

HIPOTIROIDISMO GESTACIONAL Y SU RELACIÓN CON EL ABORTO ESPONTÁNEO **GESTATIONAL HYPOTHYROIDISM AND ITS RELATION TO MISCARRIAGE**

Autores: ¹Thalía Marilyn Solís Murillo, ²Rodrigo Alexander Romero Padilla, ³Lady Andreina Mero Moreira, ⁴Carolina Nicole Sánchez Sánchez y ⁵Daniela Alexandra Silva Chirao.

¹ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0006-1986-1742>

²ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0000-2206-138X>

³ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0008-3738-8092>

⁴ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-8672-3882>

⁵ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7846-1438>

¹E-mail de contacto: tsolism@unemi.edu.ec

²E-mail de contacto: rromerop2@unemi.edu.ec

³E-mail de contacto: lmerom3@unemi.edu.ec

⁴E-mail de contacto: csanchezs8@unemi.edu.ec

⁵E-mail de contacto: dsilvac@unemi.edu.ec

Afiliación: ^{1*2*3*4*5*}Universidad Estatal de Milagro, (Ecuador).

Artículo recibido: 15 de Mayo de 2025

Artículo revisado: 16 de Mayo de 2025

Artículo aprobado: 6 de Junio de 2025

¹Estudiante de Licenciatura en Enfermería de la Universidad Estatal de Milagro, (Ecuador).

²Estudiante de Licenciatura en Enfermería de la Universidad Estatal de Milagro, (Ecuador).

³Estudiante de Licenciatura en Enfermería de la Universidad Estatal de Milagro, (Ecuador).

⁴Estudiante de Licenciatura en Enfermería de la Universidad Estatal de Milagro, (Ecuador).

⁵Licenciada en Enfermería, graduada de la Universidad Estatal de Milagro, (Ecuador). Magister en Enfermería Quirúrgica, graduada de la Universidad Regional Autónoma de los Andes, (Ecuador).

Resumen

El hipotiroidismo gestacional es una disfunción tiroidea caracterizada por el aumento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH, por sus siglas en inglés) y alteraciones en las hormonas tiroideas (T4 y T3). Esta condición puede tener consecuencias significativas en el embarazo. De modo que este trabajo tiene como objetivo describir el hipotiroidismo gestacional y su relación con el aborto espontáneo, abarcando definición, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Para esto, se realizó una revisión documental descriptiva a través de la consulta de artículos y estudios de bases de datos como PubMed, Scopus, SciELO, Lilacs y Elsevier, publicados entre 2020 y 2024. Los hallazgos indican que el hipotiroidismo gestacional, ya sea clínico o subclínico, se asocia con un mayor riesgo de aborto espontáneo, especialmente en las primeras semanas de gestación. Los cambios hormonales del embarazo demandan una mayor actividad de la glándula tiroidea; por ello, una respuesta inadecuada puede comprometer la viabilidad fetal. Este artículo sintetiza los

aportes de la literatura existente sobre la relación entre el hipotiroidismo y la pérdida gestacionales, destacando la importancia de un diagnóstico oportuno y del tratamiento con levotiroxina. Además, se describen los mecanismos fisiopatológicos y se brindan recomendaciones clínicas para el manejo de estas pacientes. Se concluye aseverando que la detección temprana de la disfunción tiroidea en mujeres embarazadas es esencial para optimizar los desenlaces materno-fetales.

Palabras clave: Hipotiroidismo gestacional, Aborto espontáneo, Disfunción tiroidea, Embarazo.

Abstract

Gestational hypothyroidism is a thyroid dysfunction characterized by increased thyroid stimulating hormone (TSH) and alterations in thyroid hormones (T4 and T3). This condition can have significant consequences in pregnancy. Therefore, the aim of this work is to describe gestational hypothyroidism and its relationship with spontaneous abortion, including definition, etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment. For

this, a descriptive documentary review was performed by consulting articles and studies from databases such as PubMed, Scopus, SciELO, Lilacs and Elsevier, published between 2020 and 2024. The findings indicate that gestational hypothyroidism, whether clinical or subclinical, is associated with an increased risk of miscarriage, especially in the first weeks of gestation. The hormonal changes of pregnancy demand increased activity of the thyroid gland; therefore, an inadequate response may compromise fetal viability. This article synthesizes the contributions of existing literature on the relationship between hypothyroidism and gestational loss, highlighting the importance of timely diagnosis and treatment with levothyroxine. In addition, the pathophysiological mechanisms are described and clinical recommendations for the management of these patients are given. We conclude that early detection of thyroid dysfunction in pregnant women is essential to optimize maternal-fetal outcomes.

Keywords: Gestational Hypothyroidism, Spontaneous Abortion, Thyroid Dysfunction, Pregnancy.

