

# Especialización en Epidemiología



FUNDACIÓN UNIVERSITARIA  
**JUAN N. CORPAS**

Educación y Salud de Calidad  
con Sentido Social

## Trabajo de grado

**PREVALENCIA DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN GESTANTES DE UNA CLÍNICA EN  
SOACHA, COLOMBIA ENTRE EL PERIODO ENERO A DICIEMBRE DEL 2023**

**NATALIA FUENTES RODRIGUEZ  
KAREN LORENA GAONA TORRES  
MARTHA DEL CARMEN MARQUEZ MIRANDA  
LAURA CAMILA NARVÁEZ MANCILLA  
DIEGO FERNANDO PINTO MURILLO**

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA JUAN N. CORPAS  
ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA  
BOGOTÁ D.C.  
2024**

**PREVALENCIA DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN GESTANTES DE UNA  
CLÍNICA EN SOACHA, COLOMBIA ENTRE EL PERIODO ENERO A DICIEMBRE  
DEL 2023**

**NATALIA FUENTES RODRIGUEZ  
KAREN LORENA GAONA TORRES  
MARTHA DEL CARMEN MARQUEZ MIRANDA  
LAURA CAMILA NARVÁEZ MANCILLA  
DIEGO FERNANDO PINTO MURILLO**

**Trabajo de grado para optar al título de Epidemiólogo**

**Asesor:  
HERNAN QUIJADA BONILLA**

**FUNDACIÓN UNIVERSITARIA JUAN N. CORPAS  
ESPECIALIZACIÓN EN EPIDEMIOLOGÍA  
BOGOTÁ D.C.  
2024**

## TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
1. INTRODUCCIÓN	5
1.2 Pregunta de investigación	6
1.3 Justificación	6
1.4 Objetivos	8
1.4.1 Objetivo general	8
1.4.2 Objetivos específicos	8
2. MARCO TEÓRICO	9
3. METODOLOGÍA	18
3.1 Población a estudio	18
3.2 Criterios de inclusión	18
3.3 Criterios de exclusión	19
3.4 Recolección de datos	20
3.5 Variables	20
3.6 Cronograma	22
3.7 Aspectos éticos	22
4. ANÁLISIS DE RESULTADOS	23
4.1 Discusión	27
4.2 Conclusiones	29
5. REFERENCIAS	30

Resumen: El objetivo es determinar la prevalencia del hipotiroidismo subclínico en gestantes que asistieron a la clínica en Soacha durante el periodo comprendido entre enero 2023 a diciembre 2023 con el propósito de resaltar la importancia de incluir pruebas tiroideas en el control prenatal para poder detectar precozmente esta patología. Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal retrospectivo, que consistió en la revisión de historias clínicas en una base de datos perteneciente a una clínica ubicada en Soacha, con el fin de recopilar y analizar datos relacionados con varios factores demográficos y antecedentes médicos. Se obtuvieron 363 gestantes que ingresaron al programa de control prenatal de la IPS, de las cuales 210 tuvieron resultado normal de TSH, 61 no se les tomó prueba, 13 no cumplieron con los criterios de inclusión debido a que 3 son menores de edad y 10 tienen antecedente de hipotiroidismo pregestacional, y 78 gestantes con resultado alterado con una prevalencia del 37%. En conclusión, se destaca la importancia de incluir pruebas de TSH como parte rutinaria del control prenatal, además, resaltan la necesidad de abordar factores de riesgo como el sobrepeso y la obesidad durante el embarazo para prevenir complicaciones asociadas. A pesar de que no se encontraron asociaciones significativas entre el hipotiroidismo gestacional subclínico y ciertos antecedentes gineco-obstetras, es fundamental mantener una vigilancia cercana durante el embarazo en las gestantes afectadas para detectar y manejar cualquier complicación de manera oportuna.

Palabras clave: hipotiroidismo, gestantes, hipotiroidismo subclínico

Abstract: The objective is to determine the prevalence of subclinical hypothyroidism in pregnant women who attended the clinic in Soacha during the period from January 2023 to December 2023 with the purpose of highlight the importance of including thyroid test in prenatal care for the early detection of this pathology. A retrospective cross-sectional descriptive study was carried out, which consisted in the review of clinical histories in a database belonging to a clinic located in Soacha, with the objective of collect and analyze data related to several demographic factors and medical history. We obtained 363 pregnant women who entered the prenatal control program of the IPS, of whom 210 had a normal TSH result, 61 didn't have a test, 13 didn't meet the inclusion criteria because 3 were minors and 10 had a history of pregestational hypothyroidism, and 78 pregnant women had an altered result with a prevalence of 37%. In conclusion, the importance of including TSH tests as a routine part of prenatal control is emphasized, in addition, they highlight the need to address risk factors such as overweight and obesity during pregnancy to preven associated complications. Although no significant associations were found between subclinical gestational hypothyroidism and certain obstetrician-gynecologist antecedents, it is essential to maintain close surveillance during pregnancy in pregnant women.

Keywords: hypothyroidism, pregnant, subclinical hypothyroidism

## 1. INTRODUCCIÓN

A lo largo de los años, la relación entre hipotiroidismo gestacional y las complicaciones durante el embarazo, han sido un tema de mayor relevancia debido al aumento de afectaciones materno-fetales que trae esta enfermedad, la cual es prevenible antes y durante la gestación. De acuerdo con el artículo “*Frecuencia de hipotiroidismo subclínico en gestantes atendidas en servicios materno-infantiles del Ministerio de Salud Pública desde el 2017 al 2019*” (1), las hormonas tiroideas desempeñan un papel importante en el desarrollo y crecimiento fetal, por lo que se ha visto asociado con el aumento de casos de parto pretérmino, aumento del riesgo de aborto en el primer trimestre, bajo peso al nacer, alteraciones en el desarrollo neuropsicomotor del recién nacido, entre otros. Por lo tanto, ha sido motivo de varias investigaciones a nivel mundial, debido a que el tamizaje tiroideo no está reglamentado como obligatorio, sino solamente para gestantes con comorbilidades o antecedentes.

Durante la gestación, la función tiroidea se ve afectada por la hormona gonadotropina coriónica humana, la cual, al tener mayor producción durante el primer trimestre del embarazo, tiene la capacidad de simular a la TSH (hormona estimulante de la tiroides), generando menor producción de tiroxina. Asimismo, los estrógenos provocan un aumento de la TBG (proteína transportadora de hormonas tiroideas) lo que causa una disminución de las hormonas tiroideas seguido de un estímulo sobre la glándula que aumenta la producción de tiroxina, traduciéndose finalmente en un incremento de los valores de T3 y T4 totales ; secundario a los cambios fisiológicos y hormonales que ocurren en la gestación, al ser esta hormona fundamental en el desarrollo neurocognitivo del feto, si falta, puede llevar a trastornos de aprendizaje y menor coeficiente intelectual, debido a que la tiroides fetal es capaz de secretar esta hormona alrededor de la semana 12 de gestación, no obstante, no produce una cantidad suficiente sino hasta después de la semana 20 (2). Esto hace que, especialmente en el primer trimestre, el feto dependa del aporte materno para mantener un nivel hormonal adecuado, lo que justifica el diagnóstico temprano de esta patología y su tratamiento.

Las enfermedades tiroideas al ser una de las complicaciones más frecuentes durante el embarazo, según el artículo “*Hipotiroidismo durante el embarazo*” (3) existen dos tipos: el clínico (**HC**) (hay presencia de síntomas), el cual se presenta con una prevalencia del 0,3% al 1,9% y el subclínico (**HSC**) (asintomático), con porcentajes mayores, entre 1,5% y 5% de los embarazos, sin embargo, se aclara que estos porcentajes varían según la edad, región geográfica

e ingesta de yodo. Por otro lado, en Chile se realizó un estudio el cual evidencia que el 0,6% de las gestantes tienen HC y 35,3% HSC. Asimismo, en Perú se estima que el 7,7% de las gestantes tiene HC y el 15,38% HSC, con lo cual se puede evidenciar que el porcentaje de gestantes asintomáticas es mayor a las sintomáticas, abriendo la brecha sobre la toma de pruebas de tamizaje a decisión médica.

En Colombia, en el 2021, estudiantes de la especialización en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Caldas, realizaron un estudio sobre la prevalencia de hipotiroidismo gestacional y sus repercusiones a nivel perinatal en dos centros de la ciudad de Manizales durante el 2019, encontrando que las gestantes hipotiroideas tuvieron mayor porcentaje de aborto espontáneo o mortinato en comparación con maternas con un nivel de TSH normal, además, las complicaciones más frecuentes de las hipotiroideas fue la diabetes gestacional, seguido de preeclampsia e hipertensión gestacional. En el marco perinatal, se comprobó que recién nacidos de madres con hipotiroidismo, tienen mayor riesgo de sepsis neonatal y taquipnea del recién nacido, alteraciones que pueden llevarlo a una unidad de cuidados intensivos (4). Sin embargo, también se presentó un mayor porcentaje en muerte perinatal, que actualmente, es un elemento de vigilancia en salud pública en cumplimiento con los objetivos de desarrollo sostenible.

## **1.2 Pregunta de investigación**

¿Cuál es la prevalencia del hipotiroidismo subclínico en gestantes de una clínica en Soacha, Colombia entre el periodo enero a diciembre del 2023?

