

Revisión

Historia natural de la tiroiditis posparto: una revisión narrativa

Nathalia Buitrago Gómez ¹, Natalia Aristizabal ², Andrés Felipe García ^{3, 4},
José Luis Mosquera Agudelo ⁵, Silvana Jiménez Salazar ¹, Santiago Saldarriaga Betancur ¹

¹Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

²Clínica las Américas, AUNA, Medellín, Colombia.

³Hospital Universitario del Valle Evaristo García, Cali, Colombia.

⁴Departamento de Medicina Interna, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

⁵Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Cómo citar: Buitrago Gómez N, Aristizabal N, García AF, Mosquera Agudelo JL, Jiménez Salazar S, Saldarriaga Betancur S. Historia natural de la tiroiditis posparto: una revisión narrativa. Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab. 2024;11(4):e827. <https://doi.org/10.53853/encr.11.4.867>

Recibido: 02/Enero/2024

Aceptado: 08/Septiembre/2024

Publicado: 25/Octubre/2024

Resumen

Contexto: la tiroiditis posparto es una condición autoinmune que ocurre típicamente dentro de un año posterior al parto, incluso tras un aborto espontáneo.

Objetivo: puntualizar la historia natural de la tiroiditis posparto para guiar un mejor abordaje desde la atención primaria y especializada.

Metodología: revisión narrativa de los estudios sobre tiroiditis posparto y su historia natural. Se incluyeron artículos publicados en los idiomas inglés y español, publicados en los últimos 20 años hasta enero del 2023.

Resultados: se presentaron 33 estudios relacionados con la historia natural de la tiroiditis posparto. Esta patología se ha descrito en mujeres sin enfermedad tiroidea conocida, sin embargo, se ha documentado su desarrollo entre aquellas con hipotiroidismo o tiroiditis de Hashimoto preconcepcional. Su historia natural tiene diversas fases, entre las que destacan una tirotoxicosis transitoria que se puede resolver espontáneamente o pasar a una etapa de hipotiroidismo y, posteriormente, tener un retorno al estado eutiroideo dentro del primer año. Asimismo, puede existir en menor proporción una fase hipotiroidea única que se resuelve también espontáneamente. La evolución hacia el hipotiroidismo permanente (después del primer año posparto) es dependiente de múltiples factores, especialmente de los niveles de tirotropina, anticuerpos antiperoxidasa, multiparidad y edad materna, entre otros.

Conclusiones: la tiroiditis posparto es una enfermedad autoinmune común que se desencadena durante el primer año posterior al parto. Usualmente, el curso clínico tiene varias etapas y es fundamental valorar de manera estrecha la función tiroidea posterior al

Destacados

- Se presentan características de la tiroiditis posparto como una enfermedad común y frecuentemente subdiagnosticada.
- Se presenta su historia natural para evitar tratamientos innecesarios.
- Se describen los factores de riesgo relacionados con una evolución permanente.
- Se realiza una imagen propia que resume su patogénesis y evolución.
- Se plantea un algoritmo de manejo desde la atención primaria.

 **Correspondencia:** Nathalia Buitrago Gómez, circunvalar 1 # 70-01, Universidad Pontificia Bolivariana, Laureles, Medellín, Colombia. Correo-e: natybugo@gmail.com

año para definir el requerimiento de continuar suplencia con hormona tiroidea, con una alta tasa de recurrencia con otros embarazos.

Palabras clave: tiroiditis posparto, historia natural, hipotiroidismo, tirotoxicosis, enfermedades de la tiroides, tiroides.

Natural history of postpartum thyroiditis: A Narrative Review

Abstract

Background: Postpartum thyroiditis is an autoimmune condition that typically occurs within a year following childbirth, including instance following a miscarriage.

Purpose: To elucidate the natural history of postpartum thyroiditis to enhance its management in both primary and specialized care settings.

Methodology: A narrative review was conducted on studies pertaining to postpartum thyroiditis and its natural course. Articles published in English and Spanish within the last 20 years up to January 2023, were considered for inclusion.

Results: The review encompasses 33 studies focusing on the natural history of postpartum thyroiditis. While the condition has been observed in women without a history of thyroid disorders, it has also been reported in individuals with pre-existing hypothyroidism or Hashimoto's thyroiditis. The natural progression of postpartum thyroiditis involves distinct phases, with a noteworthy transient thyrotoxicosis phase that may resolve spontaneously or transition to a hypothyroid state before returning to a euthyroid state within the first year. Additionally, a smaller subset of cases may present with a solitary hypothyroid phase that also resolves without intervention. The likelihood of progressing to permanent hypothyroidism (after the first postpartum year) is influenced by various factors, including levels of thyroid-stimulating hormone, antithyroid peroxidase antibodies, multiparity, maternal age, among others.