Sumário

O hipotireoidismo gestacional é uma disfunção da tireoide caracterizada pelo aumento do hormônio estimulante da tireoide (TSH) e por alterações nos hormônios da tireoide (T4 e T3). Essa condição pode ter consequências significativas para a gravidez. Assim, este artigo tem como objetivo descrever o hipotireoidismo gestacional e sua relação com o aborto espontâneo, abrangendo definição, etiologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento. Para isso, foi realizada uma revisão documental descritiva por meio de consulta a artigos e estudos em bases de dados como PubMed, Scopus, SciELO, Lilacs e Elsevier, publicados entre 2020 e 2024. Os achados indicam que o hipotireoidismo gestacional, seja ele clínico ou subclínico, está associado a um maior risco de aborto espontâneo, principalmente nas primeiras semanas de gestação. As alterações hormonais da gravidez exigem maior atividade da glândula tireoide;

portanto, uma resposta inadequada pode comprometer a viabilidade fetal. Este artigo sintetiza a literatura existente sobre a relação entre hipotireoidismo e perda gestacional, destacando a importância do diagnóstico precoce e do tratamento com levotiroxina. Além disso, os mecanismos fisiopatológicos são descritos e são fornecidas recomendações clínicas para o manejo dessas pacientes. Concluímos que a detecção precoce da disfunção tireoidiana em mulheres grávidas é essencial para otimizar os resultados maternos e fetais.

Palavras-chave: Hipotireoidismo gestacional, Aborto espontâneo, Disfunção tireoidiana, Gravidez.

Introducción

El embarazo constituye una situación fisiológica especial en la cual interactúan múltiples sistemas, lo que exige la adaptación del organismo para albergar y nutrir al feto hasta el momento del parto. Durante esta etapa, el hipotiroidismo representa la causa más común de disfunción tiroidea (Shinohara et al., 2018). Dentro de este espectro de insuficiencia de hormonas tiroideas circulantes, se reconocen tres condiciones: hipotiroidismo manifiesto, hipotiroidismo subclínico e hipotiroxinemia aislada. Estas pueden presentarse con o sin autoinmunidad tiroidea, identificable mediante anticuerpos como los antiperoxidasa tiroidea y antitiroglobulina (Alvarado Rodríguez et al., 2021).

El hipotiroidismo gestacional suele estar subdiagnosticado y sus índices de tratamiento a escala internacional son inferiores al 10 %, a pesar de la evidencia científica acumulada en los últimos años. La prevalencia exacta no está bien establecida, debido a la falta de consenso sobre las pruebas diagnósticas hormonales y los valores normales circulantes que permitan un diagnóstico certero. Además, se desconoce la capacidad de supervivencia de la tiroides fetal

si no se instaura un tratamiento apropiado, aunado al hecho de que muchas pacientes desconocen padecer esta afección (Dosiou & Medici, 2017). La producción normal de hormonas tiroideas es fundamental en un periodo crítico del desarrollo embrionario como lo es la organogénesis, el desarrollo neuronal y la conservación del embarazo. Por tanto, el hipotiroidismo en cualquiera de sus formas se asocia con importantes complicaciones maternas y fetales. Esto justifica la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportuno para prevenir secuelas graves, tales como la pérdida fetal, el parto prematuro y el deterioro neurocognitivo del niño (Shinohara et al., 2018).

Así, este artículo tiene como objetivo describir la condición del hipotiroidismo gestacional y su relación con el aborto espontáneo, abordando su concepto, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Mediante una revisión actualizada de la literatura, se pretende proporcionar herramientas que faciliten la detección temprana, el manejo específico y la prevención de complicaciones, contribuyendo de esta manera a mejorar el pronóstico de las pacientes con hipotiroidismo gestacional. Seguidamente, se exponen los materiales y métodos que se utilizaron para realizar esta investigación.

Materiales y Métodos

Se llevó a cabo un estudio de revisión documental descriptiva, cuyo propósito fue analizar y sintetizar la evidencia disponible sobre el hipotiroidismo gestacional y su asociación con el aborto espontáneo. Para ello, se realizó una búsqueda sistemática de la literatura en bases de datos reconocidas (PubMed, Scopus, SciELO, LILACS y Elsevier) para el periodo comprendido entre 2019 y 2024. La estrategia de búsqueda contempló el uso de términos controlados y

descriptores en salud (DeCS/MeSH), tales como “gestational hypothyroidism”, “spontaneous abortion”, “thyroid dysfunction” y “pregnancy”. Asimismo, se emplearon operadores booleanos (AND, OR) con el fin de ampliar y refinar los resultados.

Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica publicadas en inglés y en español. Los criterios de inclusión fueron: estudios con metodología sólida, acceso al texto completo y que abordaran el diagnóstico, manejo y tratamiento del hipotiroidismo gestacional y el aborto espontáneo. Se excluyeron estudios duplicados, trabajos con evidencia insuficiente o no relacionados con el objetivo de la revisión. Para el análisis de la información, se aplicaron métodos de síntesis crítica, análisis comparativo e inducción-deducción, de manera que se integraron los hallazgos más relevantes para elaborar la discusión y reflejar las tendencias actuales en el manejo de estas condiciones. A partir de la metodología anteriormente expuesta, se obtuvieron los resultados que se indican a continuación.