## **1.3 Justificación**

Durante el embarazo se aumentan los requisitos de la hormona tiroidea, basado en la necesidad de adaptación del cuerpo y el aumento de las demandas metabólicas a un 20% a partir del segundo trimestre. La unidad feto placentaria exige un mayor consumo de oxígeno, ajustes del gasto cardíaco y alteraciones vasculares, llevando a la alteración de la producción de hormonas tiroideas y así aumentando los requerimientos en 1.5 veces en comparación con una mujer que no está en gestación (5).

En un estudio realizado en el Parkland Hospital de Dallas-Texas, encontraron que las pacientes con HSC tienen un riesgo tres veces mayor de aborto comparado con la población sana, casi el doble de riesgo de parto pretérmino, y mayor dificultad respiratoria y admisión neonatal a cuidados intensivos (6). Además, otras complicaciones que se han encontrado en relación con el HSC y la gestación en la literatura son anemia, disfunción neuropsicológica en los niños, distrés respiratorio, ingreso en cuidados intensivos, convulsiones, retraso madurativo, disminución del coeficiente de inteligencia, entre otros (7).

En Colombia, la epidemiología del HSC en mujeres gestantes refleja la situación de salud pública en torno a la nutrición y el acceso a servicios médicos. La prevalencia del HSC en mujeres embarazadas se estima en el rango del 2-4%, una cifra comparable a la observada en otros países de América Latina (8). A pesar de los esfuerzos mediante programas de fortificación de sal con yodo, la deficiencia de este sigue siendo una preocupación en ciertas áreas rurales y apartadas del país (9).

Las guías clínicas recomiendan evaluar la función tiroidea en mujeres embarazadas que presenten factores de riesgo o síntomas de disfunción tiroidea (10). El tratamiento estándar para el HSC es la terapia con levotiroxina, ajustada según las necesidades individuales de la paciente (10). La suplementación con yodo es crucial, especialmente en áreas donde la deficiencia es prevalente (11). Por esta razón, el programa de yodación de la sal en Colombia ha sido una medida efectiva para reducir la deficiencia de yodo en la población general (12). Sin embargo, es necesario continuar monitoreando y asegurando que la sal yodada llegue a todas las regiones del país, particularmente las más remotas, para garantizar su efectividad (13).

Estudios epidemiológicos y registros de salud en Colombia han comenzado a recopilar más datos sobre la prevalencia y el impacto del HSC en gestantes, lo que ayudará a orientar futuras políticas de salud y estrategias de intervención (14). La colaboración entre endocrinólogos, obstetras y autoridades de salud pública es esencial para mejorar el manejo del HSC en mujeres embarazadas y reducir las complicaciones asociadas (15). Sin embargo, no se han realizado varios estudios acerca de la incidencia y prevalencia del HSC en gestantes, debido a que, como se mencionó anteriormente, la prueba de TSH no está reglamentada como obligatoria por la resolución 3280 del 2018 (16), por lo que, el HSC al ser asintomático, no se diagnostica de



forma oportuna, ocasionando problemas de salud tanto para la materna como al feto, lo cual implica un mayor gasto al sistema de salud.

Por tal motivo, realizar estudios acerca de la incidencia y prevalencia de alteraciones tiroideas puede ayudar a identificar oportunamente complicaciones prevenibles en la gestación, disminuir casos de morbilidad en maternas y en recién nacidos, disminuir costos en salud debido a estancias hospitalarias y en cuidados intensivos, fortalecer los lineamientos establecidos por la Ruta Integral de Atención Materno perinatal y realizar acciones de promoción y prevención en zonas donde factores de riesgo como la deficiencia de yodo e instituciones de salud de bajo nivel de atención pueden ser precedentes a no tener una maternidad segura.

## **1.4 Objetivos**

### **1.4.1 Objetivo general**

Determinar la prevalencia del hipotiroidismo subclínico en gestantes que asistieron a la clínica en Soacha durante el periodo comprendido entre enero 2023 a diciembre 2023 con el propósito de resaltar la importancia de incluir pruebas tiroideas en el control prenatal para poder detectar precozmente esta patología.

1. Identificar las características sociodemográficas de las pacientes de la IPS de Soacha durante el periodo ya mencionado.
2. Identificar los antecedentes gineco obstetras en gestantes que presentaron hipotiroidismo subclínico.
3. Caracterizar las complicaciones del embarazo en gestantes con hipotiroidismo gestacional subclínico
4. Identificar complicaciones en el recién nacido en mujeres que durante su gestación presentaron hipotiroidismo subclínico.

## 2. MARCO TEÓRICO

La glándula tiroides es un órgano endocrino situado en la parte anterior del cuello, cuya función principal es la producción y liberación de hormonas tiroideas, las cuales son esenciales para la regulación del metabolismo basal y el desarrollo normal del organismo. Las hormonas tiroideas principales son la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) (17).

La misma está situada en la región anterior del cuello, justo por debajo del cartílago tiroides (la "manzana de Adán") y frente a la tráquea. Tiene forma de mariposa, con dos lóbulos laterales conectados por un istmo. Cada lóbulo mide aproximadamente 4-6 cm de longitud, 1.5-2 cm de ancho y 1-2 cm de grosor, y la glándula en conjunto pesa alrededor de 15-25 gramos en un adulto sano (18) (19).

Histológicamente, la glándula tiroides está compuesta por unidades funcionales llamadas folículos tiroideos. Cada folículo es una estructura esférica formada por una capa de células epiteliales cúbicas o cilíndricas (células foliculares) que rodean una cavidad central llena de coloide, una sustancia gelatinosa que contiene tiroglobulina, el precursor de las hormonas tiroideas. Además, entre los folículos se encuentran las células parafoliculares o células C, que producen calcitonina, una hormona involucrada en la regulación del metabolismo del calcio (20) (21).

El desarrollo embriológico de la glándula tiroides comienza en la tercera semana de gestación a partir de una proliferación de células endodérmicas en el suelo de la faringe primitiva. Esta proliferación forma el primordio tiroideo, que se localiza inicialmente en la base de la lengua en una estructura denominada foramen cecum. A medida que el embrión crece, el primordio desciende a través del conducto tirogloso hacia su ubicación final en el cuello anterior, proceso que culmina alrededor de la séptima semana de gestación. La diferenciación en células foliculares y parafoliculares se completa hacia el final del primer trimestre (23) (22).

La glándula tiroides desempeña un papel crucial en la regulación del metabolismo del cuerpo, el crecimiento y el desarrollo. Las hormonas tiroideas, principalmente la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), son esenciales para estas funciones.

## Síntesis y Secreción de Hormonas Tiroideas

1. Captación de Yodo: La síntesis de hormonas tiroideas comienza con la captación activa de yodo desde el torrente sanguíneo hacia las células foliculares de la tiroides mediante un cotransportador de sodio-yodo (NIS). Este cotransportador utiliza el gradiente de sodio generado por la  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPasa para transportar yodo contra su gradiente de concentración. Este proceso es estimulado por la hormona estimulante de la tiroides (TSH) (17) (19).

2. Organificación del Yodo: Una vez dentro de las células foliculares, el yodo es oxidado por la enzima peroxidasa tiroidea (TPO) utilizando peróxido de hidrógeno como cofactor. La TPO cataliza la unión del yodo oxidado a los residuos de tirosina en la molécula de tiroglobulina para formar monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT) (18). La reacción química es la siguiente:



3. Acoplamiento de Tirosinas Yodadas: La TPO también cataliza el acoplamiento de las MIT y DIT para formar T4 y T3. Dos moléculas de DIT se combinan para formar T4, mientras que una molécula de MIT y una de DIT se combinan para formar T3. Este proceso de acoplamiento ocurre en la superficie apical de las células foliculares y dentro del coloide:



4. Almacenamiento y Liberación: Las hormonas tiroideas se almacenan en el coloide dentro de los folículos como parte de la tiroglobulina. Cuando se requiere la liberación de hormonas tiroideas, la tiroglobulina es endocitada por las células foliculares y degradada en lisosomas, liberando T4 y T3 libres en la circulación (20).

Una vez liberadas en el torrente sanguíneo, la mayoría de las hormonas tiroideas se unen a proteínas transportadoras, principalmente la globulina fijadora de tiroxina (TBG), la transtiretina y la albúmina. Sólo una pequeña fracción permanece libre y biológicamente activa (21). La unión a proteínas es esencial para el transporte y el control de la disponibilidad de las hormonas tiroideas a los tejidos.

## Metabolismo y Acción

1. Conversión Periférica de T4 a T3: En los tejidos periféricos, especialmente en el hígado y los riñones, la T4 se convierte en T3 mediante la acción de las desyodasas, específicamente la desyodasa tipo 1 (D1) y tipo 2 (D2). La D1 está presente en el hígado y riñones y contribuye a la conversión de T4 a T3 en la circulación, mientras que la D2 está presente en el cerebro, hipófisis y otros tejidos, y contribuye a la conversión intracelular de T4 a T3 (24).

