

Tiroiditis postparto

F. MUÑOZ GURRUCHAGA, M. PORTILLO RUIZ, A. RODRÍGUEZ URGEL*
Residentes de tercer año de Medicina Familiar y Comunitaria.
*Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Palacio de Segovia. Área 7. Madrid

Postpartum thyroiditis

RESUMEN

Mujer de 31 años, primípara, sin antecedentes personales de interés, que un mes después del parto comenzó con episodios de sudoración y nerviosismo. En la exploración física destacaba un aumento difuso del tiroides, y en la analítica presentaba cifras de T4 libre y TSH compatibles con hipertiroidismo, con títulos de anticuerpos antitiroides positivos. La paciente fue diagnosticada de tiroiditis postparto.

Esta entidad es la afectación tiroidea más frecuente en este periodo. Se trata de una enfermedad autoinmune que habitualmente cursa con una primera fase hipertiroides, que no suele requerir tratamiento, seguida de un hipotiroidismo, que en ocasiones puede hacerse permanente, precisando en estos casos hormona tiroidea para su manejo.

Palabras clave: Tiroiditis. Postparto. Depresión. Autoinmune.

ABSTRACT

Thirty one years old first-time mother, without clinical records of interest, who started with perspiration and nervousness events the first month after delivery. During physical examination a vague increase of the thyroid gland was felt. Laboratory tests showed increased levels of T4 and TSH consistent with hyperthyroidism and positives antithyroid antibodies titers. The patient was diagnosed of postpartum thyroiditis.

This condition is the most common thyroid dysfunction to occur during this period. It's an autoimmune disease that usually consists of a first phase of hyperthyroidism, whose treatment is frequently unnecessary, followed by a second one of hypothyroidism that may become permanent requiring be treated with thyroid hormone.

Key words: Thyroiditis. Postpartum. Depression. Autoimmune.

INTRODUCCIÓN

El caso clínico presentado nos parece importante por ser frecuente en la población y por tratarse de una enfermedad totalmente abordable desde Atención Primaria. Para su diagnóstico sólo se requiere sospecha clínica y la realización de una analítica; así mismo, cuando se necesita tratamiento, éste es efectivo y seguro.

Durante los primeros meses después del parto, síntomas como fatiga, depresión, alteraciones de la memoria y de la concentración, son muy comunes,

por lo que muchas veces los consideramos como “normales” en el posparto. Estar alerta ante estos síntomas, puede ayudarnos a detectar precozmente este síndrome, y es el médico de Atención Primaria el que con más frecuencia se encuentra ante ellos en su práctica diaria.

CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años, amigdalectomizada, no fumadora y sin alergias conocidas, que al mes de su pri-

mer parto eutócico y sin complicaciones, comenzó con 3 ó 4 episodios al día de sudoración y nerviosismo, sin palpitaciones, fiebre, mialgias ni alteraciones del comportamiento. En la exploración física presentaba una frecuencia cardiaca de 72 lpm, tensión arterial de 100/60 mmHg, estaba afebril y eupnéica; en la palpación tiroidea se apreciaba una glándula aumentada de tamaño de forma difusa, sin nódulos, de consistencia blanda y no dolorosa; resto de la exploración, sin alteraciones.

Ante los hallazgos mencionados, se solicitó una analítica en la que destacó un colesterol total de 270 mg/dl, T4 libre de 6,2 ng/dl (0,85-2,10 ng/dl) y TSH de 0,01 mUI/L (0,20-5,00 mUI/L).

La paciente fue diagnosticada de tiroiditis postparto (TPP), y no requirió tratamiento para el control de sus síntomas, que a los 4 meses después del parto habían desaparecido. Llegado este momento, se realizó una analítica de control, objetivándose unas cifras de T4 libre de 0,39 ng/dl, TSH de 150 mUI/L, anticuerpos antitiroglobulina de 911 UI/ml (inferior a 120 UI/ml) y anticuerpos antiperoxidasa superiores a 773 UI/ml (inferior a 65 UI/ml).

