



## REPORTE DE CASO

---

# TIROIDITIS POST PARTO: REPORTE DE CASO EN HONDURAS

Ramón Yefrin Maradiaga Montoya, Steven José Navarro Turcios, Leyla Merary Oliva Valerio

Universidad Católica de Honduras. Tegucigalpa, Honduras

---

### RESUMEN

**Introducción:** Enfermedad autoinmune que aparece en el primer año posterior a un embarazo, hay disfunción tiroidea ya sea hipertiroidismo, hipotiroidismo o alternancia de ambos, se diagnostica con alteración en TSH, hipoecogenicidad tiroidea y anti TPO positivos.

**Reporte de Caso:** Femenina de 35 años, con 6 meses de astenia y adinamia, edema bpalpebral. Antecedente hace dos años hipertensión arterial, gestas 2, partos 2, último hace 7 meses, sin complicaciones durante parto y embarazo. Examen físico biotipo pícnico, facie abotagada, edema bpalpebral, piel fría, gruesa. Estudios: colesterol total 596 mg/dl, TSH 150 U/l, Anti TPO mayor de 600 UI/ml, ultrasonografía tiroidea reducida de tamaño, hipoecoico, multimicronodular. Tratamiento con levotiroxina 125 mcg/día, bisoprolol 5mg/día, rosuvastatina 40 mg/día.

**Conclusión:** Paciente es probable quedara hipotiroidea por títulos elevados de auto anticuerpos, la prevalencia de recurrencia es hasta 70% en siguiente parto. Se debe realizar TSH durante embarazo y puerperio en pacientes con riesgo para detección temprana

**Autor de correspondencia:**  
Ramón Yefrin Maradiaga  
Montoya  
yefrin1@yahoo.com

**Recibido:** 27/02/2020  
**Aceptado:** 18/05/2020

---

**Palabras clave:**  
Tiroiditis, hipotiroidismo,  
hipercolesterolemia

## ABSTRACT

**Background:** Autoimmune disease that appears in the first year after pregnancy, there is thyroid dysfunction whether hyperthyroidism, hypothyroidism or alternation of both, is diagnosed with alteration in TSH, thyroid hypoechogenicity and anti-positive TPO.

**Keywords:**

Thyroiditis,  
Hypothyroidism,  
Hypercholesterolemia

**The case:** Female of 35 years, with 6 months of asthenia and adinamia, bipalpebral edema. Antecedent two years ago arterial hypertension, deeds 2, births 2, last 7 months ago, without complications during childbirth and pregnancy. Pycnic biotype physical exam, buttoned facie, bipalpebral edema, thick, cold skin. Studies: total cholesterol 596 mg / dl, TSH 150 U / l, Anti TPO greater than 600 IU / ml, reduced thyroid ultrasonography, hypoechoic, multimicronodular. Treatment with levothyroxine 125 mcg / day, bisoprolol 5mg / day, rosuvastatin 40 mg / day.

**Conclusion:** the patient is likely to remain hypothyroid due to high levels of autoantibodies, the prevalence of recurrence is up to 70% in the next delivery. TSH should be performed during pregnancy and puerperium in patients at risk for early detection.

---

## INTRODUCCIÓN

La tiroiditis post parto (TPP) es una enfermedad autoinmune donde hay disfunción tiroidea debido a infiltración linfocitaria de la tiroides durante el primer año posterior a un embarazo (independientemente que haya terminado en parto, cesárea o aborto) en pacientes previamente eutiroideas, con prevalencia que varía desde 1.1% hasta 24%, siendo más alta en pacientes con diabetes mellitus tipo 1<sup>a</sup> (1,2).

En el embarazo disminuye la actividad inmune haciendo poco frecuente la aparición de enfermedades autoinmunes en la gestación, pero durante el postparto aumenta la cantidad de linfocitos Th1, y estos junto a

los linfocitos Th2 favorecen la producción de auto anticuerpos, entre estos están los anti tiroperoxidasa (TPO), que son fundamentales para el desarrollo de esta patología (3,4).

Es una tiroiditis destructiva con infiltración linfocitaria, y cambios histopatológicos similares a la tiroiditis de Hashimoto, sin el mismo grado fibrosis y atrofia folicular. Hasta 50% de las pacientes con TPP tienen anti TPO positivo durante el embarazo, que pueden estar presentes en Hashimoto, Graves y TPP. Los anti TPO están bajos durante el embarazo, luego se elevan posterior al parto. La glándula tiroides esta con un infiltrado destructivo por linfocitos T CD4+ y CD8+,

**Figura 1.** Facies hipotiroidea



**Tabla 1.** Factores de riesgo para disfunción tiroidea durante el embarazo y post parto

Historia familiar de disfunción tiroidea
Historia de disfunción tiroidea
Tabaquismo
Otras enfermedades autoinmunes
Obesidad mórbida
Diabetes mellitus tipo 1 <sup>a</sup> u otras enfermedades autoinmunes
Hiperemesis gravídica
Anti TPO positivos
Edad mayor de 30 años
Infertilidad
Historia de aborto o parto pretermino
Pacientes que reciben tratamiento con amiodarona, litio o interferón alfa

macrófagos, células K y algunos linfocitos B. El mejor predictor para la aparición de tiroiditis post parto en la presencia de anti TPO durante el primer trimestre (5,6).

