

Tiroiditis posparto

Postpartum thyroiditis

Dras. Marina Gelin, Alejandra Belardo y Paola García

Hospital Italiano de Buenos Aires. Servicio de Ginecología. Sección Endocrinología Ginecológica

e-mail: marina.gelin@hospitalitaliano.org.ar

Resumen

La tiroiditis posparto es una entidad autoinmune asociada con la presencia de anticuerpos antitiroideos. Su incidencia en la población general es baja, entre el 1,1 y el 18,2%. Sin embargo, es considerablemente mayor en mujeres con otros desórdenes autoinmunes, como diabetes tipo I, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso sistémico y en mujeres con autoanticuerpos antitiroideos en el primer trimestre del embarazo, en quienes la incidencia llega hasta el 50%. Su presentación clínica es variable. La forma más común, en el 48% de los casos, es un episodio solitario de hipotiroidismo. Le siguen en frecuencia la tirotoxicosis aislada (30%) y la presentación bifásica: una fase de tiroiditis seguida de una de hipotiroidismo (22%). El tratamiento es controvertido. Generalmente se recomienda un β -bloqueante para la fase de tirotoxicosis y ninguna terapéutica o bien levotiroxina, en la fase de hipotiroidismo. Habitualmente es una entidad transitoria que resuelve dentro del primer año posparto.

Palabras clave: tiroiditis posparto, función tiroidea y embarazo.

Abstract

Postpartum thyroiditis is an autoimmune disease associated with the presence of antithyroid antibodies. Its incidence in the population is low, between 1.1 and 18.2%. However is significantly increased in women with other autoimmune disorders such as type I diabetes, Sjögren syndrome and systemic lupus erythematosus. Women with antithyroid autoantibodies have higher incidence (50%). The most common presentation is an isolated episode of hypothyroidism. It occurs in 48% of cases, followed by isolated thyrotoxicosis (30%) and biphasic presentation: thyrotoxicosis followed by hypothyroidism (22%). Treatment is controversial. Beta-blocker is generally recommended for thyrotoxicosis phase. The decision to prescribe or not levothyroxine in the hypothyroidism phase depends on many factors. Typically, it is a transitory entity that resolves within the first year postpartum.

Keywords: *postpartum thyroiditis, thyroid function and pregnancy.*

Introducción

La tiroiditis posparto (TPP) se define como la aparición *de novo* de autoinmunidad tiroidea dentro del primer año posparto, excluyendo la enfermedad de Graves. Es un desorden autoinmune asociado con la presencia de anticuerpos antitiroideos.

La incidencia de TPP en la población está entre el 1,1 y el 18,2%, con una mediana del 5,4% al 8,1%, lo cual es discutido por varios autores (1,3). Sin embargo, es mayor en mujeres con otros desórdenes autoinmunes, como la diabetes tipo 1, en las que llega hasta el 25% (4,5), lupus eritematoso sistémico (6) (14%), hepatitis viral crónica (7) o síndrome de Sjögren (8) y se desarrollará en el 33 al 50% de mujeres que presenten autoinmunidad tiroidea positiva (ATT+) en el primer trimestre del embarazo.

Las mujeres con mayor título de anticuerpos tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad (9). Es decir, existe una relación directamente proporcional entre el título de anticuerpos y el riesgo de desarrollar TPP. Por otro lado, cabe destacar su alta recurrencia en embarazos subsiguientes.

Fisiopatogenia

Su ocurrencia en el período posparto, momento en el que la relativa “inmunosupresión” propia del embarazo desaparece, apoya la teoría del origen autoinmune de la TPP (1).

Durante el embarazo ocurren muchos cambios en el sistema inmune materno, incluyendo variaciones en las respuestas de los linfocitos T (Th1 y Th2). Al final del embarazo, hay una disminución de las citoquinas de los linfocitos Th1, la IL-2, el TNF- α , los linfocitos TCD4 y CD8, los linfocitos T citotóxicos y las células “*natural killer*”, con un subsiguiente aumento posparto (2).