2. Mecanismo de Acción: Las hormonas tiroideas ejercen sus efectos uniéndose a receptores nucleares específicos, denominados receptores de hormonas tiroideas (TRs), que actúan como factores de transcripción. La T3 tiene una mayor afinidad por estos receptores que la T4. La unión de T3 al TR en el núcleo celular modula la transcripción de genes que regulan el metabolismo basal, el crecimiento y el desarrollo. Entre los genes regulados se incluyen aquellos que codifican para proteínas involucradas en la respiración mitocondrial, el metabolismo de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas, y el desarrollo neuronal (25).

3. Efectos Fisiológicos: Las hormonas tiroideas aumentan el consumo de oxígeno y la tasa metabólica basal al incrementar la actividad de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$  y otros procesos metabólicos. Afectan el desarrollo y la diferenciación del sistema nervioso central y regulan la síntesis de proteínas y el crecimiento de tejidos. La T3 también potencia los efectos de las catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) al incrementar el número de receptores beta-adrenérgicos en varios tejidos (26) (27).

La regulación de la síntesis y liberación de hormonas tiroideas se realiza principalmente a través de un sistema de retroalimentación negativa que involucra el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides:

1. TSH y TRH: La hormona liberadora de tirotrópina (TRH) del hipotálamo estimula la liberación de TSH de la hipófisis anterior. La TSH se une a receptores en la glándula tiroides, activando la adenilato ciclasa y aumentando los niveles intracelulares de AMP cíclico (cAMP), lo que estimula la síntesis y secreción de T4 y T3 (28).

2. Retroalimentación Negativa: Niveles elevados de T3 y T4 en la sangre inhiben la secreción de TRH y TSH, regulando así la producción hormonal y manteniendo la homeostasis. Este mecanismo de retroalimentación asegura que las concentraciones de hormonas tiroideas se mantengan dentro de un rango fisiológico óptimo (29).

## **Fisiopatología del hipotiroidismo**

El hipotiroidismo es una condición caracterizada por la insuficiente producción de hormonas tiroideas. Esto puede deberse a una variedad de causas que afectan la glándula tiroides directamente (hipotiroidismo primario) o indirectamente (hipotiroidismo secundario y terciario).

### **Etiologías del Hipotiroidismo**

#### **1. Hipotiroidismo Primario:**

- **Tiroiditis de Hashimoto:** La causa más común de hipotiroidismo primario en países desarrollados es la tiroiditis de Hashimoto, una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunitario ataca la glándula tiroides.
- **Deficiencia de Yodo:** En muchas regiones del mundo, la deficiencia de yodo es la principal causa de hipotiroidismo.
- **Tiroiditis Silenciosa y Postparto:** Estas son condiciones transitorias que pueden evolucionar hacia hipotiroidismo permanente.
- **Tratamientos Médicos:** Radioterapia, yodo radiactivo y cirugía tiroidea pueden resultar en hipotiroidismo (22).

#### **2. Hipotiroidismo Secundario y Terciario:**

- **Hipotiroidismo Secundario:** Causado por insuficiencia hipofisaria que lleva a una disminución de TSH.
- **Hipotiroidismo Terciario:** Resulta de una deficiencia de TRH debido a disfunción hipotalámica (22).

Mientras que el hipotiroidismo gestacional ocurre cuando la glándula tiroides no produce suficientes hormonas tiroideas durante el embarazo. La fisiopatología de esta condición involucra varios procesos bioquímicos clave:

### **Disminución de Hormonas Tiroideas**

Durante el embarazo, la demanda de hormonas tiroideas aumenta debido a varios factores, entre ellos:

1. Aumento de Globulina Transportadora de Tiroxina (TBG): Los niveles de estrógenos aumentan significativamente durante el embarazo, lo que eleva los niveles de TBG. Esto reduce la fracción libre de T4 y T3 en el plasma, incrementando la necesidad de síntesis de hormonas tiroideas (30).

2. Transferencia Placentaria de Hormonas Tiroideas: El feto depende de las hormonas tiroideas maternas especialmente durante el primer trimestre, cuando su propia glándula tiroidea aún no es funcional. La transferencia de T4 de la madre al feto aumenta la demanda materna de producción de hormonas tiroideas (31).

3. Efecto del hCG: La gonadotropina coriónica humana (hCG) puede estimular el receptor de TSH debido a su estructura similar, aumentando temporalmente la producción de hormonas tiroideas durante el primer trimestre. Sin embargo, en mujeres con reserva tiroidea limitada, esto puede no ser suficiente para compensar la demanda aumentada (32).

### **Deficiencia de Yodo**

El yodo es esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. Durante el embarazo, la excreción renal de yodo aumenta, lo que puede llevar a deficiencia de yodo y subsecuente hipotiroidismo si la ingesta de yodo no es adecuada (33).

### **Mecanismos de Retroalimentación**

El hipotiroidismo gestacional se caracteriza por niveles elevados de TSH y bajos niveles de T4 y T3 libres. La disminución de T4 y T3 provoca una retroalimentación negativa insuficiente sobre el eje hipotálamo-hipófisis, resultando en un aumento compensatorio de TSH. Sin embargo, si la glándula tiroidea es incapaz de responder adecuadamente a esta señal, persiste el hipotiroidismo (34).

### **Consecuencias del Hipotiroidismo Gestacional**

El hipotiroidismo subclínico (HSC) durante el embarazo puede tener varias secuelas tanto para la madre como para el feto y el recién nacido. Las principales secuelas incluyen:

### 1. En la Madre

- Complicaciones Obstétricas: El hipotiroidismo no tratado puede aumentar el riesgo de aborto espontáneo, hipertensión gestacional, preeclampsia, anemia, hemorragia posparto y desprendimiento prematuro de placenta (35).

- Síntomas Clínicos: Fatiga extrema, aumento de peso, intolerancia al frío, estreñimiento, piel seca y cabello quebradizo (35).

### 2. En el Feto

- Desarrollo Neurológico: La deficiencia de hormonas tiroideas durante el embarazo puede afectar el desarrollo neurológico del feto, resultando en retraso mental y desarrollo psicomotor anormal (36).

- Crecimiento intrauterino: Puede haber restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer debido a la insuficiencia de hormonas tiroideas maternas (37).

### 3. En el Recién Nacido

- Retraso en el Desarrollo: Los neonatos pueden presentar un retraso en el desarrollo cognitivo y motor si la deficiencia tiroidea no se ha tratado adecuadamente durante el embarazo (38).

- Problemas Metabólicos: El hipotiroidismo puede predisponer al neonato a problemas metabólicos, como hipoglucemia y disfunción del sistema termorregulador (38).

## **Diagnóstico**

Las guías de la American Thyroid Association (ATA) y la Endocrine Society recomiendan:

1. Cribado de TSH en el embarazo: Se recomienda el cribado de TSH en mujeres embarazadas con factores de riesgo de disfunción tiroidea.

2. Valores de Referencia para TSH:

- Primer trimestre: 0.1 - 2.5 mIU/L

- Segundo trimestre: 0.2 - 3.0 mIU/L

- Tercer trimestre: 0.3 - 3.5 mIU/L (37) (39).

3. Anticuerpos Anti-TPO: Evaluación de anticuerpos antitiroperoxidasa (anti-TPO) en mujeres con niveles elevados de TSH para detectar tiroiditis autoinmune (40).

Según las guías colombianas de la Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo (ACEDM):

1. Cribado de TSH en el embarazo: Se recomienda el cribado universal de TSH en el primer trimestre del embarazo.

2. Valores de Referencia para TSH:

- Primer trimestre: 0.1 - 2.5 mIU/L

- Segundo trimestre: 0.2 - 3.0 mIU/L

- Tercer trimestre: 0.3 - 3.5 mIU/L (40).

3. Evaluación de Anti-TPO: Similar a las guías internacionales, se recomienda la medición de anticuerpos anti-TPO en mujeres con TSH elevada (41).

## **Tratamiento**

1. Para la Madre (Hipotiroidismo Gestacional)

El tratamiento con levotiroxina (T4) para el hipotiroidismo gestacional en la madre se basa en mantener los niveles de TSH dentro del rango de referencia específico para el embarazo. La dosis inicial y los ajustes posteriores se realizan según los siguientes principios:

- Dosis Inicial: La dosis inicial de levotiroxina suele ser de 1.6 mcg/kg de peso corporal por día. Sin embargo, la dosis exacta puede variar según la gravedad del hipotiroidismo, la edad gestacional y otros factores clínicos (42).

- Ajuste de la dosis: Los niveles de TSH se monitorean regularmente (cada 4-6 semanas) y se ajusta la dosis de levotiroxina según sea necesario para mantener los niveles de TSH dentro del rango específico para el embarazo. El objetivo es mantener los niveles de TSH en la parte



inferior del rango de referencia o en el límite inferior normal, sin suprimirlos por debajo de estos valores (43).

## 2. Para el Recién Nacido (Hipotiroidismo Congénito)

El tratamiento del hipotiroidismo congénito en el recién nacido implica la administración de levotiroxina (T4) para reemplazar las hormonas tiroideas deficientes. Los detalles de la dosificación son los siguientes:

- Dosis Inicial: La dosis inicial de levotiroxina en recién nacidos suele ser de 10-15 mcg/kg de peso corporal por día, administrada una vez al día. Esta dosis puede variar según la gravedad del hipotiroidismo y la edad gestacional (44).