Conclusions: Postpartum thyroiditis represents a prevalent autoimmune disorder triggered with the first year following childbirth. Its clinical course typically involves multiple phases, underscoring the importance of ongoing thyroid function assessments beyond the initial year to determine the necessity for continued thyroid hormone replacement therapy. Notably, there is a high recurrence rate of the condition in subsequent pregnancies.

Keywords: Postpartum Thyroiditis, Natural history, Hypothyroidism, Thyrotoxicosis, Thyroid diseases, Thyroid Gland

Highlights

- Characteristics of postpartum thyroiditis are presented as a common and often underdiagnosed condition.
- Its natural history is presented to avoid unnecessary treatments.
- Risk factors related to a permanent evolution are described.
- A diagram summarizing its pathogenesis and progression is provided.
- A management algorithm is proposed for primary care settings.

Introducción

La tiroiditis es un término general que denota la presencia de inflamación en la glándula tiroides y puede estar asociada con disfunción tiroidea (1). La tiroiditis posparto (TPP) se presenta como una condición autoinmune y destructiva que suele manifestarse dentro del año posterior al parto (2), y suele proceder de una exacerbación de tiroiditis autoinmune subclínica que típicamente induce tirotoxicosis,

excluyendo enfermedad de Graves (EG) (3); no obstante, existen varios tipos de disfunción tiroidea después del alumbramiento, por lo cual, a este grupo de trastornos que ocurren en el primer año después del nacimiento se le conoce como disfunción tiroidea posparto (4).

La disfunción tiroidea se puede desarrollar incluso tras un aborto espontáneo o ser inducida en mujeres sin enfermedad tiroidea conocida antes del embarazo (5). Ocurre en un 5–8% de

las mujeres (6), aunque en diferentes estudios la frecuencia presenta marcadas variaciones oscilando entre 1,1% y 16,7% (7), con pobre representación de países de América Latina, aunque en Uruguay se ha determinado en 5,7% (8). Esto en relación no solo al área geográfica, sino ante la coexistencia de otras enfermedades autoinmunes y con una tasa de recurrencia del 70% con cada embarazo subsecuente (1).

Tradicionalmente, se ha descrito una presentación clásica de la tiroiditis posparto que se caracteriza por una fase inicial de tirotoxicosis transitoria, seguida de hipotiroidismo y un retorno al estado eutiroideo hacia el final del primer año. Cabe destacar que el curso clínico puede variar en función de diversos factores genéticos y ambientales (3). El objetivo de esta revisión es puntualizar la historia natural de la tiroiditis posparto, para guiar un mejor abordaje desde la atención primaria y especializada.

Materiales y métodos

Se realizó una revisión narrativa de la literatura, mediante búsqueda de artículos científicos en Medline y a través de Pubmed, SciELO y Lilacs. La estrategia de búsqueda se elaboró utilizando los términos *Medical Subject Heading Terms (MeSH)*: "Postpartum Thyroiditis" y "natural history"; y en español se usaron: "tiroiditis posparto" e "historia natural", y también se utilizó el término "postpartum thyroid dysfunction". Se buscó de forma individual o en conjunto con los operadores booleanos "AND" y "OR" para obtener resultados concretos y dirigidos al objetivo.

La búsqueda bibliográfica estuvo limitada a artículos que describieran la historia natural de la enfermedad y los factores relacionados con el abordaje de esta condición, con base en su evolución. Se incluyeron artículos publicados en los idiomas inglés y español, publicados en los últimos 20 años hasta enero del 2023. Los artículos encontrados por la búsqueda preliminar se analizaron por medio de lectura crítica a los resúmenes o texto completo.

Los criterios de selección de los artículos incluyeron trabajos originales, revisiones y reportes de caso o series de casos que

proporcionaran información relevante sobre la historia natural de la tiroiditis posparto.

Tras la búsqueda inicial, se identificaron un total de 214 resultados relacionados con la tiroiditis posparto en general. De estos, se excluyeron 32 por estar redactados en idiomas distintos al español o al inglés y 103 por no abordar específicamente el tema de la tiroiditis posparto. Tras este proceso de exclusión, se analizaron los 79 artículos restantes, de los cuales 33 estudios proporcionaron información relevante sobre la historia natural de la tiroiditis posparto.

Resultados

La TPP tiene una base autoinmune que hace que las mujeres con anticuerpos antiperoxidasa (TPOAb) tengan seis veces más riesgo de desarrollarla y que sea, por tanto, tres veces más frecuente entre quienes tienen diabetes tipo 1 (DM1), lo cual hace que en estos dos grupos se recomiende el cribado para disfunción tiroidea en un tiempo de 3tres y seis meses posteriores al parto (9). Vale destacar que la patogénesis de la disfunción tiroidea posparto es similar a la que conlleva a la exacerbación de la EG o la tiroiditis de Hashimoto (TH) en este periodo, siendo la diferencia entre estas el estadio de la enfermedad autoinmune, pues en la TPP existe una transición de enfermedad tiroidea autoinmune subclínica a evidente, a diferencia de la EG o la TH, en las cuales la activación inmune resulta en exacerbación o recaída (4).