Este rebote está asociado con una inflamación dolorosa de la glándula tiroidea, muy semejante a la observada en la tiroiditis subaguda. Inicialmente, la alteración folicular conduce a la pérdida de hormona tiroidea hacia la circulación y, en consecuencia, un estado de hipertiroidismo transitorio. Posteriormente, mientras el epitelio tiroideo es regenerado, se produce una etapa de hipotiroidismo. En la mayoría de los casos la función tiroidea se restablece dentro de los 6 a 12 meses (2).

Presentación clínica

Su forma de presentación es variable. En su forma clásica, llamada bifásica, la fase de tirotoxicosis es sucedida por la fase de hipotiroidismo, para luego instalarse el eutiroidismo. Otras presentaciones incluyen la tirotoxicosis sola o el hipotiroidismo solo.

El orden de frecuencia de las posibles presentaciones es el siguiente (10-12):

1. 48% episodio aislado de hipotiroidismo.
2. 30% tirotoxicosis aislada.
3. 22% presentación bifásica.

Síntomas de tirotoxicosis

Suelen aparecer entre 1 y 6 meses posparto, mayormente a los 3 meses, y su duración oscila entre 1 y 2 meses (**Cuadro 1**).

El 30% de las pacientes es asintomática. Es importante realizar diagnóstico diferencial con la enfermedad de Graves *de novo* que se desarrolla en el período posparto. Por lo general, los síntomas de tirotoxicosis de la TPP tienden a ser más leves (13).

Síntomas de hipotiroidismo

Generalmente se desarrollan entre los 3 y los 8 meses posparto y la mayor parte de los casos son asintomáticos. El 40% de las mujeres que desarrollan una única fase de hipotiroidismo y el 25% de las mujeres que presentan la forma bifásica de la TPP van a experimentar sintomatología (14,15) (5) (**Cuadro 1**).

En un estudio de Kuijpers y cols. (16) se demostró que todos los síntomas fueron más frecuentes en aquellas mujeres con TPP que presentaron ATT+.

Se han realizado muchos estudios intentando hallar una asociación entre TPP y depresión posparto, pero los resultados no fueron concluyentes: aproximadamente la mitad de los estudios mostraron la existencia de relación entre depresión posparto y TPP, y la mitad no ha podido establecer dicha asociación (1).

Actualmente, se recomienda dosaje de TSH, T4L y anticuerpos antiperoxidasa (ATPO) en mujeres con depresión posparto (17), y se recomienda el tratamiento con hormona tiroidea solamente en aquellos casos en que la depresión coexiste con el diagnóstico de TPP.

Tratamiento y seguimiento

Actualmente, el tratamiento de la TPP está basado en la experiencia clínica, ya que no existe consenso acerca de la primera línea terapéutica y no existen estudios prospectivos que comparen diferentes opciones terapéuticas (17).

Tratamiento de fase de tirotoxicosis

El tratamiento de la fase de tirotoxicosis se determina de acuerdo con la sintomatología predominante. Debido a que se trata de una tiroiditis destructiva, no se deben utilizar drogas antitiroideas. Si la paciente presenta sintomatología leve a moderada, o bien es asintomática, no se justifica iniciar tratamiento farmacológico; en caso de requerirse, la droga de elección es el propranolol a la menor dosis posible y por el menor tiempo posible. Generalmente se administra por unos pocos meses (**Cuadro 2**).

Resuelta la fase de hipotiroidismo, se debe realizar dosaje de TSH cada 2 meses durante el primer año posparto.

Tratamiento de la fase de hipotiroidismo (1,17)

El tratamiento de la fase de hipotiroidismo con levotiroxina sólo será necesario en los siguientes casos:

1. Severidad de los síntomas.
2. Lactancia actual.
3. Búsqueda de un nuevo embarazo.
4. Aumento de TSH que persiste por más de seis meses.

Se debe realizar dosaje de TSH a las 4 a 8 semanas de iniciado el tratamiento y se lo mantendrá por el tiempo que sea necesario, de acuerdo con las necesidades de la paciente.

Síntomas de hipotiroidismo	Síntomas de tiroiditis
Asintomática	Asintomática
Piel seca	Palpitaciones
Falta de energía	Pérdida de peso
Falta de concentración	Ansiedad
Disminución de memoria	Irritabilidad
Constipación	Fatiga
Depresión	
Intolerancia al frío	

Cuadro 1. Clínica de TPP.

