

FORMACIÓN CONTINUADA - ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE FAMILIA

Tiroiditis posparto. Revisión

Z. Hurtado-Hernández* y A. Segura-Domínguez

Medicina de Familia y Comunitaria, Punto de Atención Continuada (PAC) Val Miñor, Servicio Gallego de Salud (SERGAS), Vigo, Pontevedra, España

Recibido el 12 de mayo de 2012; aceptado el 4 de septiembre de 2012
Disponible en Internet el 31 de octubre de 2012

PALABRAS CLAVE

Tiroiditis posparto;
Tiroiditis
autoinmune;
Tirotoxicosis;
Hipertiroidismo;
Hipotiroidismo

KEYWORDS

Postpartum
thyroiditis;
Autoimmune
thyroiditis;
Thyrotoxicosis;
Hyperthyroidism;
Hypothyroidism

Resumen La tiroiditis posparto (TPP) es una disfunción tiroidea transitoria de etiología autoinmune que se presenta de forma típica en el primer año tras el parto en mujeres sin enfermedad tiroidea conocida antes del embarazo.

Puede cursar con síntomas de tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo y recuperación posterior de la función tiroidea, o como tirotoxicosis o hipotiroidismo aislados.

Un gran porcentaje de las pacientes que presentan TPP reproducirán esta enfermedad tras los siguientes embarazos.

Una gran proporción de mujeres desarrollará hipotiroidismo permanente durante los 3-10 años siguientes a un episodio de TPP.

Es importante para el médico de familia estar familiarizado con esta enfermedad, por su gran prevalencia, y para un correcto diagnóstico e intervención terapéutica. Es fundamental también su papel en el seguimiento de estas pacientes, dadas las implicaciones negativas que el hipotiroidismo establecido tiene sobre la reproducción, en una población en edad genésica.

En este artículo se revisan las características principales de la TPP, así como su abordaje diagnóstico y terapéutico.

© 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Postpartum thyroiditis. A review

Abstract Postpartum thyroiditis (PPT) is a transient thyroid dysfunction of autoimmune origin that can occur in the first year postpartum in women who have not been previously diagnosed with thyroid disease.

It may start with clinical thyrotoxicosis followed by hypothyroidism and the subsequent recovery of thyroid function, or may just appear as isolated thyrotoxicosis or hypothyroidism.

PPT recurs in high percentage of patients after subsequent pregnancies.

Many women develop permanent hypothyroidism sometime during the 3 to 10 year period after an episode of PPT.

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: zaraida.hurtado.hernandez@sergas.es, zaraidahurtado@gmail.com (Z. Hurtado-Hernández).

It is important for family physicians to be familiar with this disease, due to its high prevalence in order to make a correct diagnosis and therapeutic intervention. Family doctors also play a crucial role in the monitoring of these patients, given the negative implications of established hypothyroidism on reproduction in the female population during their reproductive years.

This article reviews the principle characteristics of PPT along with its diagnosis and treatment. © 2012 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Definición

La tiroiditis posparto (TPP), o tiroiditis subaguda linfocítica indolora, es una disfunción tiroidea de etiología autoinmune que se presenta de forma característica en el primer año tras el parto, en mujeres sin enfermedad tiroidea conocida antes del embarazo. En su forma clásica se manifiesta como tirotoxicosis transitoria seguida de hipotiroidismo transitorio, con recuperación de la función tiroidea al final del primer año posparto; también puede presentarse como tirotoxicosis o hipotiroidismo aislados^{1,2}. Es importante la sospecha diagnóstica de TPP, ya que se trata de una enfermedad prevalente, con un curso o presentación oligosintomática, una elevada tasa de recurrencias tras embarazos sucesivos y la probabilidad de evolución a hipotiroidismo permanente. En este artículo se revisan su diagnóstico, tratamiento y seguimiento, así como las recomendaciones para su cribado.

Etiopatogenia

Las evidencias disponibles apoyan la etiología autoinmune de la TPP^{1,3-5}. Durante el embarazo disminuye la actividad del sistema inmunitario, mientras que en los 3-12 meses posparto se produce un rebote inmunológico, lo cual facilita la aparición o reactivación de enfermedades autoinmunes; la TPP sería en esencia la exacerbación de una tiroiditis autoinmune que antes del embarazo era clínicamente silente^{2,6,7}.