- Ajuste de la dosis: Los niveles de TSH y T4 se monitorean regularmente para guiar el ajuste de la dosis de levotiroxina. El objetivo es mantener los niveles de TSH y T4 dentro del rango objetivo para la edad gestacional del neonato. Se pueden realizar ajustes en la dosis según los resultados de las pruebas de laboratorio y la respuesta clínica del paciente (45).

## **Factores de Riesgo para el Hipotiroidismo Gestacional**

### 1. Hipotiroidismo Gestacional Clínico

- Edad Materna Avanzada: Estudios realizados en mujeres colombianas han encontrado una asociación entre la edad materna avanzada (mayores de 35 años) y un mayor riesgo de desarrollar hipotiroidismo gestacional clínico. Se postula que la edad avanzada puede estar relacionada con cambios fisiológicos que afectan la función tiroidea durante el embarazo (46).

- Antecedentes de Tiroiditis Autoinmune: Las mujeres con antecedentes de tiroiditis autoinmune, como la enfermedad de Hashimoto, tienen un mayor riesgo de desarrollar hipotiroidismo gestacional clínico. Estudios en población colombiana han demostrado que las mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos tienen un riesgo elevado de disfunción tiroidea durante el embarazo (47).

## 2. Hipotiroidismo Gestacional Subclínico

- **Obesidad:** La obesidad se ha identificado como un factor de riesgo para el hipotiroidismo gestacional subclínico en mujeres colombianas. Se ha observado una asociación entre el índice de masa corporal elevado y la alteración en los niveles de hormonas tiroideas durante el embarazo (43).

- **Historia de Enfermedad Tiroidea:** Las mujeres con antecedentes personales o familiares de enfermedad tiroidea tienen un mayor riesgo de desarrollar hipotiroidismo gestacional subclínico. Estudios en población colombiana han demostrado que los antecedentes familiares de disfunción tiroidea están asociados con un mayor riesgo de alteraciones en la función tiroidea durante el embarazo (44).

Existen diversos estudios observacionales que no han encontrado asociaciones entre el hipotiroidismo subclínico materno y complicaciones maternas o fetales, pero se han realizado metaanálisis de 18 estudios de cohortes que incluyeron a casi 4000 mujeres encontrando que al comparar gestantes con eutiroidismo e hipotiroidismo subclínico materno estaba asociado a mayores riesgos de pérdida del embarazo (riesgo relativo (RR) 2,01; IC del 95 %: 1,66 a 2,44), desprendimiento de placenta (RR 2,14). , IC 95% 1,23-3,70), rotura prematura de membranas (RR 1,43, IC 95% 1,04-1,95) y muerte neonatal (RR 2,58, IC 95% 1,41-4,73). Además, un estudio retrospectivo de 2020 en 8.413 mujeres embarazadas evidenció que los hijos de mujeres con hipotiroidismo subclínico tenían mayores riesgos de prematuridad (RR 2,15, IC 95 % 1,14–4,03) y síndrome de dificultad respiratoria neonatal (RR 2,8, IC 95 % 1,01–7,78) en comparación con los riesgos que presentaban las mujeres eutiroides (44).

A pesar de resultados contradictorios se siguen realizando pruebas donde se confirma que el hipotiroidismo subclínico en gestantes está asociado a abortos espontáneos y partos prematuros. Sin embargo, la Asociación Estadounidense de tiroides, como la Asociación Europea de Tiroides, afirman que no existe evidencia suficiente para recomendar a favor o en contra el tamizaje universal de TSH en la visita prenatal del primer trimestre. A su vez, el Colegio Estadounidense de Obstetras y Ginecólogos y la Sociedad Estadounidense de Medicina Reproductiva recomienda no realizar pruebas universales de detección de enfermedades tiroideas en mujeres embarazadas (37).

Actualmente en Colombia se realiza el tamizaje a aquellas pacientes que presenten factores de riesgo o síntomas o signos de la enfermedad. Sin embargo, en un estudio realizado en Eje Cafetero se encontró una prevalencia de hipotiroidismo de 38,75 %, donde el 22,69 % fue hipotiroidismo clínico y 15,99 % hipotiroidismo subclínico teniendo un promedio de la TSH de 4,79 mUI/L (DE  $\pm$  1,49) en las gestantes con hipotiroidismo (rango entre 3,36 y 16,35 mUI/L) (48).

### **3. METODOLOGÍA**

Para este trabajo de grado, se realizó un estudio descriptivo de corte transversal retrospectivo, que consistió en la revisión de historias clínicas en una base de datos perteneciente a una clínica ubicada en Soacha, con el fin de analizar información de pacientes embarazadas. El objetivo era recopilar y analizar datos relacionados con varios factores demográficos y antecedentes médicos para identificar patrones y tendencias significativas. La revisión se centró en pacientes gestantes que tenían el resultado de la prueba de tirotropina (TSH) en sus historias clínicas, permitiendo evaluar las alteraciones de esta hormona durante el embarazo. Las historias clínicas revisadas abarcaron el período de enero del 2023 a diciembre del 2023, considerando únicamente los días laborales. Los domingos y festivos de cada mes no se tuvieron en cuenta. El trabajo de revisión incluyó a todas las mujeres embarazadas, tanto de ciudadanía colombiana como extranjera, presentes en la base de datos. Para realizar la revisión de manera efectiva, el equipo se dividió el trabajo: cada integrante revisó las historias clínicas correspondientes a tres meses dentro del período mencionado. Conforme obtenían la información, la diligenciaron en la base de datos para asegurar un registro continuo y ordenado de todos los datos recopilados.

#### **3.1 Población a estudio**

Se realizó una revisión de 363 historias clínicas de gestantes que ingresaron al control prenatal de la IPS entre enero y diciembre de 2023.

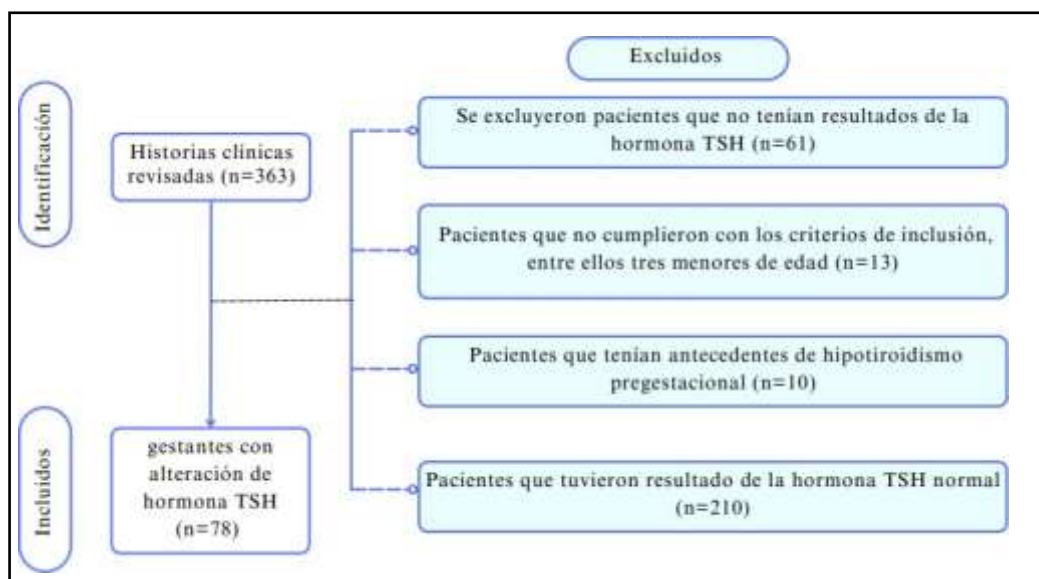
#### **3.2 Criterios de inclusión**

Gestantes que asistieron a la consulta de ingreso de control prenatal en la clínica de Soacha entre enero a diciembre 2023 y fue tomada la prueba de TSH.

### 3.3 Criterios de exclusión

1. Historias clínicas incompletas de las cuales no es posible obtener información requerida para el estudio y que no correspondan a los periodos de la investigación ya mencionados.
2. Gestantes que no le fueron tomadas la TSH durante el embarazo y con antecedentes personales de patología tiroideas.
3. Gestantes que hayan estado en ese momento usando medicamentos que intervengan con el funcionamiento del yodo (glucocorticoides, bloqueantes betaadrenérgicos, heparina y entre otros.)
4. Gestantes menores de 18 años.

**Figura 1. Diagrama que muestra los pacientes incluidos y excluidos del estudio**



**Fig. 1: Diagrama que muestra los pacientes incluidos y excluidos. Fuente:** Elaborada por autores.

### 3.4 Recolección de datos

La recolección de datos se llevó a cabo utilizando una base de datos creada previamente en Excel 2016 por los integrantes del grupo. Para proteger la privacidad de las pacientes, se mantendrá el anonimato en toda la información recopilada. La base de datos incluía variables demográficas, antecedentes médicos personales y familiares, y también los resultados del test de tirotopina (TSH), indicando si estaba alterada o no. Además, se agregó el índice de masa corporal (IMC) para obtener un panorama más completo de cada paciente. Estos datos permitieron un análisis detallado para identificar patrones y correlaciones relevantes para el estudio.