Los factores de riesgo que conllevan al desarrollo de la TPP se dividen principalmente en genéticos (10) y no genéticos, entre los que destaca el exceso y la deficiencia de yodo, la concentración de selenio plasmático (11), las infecciones como hepatitis C y recientemente por SARS-CoV-2 (12); asimismo, también son factores de riesgo la radiación, cierta medicación (litio, amiodarona o terapia antirretroviral), la presencia de otras enfermedades autoinmunes y el tabaquismo (13-14).

Los síntomas clásicos de la TPP durante la fase hipo e hipertiroidea pueden ser sutiles y únicamente reconocidos de manera retrospectiva (15), por lo cual, se han estudiado varios enfoques

costo-efectivos que permitan determinar, en las mujeres, el riesgo de TPP, entre estos está el interrogatorio de tres preguntas, que consiste en conocer: la presencia de enfermedad autoinmune no tiroidea (EANT) en la mujer; EANT en al menos un familiar y enfermedad tiroidea en al menos un familiar. La ausencia de este historial o la presencia únicamente de historia personal de EANT significa que una paciente tiene menos de un 10% de riesgo de desarrollar TPP, mientras que la presencia de los tres antecedentes o la evidencia tanto de historia personal como familiar de EANT presenta un riesgo de 80–100% de TPP (16). Vale destacar que la guía de la American Thyroid Association (ATA), de manejo de hipotiroidismo del 2012 (17), recomienda hacer tamización en todas las pacientes con depresión, incluyendo depresión posparto (3). También se ha recomendado el monitoreo de la función tiroidea entre quienes hayan presentado algún episodio previo de TPP, TPOAb positivos antes del embarazo, DM1, hepatitis C, otras EANT, historia de EG, dificultad para lactar, uso de levotiroxina (18) y antecedentes de aborto (5).

Se ha descrito la presentación de TPP incluso en pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo previo evidenciado por un empeoramiento de la función tiroidea, con requerimiento de aumento de la dosis de levotiroxina mayor o igual al 20%, lo cual se presentó en un 33% de las mujeres hipotiroideas (19) y en otros estudios hasta en el 68% de la población incluida (20), incluso con diagnóstico pregestacional de TH (21). Esto denota el fundamento de un monitoreo cercano de la función tiroidea en este grupo de mujeres durante el primer año posparto (20).

Las mujeres entre las que se diagnostica: hipotiroidismo subclínico (HSC) de novo durante el embarazo o presentan hipotiroidismo previo al mismo, con niveles de hormona estimulante

de tiroides (TSH) mayores a 4,0 mU/l o a 2,5 mU/l, respectivamente, así como niveles de TPOAb mayores a 300 uU/ml, son predictores de desarrollo de TPP o reinicio de levotiroxina en el posparto, si se había suspendido en este periodo (en el caso de HSC).

Etapas de la TPP e historia natural

En la clasificación de la TPP se deben diferenciar otras condiciones autoinmunes que se pueden desarrollar en este periodo. De esta manera, en la disfunción tiroidea durante el posparto se pueden encontrar cinco grupos (tirotoxicosis persistente, tirotoxicosis transitoria, tirotoxicosis destructiva, hipotiroidismo transitorio e hipotiroidismo permanente) acorde a sus características clínicas y duración, lo cual denota la historia natural de la enfermedad y si va a resolverse con el tiempo o no.

Tirotoxicosis persistente (grupo I): la fase de tirotoxicosis de la TPP es siempre transitoria, sin embargo, la EG que es la etiología causal principal de esta etapa en el posparto puede explicar el 4,5% de las disfunciones tiroideas en este periodo (4). Hasta el 60% de las mujeres con EG en su edad reproductiva tienen historia de inicio en el posparto (22). Existen diversos factores que permiten diferenciar la EG de la TPP, entre estos se encuentra la gammagrafía tiroidea con I123 o Tc99m (interrumpiendo la lactancia 24 horas antes si es Tc99m o de 3 a 4 días antes en caso de I123) con una captación normal o elevada del radioisótopo, así como positividad de los anticuerpos en contra del receptor de TSH (TRAb) en caso de EG; mientras que un diferencial en la TPP es la ecografía, que muestra un menor volumen y flujo tiroideos (23–24), con baja captación en la gammagrafía, así como una razón T3 libre a T4 libre con frecuencia menor de 3:1 (25). La tabla 1 resume las diferencias entre EG y TPP en la fase de tirotoxicosis.