Otra posible explicación es el microquimerismo fetal, la cual es la presencia de células fetales en tejidos maternos, por el paso de estos a la circulación materna durante el embarazo, en pacientes con tiroiditis de Hashimoto y tiroides post parto se ha identificado presencia de células fetales en tejido tiroideo en 23% hasta 83% de los pacientes; en el embarazo por la inmunotolerancia esto no desencadena respuesta inmune, una vez ocurrido el parto la tolerancia inmune disminuye, e inicia la formación de autoanticuerpos que puede desencadenar tiroiditis post parto (6,7).

## REPORTE DE CASO

Paciente femenina de 35 años, casada, ama de casa, proveniente de la Villa de San Francisco, Francisco Morazán, Honduras, evaluada el 20 de febrero del 2019 por 6 meses de astenia, adinamia, hiporexia; que se exacerbaron hace 3 semanas al punto de limitar le la actividad diaria, acompañados de edema bpalpebral sin predominio de horario, indoloro, frio, con sequedad de piel y frialdad en extremidades. Como antecedentes tiene hipertensión arterial desde 2017 tratada con irbesartan 300 mg/día previo a su último parto, posteriormente con propranolol durante el embarazo el cual seguía durante evaluación. Hace 7 meses tuvo parto, sin complicaciones, el niño con crecimiento y desarrollo; un embarazo previo sin complicaciones, actualmente dando lactancia, aun con amenorrea. Con antecedentes familiares de madre con hipertensión arterial y dislipidemia.

Al examen físico biotipo pícnico, con facie abotagada, lucida y orientada, con signos vi-

tales presión arterial 160/100 mmHg, frecuencia cardiaca 85/minuto, temperatura 37 grados Celsius, frecuencia respiratoria 14/minuto, peso 156 libras. Con facie abotagada, (ver imagen 1) edema bipalpebral, frio, indoloro, piel en la cara y extremidades seca, áspera y fría, no se palpo bocio, examen cardiovascular, pulmones y abdomen sin alteraciones. Glasgow 15/15, reflejos osteotendinosos ++, fuerza muscular 5/5.

Estudios de laboratorio: hemoglobina de 12.4 g/dl, plaquetas 288,00/mm<sup>3</sup>, creatinina 1.1 mg/dl, colesterol total 596 mg/dl, triglicéridos 188 mg/dl, examen general de orina sin proteinuria. Se envía TSH de forma urgente la cual resulto en 150 U/L, T4 libre de 0.72 ng/dl (0.8-1.4 ng/dl), se trató con levotiroxina 100 mcg/día, bisoprolol 5mg/día y rosuvastatina 40 mg cada día. El 9 de marzo del 2019, en mejor estado, con disminución de astenia, anti TPO mayor de 600 U/L (normal de 0-34 U/L), T4 libre 0.72 ng/dl, y ultrasonido de tiroides con aspecto micronodular, hipoecoico y reducida de tamaño. El 29 de marzo del 2019 asintomática, ha desaparecido edema bipalpebral con presión arterial 130/70 mmHg, peso 147 libras, TSH 27.7 U/l, T4 libre 1.4 ng/dl, colesterol total 160 mg/dl, LDL 125 mg/dl, glucosa ayuno 92 mg/dl, insulina 2.9 U/L. Se continuó misma dosis de levotiroxina y se omitió la rosuvastatina. El 7 de mayo, asintomática, sin facie abotagada con TSH 15.5 U/l, T4 libre 1.2 ng/dl, colesterol total 258.4 mg/dl, LDL 229.60 mg/dl. Tratamiento: levotiroxina 125 mcg/día, se reinicia rosuvastatina 40mg/día y se deja control en 3 meses, evaluada por última vez el 12/12/2019, con TSH 3.5 U/l, totalmente asintomatica.

