



## CARTAS AL EDITOR

### Algunas consideraciones sobre el documento de consenso «Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: está justificado el cribado universal»

### Some considerations about the consensus document «Detection of thyroid dysfunction in pregnant women: Universal screening is justified»

Sr. Editor:

Recientemente ha aparecido publicado el documento de consenso sobre la detección de la disfunción tiroidea en la población gestante avalado por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia<sup>1</sup>. Ante todo, quiero mostrar mi más sincero agradecimiento a los autores por la extensa y rigurosa revisión de la bibliografía, la síntesis y reflexión sobre la misma y la elaboración de unas recomendaciones que pretenden unificar los criterios de cribado de la disfunción tiroidea durante la gestación sobre la base de las evidencias existentes. Sin embargo, existen ciertos aspectos del citado documento que considero deberían ser reconsiderados antes de formular la primera y más distintiva recomendación realizada, a saber, la justificación del cribado universal de la disfunción tiroidea para poder detectar y tratar los casos de hipotiroidismo clínico no conocidos previamente.

A mi entender, los autores basan su recomendación, entre otras consideraciones, en la prevalencia del hipotiroidismo clínico en la gestación y en la existencia de una prueba de cribado fiable y de un tratamiento efectivo. *Sobre la prevalencia:* la prevalencia de hipotiroidismo clínico no conocido en la gestación la cifran los autores en un 0,3–0,5%, o superior en base a estudios<sup>2–5</sup> que no excluyen las mujeres afectas de hipotiroidismo conocido y, por tanto, no válidos para establecer dicha prevalencia. Además, se sugiere una prevalencia superior, refiriéndose al artículo de Blatt et al.<sup>3</sup> (con una errata en el año de publicación), que según los autores establece una prevalencia de hipotiroidismo clínico del 2,5%. Sin embargo, este porcentaje es sobre las mujeres con una TSH superior a 2,5 mUI/l (15,5%), siendo, en

realidad, la prevalencia de hipotiroidismo clínico en el global de las mujeres gestantes de este estudio de un 0,37%. También se comenta un resumen de póster de congreso<sup>4</sup>, no siendo posible un análisis pormenorizado con los datos apor-tados. Sería más informativo utilizar los datos de Lazarus et al.<sup>5</sup>, en los que de 10.924 mujeres sin enfermedad tiroidea conocida cribadas aproximadamente en la semana 12 de embarazo, 25 (0,23%) presentaban una TSH elevada junto a una T4l inferior al percentil 2,5, no existiendo, por tanto, motivo para sugerir que la prevalencia de hipotiroidismo clínico no conocido en la gestación sea superior a esta cifra. *Sobre la prueba de cribado:* los autores recomiendan que el diagnóstico de hipotiroidismo clínico se realice «igual que en la población no gestante, siendo imprescindible disponer de VR específicos para la población gestante». Esta afirmación, aparentemente obvia, presenta algunas limitaciones cuando se pretende establecer una estrategia de cribado del hipotiroidismo clínico durante la gestación. De las propias reflexiones de los autores, no parece que la determinación de T4l en la gestación sea una prueba «segura, aceptable y fiable», ya que, como ellos mismos comentan, podría «no haber ningún valor absoluto de T4l que pueda definir la hipotiroxinemia con estas técnicas». Así, en el diagnóstico del hipotiroidismo clínico en la gestación podemos hallar situaciones que resultan cuando menos curiosas, pues una mujer gestante en el primer trimestre con una TSH de 2,3 mUI/ml y una T4l por debajo del VR sería portadora de una hipotiroxinemia aislada, situación que no se «puede interpretar con certeza que se trate de un cuadro patológico», mientras que una mujer con una TSH de 2,7 mUI/ml y el mismo nivel de T4l sería portadora de un hipotiroidismo clínico «relacionado indiscutiblemente con peores resultados intelectuales o neurocognitivos, incremento de muerte fetal y otras complicaciones». *Sobre el tratamiento efectivo:* se considera suficientemente probada la necesidad de tratamiento del hipotiroidismo clínico en el contexto de la gestación, hecho que no vamos a discutir. Sin embargo, las evidencias sobre las que se basa dicha afirmación son escasas y poco robustas<sup>7</sup>. Probablemente el estudio más emblemático sobre el efecto del tratamiento del hipotiroidismo clínico en los resultados perinatales es el de Abalovich et al.<sup>8</sup>, en el que en una serie retrospectiva los resultados perinatales fueron francamente mejores en las pacientes con hipotiroidismo clínico (TSH  $33,4 \pm 8,8$  mUI/L) tratado adecuadamente. Si, por el contrario, se utilizan los criterios actuales de hipotiroidismo clínico en el embarazo, este no parece asociarse a unos peores resultados perinatales<sup>9</sup>. Por tanto, es posible que