La TPP se asocia con la presencia de anticuerpos anti-tiroideos positivos, principalmente antiperoxidasa tiroidea. Durante el embarazo los anticuerpos anti-TPO disminuyen, mientras que aumentan de forma marcada en el periodo posparto, y son capaces de fijar el complemento, induciendo la destrucción inicial de las células tiroideas. Del 40 al 60% de las mujeres con anticuerpos anti-TPO positivos en los primeros meses del embarazo desarrollan TPP⁵.

Al igual que la tiroiditis de Hashimoto, la TPP es más frecuente en mujeres que expresan los haplotipos HLA-DR3, DR4 o DR5^{2-4,8}.

Histológicamente, la TPP se caracteriza por infiltración linfocitaria de la glándula tiroidea con destrucción celular difusa, lo que provoca un exceso de liberación de hormonas tiroideas al torrente sanguíneo (fase de tirotoxicosis), seguida de una pérdida significativa de células tiroideas (fase de hipotiroidismo), pudiendo posteriormente haber crecimiento celular y recuperación con ello de la función tiroidea⁹.

En el desarrollo de la TPP se han involucrado factores ambientales, como el papel del yodo en la dieta, o el

tabaquismo^{4,8}, pero no se ha definido claramente su participación. Se ha descrito también su asociación con el factor sanguíneo Rh negativo y con un bajo índice de masa corporal⁶.

Prevalencia

La prevalencia de la TPP es aproximadamente del 8,1%, con marcadas variaciones según los diferentes estudios y áreas geográficas, oscilando el rango entre el 1,1 y 16,7%^{1,4}. Las mujeres con otras enfermedades autoinmunes como la diabetes mellitus tipo 1, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la esclerodermia o la historia personal o familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, tienen un riesgo aumentado de TPP^{1,2,8}. Su prevalencia es del 25% en mujeres con diabetes mellitus tipo 1, del 14% con lupus eritematoso sistémico y del 44% con historia previa de enfermedad de Graves¹.

Las pacientes con un episodio previo de TPP que vuelven a un estado eutiroides tienen un 70% de probabilidad de desarrollarla nuevamente tras embarazos posteriores¹. Se han descrito casos de TPP tras abortos espontáneos, pero la prevalencia de disfunción tiroidea después de estos es desconocida.

Manifestaciones clínicas

El clásico patrón trifásico de la TPP, tirotoxicosis-hipotiroidismo y recuperación, es sin embargo la forma menos común de presentación, observándose en un 25% de los casos; en el 32% se presenta como tirotoxicosis aislada y en el 43% como hipotiroidismo aislado² (tabla 1).

Los síntomas pueden aparecer durante cualquiera de las fases de la TPP. En la fase de tirotoxicosis muchas mujeres están asintomáticas o presentan síntomas discretos y poco específicos; a menudo la enfermedad es diagnosticada de forma retrospectiva, siendo reconocida en el momento del diagnóstico de hipotiroidismo, si este se presenta. La fase de hipotiroidismo suele ser más sintomática, pero puede pasar también inadvertida. En consecuencia, un porcentaje indeterminado de mujeres con TPP no son diagnosticadas⁴.

1. *Síntomas de hipertiroidismo.* La fase de tirotoxicosis es de inicio rápido y duración corta. Comienza típicamente en los primeros 6 meses posparto (con más frecuencia en el tercer mes) y todos los casos se resuelven espontáneamente en 2 o 3 meses. Los síntomas más frecuentes son palpitaciones, fatiga, temblor, intolerancia al calor, ansiedad e irritabilidad^{1-4,10}. La

Tabla 1 Disfunción tiroidea en mujeres con tiroiditis posparto

Tipo de disfunción tiroidea	Prevalencia (%)	Comienzo (meses)	Duración (meses)
<i>Formas transitorias</i>			
Tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo	25	1-6	
Tirotoxicosis	32	1-6	2-3
Hipotiroidismo	43	3-12	4-6
<i>Formas permanentes</i>			
Hipotiroidismo permanente	10-20		

Modificada de Roti Ey Degli Uberti E⁴.

frecuencia de tirotoxicosis asintomática es aproximadamente del 33%⁸.