Resultados

En términos generales, el hipotiroidismo gestacional se define como la elevación de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) o tirotrópina en sangre, junto con la disminución de tiroxina libre (fT4). La variante subclínica implica el aumento de TSH con niveles normales de fT4, mientras que en la hipotiroxinemia aislada se observa la disminución de fT4 con TSH dentro del rango normal. Según estudios epidemiológicos, en las mujeres embarazadas se reporta una prevalencia de 0,3 % a 0,6 % de hipotiroidismo gestacional, de hasta 18 % de hipotiroidismo subclínico (dependiendo del valor de corte de TSH) y de 1,3 % a 23,9 % de hipotiroxinemia aislada (dependiendo del valor de corte de fT4)

(Forero-Saldarriaga et al., 2020; Karolina Mero-Mero et al., 2021).

La fisiología normal de la tiroides se regula a través del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Durante la gestación, la demanda y el aporte de hormonas tiroideas se incrementan a consecuencia de diversos cambios inducidos por el embarazo. En ciertas personas vulnerables, este eje no se ajusta adecuadamente a los requerimientos adicionales, lo que puede derivar en hipotiroidismo gestacional (Lam de Calvo & Castellero de Santos, 2021).

Papel de la placenta y efecto de las hormonas tiroideas sobre ella

Durante el embarazo, la placenta desempeña un papel crucial en la respuesta y la regulación de las hormonas tiroideas maternas, siendo esencial mantener niveles óptimos de hormonas tiroideas para la proliferación y diferenciación de los citotrofoblastos. Asimismo, regulan la invasión de los trofoblastos extravellosos, como se demostró en experimentos con ratas hipotiroideas en los que no ocurrió la migración a la decidua placentaria. Un influjo hormonal inadecuado puede desembocar en una placentación anormal, lo que favorece comorbilidades como preeclampsia, aborto espontáneo y retraso del crecimiento intrauterino (Spinillo et al., 2021).

La expresión de ARNm de moléculas clave para la invasividad de los trofoblastos — metaloproteinasas (MMP2 y MMP3), fibronectina oncofetal e integrina alfa5beta1— se ha observado aumentada cuando se exponen a T3 in vitro. En el hipotiroidismo materno también existe una alteración del ambiente antiinflamatorio en la placenta, con disminución de IL-4 e IL-10 en la decidua. Tales desregulaciones favorecen el desarrollo

de una placenta disfuncional (Adu-Gyamfi et al., 2019).

Regulación de las hormonas tiroideas dentro de la placenta

La disponibilidad hormonal en la placenta depende de la regulación de la concentración de yodo, así como del metabolismo y transporte de la hormona tiroidea. La placenta es el único órgano, además de la tiroides, que almacena yodo. Este transporte asegura la protección fetal ante la exposición excesiva de yodo; no obstante, el feto requiere yodo para sintetizar sus propias hormonas tiroideas. Este micronutriente se obtiene a través de la circulación materna, la desyodación placentaria y la capacidad placentaria de almacenar y transferir yodo al feto. Se cree que un mecanismo análogo al de la glándula tiroides se encarga de regular este proceso, mediado por el simportador de sodio/yodo y la pendrina (Peng et al., 2020).

Las desyodinasas son enzimas que metabolizan las hormonas tiroideas. En la placenta destacan la D2 y la D3, con predominio de esta última. La D3 inactiva T4 a rT3 y T3 a T2, liberando yodo. Se expresa en sincitiotrofoblastos y citotrofoblastos de la placenta a término, así como en el endotelio fetal y la decidua materna. Esta localización estratégica garantiza un suministro de yodo adecuado al feto y su liberación en la circulación fetal. Durante el primer trimestre se ha observado una expresión diferencial de D2 y D3. El predominio de D3 lleva a una disminución de la disponibilidad de hormonas tiroideas, lo que puede agravar el hipotiroidismo cuando se encuentra sobreexpresada (Delitala et al., 2019).

Respecto al transporte de hormonas tiroideas, estas deben atravesar diversas capas (sincitiotrofoblastos, citotrofoblastos y endotelio fetal). Del lado materno suelen existir

concentraciones altas de T3 y T4, mientras que en el lado fetal predominan niveles elevados de rT3, mecanismo crucial para asegurar concentraciones bajas de T3 en el feto. Existe una regulación estricta mediante transportadores de hormonas tiroideas, entre los que destacan el transportador de aminoácidos-1, aminoácidos-2, el polipéptido transportador de aniones orgánicos 1A2 y 4A1, y los transportadores de monocarboxilato-8 y 10. Se considera que la expresión anómala de estos transportadores contribuiría a una placentación alterada (Delitala et al., 2019).