### 3.5 Variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Indicador	Escala de medición
Hipotiroidismo subclínico	Elevación de la TSH entre 2.5 y 10 mIU/L con concentraciones normales de T4 libre en primer trimestre	Cuantificación de los niveles séricos de hormonas tiroideas en sangre al momento de acudir a control prenatal.	TSH Primer trimestre: 0.1 - 2.5 mIU/L Segundo trimestre: 0.2 - 3.0 mIU/L Tercer trimestre: 0.3 - 3.5 mIU/L T4 LIBRE T3 LIBRE	Cuantitativa continua
Complicación obstétrica	Todo evento adverso presentado en el periodo perinatal que genera un mayor riesgo de morbilidad	Aquellas patologías presentadas en el periodo perinatal como aborto, parto pretérmino, restricción de crecimiento o estados hipertensivos.	Presentó alguna complicación: Aborto: si/ no Parto pretérmino: si/no Restricción del crecimiento: si/no Estado hipertensivo: si/no Diabetes gestacional: si/no	Cualitativa dicotómica
Edad materna	Edad cronológica en años cumplidos por la madre al momento del parto	Cálculo de edad materna al momento de la gestación, basada en años	-Entre 18 -25 años -Entre 26-34 años -35 años y más	Cuantitativa

Parto pretérmino	Parto que tiene lugar partir de la semana 20.1 - 36.6 semanas de gestación.	Edad gestacional presentada al momento del nacimiento.	-20.1 – 25 semanas de gestación. -25.1- 30 semanas -30.1 – 35 semanas -35.1 – 36.6 semanas	Cuantitativa continua
Preeclampsia	Presencia mayor o igual de tensiones arteriales 140/90 mmHg en dos ocasiones con diferencia de 4 horas en gestación mayor a 20 semanas o datos de encefalopatía hipertensiva.	Cuantificación de tensión arterial en pacientes embarazadas que cumplan mayor a 140/90 mmHg.	Tensión arterial: 140/90 mmHg, 160/110 mmHg.	Cuantitativa discontinua
Restricción de crecimiento fetal	Incapacidad del feto por alcanzar su potencial de crecimiento esperado	Fetos pequeños para edad gestacional valorado por peso estimado fetal, doppler de arteria umbilical, cerebral media, índice cerebro placentario	Fetos con bajo para la edad gestacional. Fetos en percentil menor a 3. Fetos percentil 3 a 10 con alteración Doppler.	Cualitativa dicotómica
Periodo intergenésico	Tiempo desde el último embarazo hasta el inicio de uno nuevo	Cálculo desde el último embarazo hasta la fecha de última menstruación  -Corto: menor a 18 meses  -Largo: mayor a 60 meses	¿El tiempo supera más de los 60 meses? si/no  ¿El tiempo es menor a 18 meses? si/no	Cualitativa dicotómica
Taquipnea transitoria del recién nacido	Dificultad respiratoria que se produce después del parto por una mala reabsorción de líquidos en los pulmones	Patología si requirió unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN)	¿El recién nacido requirió estancia en UCIN? si/no	Cualitativa dicotómica
Bajo peso al nacer	Recién nacido con peso inferior a 2.500 gr	Revisión de historia clínica en control después del parto	¿Recién nacido estuvo en UCIN por bajo peso o estuvo en programa de plan canguro? si/no	Cualitativa dicotómica

### 3.6 Cronograma de actividades

	<b>Responsables</b>	<b>Mes 1</b>	<b>Mes 2</b>	<b>Mes 3</b>	<b>Mes 4</b>	<b>Mes 5</b>
<b>Protocolo</b>	DP-LG-CN-MM-NF	X				
<b>Recolección de información</b>	DP-LG-CN-MM-NF	X	X			
<b>tabulación de información</b>	DP-LG-CN-MM-NF			X		
<b>Procesamiento de datos</b>	DP-LG-CN-MM-NF				X	
<b>Interpretación de información</b>	DP-LG-CN-MM-NF				X	
<b>Realización de escrito</b>	DP-LG-CN-MM-NF					X
<b>Presentación de proyecto</b>	DP-LG-CN-MM-NF					X

DP: Diego Pinto LG: Lorena Gaona CN: Camila Narvaez MM: Martha Márquez NF: Natalia Fuentes

### 3.7 Consideraciones éticas

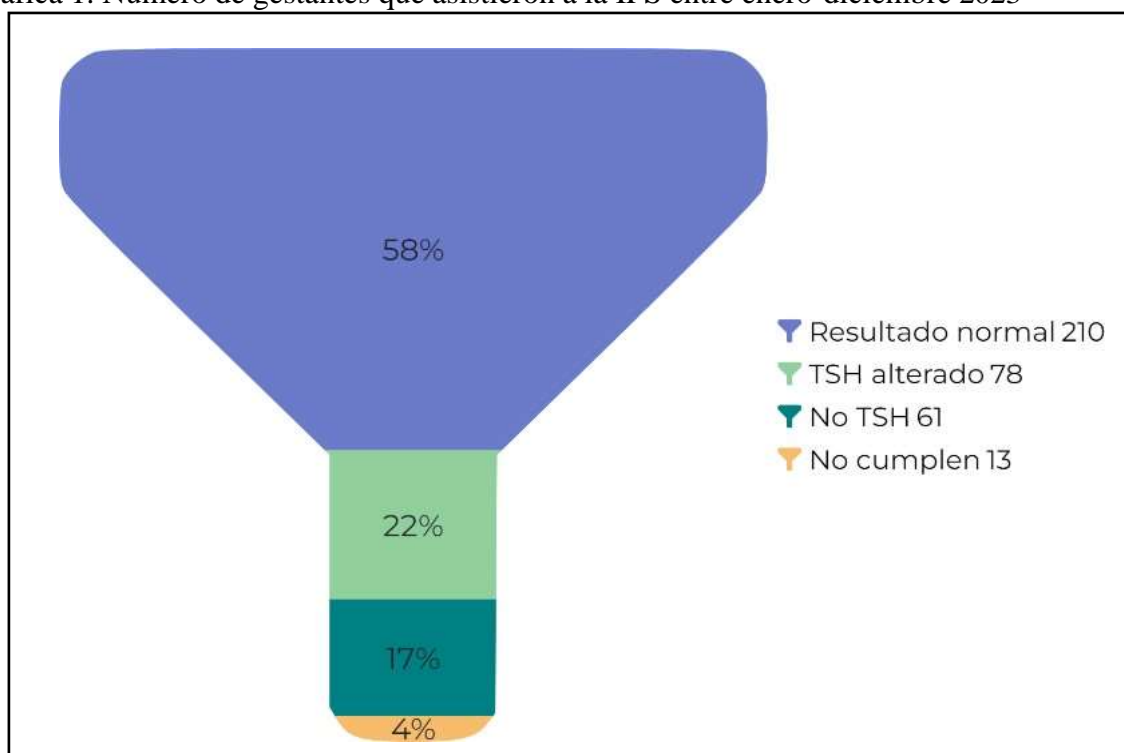
Según la resolución 8430 de 1993 (49) el nivel de riesgo identificado para este estudio observacional, descriptivo de corte retrospectiva en una IPS de Soacha es una investigación sin riesgo, debido a que el método de investigación que se maneja es de revisión de historias clínicas donde no se realizan modificaciones intencionadas o intervenciones de las variables biológicas, fisiológicas, psicológicas o sociales de las pacientes gestantes que asistieron al ingreso de control prenatal entre el periodo de enero del 2023 y diciembre de 2023.

Por lo anterior, al ser una investigación sin riesgo donde no hay cambios en las variables ya mencionadas de las pacientes, si el investigador identificara que se produce un daño a la población a estudiar se deberá suspender la investigación de manera inmediata y de igual manera se ofrece las medidas de protección y privacidad a la información encontrada y observada en la revisión de las historias clínicas de la población a investigar.

#### 4. ANÁLISIS DE RESULTADOS

De la población estudiada entre enero y diciembre del 2023, se obtuvieron 363 gestantes que ingresaron al programa de control prenatal de la IPS, de las cuales como se puede observar en la gráfica 1, 210 tuvieron resultado normal, 61 no se les tomó prueba de TSH, 13 no cumplieron con los criterios de inclusión debido a que 3 son menores de edad y 10 tienen antecedente de hipotiroidismo pregestacional, y 78 gestantes con resultado alterado con una prevalencia del 37%.