Si la paciente se encuentra asintomática, no es necesario realizar tratamiento farmacológico, y se debe realizar dosaje de TSH en 4 a 8 semanas.

Generalmente la TPP es una entidad transitoria, y la mayor parte las mujeres recuperan su función tiroidea al final del primer año luego del parto, aunque el 20 al 64% de las mujeres permanecen hipotiroideas por varios años (18).

Existen factores de riesgo para el desarrollo de un hipotiroidismo permanente:

1. Multiparidad.
2. Hipoecogenicidad en la ecografía tiroidea.
3. Severidad clínica.
4. Presencia de ATPO.
5. Edad materna.
6. Antecedente de abortos previos.

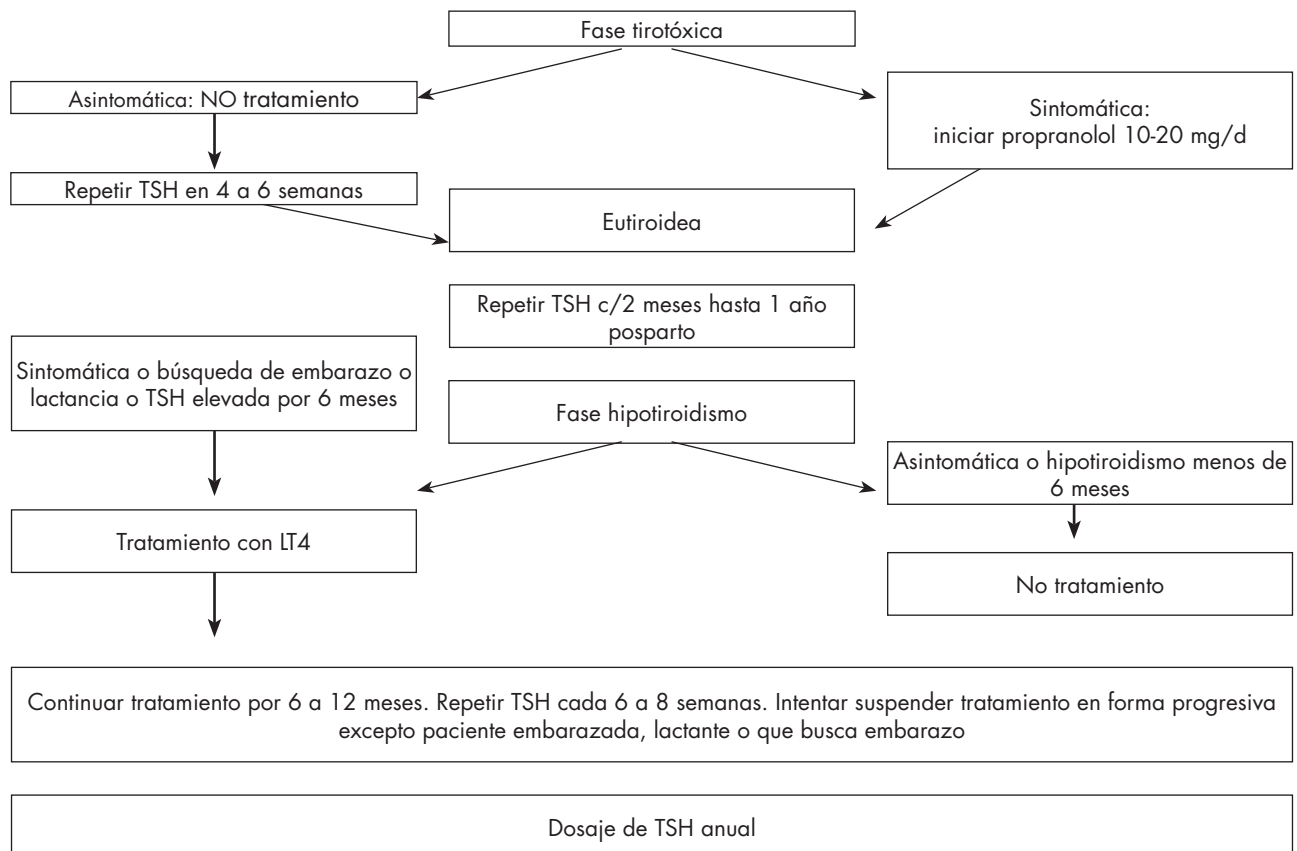
Conclusión

La TPP es una entidad poco frecuente, pero debido a su implicancia clínica, y al momento tan peculiar en la vida de la mujer en la que se presenta, es importante conocerla y tenerla en cuenta frente a sintomatología sugerente.