Respuesta de la función tiroidea materna a factores placentarios

Además de los mecanismos descritos, se investiga si la placenta secreta factores que alteran la función tiroidea materna y favorecen el hipotiroidismo gestacional (Mukhtar et al., 2022). Entre los reguladores potenciales se encuentran la gonadotropina coriónica humana (hCG), el factor de crecimiento placentario, la tirosina quinasa-1 soluble y otros. La placenta produce hCG, homóloga a la TSH, de modo que puede estimular la glándula tiroides al unirse y activar sus receptores. Concentraciones elevadas y mantenidas de hCG se asocian con supresión transitoria de TSH y aumento de fT4. Estudios han vinculado la hiperémesis gravídica con un hipertiroidismo gestacional transitorio mediado por niveles excesivos de hCG.

Asimismo, Korevaar et al. (2017) señalan que la concentración sérica de hCG está significativamente asociada con un incremento del riesgo de hipotiroidismo clínico y subclínico. Sin embargo, también se ha propuesto que en mujeres con hipotiroidismo subclínico existe una falta de respuesta de la tiroides a la estimulación de la hCG, lo cual limita la elevación de fT4 (Korevaar et al., 2017).

El PlGF es un factor proangiogénico producido por la placenta, mientras que la tirosina quinasa-1 soluble es un factor antiangiogénico que contrarresta los efectos del PlGF y del factor de crecimiento endotelial vascular. Se sabe que la glándula tiroides es muy vascularizada y que la inhibición de los factores proangiogénicos puede inducir hipotiroidismo. Algunos estudios encuentran asociación entre altos niveles maternos de sFlt-1 y riesgo de hipotiroidismo subclínico, sugiriendo un efecto umbral de este factor en la TSH (Korevaar et al., 2017). El PlGF, por el contrario, se asocia inversamente con los niveles de TSH, lo que revela complejas interacciones con la función tiroidea en la madre y en el feto.

Implicación de la deficiencia de yodo y de su consumo excesivo durante el embarazo

El yodo es un micronutriente esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. Durante la gestación, la demanda de yodo aumenta alrededor del 50 % debido a la elevación de la tasa de filtración glomerular (que incrementa la excreción renal de yodo), el aumento de la producción de hormonas tiroideas maternas y la necesidad de yodo por parte del feto a partir del segundo trimestre (Taylor et al., 2020). La deficiencia de yodo puede clasificarse en leve, moderada y severa según la mediana de la concentración urinaria de yodo. Se la ha asociado con hipotiroidismo subclínico, anemia, preeclampsia, retraso del crecimiento intrauterino, complicaciones como placenta previa, eclampsia, cretinismo y muerte fetal (Candido et al., 2020). Estudios sugieren que incluso la deficiencia ligera de yodo puede elevar la TSH materna y favorecer el estrés oxidativo, incrementando el riesgo de hiperglucemia y disfunción tiroidea. También se ha observado correlación entre la presencia de anticuerpos antitiroideos y la deficiencia de yodo (Sun et al., 2020).

Algunos autores proponen que la tiroglobulina sérica podría usarse como biomarcador de daño tiroideo en gestantes. Sin embargo, las discrepancias analíticas entre laboratorios hacen que los resultados deban interpretarse con cautela (Xiao et al., 2018; Yang et al., 2018).

Por otro lado, el consumo excesivo de yodo puede inducir el efecto de Wolff-Chaikoff, que fisiológicamente suprime la síntesis de hormonas tiroideas de manera transitoria. En individuos susceptibles, este mecanismo de escape puede fallar, ocasionando hipotiroidismo subclínico, con o sin tiroiditis autoinmune (Corcino et al., 2019; Etemadi et al., 2020; Su et al., 2018). Por lo tanto, es esencial realizar un seguimiento estrecho y cuidadoso de la ingesta de yodo durante la gestación, evitando así posibles complicaciones maternas y fetales.

Papel de los estrógenos

El embarazo conlleva un aumento progresivo de estrógenos, que incrementa la globulina fijadora de tiroxina y disminuye la disponibilidad de hormona libre, estimulando el eje pituitario-tiroideo. Esto obliga a la glándula tiroides a producir más hormona para mantener niveles normales de T4 libre (Corcino et al., 2019). Algunos estudios reportan que, incluso con el uso de levotiroxina, las gestantes con hipotiroidismo subclínico experimentan un aumento significativo de TSH en etapas tempranas, correlacionado con el alza de estrógenos (Abuhadba-Cayao et al., 2022).

Existen evidencias de que niveles altos de hCG y estrógenos suprimen ciertas respuestas de células T, lo que favorece la aparición o el empeoramiento de la autoinmunidad tiroidea en mujeres predispuestas. La positividad de anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (TPOAb) y antitiroglobulina (TgAb) antes de la concepción puede considerarse un factor de riesgo para hipotiroidismo gestacional (Ortiz et al., 2023).

Tratamiento del hipotiroidismo gestacional con levotiroxina

El tratamiento inicial del hipotiroidismo clínico durante el embarazo consiste en la administración de levotiroxina a 2,4 µg/kg/día en la primera semana. Una vez normalizados los valores, se reduce a 1,6 µg/kg/día y se vigilan periódicamente los niveles de TSH y fT4 (cada 30 a 40 días y luego cada 4 a 6 semanas hasta la semana 20, así como entre las semanas 26 y 32) (Ortiz et al., 2023). Para el hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antitiroideos positivos, se recomienda levotiroxina a dosis de 1,2 µg/kg/día; y en el hipotiroidismo clínico, 2,3 µg/kg/día. Después del parto, se retoma la dosis preconcepcional o se reduce en un 25 % si se inició el tratamiento durante el embarazo (Casey et al., 2017).