Gráfica 1. Número de gestantes que asistieron a la IPS entre enero-diciembre 2023

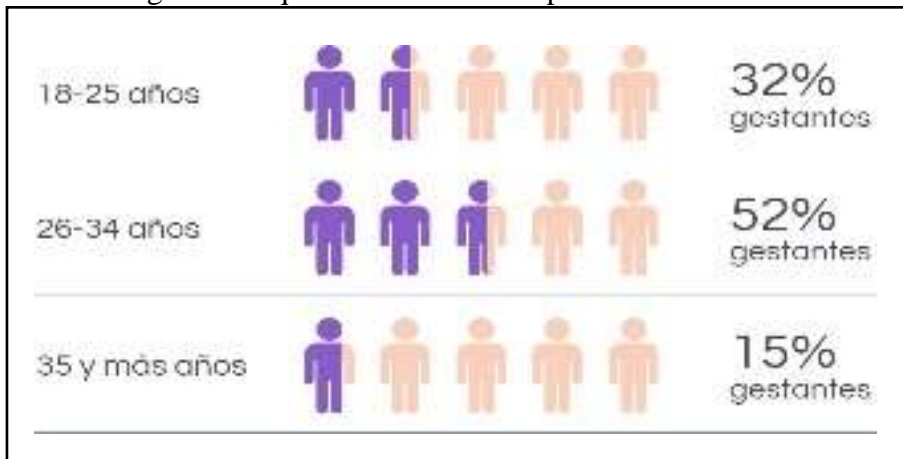


Realizado en Visme

Dentro de las 78 gestantes que tuvieron un resultado alterado de TSH, de acuerdo con datos demográficos en relación con la edad, se encontró que 25 pacientes están entre 18-25 años (32 %), 41 entre 26-34 años (52 %), y 12 gestantes de 35 y más años (15 %), con media de 28,79, desviación estándar (**DE**)  $\pm 5,69$ , edad mínima de 18 años y máximo de 43 años.



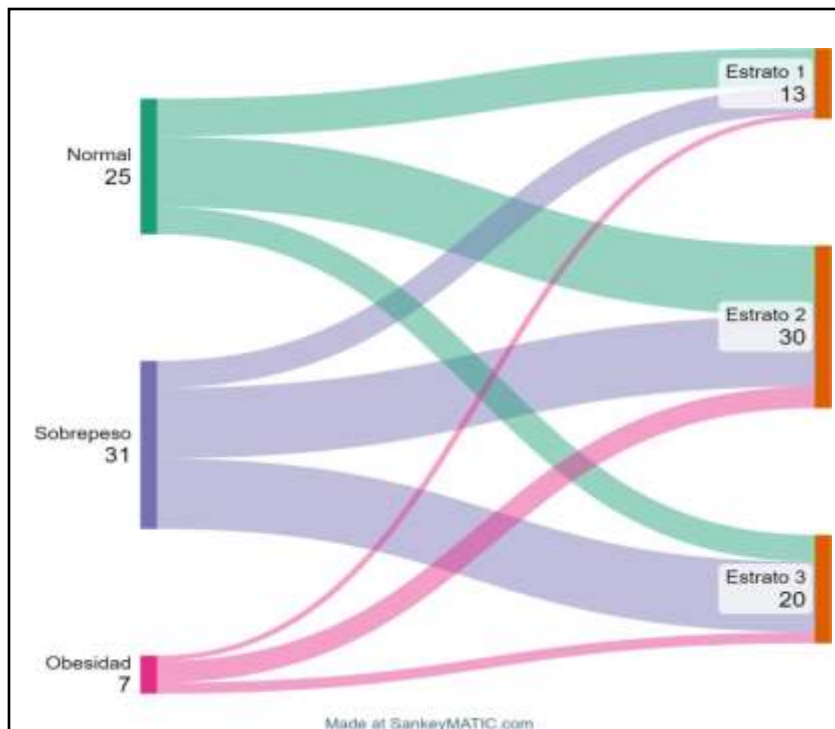
Gráfico 2. Edad de las gestantes que iniciaron control prenatal en el 2023



Realizado en Infograph

Con respecto al nivel socioeconómico e Índice de masa corporal (IMC) al momento del ingreso al control prenatal, se encontró que 13 gestantes son estrato 1 (16%), de las cuales 7 tienen peso normal (53%), 5 están en sobrepeso (38%) y 1 presenta obesidad (7%), asimismo, 30 pacientes son estrato 2 (38%), 13 con peso normal (43%), 13 sobrepeso (43%), 4 con obesidad (13%), por último, 20 son estrato 3 (25%), de los cuales 5 tienen peso normal (25%), 13 sobrepeso (65%) y 2 obesidad (10%), con un IMC promedio de 26,74 y DE  $\pm 3,99$ .

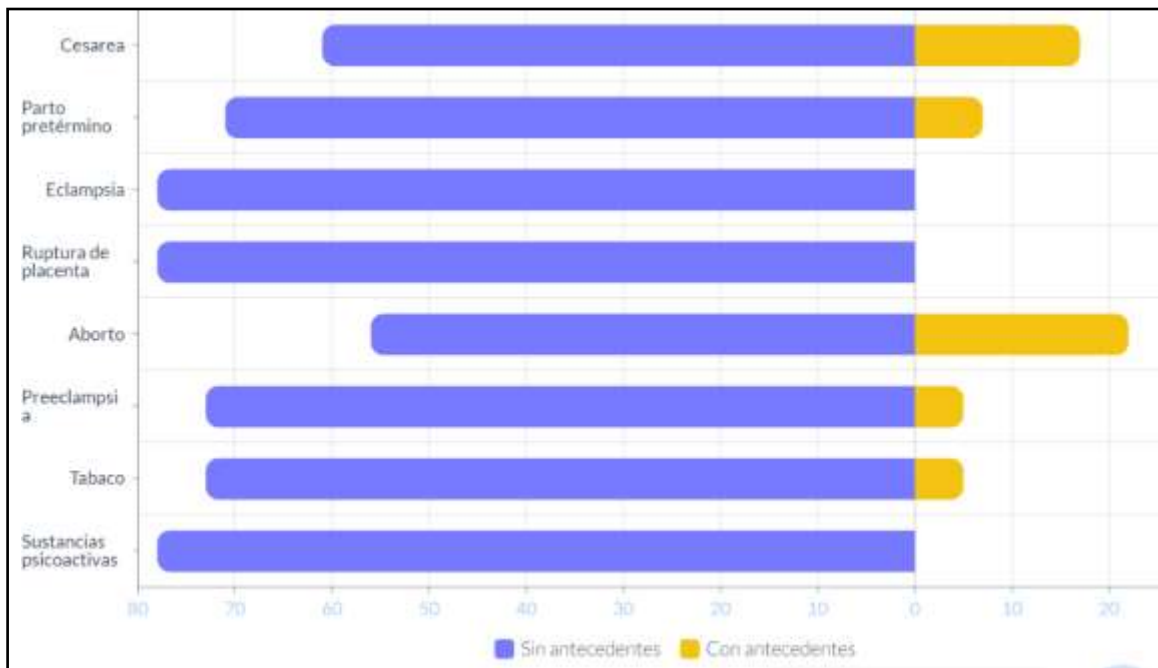
Gráfica 3. Relación estrato e IMC



Realizado en SankeyMATIC

Con respecto a los antecedentes gineco-obstetras, se encontró que 61 gestantes no tienen antecedentes de cesaría, 71 sin antecedentes de parto pretérmino, 54 sin periodo prolongado intergenésico, 78 sin antecedentes de eclampsia, 78 sin antecedente de ruptura de placenta, 56 sin antecedente de aborto, 73 sin antecedente de preeclampsia, 73 sin antecedente de tabaco, 78 sin antecedente de sustancias psicoactivas.

Gráfico 4. Antecedentes gineco-obstetra

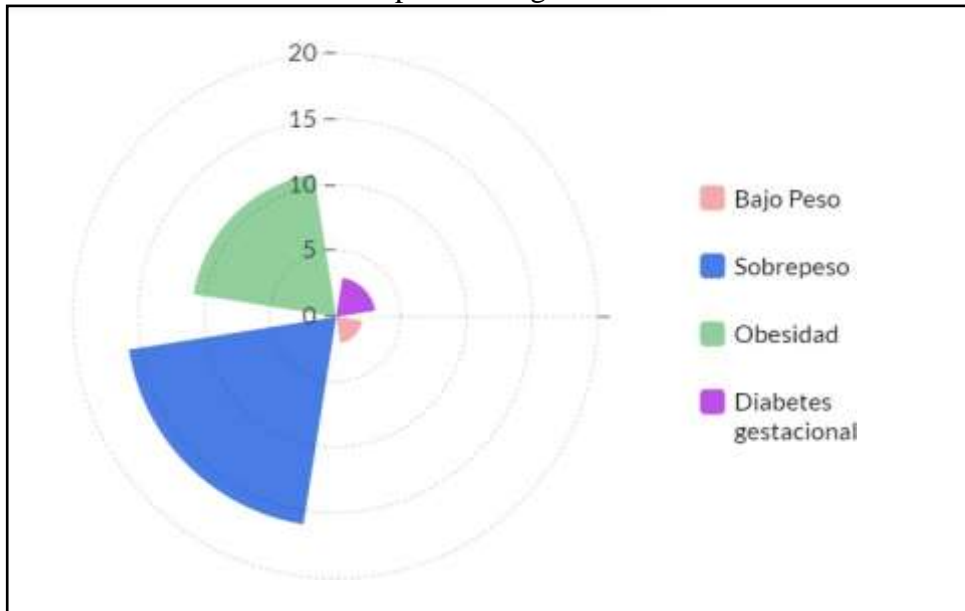


Realizado en Visme

De las 78 historias clínicas que se analizaron, se realizó un control postparto para estudiar las alteraciones que tuvieron durante y después del embarazo, de estas, se analizaron 64 pacientes que estaban en puerperio, 14 aún no habían finalizado la gestación. En esta revisión se encontró que, en las alteraciones metabólicas 11 presentaron obesidad (17%), 16 sobrepeso (25%), 2 bajo peso (3%) y 3 diabetes gestacional (4%) como se muestra en el gráfico 5, además, 2 presentaron restricción del crecimiento intrauterino (3%), 1 amenaza de parto pretérmino (1%), 1 con abrupción de placenta (1%), 5 tuvieron aborto (7%), 6 preeclampsia (9%) y 3 hipertensión (4%) como se observa en el gráfico 6. Asimismo, se analizaron las complicaciones que se presentaron en los recién nacidos, los cuales 15 tuvieron estancia en Unidad de Cuidados