Tabla 1. Diferencias entre la tiroiditis posparto y la enfermedad de Graves

Variable	Tiroiditis posparto	Enfermedad de Graves
Inicio	1–6 meses posparto	6–12 meses posparto
TRAb	Negativo (presente hasta en el 25%) (25)	Positivo
TPOab	Puede estar presente con frecuencia ausente	Presente
Síntomas de tirotoxicosis	Típicamente leves	Pueden ser severos
Duración de la fase de tirotoxicosis	< 3 meses	> 3 meses
Estigma de la enfermedad de Graves	Ausente	Puede estar presente: bocio difuso, soplo tiroideo y oftalmopatía
T3 total/T4 total	< 20	> 20 (80% de casos)
T3 libre/T4 libre	< 2,8	> 2,8 (77% de casos)
Flujo sanguíneo tiroideo en el Doppler	Bajo	Alto
Captación de yodo radioactivo	Baja	De normal a alta

Notas: TPOab: anticuerpos antiperoxidasa, TRAb: anticuerpos en contra del receptor de TSH.

Fuente: adaptado de (4, 17, 24).

Es fundamental hacer la distinción entre ambas entidades por las implicaciones en el tratamiento, siendo sintomático en la TPP con beta-bloqueadores a la menor dosis por pocas semanas (propranolol o metoprolol que son seguros durante la lactancia), mientras que la EG requiere inicio de antitiroideos (6).

Tirotoxicosis transitoria (grupo II): en la TPP esta fase se presenta en el 32% de los casos y se manifiesta entre el primer y el sexto mes posparto, con una mediana de 14 semanas y una duración de 1 a 2 meses (26). Al mismo tiempo, la forma clásica de la TPP que inicia con tirotoxicosis transitoria, seguida por hipotiroidismo y posteriormente recuperación, ocurre en el 25% de los casos (27). Vale destacar que se ha reportado que en esta fase, al momento de la transición a la etapa de hipotiroidismo, puede existir confusión

bioquímica diagnóstica con el hipotiroidismo central, por los niveles disminuidos de TSH y en un rango de normal a bajo de la T4L (28).

Tirotoxicosis destructiva (grupo III): se ha encontrado en el 52,1% de los subtipos de TPP. Con frecuencia se manifiesta como una tirotoxicosis transitoria que se desarrolla de uno a cuatro meses posparto y que acorde a la extensión de la destrucción puede continuar a la siguiente fase de hipotiroidismo transitorio (grupo IV) o pasar al grupo II. La tirotoxicosis transitoria con baja captación de yodo radioactivo (grupo II) y el grupo III son las formas más frecuentes de TPP (4). Cuando se resuelve la fase de tirotoxicosis, la TSH sérica se debe medir aproximadamente cada cuatro u ocho semanas (o si nuevos síntomas se desarrollan) (3).