Varios ensayos controlados aleatorizados han evaluado la utilidad de la levotiroxina en mujeres con hipotiroidismo gestacional. Nazarpour et al. (2019) observaron reducción significativa de partos prematuros e ingresos neonatales en gestantes con anticuerpos positivos y TSH > 4 mU/L, mientras que en aquellas sin anticuerpos y TSH entre 2,5 y 4,5 mU/L no se evidenció beneficio claro (Bein et al., 2021; Nazarpour et al., 2019). Con relación al aborto espontáneo, algunos estudios han hallado prevalencias menores (3,1 %) en las pacientes sometidas a cribado tiroideo, frente a 8,5 % en el grupo control (valor $p < 0,01$) (Ma et al., 2016; Zhang et al., 2017). Yamamoto et al. (2018) no describieron diferencias significativas entre el tratamiento con levotiroxina y el placebo, en tanto que la revisión sistemática de Velkeniers (citada en Yamamoto et al., 2018) indicó que la terapia con levotiroxina reduce la tasa de pérdidas del embarazo en mujeres con hipotiroidismo subclínico sometidas a reproducción asistida.

Las discrepancias podrían relacionarse con la autoinmunidad tiroidea de las participantes u otros sesgos metodológicos. Un hallazgo constante es que el tratamiento con levotiroxina, si bien no reporta cambios claros en el desarrollo neurocognitivo de los niños expuestos, sí puede proteger frente a otras complicaciones obstétricas (Hales et al., 2020; Taylor et al., 2020). La elección de la terapia con levotiroxina en hipotiroidismo subclínico sigue siendo controvertida, al igual que el abordaje en la hipotiroxinemia aislada (López-Muñoz et al., 2019; Nazarpour et al., 2020). Algunas investigaciones recientes resaltan la posibilidad de “sobredosificación” de levotiroxina, que puede conllevar niveles elevados de T4 y, paradójicamente, mayor riesgo de preeclampsia y diabetes gestacional (Hales et al., 2020). Ante estas interrogantes, se sugiere un algoritmo escalonado de tratamiento y un seguimiento estrecho de TSH y fT4 cada cuatro semanas para asegurar concentraciones óptimas.

Discusión

El hipotiroidismo gestacional es un trastorno independiente que implica alteraciones en los niveles de hormonas tiroideas durante el embarazo. Entre sus causas se incluyen la deficiencia o el exceso de yodo, los niveles elevados de estrógenos, la mala placentación y los factores fisiológicos derivados de la placenta (Fernandez Vaglio & Pérez Céspedes, 2020). Tales cambios, junto con la activación/inhibición de la gonadotropina coriónica humana y la autoinmunidad tiroidea, pueden modificar los niveles hormonales y la función tiroidea materna (Leal Curí et al., 2020).

La evidencia indica que las mujeres embarazadas con hipotiroidismo —en cualquiera de sus variantes— muestran un riesgo incrementado de aborto espontáneo,

especialmente cuando la TSH supera los valores de referencia recomendados (0,2 a 2,5 mU/L). El riesgo aumenta a medida que los niveles de TSH se elevan (Knøsgaard et al., 2023). Asimismo, la deficiencia de yodo durante el embarazo puede acarrear un efecto negativo sobre el metabolismo materno y fetal, incrementando la TSH y propiciando complicaciones como el aborto (Chauhan et al., 2018).

Otro de los mecanismos implicados es la alteración del flujo uteroplacentario. Los niveles elevados de TSH se asocian con mayor riesgo de muescas en las arterias uterinas, indicador de una alta resistencia que afecta la adecuada perfusión sanguínea de la placenta, lo cual puede favorecer la pérdida gestacional (López-Pérez et al., 2021). Por su parte, la autoinmunidad tiroidea y la presencia de autoanticuerpos, como TPOAb y TgAb, también incrementan la probabilidad de complicaciones fetales y maternas, incluida la pérdida gestacional (Gameil et al., 2023; Knøsgaard et al., 2023). La edad materna mayor de 30 años se ha propuesto como factor de riesgo para desarrollar hipotiroidismo gestacional y, en consecuencia, sufrir aborto espontáneo. Esto podría obedecer a la reducción de la capacidad de la glándula tiroides y la regulación hormonal con el paso de los años (Fadeyev, 2018; Garcés Chiriboga et al., 2021; Lopez-Hernandez et al., 2020). Por lo tanto, se recomienda una evaluación tiroidea oportuna y exhaustiva, especialmente en mujeres mayores de 30 años y con factores de riesgo asociados.