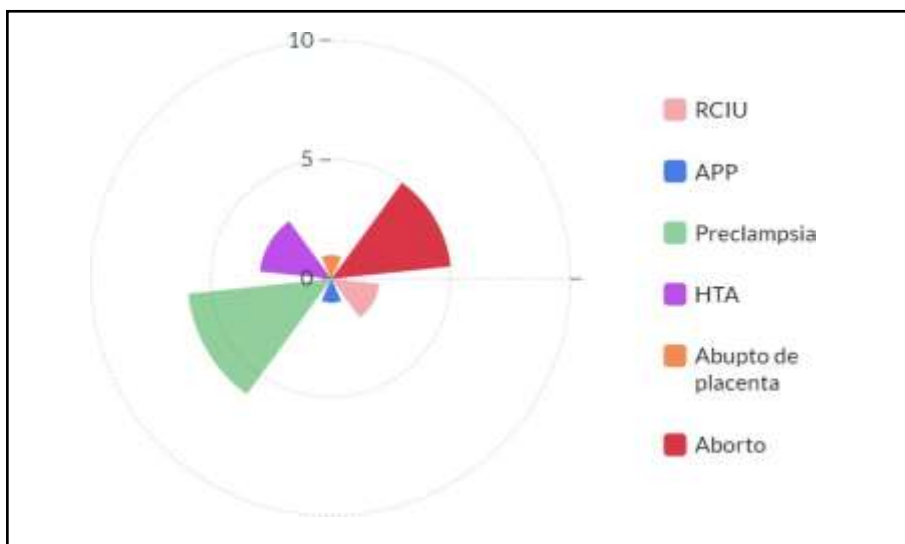
Intensivos Neonatal (23%), de los cuales 6 presentaron taquipnea transitoria del recién nacido (40%) y 9 por problemas de bajo peso (< 2.500 gr) (60%).

Gráfico 5. Alteraciones metabólicas después de la gestación



Realizado en Visme

Gráfico 6. Otras complicaciones durante y después del embarazo



Realizado en Visme

## 4.2 Discusión

De acuerdo con la investigación, se encontró una prevalencia del 37 % de las gestantes con resultado alterado en el tamizaje de TSH, evidenciando una proporción significativa de mujeres embarazadas con hipotiroidismo subclínico; por lo que es importante la detección temprana y el control prenatal adecuado debido a que puede tener implicaciones importantes para la salud materno-fetal. En un estudio de casos y controles realizado en Dinamarca entre del periodo de junio del 2012 y diciembre del 2013 con una muestra de 113 casos y 42 controles, se encontró que el 17% de las gestantes presentaron hipotiroidismo subclínico en el tercer trimestre (periodo evaluado). Además, se observó una mayor frecuencia de resultados adversos del embarazo como preeclampsia, hemorragia posparto, puntuación de Apgar deficiente y gestación prolongada en mujeres con hipotiroidismo subclínico (50), datos similares expuestos en la investigación.

En un artículo publicado en el 2010 “Función tiroidea y salud reproductiva humana” resaltan que en el 2007 se publicó un estudio en el que se diagnosticó hipotiroidismo materno sobre la base de un programa de detección con el objetivo de evaluar la eficacia de un enfoque de detección de casos de alto riesgo para la detección durante la gestación. Una de las conclusiones importantes de este estudio fue mostrar que las pruebas tiroideas, basadas únicamente en mujeres de alto riesgo, habrían pasado por alto un tercio de los embarazos con hipotiroidismo. Además, mencionan que, en el 2008, Cleary-Goldman et al. informaron datos sobre un subconjunto del ensayo “FaSTER” (Evaluación de riesgo del primer y segundo trimestre), una investigación multicéntrica prospectiva patrocinada por los Institutos Nacionales de Salud (NIH), donde compararon los diagnósticos de hipotiroidismo subclínico y clínico realizados tanto en el primer como en el segundo trimestre, encontrando una tasa de incidencia global de hipotiroidismo fue del 2,5% (51).

En las complicaciones en el embarazo, en el artículo “Enfermedad tiroidea subclínica e incidencia de hipertensión en el embarazo” (52) se realizó un estudio donde se demostró un mayor riesgo de presentar alteraciones hipertensivas durante la gestación con hipotiroidismo subclínico, la investigación se obtuvo con una muestra de 24.883 mujeres donde la incidencia general de hipertensión fue del 6,2%, 8,5% en los grupos de hipertiroidismo subclínico y eutiroideo, mientras que un 10,9% con hipotiroidismo subclínico, resultados que son similares con este estudio donde se obtuvo un 7,11% de las 68 mujeres que habían finalizado su

embarazo donde 6 presentaron preeclampsia y 3 hipertensión gestacional. En otro estudio publicado en 2002 se realizó una investigación acerca la evolución de la gestación con una muestra de 150 mujeres donde 114 presentaban hipotiroidismo primario, 51 embarazo fueron concebidos bajo hipotiroidismo, 16 clínico y 35 subclínico, y 99 embarazos bajo eutiroidismo mientras se sometían a terapia tiroidea. El estudio evidenció que cuando el tratamiento con levotiroxina es inadecuado, el 71,4% las gestantes con hipotiroidismo subclínico tuvieron un aborto y 7,2% con parto prematuro a comparación de un 60 % y 20% respectivamente con mujeres con hipotiroidismo clínico (53). En alteraciones gineco-obstetras, en el estudio anteriormente mencionado se obtuvo un 30 % de recién nacidos con bajo peso, 20% presentaron una pérdida fetal, 20% tuvieron una alteración estructural (53), cifras no parecidas con el estudio realizado en México donde el 8% presentó una RCIU, 6% tuvieron un aborto (54). En este estudio se obtuvo un 3% con RCIU, 7% un aborto y 14% con recién nacidos con bajo peso.

En relación con las complicaciones en los recién nacidos, un hallazgo importante fue el requerimiento de estancia en la unidad de cuidados intensivos neonatales por taquipnea del recién nacido y bajo peso al nacer, complicaciones que pueden ser asociadas al hipotiroidismo subclínico gestacional y deben seguir siendo estudiadas en futuras investigaciones, como se ha mencionado anteriormente, alteraciones neurocognitivas puede ser un factor asociado a un hipotiroidismo subclínico en la gestación, como se confirma con un estudio realizado en 1999 en Inglaterra de casos y controles sobre el neurodesarrollo (1:2) con pruebas séricas de mujeres que en su gestación habían presentado hipotiroidismo vs a mujeres eutiroides en su gestación. Se realizó una evaluación de IC con la Escala de Inteligencia Wechsler para Niños donde se evidenció que los menores de madres que no recibieron tratamiento en su gestación presentaron menor desempeño en comparación a menores con madres eutiroides en su gestación o que recibieron tratamiento (55) por lo cual es de vital importancia continuar realizando tamizaje y manejo oportuno para evitar complicaciones de estos pacientes a futuro y permitir un desarrollo saludable.

### 4.3 Conclusión

Este estudio reveló una prevalencia del hipotiroidismo gestacional subclínico entre las gestantes que ingresaron al programa de control prenatal de la IPS durante el período de estudio. La detección de esta condición es crucial durante el embarazo, ya que se asoció con un mayor riesgo de complicaciones metabólicas y obstétricas tanto para la madre como para el neonato.

Los resultados destacan la importancia de incluir pruebas de TSH como parte rutinaria del control prenatal, independientemente de la edad o el nivel socioeconómico de la gestante. Además, resaltan la necesidad de abordar factores de riesgo como el sobrepeso y la obesidad durante el embarazo para prevenir complicaciones asociadas.

A pesar de que no se encontraron asociaciones significativas entre el hipotiroidismo gestacional subclínico y ciertos antecedentes gineco-obstétricos, es fundamental mantener una vigilancia cercana durante el embarazo en las gestantes afectadas para detectar y manejar cualquier complicación de manera oportuna.

Las complicaciones neonatales observadas en este estudio subrayan la importancia de un seguimiento especializado en los recién nacidos de madres con hipotiroidismo gestacional subclínico para prevenir complicaciones como el bajo peso al nacer e ictericia.

En resumen, estos hallazgos respaldan la necesidad de implementar medidas preventivas y de manejo adecuadas para el hipotiroidismo gestacional subclínico con el fin de mejorar los resultados maternos y neonatales. Se requieren más investigaciones para comprender completamente los factores de riesgo y las implicaciones clínicas de esta condición, pero este estudio proporciona una base sólida para futuras intervenciones y prácticas clínicas en el cuidado prenatal.