## DISCUSIÓN

Clínicamente la tiroiditis puede debutar primero con una fase hipertiroidea la cual incluso puede ser asintomática, se presenta a los 3 meses como promedio (2-6 meses)

y se resuelve espontáneamente después de 2 a 3 meses, los síntomas más frecuentes son: fatiga, palpitaciones, temblor, intolerancia al calor y nerviosismo, sin embargo, estos síntomas en algunos casos, suelen ser de poca intensidad y puede pasar desapercibida. En nuestra paciente lo más probable es que pasó desapercibida ya que no refirió ningún síntoma de tirotoxicosis (2,8).

La fase hipotiroidea debuta usualmente a los 6 meses (con un rango de 3 a 12 meses), las manifestaciones clínicas pueden confundir perfectamente con depresión post parto, por lo cual debe tener alta sospecha diagnóstica, pueden ser inespecíficas al inicio como alteraciones en memoria, estado de ánimo, intolerancia al frio, hiporexia, astenia, adinamia, piel seca. Dependerán del tiempo de evolución y del nivel de TSH, haciendo el cuadro clínico más florido (8,9). Nuestra paciente llego con datos de mixedema en cara, manos, con astenia, adinamia e hipercolesterolemia importante, manifestaciones debidas a la disminución del índice metabólico basal, con altos niveles de TSH que indican disminución importante de la función tiroidea.

Durante el embarazo es importante realizar evaluación tiroidea en las pacientes con riesgo de disfunción tiroidea inicialmente midiendo TSH. Si queremos detectar TPP se puede medir TSH y anti TPO a los 3 meses posterior al parto en las pacientes con factores de riesgo (ver tabla 1), si resulta normal se puede repetir control a los 6 meses, y luego a los 9 meses. Para complementar se envía T4 libre y ultrasonografía tiroidea. Si TSH esta baja y T4 libre elevada está en fase de tirotoxicosis, en cambio si TSH elevada y T4 libre está baja en fase hipotiroidea (10,11).. Nuestra paciente como único factor edad mayor de 30 años, sin otros factores evidentes, tampoco se le hizo TSH o anti TPO durante el embarazo, ni los primeros meses post parto. Consideramos que

nuestra paciente estuvo eutiroidea todo el embarazo, recordemos que el hipotiroidismo en el embarazo puede producir ciertas complicaciones como: abortos, parto prematuro, preeclampsia y muerte fetal, y el hipotiroidismo subclínico puede propiciar el desarrollo de diabetes mellitus gestacional, parto prematuro y desprendimiento de placenta; nuestra paciente tuvo un embarazo y parto sin complicaciones, además su bebé tuvo desarrollo y crecimiento normales (12).

El tratamiento en la fase hipertiroidea es sintomático, por su etiopatogenia no responderá a fármacos anti tiroideos, se puede dar propanolol 40-120 mg/día u atenolol 25-50mg/día u otros beta bloqueadores para reducir la frecuencia cardiaca, mientras desaparece la tirotoxicosis (2,9).

La fase hipotiroidea se recomienda iniciar tratamiento si la TSH es mayor de 10 U/L, y si los síntomas son severos e incapacitantes, como fue el caso de nuestra paciente donde tenía compromiso importante de su estado general y elevados niveles de TSH; se recomienda repetir la TSH de 4 a 8 semanas para evaluar la respuesta, el tiempo del tratamiento dependerá de la severidad del déficit hormonal. Se recomienda una duración entre 6 y 12 meses (2,6,9).

La evolución puede regresar a eutiroidea o quedar hipotiroidea, hasta 70% de los casos si tiene un siguiente embarazo puede caer nuevamente en tiroiditis, incluso de forma silente como algunos reportes de caso (13). Entre los factores de riesgo para que permanezca con hipotiroidismo tenemos: títulos elevados de Anti TPO, hipoecogenicidad en ultrasonografía y predominio hipotiroidismo con niveles elevados de TSH (2). Nuestra paciente cumple todas estas características, por lo cual es probable quede con hipotiroidismo de forma permanente.

En las pacientes con remisión espontánea

se debe volver a evaluar a las pacientes tratadas un año después de la interrupción gradual de la tiroxina. Se debe vigilar el estado tiroideo mediante exámenes de laboratorio periódico, puede ser cada 5 o 10 años, por su riesgo elevado de posteriormente desarrollar hipotiroidismo (9,11).

No hay ninguna medida de prevención efectiva para pacientes embarazadas con anti TPO positivos se ha probado suplementos de yodo, selenio, u omega 3 sin ningún resultado efectivo. Sin embargo la medición de anti TPO durante el primer trimestre en pacientes con factores de riesgo, se ha visto como un predictor favorable para la detección temprana de esta patología (1,14).

La TPP al ser una enfermedad tiroidea autoinmune puede formar parte de los síndromes poliglandulares, se relacionan con enfermedad de Addison, vitíligo, diabetes mellitus tipo 1<sup>a</sup>, anemia perniciosa, artritis reumatoide entre otras (15). Por ahora nuestra paciente no tiene datos de otra enfermedad autoinmune.