Conclusiones

La disfunción tiroidea clínica (hipotiroidismo manifiesto) y la autoinmunidad tiroidea confieren un riesgo elevado de pérdida gestacional antes de las 20 semanas. El hipotiroidismo sintomático es particularmente relevante en gestantes con antecedentes de

aborto y presencia de anticuerpos antitiroideos positivos. Aunque las complicaciones derivadas del hipotiroidismo gestacional, incluido el subclínico y la hipotiroxinemia aislada, se han descrito ampliamente, persisten interrogantes sobre su impacto específico en los resultados perinatales. Persiste la necesidad de consensuar métodos diagnósticos, definir el momento óptimo para el cribado y establecer un algoritmo de tratamiento más claro, como ocurre con otras endocrinopatías del embarazo.

No se cuenta con un protocolo universalizado para el seguimiento posparto y la continuidad o no del tratamiento con levotiroxina. Se requieren estudios longitudinales que clarifiquen la evolución a largo plazo de la función tiroidea y las consecuencias de la terapéutica en estas mujeres. Los hallazgos muestran una asociación significativa entre el hipotiroidismo gestacional y el aborto espontáneo, por lo que se justifica incorporar el tamizaje tiroideo en los controles prenatales de rutina. De esta manera, puede lograrse un mejor control de la morbilidad y mortalidad materno-fetal, dado que la intervención temprana puede reducir en gran medida el riesgo de complicaciones.

Referencias Bibliográficas

- Abuhadba-Cayao, K. A., Talavera, J. E., Vera-Ponce, V. J., & De La Cruz-Vargas, J. A. (2022). Medical treatment in pregnant women with subclinical hypothyroidism: Systematic review and meta-analysis. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, 22(2), 227–235. <https://doi.org/10.1590/1806-9304202200020003>
- Adu-Gyamfi, E. A., Wang, Y.-X., & Ding, Y.-B. (2019). The interplay between thyroid hormones and the placenta: a comprehensive review. *Biology of Reproduction*. <https://doi.org/10.1093/biolre/ioz182>
- Alvarado Rodríguez, V. L., Fonseca Figueroa, J. D., & Morales Vindas, V. (2021). Hipotiroidismo durante el embarazo. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 5(2). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v5i2.245>
- Bein, M., Yu, O. H. Y., Grandi, S. M., Frati, F. Y. E., Kandil, I., & Filion, K. B. (2021). Levothyroxine and the risk of adverse pregnancy outcomes in women with subclinical hypothyroidism: A systematic review and meta-analysis. *BMC Endocrine Disorders*, 21(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00699-5>
- Candido, A. C., Azevedo, F. M., Machamba, A. A. L., Pinto, C. A., Lopes, S. O., Macedo, M. de S., Ribeiro, S. A. V., Priore, S. E., & Franceschini, S. do C. C. (2020). Implications of iodine deficiency by gestational trimester: a systematic review. *Archives of Endocrinology and Metabolism*. <https://doi.org/10.20945/2359-3997000000289>
- Casey, B. M., Thom, E. A., Peaceman, A. M., Varner, M. W., Sorokin, Y., Hirtz, D. G., Reddy, U. M., Wapner, R. J., Thorp, J. M., Saade, G., Tita, A. T. N., Rouse, D. J., Sibai, B., Iams, J. D., Mercer, B. M., Tolosa, J., Caritis, S. N., & VanDorsten, J. P. (2017). Treatment of subclinical hypothyroidism or hypothyroxinemia in pregnancy. *New England Journal of Medicine*, 376(9), 815–825. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1606205>
- Chauhan, V., Thakur, A., & Sharma, G. (2018). Abortion may be associated with elevated risk of future hypothyroidism. *International Journal of Critical Illness and Injury Science*, 8(1), 41. https://doi.org/10.4103/IJCIIS.IJCIIS_43_17
- Corcino, C. M., Berbara, T. M. B. L., Saraiva, D. A., Morais, N. A. de O. e S. de, Schtscherbyna, A., Gertrudes, L. N., Teixeira, P. de F. dos S., & Vaisman, M. (2019). Variation of iodine status during pregnancy and its associations with thyroid function in women from Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health Nutrition*, 1–9.