Al sexto mes del parto se normalizaron los parámetros, con una T4 libre de 1,03 ng/dl y una TSH de 0,84 mUI/L. Actualmente, la paciente permanece eutiroides.

TIROIDITIS POSTPARTO

Los síntomas de disfunción tiroidea ocurridos después del embarazo fueron descritos por primera vez por Robertson en 1948, que observó irritabilidad y cansancio asociados con depresión en mujeres que atravesaban este periodo; sin embargo, hasta mediados-finales de los años 70, estas alteraciones fueron escasamente mencionadas en la literatura^{1,2}.

Actualmente la TPP se considera la afectación tiroidea que se presenta más frecuentemente durante el periodo postparto. Esta disfunción es un proceso autoinmune que ocurre fundamentalmente dentro del primer año después del parto. La incidencia estimada en la población general por diferentes estudios varía de un 1,9% a un 16,7%, e incluso en algún caso ha sido estimada hasta de un 21%^{3,4}. Aunque la mayor parte de los estudios reflejan una incidencia que oscila entre el 5 y el 10%, una revisión metodológica realizada en 1990 concluye que la mejor estimación sería de un 4,9% en la población general⁴.

Habitualmente, la TPP se caracteriza por una breve fase hipertiroidea que se produce entre el primer y tercer mes postparto, que puede ir seguida por una más larga fase de hipotiroidismo entre el tercer y octavo mes postparto. La fase hipertiroidea de la TPP pasa frecuentemente desapercibida, ya

que a menudo la alteración es mínima, asintomática y de resolución espontánea. Otras veces, a pesar de aparecer síntomas físicos y psíquicos (palpitaciones, irritabilidad, intolerancia al calor, cansancio, insomnio, depresión,...), éstos no son atribuidos a alteración tiroidea.

De las mujeres que presentan una fase hipotiroidea tras la fase de tirotoxicosis, de un 25 a un 30% desarrollan hipotiroidismo permanente⁵. Factores asociados con el desarrollo de éste tras una TPP, son: título alto de anticuerpos antimicrosomales (medido a las dieciséis semanas de gestación), severidad de la fase hipotiroidea de la TPP (medida por niveles de TSH) y multiparidad. Sin embargo, no se ha encontrado asociación con otros factores, como HLA (antígeno de histocompatibilidad), historia familiar de enfermedad tiroidea, tabaquismo ni consumo de anticonceptivos orales⁵.

La asociación de la TPP con la presencia de anticuerpos antitiroideos y los hallazgos de infiltración linfocítica del tiroides de estas pacientes, llevaron a la conclusión de que se trata de una enfermedad autoinmune precipitada por los cambios del sistema inmune en el postparto. Se sabe que muchas enfermedades mediadas por anticuerpos mejoran durante el embarazo debido a la menor actividad del sistema inmune de la gestante. Sin embargo, tras el parto el sistema inmune se recupera y los anticuerpos antitiroideos pueden aumentar, alcanzando su máxima concentración a los cinco-siete meses postparto y volviendo a los niveles previos al embarazo al año aproximadamente. La tiroiditis destructiva ocurre sobre todo en mujeres que en la decimosexta semana de gestación tienen positivos los anticuerpos antitiroideos; por producirse mayor daño tiroideo en estos casos, estas mujeres tienen más predisposición a desarrollar hipotiroidismo permanente. Algunos estudios sugieren que la medición de los anticuerpos antitiroideos durante el embarazo, sería un buen método de *screening* para poder sospechar precozmente el desarrollo de este síndrome ante síntomas orientativos en el postparto². De hecho, se estima que el 50% de las mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos durante la gestación, desarrollan TPP. El 50% restante permanecen eutiroides, aunque pueden presentar síntomas depresivos más frecuentemente que las mujeres con títulos negativos de anticuerpos durante el embarazo⁶.