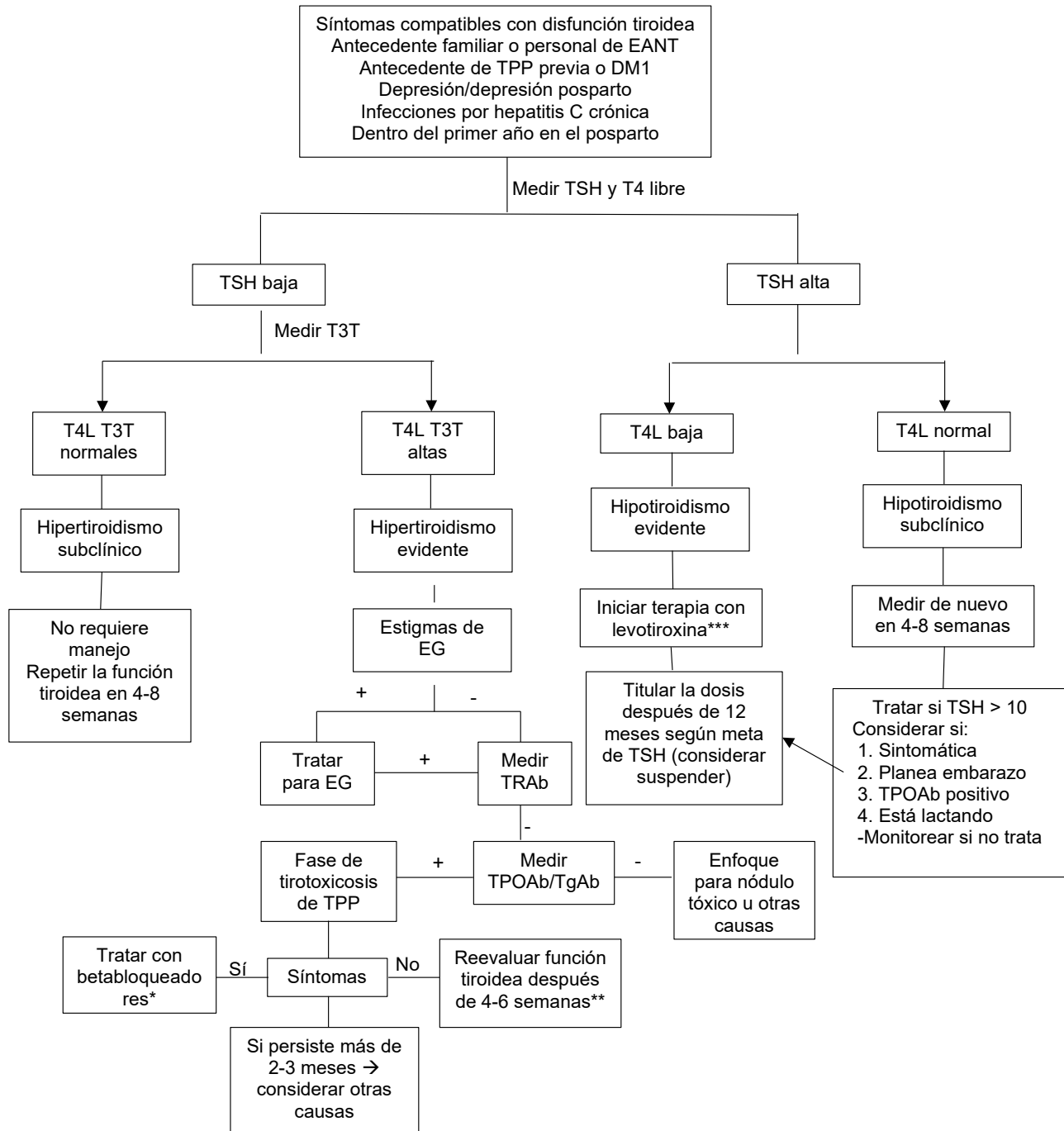


Figura 1. Flujograma de manejo e historia natural de la TPP

Nota: DM1: diabetes mellitus tipo 1, EANT: enfermedad autoinmune no tiroidea, HP: hipotiroidismo permanente, TPOAb: anticuerpos antiperoxidasa, TPP: tiroiditis posparto, TRAb: anticuerpos en contra del receptor de TSH.

* Preferir propranolol durante lactancia.

** Durante el primer año posparto.

*** Acorde a peso y nivel de TSH.

Fuente: elaboración propia.

Hipotiroidismo transitorio (grupo IV): un pequeño porcentaje de pacientes exhiben únicamente la fase hipotiroidea, la cual es transitoria hasta en el 43% de los casos (27). La fase hipotiroidea ocurre entre 3 y 12 meses después del parto (29) (mediana de 19 semanas) y usualmente dura de 4 a 6 meses (26). Aquellas mujeres con síntomas significativos, quienes se encuentran lactando o están intentando un nuevo embarazo, deben iniciar terapia con levotiroxina. Si el tratamiento no se inicia, se debe medir la TSH cada cuatro u ocho semanas hasta que la función tiroidea se normalice. Se puede iniciar la reducción gradual de la dosis hacia los 12 meses del posparto con monitoreo de TSH cada seis u ocho semanas para verificar si la misma es transitoria o permanente (3).

Hipotiroidismo permanente (grupo V): se ha mencionado que aproximadamente el 30% de las mujeres afectadas por TPP permanecerán

hipotiroideas después de un año del posparto (26), no obstante, existen series en donde la frecuencia de hipotiroidismo persistente puede ser tan alta como un 54% (30). Los factores relacionados con el desarrollo de hipotiroidismo permanente son los títulos más elevados de anticuerpos (31), mayor edad materna, multiparidad, historia de abortos, mayor grado de hipoecogenicidad tiroidea en la ecografía (32) y niveles de TSH mayores a 20 mUI/l (26). Benvenga *et al.* (33) no encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los niveles de anticuerpos y la presencia de tiroiditis en la ecografía, pero sí hubo diferencias cuando existía historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune, y personal o familiar de EANT. Por este motivo, las distintas sociedades médicas recomiendan una evaluación anual de TSH para la identificación de hipotiroidismo permanente (34). La figura 1 resume un algoritmo de manejo general de la TPP.