- <https://doi.org/10.1017/S1368980019000399>
- Delitala, A. P., Capobianco, G., Cherchi, P. L., Dessole, S., & Delitala, G. (2019). Thyroid function and thyroid disorders during pregnancy: a review and care pathway. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 299(2), 327–338. <https://doi.org/10.1007/s00404-018-5018-8>
- Dosiou, C., & Medici, M. (2017). MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE: Isolated maternal hypothyroxinemia during pregnancy: knowns and unknowns. *European Journal of Endocrinology*, 176(1), R21–R38. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0354>
- Etemadi, A., Amouzegar, A., Mehran, L., Tohidi, M., Azizi, F., Moradi, K., & Delshad, H. (2020). Isolated hypothyroxinemia in Iranian pregnant women, the role of iodine deficiency: A population-based cross-sectional study. *Thyroid*, 30(2), 262–269. <https://doi.org/10.1089/thy.2019.0047>
- Fadeyev, V. V. (2018). Review of American Thyroid Association guidelines for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Clinical and experimental thyroidology*, 14(3), 128–139. <https://doi.org/10.14341/ket9794>
- Fernandez Vaglio, R., & Pérez Céspedes, N. (2020). Actualización sobre patología tiroidea durante el embarazo. *Revista Médica Sinergia*, 5(10), e491. <https://doi.org/10.31434/rms.v5i10.491>
- Forero-Saldarriaga, S., Puerta-Rojas, J. D., & Correa-Parra, L. (2020). Interpretation of thyroid function tests. *Medicina y Laboratorio*, 24(2), 93–109. <https://doi.org/10.36384/01232576.209>
- Gameil, M. A., Marzouk, R. E., Elsebaie, A. H., Arafat, A. A. E.-H., & El-Ghany, M. I. A. (2023). Influence of thyroid autoimmunity at various clinical stages of hypothyroidism on the risk of miscarriage before 20 weeks of gestation. *Hormones*, 22(4), 587–593. <https://doi.org/10.1007/s42000-023-00474-2>
- Garcés Chiriboga, K. G., Ortiz Álvarez, M. T., & Baculima Tenesaca, J. M. (2021). Prevalencia de hipotiroidismo primario en mujeres de 40–60 años hospitalizadas en el Hospital José Carrasco Arteaga, 2018. *Revista Médica del Hospital José Carrasco Arteaga*, 13(1), 107–111. <https://doi.org/10.14410/2021.13.2.ao.17>
- Hales, C., Taylor, P. N., Channon, S., McEwan, K., Thapar, A., Langley, K., Muller, I., Draman, M. S., Dayan, C., Gregory, J. W., Okosieme, O., Lazarus, J. H., Rees, D. A., & Ludgate, M. (2020). Controlled Antenatal Thyroid Screening II: Effect of treating maternal suboptimal thyroid function on child behavior. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 105(3), e417–e427. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgz098>
- Karolina Mero-Mero, S. I., Margarita Merchan-Garay, M. I., & Zumba-Alban, J. (2021). Thyroid functionalism in pregnancy: adverse outcomes and results. *Dominio de las Ciencias*, 7, 3–27. <https://doi.org/10.23857/dc.v7i3.1979>
- Knøsgaard, L., Andersen, S., Hansen, A. B., Vestergaard, P., & Andersen, S. L. (2023). Maternal hypothyroidism and adverse outcomes of pregnancy. *Clinical Endocrinology*, 98(5), 719–729. <https://doi.org/10.1111/cen.14853>
- Korevaar, T. I. M., de Rijke, Y. B., Chaker, L., Medici, M., Jaddoe, V. W. V., Steegers, E. A. P., Visser, T. J., & Peeters, R. P. (2017). Stimulation of thyroid function by human chorionic gonadotropin during pregnancy: A risk factor for thyroid disease and a mechanism for known risk factors. *Thyroid*, 27(3), 440–450. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0527>
- Lam de Calvo, O., & Castellero de Santos, L. (2021). Expertos en fisiología: Resumen de lo que debes saber de las hormonas tiroideas. *Revista Médico Científica*, 33(2), 31–45. <https://doi.org/10.37416/rmc.v33i2.604>
- Leal Curí, L., Domínguez Alonso, E. M., Chávez González, L., Chambilla Ajallí, Z., & Robles Torres, E. (2020). Factores clínicos y bioquímicos asociados con la tirotrópina en embarazadas aparentemente

