

## AUTOINMUNIDAD TIROIDEA EN EL EMBARAZO

Por: Juan Eduardo Ontiveros Violante

**La tiroides mantiene un papel importante dentro de la regulación del metabolismo y mantenimiento de la homeostasis. La glándula tiroides, a través de la liberación de hormonas tiroideas T3 (la hormona activa) y T4 (el reservorio circulante hormonal) regula actividades tan diversas como la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca, estimular la resorción ósea, desarrollo del Sistema Nervioso Central (SNC) durante la etapa fetal, entre otras actividades (Bliddal, 2017).**

Por lo tanto, la patología tiroidea involucra una gran cantidad de síntomas, abarcando manifestaciones generales como pérdida de energía, concentración y aumento de peso, llegando a sintomatología cardíaca y metabólica.

Tanto el exceso de hormona tiroidea (hipertiroidismo) como sus niveles bajos (hipotiroidismo) contribuyen a la disminución de la calidad de vida del paciente y requieren de tratamiento médico para regular la función tiroidea. A pesar de que la falta de yodo en la dieta fue uno de los principales factores contribuyentes a la patología tiroidea, hoy en día el aditamento de yodo a nuestra dieta a través de alimentos como la sal yodada han disminuido significativamente esta etiología. Patologías neoplásicas constituyen un factor importante más no mayoritario para la enfermedad tiroidea. Por lo tanto, el factor desencadenante más común de la patología tiroidea es la enfermedad autoinmune (Bliddal, 2017).

### Patología autoinmune

La enfermedad autoinmune representa una amplia gama de desórdenes causados por inflamación orgánica con base en la pro-

ducción de anticuerpos en contra del propio cuerpo, así como la acción citotóxica de linfocitos T. En el caso de la tiroides, la acción de estos anticuerpos puede estimular la producción de hormona tiroidea, causando hipertiroidismo por Enfermedad de Graves. Esta autoinmunidad también puede disminuir la actividad tiroidea, causando Enfermedad de Hashimoto (De Leo, 2017).

### Anticuerpos tiroideos

La presentación de la enfermedad autoinmune tiroidea es dependiente de los anticuerpos presentes en el sistema. Los anticuerpos comúnmente asociados a la patología tiroidea incluyen anticuerpos anti-tiroperoxidasa (TPO), anti-tiroglobulina (Tg) y anti-receptor de la hormona estimulante de la tiroides (TSHR).

En condiciones normales, el organismo realiza una selección de anticuerpos con baja afinidad para el organismo propio y una alta afinidad para antígenos exógenos. A pesar de que pocos autoanticuerpos logran escapar a la circulación, no causan una respuesta biológica significativa. Cuando el equilibrio entre linfocitos B autorreactivos y exógenos se altera, comienza una producción y selección errónea de autoanticuerpos por la médula ósea, propagando la formación de más autoanticuerpos.

Los objetivos específicos de estos anticuerpos son determinantes para la aparición de clínica de hiper o hipotiroidismo. El TSHR se presenta frecuente en la enfermedad de Graves, estimulando la actividad de la glándula tiroides, aumenta la producción de T3 y T4. Los anti-TPO y anti-Tg están relacionados con la enfermedad de Hashimoto y el hipotiroidismo. Aunque el proceso de selección de anticuerpos tiroideos no está del todo comprendido, en la figura 1 se resume.

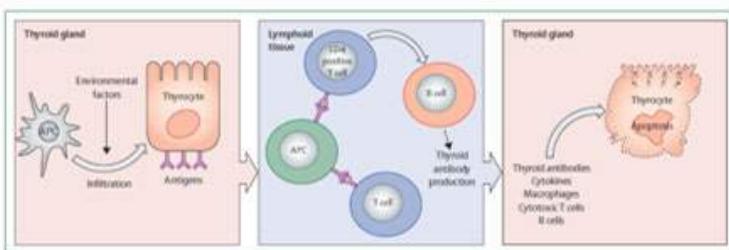


Figura 1. La influencia de factores genéticos y epigenéticos sobre la formación de células T4 y B promueven reacciones inflamatorias dentro del tirocitocita que culminan en alteración, ya sea supresión o excitación de la glándula tiroides (Bliddal, 2017).