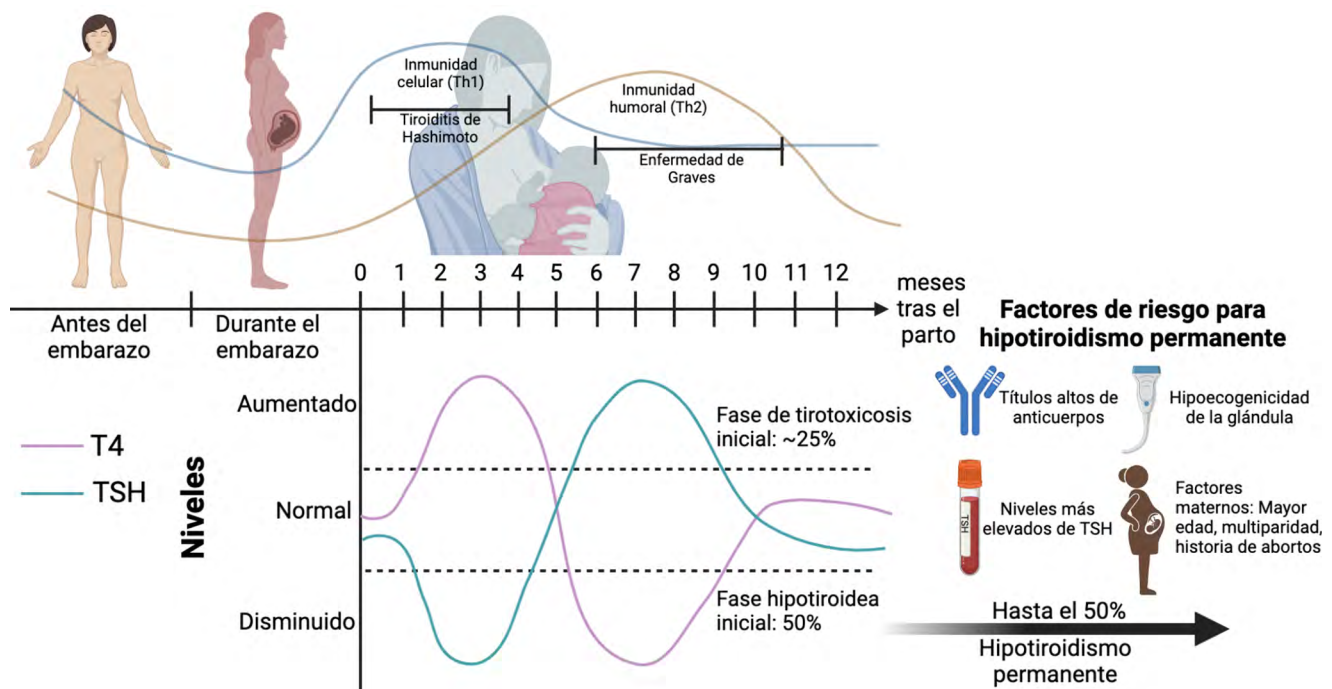


Figura 2. Patogénesis de la disfunción tiroidea en el posparto

Fuente: elaboración propia.

La figura 2 ilustra la patogénesis de la disfunción tiroidea en el posparto, representando en la parte superior del gráfico los cambios que suceden en la inmunidad celular y humoral. La variabilidad de la presentación es dependiente de las variaciones en los niveles de TSH y tiroxina (T4) en el posparto, presentándose en un 25% aproximadamente una fase inicial de tirotoxicosis y hasta en un 50% una fase inicial hipotiroidea. Usualmente, finaliza hacia los 12 meses con la resolución de estas alteraciones, no obstante, hasta el 50% de las pacientes pueden persistir con hipotiroidismo, con relación a diversos factores de riesgo descritos en la parte inferior del gráfico, como la presencia de títulos altos de anticuerpos, hipoecogenicidad de la glándula, niveles más elevados de TSH y factores maternos propios.

Discusión

Los resultados de esta revisión subrayan la importancia de realizar estudios locales sobre la TPP, la cual suele ser subdiagnosticada con una frecuencia significativa que puede alcanzar hasta el 16,7% (7). Aunque no se ha establecido un protocolo universal de detección para evaluar la presencia de disfunción tiroidea en el posparto, se recomienda al menos considerarla entre quienes tengan un antecedente de TPOAb positivos, diagnóstico de DM1 (9), depresión (incluyendo depresión posparto) (3), episodio previo de TPP, historia de EG, dificultad con la lactancia, uso de levotiroxina (18), antecedente de aborto (5) y al individualizar a las pacientes considerando factores adicionales como antecedentes personales o familiar de otras enfermedades autoinmunes, así como la exposición a tabaco, infecciones como hepatitis C, radiación o el uso de medicamentos como amiodarona, litio o terapia antirretroviral (13-14).

El principal objetivo de esta revisión fue describir la historia natural de la TPP, con el fin de prevenir el sobretratamiento, los diagnósticos erróneos durante el periodo posparto y poder distinguir a las pacientes con un curso transitorio de la enfermedad, sin embargo, los estudios que detallan su evolución clínica son limitados y, como se evidenció en los resultados de esta revisión, la disfunción tiroidea puede clasificarse

en 5 grupos que abarcan desde tirotoxicosis o hipotiroidismo transitorios (26-27), pasando por tirotoxicosis destructiva (4) y hasta hipotiroidismo o tirotoxicosis permanentes (22, 26), que pueden requerir diferentes enfoques terapéuticos, especialmente para distinguir la presentación con una enfermedad autoinmune tiroidea, ya sea EG o TH, las cuales necesitarán tratamiento y seguimiento a largo plazo.