2. **Fase de hipotiroidismo.** Se produce habitualmente entre los 3 y 12 meses posparto y dura de 4 a 6 meses. Si se inicia después de los 12 meses ya no se considera TPP^{2,3}. Clínicamente suele ser más sintomática que la fase de tirotoxicosis. Los síntomas más frecuentes son intolerancia al frío, piel seca, apatía, pérdida de concentración y mialgias^{1-4,10}.

En cuanto a la exploración física, puede estar presente un bocio pequeño difuso, no doloroso y de consistencia firme, siendo más habitual en la fase de hipotiroidismo^{7,11,12}.

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica de TPP debe hacerse basándose en la aparición de síntomas compatibles con disfunción tiroidea (hiper o hipotiroidismo) durante el primer año posparto, y debe confirmarse siempre mediante pruebas complementarias:

- 1) Cuantificación de tirotrópina (TSH).
- 2) Niveles de tiroxina libre (T₄L) y/o triyodotironina libre (T₃L).
- 3) Anticuerpos antiperoxidasa tiroidea.
- 4) Anticuerpos antirreceptor de la TSH.
- 5) Velocidad de sedimentación globular (VSG).
- 6) Gammagrafía tiroidea (fuera del ámbito de atención primaria).

La primera prueba de laboratorio que debemos solicitar es la concentración de TSH ([fig. 1](#)); en el caso de que los valores sean normales pero persista la sospecha de TPP, la prueba se repite a las 6-8 semanas; si vuelve a resultar normal se descarta el diagnóstico; si los valores de TSH son anormales se completa el estudio mediante la determinación de T₄L y anticuerpos anti-TPO. Se deben determinar los niveles de T₃L cuando la T₄L es normal pero se sospecha tirotoxicosis.

La fase de tirotoxicosis se caracteriza por la combinación de valores de TSH bajos, T₄L y/o T₃L moderadamente elevadas (aunque pueden ser normales) y anticuerpos anti-TPO positivos.

Niveles elevados de TSH posparto en presencia de anticuerpos anti-TPO positivos son característicos de hipotiroidismo por TPP; la T₄L puede estar baja o ser normal ([fig. 1](#)).

La determinación de anticuerpos anti-TSH y la gammagrafía tiroidea pueden estar indicadas en la fase de tirotoxicosis con el fin de descartar enfermedad de Graves, en cuyo caso será necesario derivar a la paciente a un segundo nivel asistencial especializado, de forma preferente.

La enfermedad de Graves y la TPP son las dos causas más frecuentes de tirotoxicosis en el primer año posparto; el diagnóstico diferencial ([fig. 1](#)) entre ambas entidades es importante ya que existen diferencias marcadas en el tratamiento y en el curso clínico de ambas. La fase de tirotoxicosis de la TPP es veinte veces más frecuente que la enfermedad de Graves, pero la incidencia de esta última aumenta en el periodo posparto. Hallazgos específicos en la exploración física como exoftalmos, pérdida de peso y bocio difuso con soplo pueden sugerir hipertiroidismo por Graves. En la gammagrafía tiroidea, la captación tiroidea es elevada o normal en la enfermedad de Graves, y baja en la TPP. Los anticuerpos anti-TSH son positivos en el 95% de las mujeres con enfermedad de Graves, siendo generalmente negativos en la TPP².

Varias formas de tiroiditis pueden causar tirotoxicosis, hipotiroidismo o ambos; en la [tabla 2](#) se recogen las principales características diferenciales de las tiroiditis más frecuentes.

Para concluir, cabe señalar que el diagnóstico de certeza de la TPP es histológico, mediante citología aspirativa, con hallazgos compatibles con tiroiditis linfocitaria, y solo está indicada en casos dudosos^{11,13}.

Tratamiento y seguimiento

En la [figura 2](#) se muestran el tratamiento y la monitorización de la TPP.

El hipertiroidismo por TPP pocas veces requiere tratamiento, dada la ausencia habitual de síntomas y su corta duración. En las mujeres sintomáticas se recomienda utilizar β -bloqueantes^{1-5,10,14,15}, de elección el propranolol a la menor dosis posible que alivie los síntomas (40-120 mg/día), cuyo uso es aceptable durante la lactancia² o como alternativa atenolol 25-50 mg/día³. La necesidad de tratamiento no suele exceder los 2 meses.

Los fármacos antitiroideos (metimazol, propiltiouracilo) no están indicados en la TPP, ya que es una tiroiditis destructiva, por lo que el exceso de hormona tiroidea circulante es debido al incremento de su liberación por la glándula y no a su sobreproducción^{2,4}.