### Función tiroidea en el embarazo

El embarazo tiene un efecto notable, aunque reversible, en la función tiroidea. En condiciones normales, el embarazo estimula la función tiroidea incrementando el tamaño de la tiroides un 10%, incrementando la producción de T3 y T4 un 50%, así como aumentando el requerimiento de consumo de yodo por un 50%. La producción de TSH es reducida, sobretodo durante el primer trimestre de gestación. Estos cambios son bien tolerados por un paciente con una ingesta adecuada de yodo, pero deficiencias en la dieta conlleva serias complicaciones tanto para la madre como el hijo (Fröhlich, 2017).

Los cambios naturales del embarazo pueden imitar a aquellos del hipertiroidismo franco, como taquicardia, intolerancia al calor, fatiga, ansiedad y palpitaciones. El 0.2 % de las pacientes embarazadas reportan hipertiroidismo franco durante el embarazo, con el 1.7 de las embarazadas reportando hipertiroidismo subclínico. La causa más común de esta patología es la enfermedad de Graves, causada por anticuerpos del receptor de tirotropina estimulantes de la tiroides. Algunas complicaciones del hipertiroidismo en el embarazo incluyen:

- Aborto
- Parto pretérmino
- Retraso del crecimiento intrauterino
- Preeclampsia
- Estimulación de los anticuerpos anti-TSH fetales (Fröhlich, 2017).

No se ha encontrado una relación entre hipertiroidismo subclínico y alteraciones directas para la madre o el producto. En la imagen 2, se observa la relación entre la liberación de TSH contra TAb (anticuerpos contra tiroides) a lo largo del periodo de gestación. Se sabe que la estimulación del organismo por la gonadotropina coriónica humana (hCG) promueve la creación de TAb por un mecanismo aún no comprendido. La liberación de hCG de manera fisiológica promueve la presentación clínica de hiper o hipotiroidismo (Nazarpour, 2015).

El hipotiroidismo es un fenómeno mucho más común durante el embarazo. En primera, la necesidad incrementada de yodo durante el embarazo, así como el conjunto de cambios metabólicos y conductuales durante la gestación pueden enmascarar la sintomatología hipotiroidea. De 0.3% a 0.5% de las mujeres embarazadas sufren hipoti-

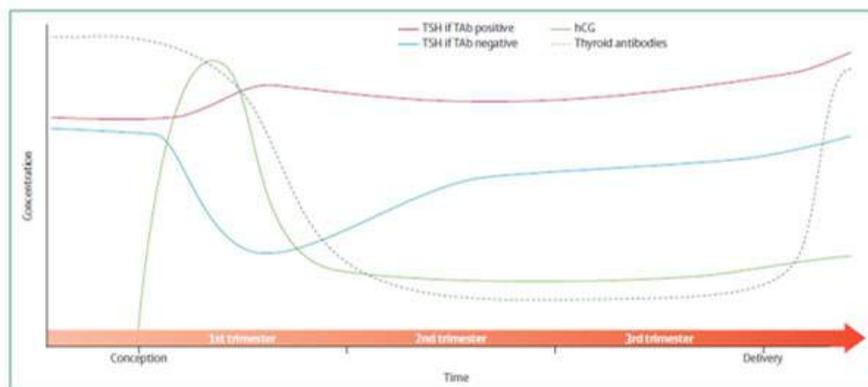


Figura 2. Relación entre niveles de TSH y TAB a través del periodo gestacional.

roidismo franco, 2%-2.5% sufren hipotiroidismo clínico. De igual manera, en lugares sin deficiencias de yodo, la enfermedad de Hashimoto es la causa más común de enfermedad tiroidea (Fröhlich, 2017).

Se sabe que alrededor del 20% de las mujeres en edad reproductiva poseen anticuerpos anti-tiroideos sin presentar ninguna patología tiroidea. Estas mujeres tienen una alta probabilidad de presentar enfermedad tiroidea subclínica durante el embarazo o presentar enfermedad franca una vez terminado el proceso de gestación (Fröhlich, 2017).