La elección de su tratamiento dependerá de la forma de presentación y la sintomatología predominante

Referencias

1. Stagnaro-Green A. Approach to the patient with postpartum thyroiditis. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(2):334-342.
2. Smallridge RC. Hypothyroidism and pregnancy. CME Review Article 31. The Endocrinologist. 2002;12:454-464.
3. Nicholson WK, Robinson KA, et al. Prevalence of postpartum thyroid dysfunction: a quantitative review. Thyroid. 2006;16:573-582.
4. Walfish PG, Meyerson J, Provias JP, et al. Prevalence and characteristics of post-partum thyroid dysfunctions: results of a survey of Toronto, Canada. J Endocrinol Invest. 1992;15:265-272.
5. Alvarez Marfany M, Roman SH, et al. Long term prospective study of postpartum thyroid dysfunction in women with insulin dependent diabetes mellitus. J Clin Endocrinol Metabol. 1994;79:10-16.
6. Stagnaro-Green A, Akther E, Yim C, et al. Thyroid disease in pregnant women with systemic lupus erithematosus: increased preterm delivery. Lupus. 2011;20:690-99.



Cuadro 2. Algoritmo de seguimiento y tratamiento de mujeres con TPP (17).

7. Elefsionitis IS, Vezali E, Pantazis KD, Saraglou G. post-partum thyroiditis in women with chronic viral hepatitis. *J Clin Virol*. 2008;41:318-319.
8. Goudbjornsson B, Karls Son-Parra A, Karlsson E, Hallgren R, Kampe O. Clinical and laboratory features of Sjogren's syndrome in young women with previous postpartum thyroiditis. *J Rheumatol*. 1994;21:215-19.
9. Smallridge RC. Postpartum thyroid disease: a model of immunologic dysfunction. *Clin Appl Immunol Rev*. 2000;1:89-103.
10. Amino N, Mori H, Iwatani Y, et al. High prevalence of transient post partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. *N England J Med*. 1982;306:849-852.
11. Filippi U, Brizzolara R, Venuti D, et al. Prevalence of Post Partum Thyroiditis in Lyguria: an observational study. *J Endocrinol Invest*. 2008;31:1063-1068.
12. Stagnaro-Green A, Schwartz A, Grismondi R, et al. High rate of persistent hypothyroidism in a large-scale prospective study of postpartum thyroiditis in southern Italy. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:652-657.
13. Stagnaro-Green A. Clinical Review 152: Postpartum Thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2002;87:4042-47.
14. Hiaka Y, Tamaki H, Iwatani Y, et al. Prediction of Postpartum Graves's Thyrotoxicosis by Measurement of Thyroid Stimulating Antibody in Early Pregnancy. *Clin Endocrinol*. 1994;41:127-130.
15. de Groot L, Abalovich M, Alexander E, Amino N, et al. Management of Thyroid Dysfunction During Pregnancy and Postpartum: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Aug;97(8):2543-2565.
16. Kuijpers JL, Vader HL, Drexhage HA, et al. Thyroid Peroxidase Antibodies During Gestation are a Marker for Subsequent Depression Postpartum. *Eur J Endocrinol*. 2001;145:579-584.
17. Stagnaro Green A, et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081-1125.
18. Azizi F. The Occurrence of Permanent Thyroid Failure in Patients with Subclinical Postpartum Thyroiditis. *Eur J Endocrinol*. 2005;153:367-371.
19. Tachi J, Amino N, Tamaki H, Aozasam M, Iwatani Y, Miyai K. Long Term Follow up and HLA Associations in Patients with Postpartum Hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 1988; 66: 480-484