Tabla 2 Características diferenciales de las principales tiroiditis

Sinónimos	Tiroiditis subaguda de Quervain Tiroiditis de células gigantes	Tiroiditis indolora esporádica Tiroiditis subaguda linfocítica. Tiroiditis silente esporádica	Tiroiditis indolora posparto Tiroiditis posparto Tiroiditis subaguda linfocítica	Tiroiditis aguda supurada Tiroiditis infecciosa	Tiroiditis de Hashimoto Tiroiditis crónica linfocítica	Tiroiditis crónica de Riedel Tiroiditis fibrosa
Edad de inicio (años)	Todas (pico 30-50)	Todas (pico 30-40)	Edad fértil Primer año posparto	Niños y 20-40	Todas (pico 30-50)	30-60
Frecuencia	Frecuente	Poco frecuente	Frecuente	Muy rara	Frecuente	Muy rara
Etiología	Desconocida, ¿vímica?: generalmente precedida de infección respiratoria aguda	Autoinmune	Autoinmune	Infecciosa	Autoinmune	Desconocida
Manifestaciones clínicas	Fiebre moderada Dolor en tiroides	Tirototoxicosis, hipotiroidismo o ambos	Tirototoxicosis, hipotiroidismo o ambos	Fiebre alta Dolor en tiroides	Bocio indoloro Hipotiroidismo	Tiroides pétreo a la palpación
Disfunción tiroidea	Tiroides algo aumentado a veces, unilateralmente Tirototoxicosis, hipotiroidismo o ambos			Disfagia, disfonía Generalmente eutiroidismo		Generalmente eutiroidismo
Anticuerpos anti-TPO	Valores bajos o ausentes	Valores altos persistentes	Valores altos persistentes	Ausentes	Valores altos persistentes	Generalmente presentes
VSG	Alta	Normal	Normal	Alta	Normal	Normal
Anatomía patológica	Células gigantes Granulomas	Infiltrado linfocítico	Infiltrado linfocítico	Absceso	Infiltrado linfocítico Centros germinales Fibrosis	Fibrosis densa

Modificada de Pearce EN et al.⁸ y Comas A y Cacho García L¹⁴.