En conclusión la TPP es una patología que cada vez se diagnostica con mayor frecuencia, por lo cual debemos saber cuáles son sus factores de riesgo, manifestaciones clínicas y estudios de tamizaje, para realizar un diagnóstico y manejo oportuno.

**Financiamiento:**

Autofinanciado

**Conflictos de interés:**

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Di Bari F, Granese R, Le Donne M, Vita R. Autoimmune Abnormalities of Postpartum Thyroid Diseases. *Front. Endocrinol.* 2017; 8:166. Disponible en <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2017.00166/full>
2. Franco J, Gomez E. Tiroiditis postparto: actualización diagnóstico-terapéutica, *Revista de Endocrinología y Nutrición.* 2005; 13 (2): 88-93. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/endocer-2005/er052d.pdf>
3. Protocolo: tiroides y embarazo, Hospital Clínic | Hospital Sant Joan de Déu | Universitat de Barcelona. Disponible en: <https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/tiroides-y-embarazo.html>
4. Groer M, Jevitt C. "Symptoms and Signs Associated with Postpartum Thyroiditis," *Journal of Thyroid Research.* 2014: 1-6. Disponible en <https://www.hindawi.com/journals/jtr/2014/531969/>
5. Landek-Salgado M, Gutenber A, Lupi I, Kimura H, Mariotti S, Rose N, Caturegli P. Pregnancy, postpartum autoimmune thyroiditis, and autoimmune hypophysitis: intimate relationships. *Autoimmunity reviews-* 2010; 9(3): 153–157. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2818005/pdf/nihms-125013.pdf>
6. Keely E. Postpartum thyroiditis: an autoimmune thyroid disorder which predicts future thyroid health. *Obstetric Medicine.* 2011; 4: 7–11. Disponible en [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4989649/pdf/10.1258\\_om.2010.100041.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4989649/pdf/10.1258_om.2010.100041.pdf)
7. Zaletel K, Gaberscek S. Hashimoto's thyroiditis: from genes to the disease. *Current genomics.* 2011 : 12(8); 576-588. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3271310/pdf/CG-12-576.pdf>
8. Muñoz F, Portillo M, Rodríguez A. Tiroiditis postparto. *Medifam [Internet].* 2001 ; 11( 9 ): 96-98. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1131-57682001000900009&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000900009&lng=es).
9. Balaguer E, Masena B, Cópola F, Sosa C, Silvera J. Tiroiditis posparto en Uruguay. *Rev. Méd. Urug. [Internet].* 2007; 23( 1 ): 34-39. Disponible en: [http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1688-03902007000100005&lng=en](http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902007000100005&lng=en)
10. Smith A, Smith J, D'Emden M, Lust K. Thyroid disorders in pregnancy and postpartum. *Aust Prescr.* 2017; 41: 214–9. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5768600/pdf/austprescr-40-214.pdf>
11. Diéguez M, Sánchez C, M. Riestra F, Suárez P, Delgado E, Menéndez E. Estrategia de detección de disfunción tiroidea en la gestación: cribado universal o selectivo. *Clin Invest Gin Obst.* 2019; 46(1):9---14. Disponible en <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210573X17300382?via%3Dihub>
12. Núñez D. Hipotiroidismo en el embarazo. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* 2016; 73(620): 637-640. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2016/rmc163ao.pdf>
13. Preaw Hanseree, Vincent Bryan Salvador, Issac Sachmechi, and Paul Kim, "Recurrent Silent Thyroiditis as a Sequela of Postpartum Thyroiditis," *Case Reports in Endocrinology.* 2014; 2: 1-3. Disponible en <http://downloads.hindawi.com/journals/crie/2014/286373.pdf>
14. Benvenga S, Vita R, Di Bari F, Lo Re C, Scilipoti A, Giorgianni G, Grasso L, Galletti M, Grazia Mandolino M, Le Donne M. Assessment of serum thyroid hormone autoantibodies in the first trimester of gestation as predictors of postpartum thyroiditis. *Journal of Clinical & Translational Endocrinology.* 2019. Disponible en <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S2214623719300699?token=A-2763D58B28D788052445A522D2675839421C-D931420D4BFE2A35633497B7EAC716A489C-4F915FF91F9AB4462DE6271C>
15. Maradiaga R. Síndrome poliglandular autoinmune tipo III C: reporte de caso. *Rev Cient Cienc Méd [Internet].* 2018 [citado 2020 Feb 09] ; 21( 2 ): 56-59. Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1817-74332018000200010&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332018000200010&lng=es)