El hipotiroidismo franco durante el embarazo se relaciona a un riesgo incrementado de aborto, anemia, hipertensión relacionada al embarazo, preeclampsia, hemorragia postparto, parto prematuro, bajo peso al nacer, muerte intrauterina y síndrome de estrés respiratorio neonatal.

De igual manera, no se detectó una relación bien documentada entre hipotiroidismo subclínico y complicaciones durante el embarazo. La presencia de hipotiroidismo subclínico y un IQ disminuido corresponde al papel de la hormona tiroidea en el desarrollo del SNC. El hipotiroidismo subclínico cursa con datos contradictorios, sin una conclusión confiable acerca de sus efectos a largo plazo sobre el recién nacido.

## Tiroiditis postparto

La tiroiditis postparto es una disfunción tiroidea autoinmune que se presenta en un periodo de 6 semanas a 12 meses posterior al parto. Con una incidencia del 8%, puede debutar con un periodo de tirotoxicosis, por una explosiva liberación de hormonas tiroideas almacenadas, seguida de un periodo que simula hipotiroidismo, finalmente concluyendo con eutiroidismo alrededor de 1 año posterior al inicio de la patología. Esta forma clásica solo se presenta en el 30% de los casos, la mayoría de las pacientes no presentan el periodo de tirotoxicosis (Nazarpour, 2015).

El principal factor de riesgo es la presencia de alguna patología autoinmune tiroidea durante el embarazo, o la presencia de anticuerpos tiroideos, con o sin presencia de patología adyacente. La presencia específica de anticuerpos anti-TPO incrementa de 5 a 7 veces el riesgo de la patología. Aproximadamente el 50% de los casos sufre de hipotiroidismo franco como consecuencia del evento (Nazarpour, 2015).

Durante el periodo de tirotoxicosis es recomendada la administración de beta bloqueadores por encima del uso de drogas anti-tiroideas, seguido de tratamiento sintomático y estabilización de signos vitales mientras se permite el descenso natural de hormonas tiroideas. El hipotiroidismo

debe ser tratado con levotiroxina en pacientes sintomáticas. Posterior al año de tratamiento, se debe evaluar la necesidad de continuar con el medicamento y retirarlo si ya no es necesario. La evaluación anual del perfil tiroideo es recomendada para detección oportuna de hipotiroidismo crónico (Nazarpour, 2015).

La administración de selenio durante el embarazo en mujeres con presencia de TAB es una vía de investigación en desarrollo, pero no cuenta con suficiente evidencia como para ser una recomendación general. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 tras la ingesta de selenio es uno de los principales factores que impiden la administración de este medicamento (Fröhlich, 2017).

## Conclusión

A pesar de contar con esquemas de tratamiento adecuados para el manejo tanto del hiper e hipotiroidismo, nuestro conocimiento sobre las causas autoinmunitarias de estas patologías se encuentra bastante limitado, sin una etiología formalmente reconocida que explique el desarrollo de anticuerpos antitiroideos. Así mismo, la presencia de estos anticuerpos durante la gestación representa un misterio relacionado a su origen y factores que precipitan su transformación en una enfermedad activa. Se requiere de una investigación profunda cuyo objetivo sea identificar factores predisponentes para la manifestación de la enfermedad clínica, con el objetivo de establecer un método de screening y prevención de complicaciones durante el proceso de embarazo.

## Referencias:

- Bliddal S, Nielsen CH and Feldt-Rasmussen U. Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity [version 1; referees: 2 approved] F1000Research 2017, 6(F1000 Faculty Rev):1776 (doi:10.12688/f1000research.11535.1)
- De Leo, S. y N Pearce, E. (2017). Autoimmune thyroid disease during pregnancy. *Lancet Diabetes Endocrinol*
- Fröhlich E and Wahl R (2017) Thyroid Autoimmunity: Role of Anti-thyroid Antibodies in Thyroid and Extra-Thyroidal Diseases. *Front. Immunol.* 8:521. doi: 10.3389/fimmu.2017.00521
- Nazarpour, S., Ramezani Tehrani, F., Simbar, M., Azizi, F. Thyroid dysfunction and pregnancy outcomes. *Iranian Journal of Reproductive Medicine* Vol. 13. No. 7. pp: 387-396, July 2015.