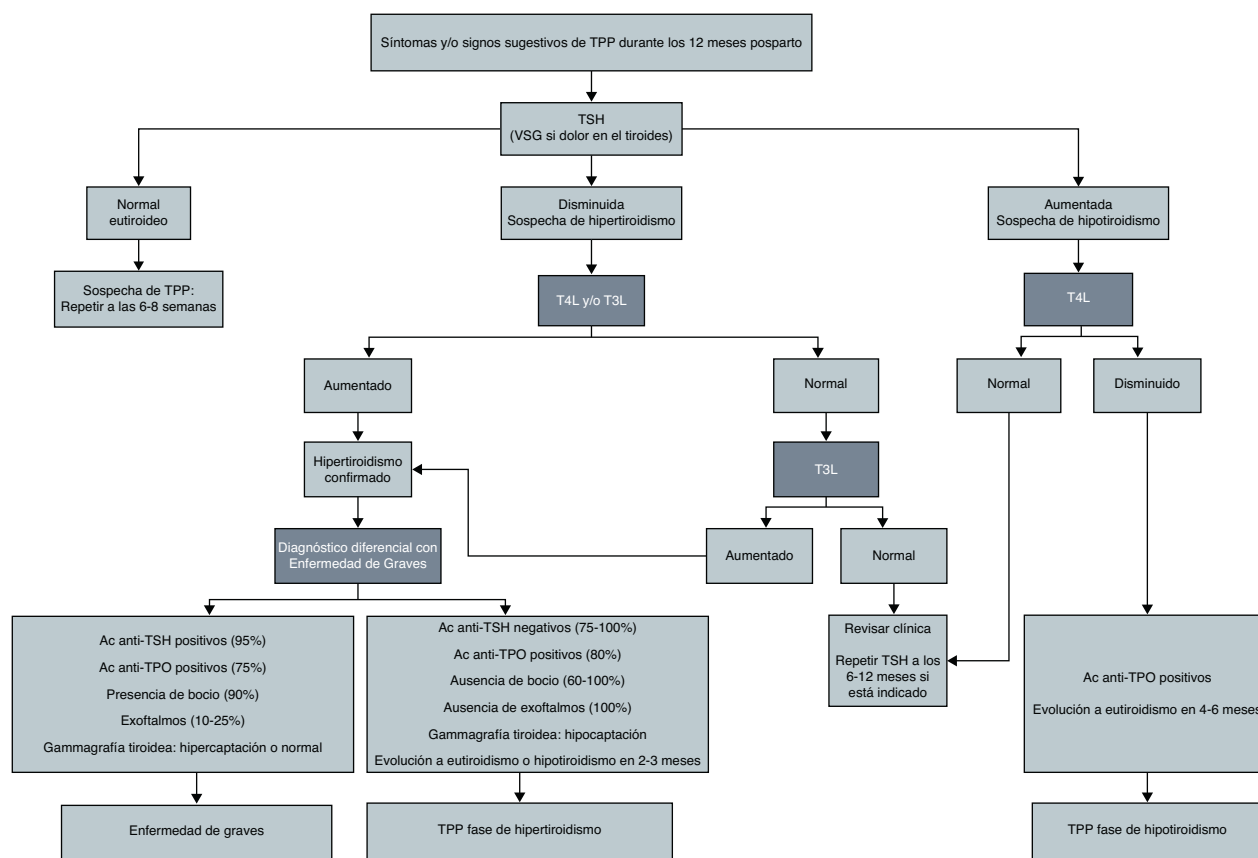


Figura 1 Algoritmo diagnóstico. Fuente: elaboración propia.

Después de la resolución de la fase de tirotoxicosis o si los síntomas siguen presentes, la determinación de TSH debe realizarse cada 2 meses, hasta un año posparto, como cribado de la fase hipotiroidea de la TPP¹.

La decisión de iniciar el tratamiento durante la fase de hipotiroidismo depende tanto del grado de hipotiroidismo como de las manifestaciones clínicas, y de si la mujer está intentando un embarazo. Se recomienda iniciar el tratamiento con levotiroxina (25-75 µg/día) en los siguientes casos²:

- Valores de TSH mayores de 10-20 mU/L.
- Si los valores de TSH están por encima del rango de referencia pero son menores de 10 mU/L, el tratamiento está indicado en pacientes sintomáticas, mujeres que están intentando un embarazo o en periodo de lactancia.

Las pacientes que están asintomáticas durante la fase hipotiroidea, que no están planeando un embarazo, y cuyos niveles de TSH son menores de 10 mU/L, no requieren tratamiento, pero se les debe de realizar una determinación de TSH cada 4-8 semanas, para volver a evaluar su indicación¹.

El tratamiento con levotiroxina se ajusta según los niveles de TSH, que se deben determinar cada 6-8 semanas, incrementando la dosis hasta que la TSH esté dentro del rango normal. El tratamiento continuará hasta 6-12 meses desde su inicio, y no se suprimirá en caso de embarazo, periodo de

lactancia materna, si la mujer está planeando un embarazo o si tras su retirada se constata hipotiroidismo permanente¹.

Evolución

El 80% de las mujeres con TPP recuperan la función tiroidea normal dentro del primer año posparto. Sin embargo, el 10-20% (según algunos estudios hasta el 50%)⁶ de las mujeres que están eutiroides después de una fase inicial de hipotiroidismo por TPP desarrollarán hipotiroidismo permanente en los 3-10 años siguientes. Por tanto, a estas pacientes se les debe realizar un seguimiento con una determinación anual de TSH de por vida^{1,3,15-17}.

Los factores que se han asociado con el desarrollo de hipotiroidismo crónico o permanente tras TPP son: multiparidad, historia de aborto espontáneo, títulos elevados de anticuerpos anti-TPO y niveles altos de TSH en la fase de hipotiroidismo de la TPP^{4,6,8,16}.

Prevención

Se han realizado estudios sobre la suplementación de la dieta con levotiroxina, yodo o selenio, y la prevención de la TPP en mujeres embarazadas eutiroides con anticuerpos anti-TPO positivos, obteniéndose resultados no concluyentes^{1,18}.