Para determinar la evolución de la TPP, es esencial realizar un seguimiento que contemple una historia clínica detallada para evaluar la sintomatología, los antecedentes personales y familiares relevantes, así como pruebas de laboratorio complementarias, incluyendo anticuerpos como TRAb o TPOAb. Asimismo, es crucial analizar la evolución bioquímica a lo largo del seguimiento, las características ecográficas de la glándula (4, 17, 24) y considerar los antecedentes familiares de enfermedad tiroidea autoinmune, así como los antecedentes personales o familiares de EANT (33).

En la figura 1 se ha elaborado un flujograma para el manejo de la TPP, teniendo en cuenta las discusiones previas y siempre con un enfoque en la individualización, con el objetivo de identificar a las pacientes que requieren tratamiento sintomático o etiológico, así como aquellas en las que un seguimiento más estrecho es apropiado.

Conclusión

La tiroiditis posparto es una enfermedad autoinmune común que se manifiesta típicamente durante el primer año tras el parto. Su curso clínico suele constar de diversas etapas, donde la fase clásica está caracterizada por tirotoxicosis transitoria inicial seguida de hipotiroidismo, con resolución al finalizar el primer año, sin embargo, existen múltiples factores de riesgo que predisponen no solo al desarrollo de la TPP, sino también a la progresión hacia un hipotiroidismo permanente, el cual se ha observado en hasta el 50% de las pacientes afectadas. Por lo tanto, resulta esencial realizar una evaluación detallada de la función tiroidea posterior al año para determinar el requerimiento de continuar con la suplencia de hormona tiroidea.

Contribuciones de los autores

Nathalia Buitrago Gómez: conceptualización, investigación y metodología, escritura del borrador original, correcciones del arbitraje y de edición; Natalia Aristizábal: conceptualización, supervisión, validación, escritura, correcciones del arbitraje y de edición; Andrés Felipe García: conceptualización, validación, escritura, correcciones del arbitraje y de edición; José Luis Mosquera Agudelo: conceptualización, escritura, correcciones del arbitraje y de edición; Silvana Jiménez Salazar: conceptualización, escritura, correcciones del arbitraje y de edición; Santiago Saldarriaga Betancur: conceptualización, escritura, correcciones del arbitraje y de edición.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que no recibieron financiación.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés con la publicación de este artículo.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que no hay implicaciones éticas en el desarrollo del presente manuscrito.

Referencias

- [1] Martínez Quintero B, Yazbeck C, Sweeney LB. Thyroiditis: Evaluation and Treatment. *Am Fam Physician*. 2022;104(6):609–17. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34913664/>
- [2] Yazbeck CF, Sullivan SD. Thyroid disorders during pregnancy. *Med Clin North Am*. 2012;96(2):235–56. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2012.01.004>
- [3] Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, *et al.* 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease during Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315–89. <https://doi.org/10.1089/thy.2016.0457>
- [4] Amino N, Arata N. Thyroid dysfunction following pregnancy and implications for breastfeeding. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2020;34(4):101438. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2020.101438>
- [5] Rioja Delgado EM, Gómez Suárez E, Fernández Fernández Y, Ferrer Zapata I, Jaén Jiménez MP. Tiroiditis autoinmunes. *FMC*. 2022;29(1):9–15. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2021.01.012>
- [6] Lee SY, Pearce EN. Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nat Rev Endocrinol*. 2022;18(3):158–71. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00604-z>
- [7] Hurtado-Hernández Z, Segura-Domínguez A. Tiroiditis posparto. Revisión. *Semergen*. 2013;39(5):272–8. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2012.09.002>
- [8] Balaguer Teske E, Masena Rodríguez B, Cópola Gonçalves F, Sosa Fuertes C, Silvera JC. Tiroiditis posparto en Uruguay. *Rev Méd Urug*. 2007;23(1):34–9. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-03902007000100005&lng=es
- [9] Gaberšček S, Zaletel K. Thyroid physiology and autoimmunity in pregnancy and after delivery. *Expert Rev Clin Immunol*. 2011;7(5):697–707. <https://doi.org/10.1586/eci.11.42>
- [10] Landek-Salgado MA, Gutenberg A, Lupi I, Kimura H, Mariotti S, Rose NR, *et al.* Pregnancy, postpartum autoimmune thyroiditis, and autoimmune hypophysitis: intimate relationships. *Autoimmun Rev*. 2010;9(3):153–7. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2009.06.001>
- [11] Jin Y, Coad J, Zhou SJ, Skeaff S, Ramilan T, Brough L. Prevalence of thyroid dysfunction in postpartum women with suboptimal iodine and selenium and adequate iron status. *Clin Endocrinol*. 2021;95(6):873–81. <https://doi.org/10.1111/cen.14502>