Véase contenido relacionado en DOI:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.06.014>

la aplicación de los criterios actuales de anormalidad de la TSH en la gestación invalide el nivel de beneficio esperado del tratamiento de todos los casos de hipotiroidismo clínico durante la gestación y, por tanto, la necesidad de su cribado. Ello parece también deducirse de diversos estudios aleatorizados en los que a pesar de conocerse las mujeres del grupo control portadoras de un hipotiroidismo clínico según los criterios actuales, no se procedió a su tratamiento sin que ello generara conflicto ético alguno<sup>6,10</sup>. *Sobre los problemas derivados del cribado:* tras un análisis pormenorizado de la literatura, los autores no pueden establecer una recomendación clara sobre cómo debe actuarse ante un diagnóstico de hipotiroidismo subclínico en la gestación, dejando el posible tratamiento en manos de una valoración clínica que no se llega a definir. Al fomentar un cribado poblacional de una enfermedad de baja prevalencia, debería tenerse en cuenta el impacto que este pueda tener sobre una afección de mayor prevalencia que se diagnostica con la misma prueba, más aún en el contexto de la carga emocional asociada a un proceso, por lo demás fisiológico, como es la gestación. Parece, por tanto, poco adecuado promover una estrategia diagnóstica que genere incertezas sobre la correcta actuación en la mayoría de los casos detectados. En este sentido los autores propugnan programas formativos «dirigidos fundamentalmente a la abstención terapéutica en situaciones de valor patológico no probado», sin embargo, ante las incertezas y la disparidad de criterios existentes sobre la conveniencia y el beneficio del tratamiento del hipotiroidismo subclínico en la gestación, parece francamente difícil que este programa formativo pueda generar un mensaje coherente y uniforme.

Por todo ello, considero que la promoción de una estrategia de cribado universal del hipotiroidismo clínico en el embarazo carece de un sustento científico suficiente. Además, atendiendo a las incertezas existentes, la repercusión que tienen los documentos de consenso de las sociedades científicas sobre los profesionales y la población general, y la evidencia de que cualquier acción médica por banal que parezca puede tener consecuencias no deseadas<sup>11</sup>, no creo que sea en absoluto pertinente realizar juicios de carácter ético sobre el correcto proceder ante una pregunta clínica que dista, hoy por hoy, de tener una respuesta satisfactoria.

## Conflictos de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

## Valores de referencia de tirotropina en el primer trimestre del embarazo

## Thyrotropin reference values in the first trimester of pregnancy

Véase contenido relacionado en DOI:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.06.014>

## Bibliografía

1. Vila L, Velasco I, González S, Morales F, Sánchez E, Laila JM, et al. Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: está justificado el cribado universal. *Endocrinol Nutr.* 2012;59:547-60.
2. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid.* 2011;21:1081-125.
3. Blatt AJ, Nakamoto JM, Kaufman HW. National status of testing for hypothyroidism during pregnancy and postpartum. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97:777-84.
4. Menéndez E, Sánchez V, Avello N, Aller J, Bellido V, Boix P. Cribaje poblacional de la función tiroidea en mujeres embarazadas del área sanitaria de Oviedo. *Endocrinol Nutr.* 2011;58: 120-1.
5. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ, et al. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol.* 2005;105:239-45.
6. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S, Paradice R, Maina A, Rees R, et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *N Engl J Med.* 2012;366:493-501.
7. Vissenberg R, van den Boogaard E, van Wely M, van der Post JA, Fliers E, Bisschop PH, et al. Treatment of thyroid disorders before conception and in early pregnancy: A systematic review. *Hum Reprod Update.* 2012;18:360-73.
8. Abalovich M, Gutierrez S, Alcaraz G, Maccallini G, Garcia A, Levalle O. Overt and subclinical hypothyroidism complicating pregnancy. *Thyroid.* 2002;12:63-8.
9. Männistö T, Vääräsmäki M, Pouta A, Hartikainen AL, Ruokonen A, Surcel HM, et al. Perinatal outcome of children born to mothers with thyroid dysfunction or antibodies: A prospective population-based cohort study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:772-9.
10. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro-Green A. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:1699-707.
11. Gray JA, Patnick J, Blanks RG. Maximising benefit and minimising harm of screening. *BMJ.* 2008;336:480-3.

Gabriel Giménez-Pérez

*Unitat d'Endocrinologia, Hospital General de Granollers, Granollers, Barcelona, España*

*Correo electrónico:* [26082gpp@comb.cat](mailto:26082gpp@comb.cat)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.01.014>

*Sr. Editor:*

En un reciente documento de consenso<sup>1</sup> y en la guía clínica de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición<sup>2</sup> se recomienda que cada centro disponga de valores de referencia de normalidad para cada trimestre de embarazo en su población con las técnicas de laboratorio propias, pero, tal como dice la American Thyroid Association (ATA)<sup>3</sup>, se recomienda que en su ausencia se aplique como punto de corte para la tirotropina (TSH) en el primer trimestre de la gestación el valor de 2,5 mCU/ml.