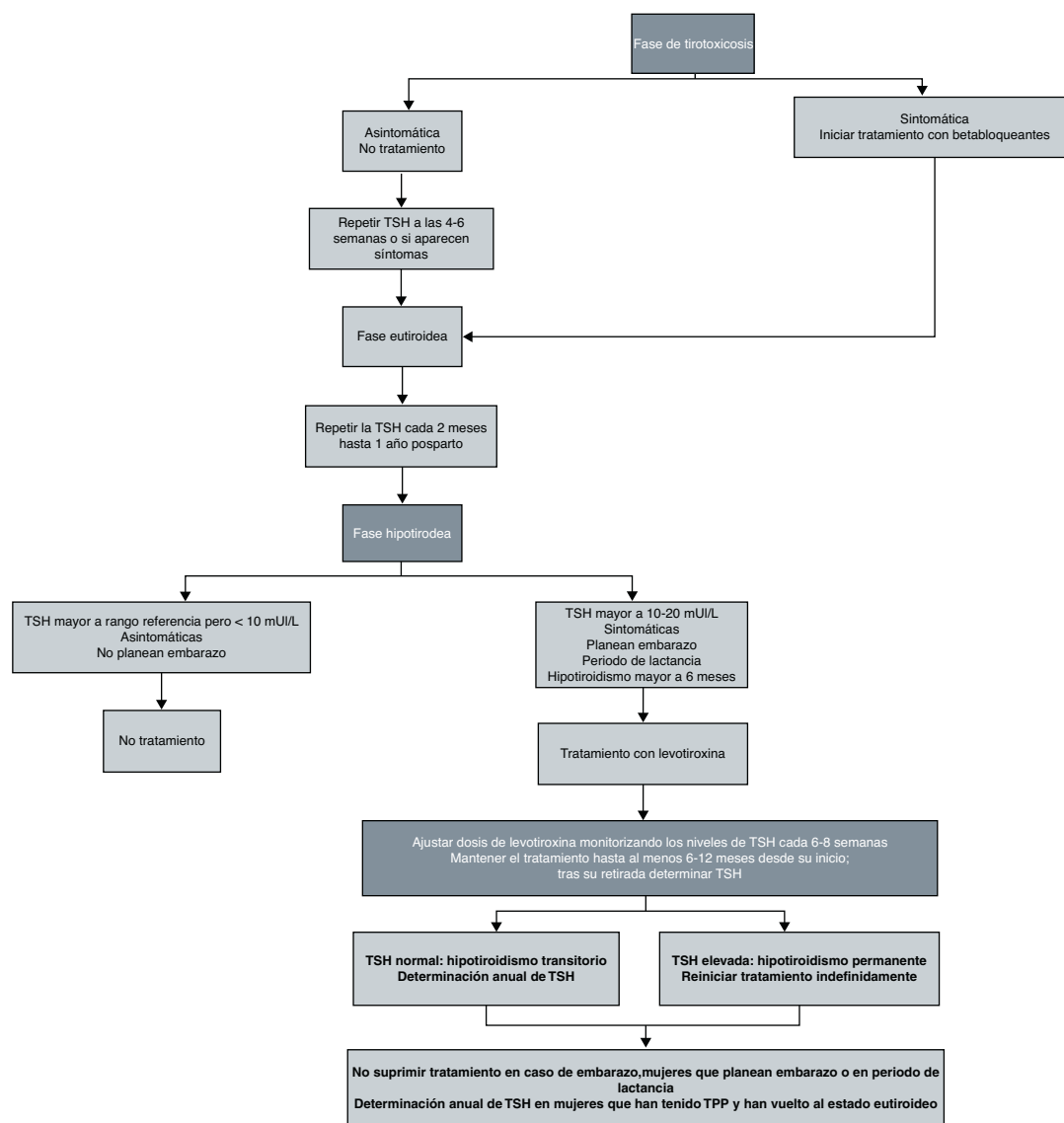


Figura 2 Algoritmo de tratamiento y monitorización de la TPP. Modificada de Stagnaro-Green et al.¹.

Cribado posparto

Como se ha citado, la TPP es una enfermedad prevalente, con un curso clínico silente que dificulta el diagnóstico y una probabilidad elevada de evolución a hipotiroidismo definitivo. Además, hay datos conocidos sobre las repercusiones negativas que el hipotiroidismo clínico o subclínico puede tener durante y tras el embarazo, tanto para la madre como para el feto y el recién nacido.

