

# Tiroiditis postparto

Benedito Pérez de Inestrosa T<sup>(1)</sup>, García Cintas J<sup>(1)</sup>, Romero Sánchez F<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup> Consultorio Médico de San Agustín. El Ejido

<sup>(2)</sup> Consultorio Médico de Cantoria. Albox Almería

Mujer de 35 años de edad, de origen marroquí, que acude a consulta por presentar palpitaciones y nerviosismo desde hace un mes. Entre sus antecedentes personales destacaba un parto reciente hace 3 meses.

Exploración física: bocio difuso. Se solicita estudio tiroideo: TSH: 0,001; T3: 8,21; T4: 2,81.

Ante el diagnóstico de hipertiroidismo, y con el antecedente obstétrico referido, se deriva al Servicio de Endocrinología para continuar el estudio.

El informe del hospital establece el diagnóstico de tiroiditis subaguda postparto (TSP). Se pauta tratamiento con tiamizol.

## COMENTARIO

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.

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 1,9% a 16,7%, e incluso en algún caso ha sido estimada hasta en 21%.

Habitualmente la TSP se caracteriza por una breve fase hipertiroidea que se produce entre el primer y tercer mes postparto, que puede ir seguida por una fase de hipotiroidismo entre el tercer y octavo mes postparto. La fase hipertiroidea de la TSP pasa frecuentemente desapercibida, ya que a menudo la alteración es mínima, asintomática y de resolución espontánea.

De las mujeres que presentan una fase hipotiroidea tras la fase de tirotoxicosis, 25-30% desarrollan hipotiroidismo permanente. Factores asociados con el desarrollo de éste tras una TSP son títulos altos

de anticuerpos antimicrosomales, gravedad de la fase hipotiroidea de la TSP (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 orales.

La asociación de la TSP 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 alcanzar su máxima concentración a los cinco-siete meses postparto y volver a los niveles previos al embarazo al cabo de un 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, es un buen método de cribado para poder sospechar precozmente el desarrollo de este síndrome a la vista de síntomas orientativos en el postparto. De hecho, se estima que 50% de las mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos durante la gestación desarrollan TSP. El 50% restante permanecen eutiroideas, aunque pueden presentar síntomas depresivos más frecuentemente que las mujeres con títulos negativos de anticuerpos durante el embarazo.

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

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Postpartum thyroiditis. Citado en 1999 May 31. Disponible en: URL:<http://www.clark.net/pub/tfa/postbroc.chtm>
- 2.- Lazarus JH, Hall R, Othman S, Parkes AB, Richards C, McCulloch B. The clinical spectrum of postpartum thyroid disease. *QJ Med* 1996;89:429-35.
- 3.- 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.
- 4.- Fantz CR, Jacks S, Ladenson JH, Gronowski AM. Thyroid function during pregnancy. *Clinical Chemistry* 1999;45:2250-8.