## 1. BIBLIOGRAFÍA

1. Núñez-Martínez DJ, Delvalle-Santander DC, Ruiz-Valdez OM. Frecuencia de hipotiroidismo subclínico en gestantes atendidas en servicios materno-infantiles del Ministerio de Salud Pública desde el 2017 al 2019. *Rev. cient. cienc. salud* 2021; 3(2):39-45
2. Hidalgo V. Trastornos tiroideos en el embarazo. *Revista Médica Clínica Las Condes* 2015; Vol. 24. Núm. 5. Pág 761-767
3. Alvarado Rodríguez, V., Fonseca Figueroa, J., & Morales Vindas, V. Hipotiroidismo durante el embarazo. *Revista Ciencia Y Salud* 2021, 5(2) Pág.4-14.
4. Alzate N. Prevalencia de hipotiroidismo gestacional y su asociación con el resultado perinatal en la población de mujeres atendidas en dos centros de atención en salud de Manizales entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2019. *Universidad de Caldas*; 2021
- 5.. Ayala-Yáñez R, Velasco-Sordo R, Alfaro-Alfaro J. Repercusiones del hipotiroidismo al principio del embarazo: consideraciones para mejorar el diagnóstico y la intervención *Ginecol Obstet Mex.* 2016; 84(10):652-667.
- 6.. Casey BM, Leveno KJ. Thyroid disease in pregnancy. *Obstetrics and gynecology.* 2006;108(5):1283-1292. doi:10.1097/01.AOG.0000240951.79041.94
- 7.. El hipotiroidismo en la gestante: guía clínica para prevenir alteraciones en el desarrollo cerebral del hijo *Rev Esp Endocrinol Pediatr* 2014;5 Suppl(2):29-34 | Doi. 10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2014.Nov.262
8. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Políticas de Salud Pública. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Portada2021/index.html>
9. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Fortificación de Sal con Yodo. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Portada2021/index.htm>
10. Sociedad Colombiana de Endocrinología. Guías Clínicas. Disponible en: <https://www.endocrino.org.co/contenidos/guias-y-consensos>

11. Organización Mundial de la Salud (OMS). Impacto de la Deficiencia de Yodo en el Embarazo. Disponible en; <https://www.who.int/es>
12. Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF). Programas de Nutrición. Disponible en: <https://www.unicef.org/es/nutricion-primera-infancia#:~:text=UNICEF%20asiste%20a%20los%20gobiernos,de%20alimentos%20y%20bebidas%20nocivos.>
13. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/Portada2021/index.htm>
14. Uricoechea V, Epidemiología del hipotiroidismo en Colombia ¿en qué estamos y qué sabemos al respecto? Rev Endocrinología, diabetes y metabolismo. 2020; vol 7-4
15. Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Artículos Científicos. Disponible en: <https://www.endocrino.org.co/contenidos/revista-ace/recomendaciones-para-autores>
16. Ministerio de Salud de Colombia. Ruta Integral de Atención para la Promoción y Mantenimiento de la Salud y de la Ruta Integral de Atención en Salud para la Población Materno Perinatal. Disponible en: [https://www.minsalud.gov.co/Normatividad\\_Nuevo/Resolución%20No.%203280%20de%2020183280.pdf](https://www.minsalud.gov.co/Normatividad_Nuevo/Resolución%20No.%203280%20de%2020183280.pdf)
17. Vanderpump MPJ. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull. 2011;99:39-51.
18. Jameson JL, Mandel SJ, Weetman AP. Disorders of the thyroid gland. In: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editors. Williams Textbook of Endocrinology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 334-376.
19. De Groot LJ, Chrousos G, Dungan K, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Anatomy and physiology of the thyroid gland; 2015.
20. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. Chapter 76, Thyroid Metabolic Hormones; p. 873-882.



21. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE, Ferguson MWJ, editors. *Gray's Anatomy*. 38th ed. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 1891-1892.
22. Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 13th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015. Chapter 12, Development of the Head and Neck; p. 291-303.
23. Larsen WJ. *Human Embryology*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2001. p. 111-130.
24. Larsen PR, Davies TF, Hay ID. The thyroid gland. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. *Williams Textbook of Endocrinology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 389-515.
25. Yen PM. Physiological and molecular basis of thyroid hormone action. *Physiol Rev*. 2001;81 (3):1097-1142.
26. Braverman LE, Utiger RD. *The thyroid: a fundamental and clinical text*. 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
27. Cheng SY, Leonard JL, Davis PJ. Molecular aspects of thyroid hormone actions. *Endocr Rev*. 2010;31 (2):139-170.
28. Chiamolera MI, Wondisford FE. Minireview: Thyrotropin-releasing hormone and the thyroid hormone feedback mechanism. *Endocrinology*. 2009;150 (3):1091-1096.
29. Fekete C, Lechan RM. Central regulation of hypothalamic-pituitary-thyroid axis under physiological and pathophysiological conditions. *Endocr Rev*. 2014;35 (2):159-194.
30. Glinoe D. The regulation of thyroid function during normal pregnancy: importance of the iodine nutrition status. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004;18 (2):133-152.
31. Delange F. Iodine requirements during pregnancy, lactation and the neonatal period and indicators of optimal iodine nutrition. *Public Health Nutr*. 2007;10 (12A):1571-1580.
32. Hershman JM. Physiological and pathological aspects of the effect of human chorionic gonadotropin on the thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004;18 (2):249-265.

33. Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr.* 2009;89 (2):668S-672S.
34. Brent GA. Mechanisms of thyroid hormone action. *J Clin Invest.* 2012;122 (9):3035-3043.
35. Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2004;18 (2):303-316.
36. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med.* 1999;341 (8):549-555.
37. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid.* 2017;27 (3):315-389.
38. Leung AM, Pearce EN, Braverman LE. Iodine nutrition in pregnancy and lactation. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2011;40 (4):765-777.
39. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract.* 2012;18 (6):988-1028.
40. Asociación Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades tiroideas en el embarazo. *Rev Colomb Endocrinol.* 2015;22 (1):1-24.
41. Sociedad Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo. Recomendaciones para el manejo de la disfunción tiroidea en el embarazo. *Rev Colomb Endocrinol.* 2014;21 (3):117-126.
42. LaFranchi SH. Approach to the diagnosis and treatment of neonatal hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96 (10):2959-2967.
43. Mitchell ML, Hsu HW, Sahai I. Neonatal hypothyroidism: diagnosis and treatment. *J Am Board Fam Pract.* 2006;19 (4):366-371.

44. Rodríguez-Gutiérrez R, Ospina NS, Maraka S, et al. Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy: A Mexican Perspective. *Rev Investig Clin.* 2017;69 (6):346-353.
45. Duarte-García A, Zamora J, Sánchez-Corona J, et al. Prevalence and clinical course of subclinical hypothyroidism in pregnancy in a Mexican population. *Endocr Pract.* 2014;20 (7):560-565.
46. Orozco-Beltrán D, Aguilar-Salinas CA, Rubio-Reyes I, et al. Prevalence of thyroid dysfunction and its impact on maternal and perinatal outcomes in pregnant Mexican women. *Arch Med Res.* 2016;47 (7):508-514.
47. Ibarra-Hernández M, Orozco-Beltrán D, Aguirre dochr Disord. 2017;17 (1):72.
48. Lizcano F, Mejía A, Ochoa F, Reina C, Rodríguez P. Características clínicas, hormonales, bioquímicas y prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres de la Región del Café, Colombia, 2016-2020. *Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab.* 2023;10(3):241-256.  
Disponible en:  
<https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/download/543/708?inline=1>
49. Ministerio de Salud de Colombia. Normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud. Disponible en:  
<https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.pdf>
50. Anne-Dorthe Feldthusen MD, Jacob Larsen MSc, PhD, Palle L. Pedersen MSc, PhD, Tina Toft Kristensen MD y Jan Kvetny MD, DMSc Pregnancy-induced alterations in mitochondrial function in euthyroid pregnant women and pregnant women with subclinical hypothyroidism; relation to adverse outcome *Journal of Clinical & Translational Endocrinology*, 2014-03-01, Volumen 1, Número 1, Páginas e13-e17
51. Krassas, K. Poppe, D. Glinoe, Thyroid Function and Human Reproductive Health, *Endocrine Reviews*, Volume 31, Issue 5, 1 October 2010, Pages 702–755, <https://doi.org/10.1210/er.2009-0041>

52. Wilson KL, Casey BM, McIntire DD, Halvorson LM, Cunningham FG. Subclinical thyroid disease and the incidence of hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2012 Feb;119(2 Pt 1):315-20. doi: 10.1097/AOG.0b013e318240de6a. PMID: 22270283.
53. Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. *Thyroid.* 2002 Jan;12(1):63-8. doi: 10.1089/105072502753451986. PMID: 11838732.
54. Alvarez C. Prevalencia de las principales complicaciones obstetras en pacientes con hipotiroidismo subclínico del Hospital Central Norte en el periodo 2018-2021. Tesis de grado, 2021. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000817886/3/0817886.pdf>
55. Haddow JE, Palomaki GE, Allan WC, Williams JR, Knight GJ, Gagnon J, O'Heir CE, Mitchell ML, Hermos RJ, Waisbren SE, Faix JD, Klein RZ. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med.* 1999 Aug 19;341(8):549-55. doi: 10.1056/NEJM199908193410801. PMID: 10451459.