La asociación entre el desarrollo de hipotiroidismo permanente y la multiparidad, sugiere que episodios recurrentes de TPP pueden tener un efecto acumulativo para la aparición de disfunción tiroidea⁵.

El diagnóstico de TPP debe sospecharse en mujeres con antecedente de parto dentro de los nueve meses anteriores, si presentan bocio o síntomas

emocionales o físicos indicativos de hiper o hipotiroidismo. Para diagnosticar esta alteración de la función tiroidea basta con realizar una determinación de hormonas tiroideas incluyendo TSH. Una vez diagnosticada es importante realizar diagnóstico diferencial con la enfermedad de Graves, ya que evolucionan de forma muy diferente y el tratamiento que deben recibir es distinto. Para ello, es de elección realizar una gammagrafía tiroidea, que en la enfermedad de Graves objetivará hipercaptación de yodo radiactivo por parte del tiroides, mientras que en la TPP dicha captación estará disminuida. En mujeres en periodo de lactancia, es necesario suspender ésta durante tres a cinco días, ya que el yodo radiactivo pasa a la leche materna.

Para diferenciar esta entidad de otras causas de tirotoxicosis que también cursan con hipocaptación tiroidea de yodo radiactivo, especialmente la tiroiditis subaguda, es importante objetivar la ausencia de dolor y de nodularidad del tiroides, así como la falta de elevación significativa de la VSG.

Las mujeres que han sufrido un episodio de TPP, deben ser controladas en sucesivos embarazos, ya que es frecuente que esta enfermedad se repita tras los siguientes partos. En concreto, se estima que existe un riesgo de recurrencia del 70%.⁶ En mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos durante

el embarazo, que permanecieron eutiroides en el periodo posparto, el riesgo de desarrollar tiroiditis posparto en sucesivos embarazos es del 25%.⁶

El tratamiento durante la fase hipertiroidea de la TPP no suele ser necesario, aunque en pacientes con síntomas severos el uso temporal de betabloqueantes (atenolol o propranolol) produce mejoría. El manejo de la fase hipotiroidea tan sólo precisa tratamiento con hormona tiroidea, lo cual no supone un problema para continuar con la lactancia, ya que la cantidad que pasa a la leche materna es mínima y no implica efectos secundarios para el lactante¹. Debido al carácter autolimitado de la TPP, se recomienda tratamiento durante 6 a 12 meses y control analítico 4 ó 6 semanas tras la suspensión del tratamiento para comprobar la resolución del hipotiroidismo o el desarrollo de hipotiroidismo permanente.

CORRESPONDENCIA:

Fátima Muñoz Gurruchaga
C/ Segovia, 4
28005 Madrid

Bibliografía

1. Postpartum Thyroiditis. Citado en 1999 May 31; 1 pantalla. Disponible en: URL: <http://www.clark.net/pub/tfa/postbroc.htm>.
2. Lazarus JH, Hall R, Othman S, Parkes AB, Richards CJ, McCulloch B, et al. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. *Q J Med* 1996; 89: 429-35.
3. Fantz CR, Dagogo-Jack S, Ladenson JH, Gronowski AM. Thyroid function during pregnancy. *Clinical Chemistry* 1999; 45(12): 2250-8.
4. Gerstein HC. How common is postpartum thyroiditis? *Arch Intern Med* 1990; 150: 1397-400.
5. Othman S, Phillips DIW, Parkes AB, Richards CJ, Harris B, Fung H, et al. A long-term follow-up of postpartum thyroiditis. *Clinical Endocrinology* 1990; 32: 559-64.
6. Lazarus JH, Ammari F, Oretti R, Parkes AB, Richards CJ, Harris B. Clinical aspects of recurrent postpartum thyroiditis. *British Journal of General Practice* 1997; 47: 305-8.