- sanas. *Revista Cubana de Endocrinología*. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532020000300013
- Lopez-Hernandez, D. Y., Morales-Martinez, M. I., & Ramos-Contreras, G. M. (2020). Factores epidemiológicos de riesgo asociados al aborto espontáneo. *Revista Internacional de Salud Materno Fetal*. <https://ojs.revistamaternofetal.com/index.php/RISMF/article/view/193>
- López-Muñoz, E., Mateos-Sánchez, L., Mejía-Terrazas, G. E., & Bedwell-Cordero, S. E. (2019). Hypothyroidism and isolated hypothyroxinemia in pregnancy, from physiology to the clinic. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, 58(6), 757–763. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2019.09.005>
- López-Pérez, G. P., Fiallos-Mayorga, T. J., Quinatoa-Caba, G. G., & Delgado-Jiménez, J. M. (2021). Hipotiroidismo subclínico en el embarazo una revisión para la actualización diagnóstica. *Dominio de las Ciencias*. <https://doi.org/10.23857/dc.v7i5.2236>
- Ma, L., Qi, H., Chai, X., Jiang, F., Mao, S., Liu, J., Zhang, S., Lian, X., Sun, X., Wang, D., Ren, J., & Yan, Q. (2016). The effects of screening and intervention of subclinical hypothyroidism on pregnancy outcomes: a prospective multicenter single-blind, randomized, controlled study of thyroid function screening test during pregnancy. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 29(9), 1391–1394. <https://doi.org/10.3109/14767058.2015.1049150>
- Mukhtar, B., Garg, R., Batra, J., Khan, S. Z., & Khan, M. M. (2022). Subclinical hypothyroidism and pregnancy loss: A literature review. *La Prensa Medica Argentina*, 108(1). <https://doi.org/10.47275/0032-745x-358>
- Nazarpour, S., Ramezani Tehrani, F., Amiri, M., Bidhendi Yarandi, R., & Azizi, F. (2019). Levothyroxine treatment and pregnancy outcomes in women with subclinical hypothyroidism: A systematic review and meta-analysis. *Archives of Gynecology and Obstetrics*, 300(4), 805–819. <https://doi.org/10.1007/s00404-019-05245-2>
- Nazarpour, S., Ramezani Tehrani, F., Behboudi-Gandevani, S., Bidhendi Yarandi, R., & Azizi, F. (2020). Maternal urinary iodine concentration and pregnancy outcomes in euthyroid pregnant women: A systematic review and meta-analysis. *Biological Trace Element Research*, 197(2), 411–420. <https://doi.org/10.1007/s12011-019-02020-x>
- Ortiz, M. I., Carrizo, C., Russo Picasso, M. F., Otaño, L., & Knoblovits, P. (2023). Impacto de la tirotrófina preconcepcional en los resultados obstétricos en población fértil. *Endocrinología, Diabetes y Nutrición*, 70(4), 262–269. <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2022.12.004>
- Peng, S., Li, C., Xie, X., Zhang, X., Wang, D., Lu, X., Sun, M., Meng, T., Wang, S., Jiang, Y., Shan, Z., & Teng, W. (2020). Divergence of iodine and thyroid hormones in the fetal and maternal parts of human-term placenta. *Biological Trace Element Research*, 195(1), 27–38. <https://doi.org/10.1007/s12011-019-01834-z>
- Shinohara, D. R., Santos, T. da S., de Carvalho, H. C., Lopes, L. C. B., Günther, L. S. A., Aristides, S. M. A., Teixeira, J. J. V., & Demarchi, I. G. (2018). Pregnancy complications associated with maternal hypothyroidism: a systematic review. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 73(4), 219–230. <https://doi.org/10.1097/OGX.0000000000000547>
- Spinillo, A., De Maggio, I., Ruspini, B., Bellingeri, C., Cavagnoli, C., Giannico, S., Boschetti, A., Magri, F., Lovati, E., & Beneventi, F. (2021). Placental pathologic features in thyroid autoimmunity. *Placenta*, 112, 66–72. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2021.07.287>
- Su, C., Yu, T., Zhao, R., Wang, Y., Jia, H., Jing, M., & Liu, P. (2018). Subclinical thyroid disease and single nucleotide polymorphisms in reproductive-age women

- in areas of Shanxi Province, China, where iodine exposure is excessive. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 27(6), 1366–1373.
[https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27\(6\).0024](https://doi.org/10.6133/apjcn.201811_27(6).0024)
- Sun, J., Teng, D., Li, C., Peng, S., Mao, J., Wang, W., Xie, X., Fan, C., Li, C., Meng, T., Zhang, S., Du, J., Gao, Z., Shan, Z., & Teng, W. (2020). Association between iodine intake and thyroid autoantibodies: A cross-sectional study of 7073 early pregnant women in an iodine-adequate region. *Journal of Endocrinological Investigation*, 43(1), 43–51.
<https://doi.org/10.1007/s40618-019-01070-1>
- Taylor, P. N., Muller, I., Nana, M., Velasco, I., & Lazarus, J. H. (2020). Indications for treatment of subclinical hypothyroidism and isolated hypothyroxinaemia in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 34(4), 101436.
<https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101436>
- Xiao, Y., Sun, H., Li, C., Li, Y., Peng, S., Fan, C., Teng, W., & Shan, Z. (2018). Effect of iodine nutrition on pregnancy outcomes in an iodine-sufficient area in China. *Biological Trace Element Research*, 182(2), 231–237.
<https://doi.org/10.1007/s12011-017-1101-4>
- Yamamoto, J. M., Benham, J. L., Nerenberg, K. A., & Donovan, L. E. (2018). Impact of levothyroxine therapy on obstetric, neonatal and childhood outcomes in women with subclinical hypothyroidism diagnosed in pregnancy: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open*, 8(9), e022837.
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-022837>
- Yang, J., Liu, Y., Liu, H., Zheng, H., Li, X., Zhu, L., & Wang, Z. (2018). Associations of maternal iodine status and thyroid function with adverse pregnancy outcomes in Henan Province of China. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 47, 104–110.
<https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2018.01.013>
- Zhang, Y., Wang, H., Pan, X., Teng, W., & Shan, Z. (2017). Patients with subclinical hypothyroidism before 20 weeks of pregnancy have a higher risk of miscarriage: A systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*, 12(4), e0175708.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0175708>



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No Comercial 4.0 Internacional. Copyright © Thalía Marilyn Solís Murillo, Rodrigo Alexander Romero Padilla, Lady Andreina Mero Moreira, Carolina Nicole Sánchez Sánchez y Daniela Alexandra Silva Chirao.