Estas mujeres están en edad fértil y por lo tanto presentarán frecuentemente embarazos que se deben desarrollar con concentraciones normales de TSH. El cribado posparto permitiría el diagnóstico de la mayoría de las TPP y se podría establecer el tratamiento sustitutivo necesario para la normalización de la TSH¹⁶.

Las evidencias disponibles no son suficientes, sin embargo, para realizar el cribado en todas las mujeres, dado el balance negativo coste/efectividad si se aplica a la población general, y a la ausencia de una profilaxis efectiva.

Actualmente, se recomienda el cribado selectivo solo en pacientes con alto riesgo de desarrollar TPP^{2,3,5,15}:

1. Mujeres con diabetes mellitus tipo 1.
2. Episodio previo de TPP.
3. Mujeres con historia conocida de anticuerpos anti-TPO positivos.
4. Historia personal o familiar de enfermedad autoinmune, tiroidea o no.
5. Antecedente de aborto/s.
6. Depresión posparto. Aunque se ha descrito la asociación de ésta con la TPP y/o anticuerpos anti-TPO positivos, los resultados de los estudios disponibles son controvertidos^{5,15,19}. No obstante, como el hipotiroidismo es una causa potencialmente reversible de depresión, a las mujeres con depresión posparto se les debe realizar un cribado para hipotiroidismo¹.

Para el cribado de la TPP se determina la TSH a los 3 y 6 meses posparto^{5,15}.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. 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;21:1105–8.
2. Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87:4042–7.
3. Franco Casique JJ, Gómez Vargas E. Tiroiditis postparto: actualización diagnóstico-terapéutica. *Rev Endocrinol Nutr*. 2005;13:88–93.
4. Roti E, degli Uberti E. Post-partum thyroiditis-a clinical update. *Eur J Endocrinol*. 2002;146:275–9.
5. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, de Groot LJ, Glinoer D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum. An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92 Suppl. 8:S5–40.
6. Jaén Díaz JI, López de Castro F, Cordero García B, Santillana Balduz F, Sastre Marcos J, Martín Del Gesso C. Tiroiditis posparto: incidencia y estudio de los posibles factores asociados en las embarazadas de una zona de salud. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:569–73.
7. Díez JJ. Tiroiditis silente y tiroiditis postparto. *Aten Primaria*. 1995;16:147–50.
8. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003;348:2646–55.
9. Neves C, Alves M, Delgado L, Medina JL. Tireoidite pós-parto. *Acta Med Port*. 2009;22:599–608.
10. Rodrigues F. Tireoidite pós-parto. *Acta Med Port*. 2003;16:351–2.
11. Lucas Martín AM, Foz Sala M, San Martí Sala A. Tiroiditis. En: Farreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna*. 16.ª ed. Madrid: Harcourt; 2009. p. 2084–5.
12. Villarreal Bajo A, Pallardo Sánchez LF. Tiroiditis. *Medicine*. 2004;9:838–45.
13. Cano Pérez MD, Contreras Calzada MI, Conejos Miquel D. Tiroiditis postparto: a propósito de dos casos. *Medifam*. 2001;11:106–8.
14. Comas Fuentes A, Cacho García L. Tiroiditis. Guías clínicas atención primaria 2004; 4 [consultado 30 Mar 2011]. Disponible en: <http://www.fisterra.com:2048/guias-clinicas/tiroiditis/>
15. Lucas Martín AM. Tiroiditis posparto. *Endocrinol Nutr*. 2004;51:303–7.
16. Jódar Gimeno E, Martínez Díaz-Guerra G, Rodríguez Jiménez C, Hawkins Carranza F. Tiroiditis. Tiroiditis aguda. Tiroiditis subaguda granulomatosa. Tiroiditis silente. Tiroiditis posparto. Tiroiditis de Hashimoto. Otras tiroiditis. *Medicine*. 2008;10:898–903.
17. Lucas Martín AM. Tiroiditis posparto: ¿debemos realizar el cribado sistemático? *Med Clin (Barc)*. 2009;132:585–6.
18. Reid SM, Middleton P, Cossich MC, Crowther CA. Interventions for clinical and subclinical hypothyroidism in pregnancy. The Cochrane Library. 2010;7:12-31 [consultado 15 noviembre 2011]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD007752.pub2/Abstract>
19. García-Mayor RV, Ríos M, Galofré JC. Epidemiología de las enfermedades de la glándula tiroides en Galicia. *Rev Med Univ Navarra*. 2006;50:11–6.