- [12] Mizuno S, Inaba H, Kobayashi KI, Kubo K, Ito S, Hirobata T, *et al.* A case of postpartum thyroiditis following sars-cov-2 infection. *Endocr J.* 2021;68(3):371-4. <https://doi.org/10.1507/endocrj.ej20-0553>
- [13] Argatska AB, Nonchev BI. Postpartum thyroiditis. *Folia Med.* 2014;56(3):145-51. <https://doi.org/10.2478/foimed-2014-0021>
- [14] Galanti MR, Cnattingius S, Granath F, Ekblom-Schnell A, Ekblom A. Smoking and environmental iodine as risk factors for thyroiditis among parous women. *Eur J Epidemiol.* 2007;22(7):467-72. <https://doi.org/10.1007/s10654-007-9142-1>
- [15] Kyrilli A, Unuane D, Poppe KG. Thyroid autoimmunity and pregnancy in euthyroid women. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2023;37(2):101632. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2022.101632>
- [16] Benvenga S. Targeted antenatal screening for predicting postpartum thyroiditis and its evolution into permanent hypothyroidism. *Front Endocrinol.* 2020;11:220. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00220>
- [17] Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JL, *et al.* Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the american association of clinical endocrinologists and the American thyroid Association. *Endocr Pract.* 2012;18(6):988-1028. <https://doi.org/10.4158/ep12280.gl>
- [18] Peng CCH, Pearce EN. An update on thyroid disorders in the postpartum period. *J Endocrinol Invest.* 2022;45(8):1497-506. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01762-1>
- [19] Pearce EN. Thyroid autoimmunity is associated with postpartum thyroiditis risk, even in women with treated hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(7):dgaa284. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa284>
- [20] Sergi M, Tomlinson G, Feig DS. Changes suggestive of post-partum thyroiditis in women with established hypothyroidism: Incidence and predictors. *Clin Endocrinol.* 2015;83(3):389-93. <https://doi.org/10.1111/cen.12604>
- [21] Moleti M, Di Mauro M, Alibrandi A, Vita R, Benvenga S, Vermiglio F. Postpartum thyroiditis in women with euthyroid and hypothyroid hashimoto's thyroiditis antedating pregnancy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020;105(7):dgaa197. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa197>
- [22] Di Bari F, Granese R, Le Donne M, Vita R, Benvenga S. Autoimmune abnormalities of postpartum thyroid diseases. *Front Endocrinol.* 2017;8:166. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00166>
- [23] Croce L, Di Dalmazi G, Orsolini F, Virili C, Brigante G, Gianetti E, *et al.* Graves' Disease and the post-partum period: an intriguing relationship. *Front Endocrinol.* 2019;10:853. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00853>
- [24] Ide A, Amino N, Kang S, Yoshioka W, Kudo T, Nishihara E, *et al.* Differentiation of postpartum graves' thyrotoxicosis from postpartum destructive thyrotoxicosis using antithyrotropin receptor antibodies and thyroid blood flow. *Thyroid.* 2014;24(6):1027-31. <https://doi.org/10.1089/thy.2013.0585>
- [25] Goldstein AL. New-onset Graves' disease in the postpartum period. *J Midwifery Womens Health.* 2013;58(2):211-4. <https://doi.org/10.1111/jmwh.12016>
- [26] Keely EJ. Postpartum thyroiditis: an autoimmune thyroid disorder which predicts future thyroid health. *Obstet Med.* 2011;4(1):7-11. <https://doi.org/10.1258/om.2010.100041>
- [27] Naji Rad S, Deluxe L. Postpartum Thyroiditis. En: *StatPearls* [internet]. Florida, Estados Unidos: StatPearls Publishing; 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557646/>
- [28] Oyibo SO, Green OS, Laliwala NM, Sagi SV. Biochemical transition during

- triphasic postpartum thyroiditis: confusion with central hypothyroidism. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2021;2021(21-0069):21-0069. <https://doi.org/10.1530/edm-21-0069>
- [29] Gao X, Liu A, Wang X, Han Y, Wang H, Li J, *et al.* Postpartum levothyroxine adjustment and its impact factors in women with hypothyroidism in pregnancy. *Endocr Pract.* 2022;28(6):578-85. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2022.03.002>
- [30] Stagnaro-Green A, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Negro R. High rate of persistent hypothyroidism in a large-scale prospective study of postpartum thyroiditis in Southern Italy. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(3):652-7. <https://doi.org/10.1210/jc.2010-1980>
- [31] Stuckey BGA, Kent GN, Ward LC, Brown SJ, Walsh JP. Postpartum thyroid dysfunction and the long-term risk of hypothyroidism: Results from a 12-year follow-up study of women with and without postpartum thyroid dysfunction. *Clin Endocrinol.* 2010;73(3):389-95. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2265.2010.03797.x>
- [32] Nguyen CT, Mestman JH. Postpartum thyroiditis. *Clin Obs Gynecol.* 2019;62(2):359-64. <https://doi.org/10.1097/grf.0000000000000430>
- [33] Benvenga S, Di Bari F, Vita R, Le Donne M, Triolo O, Granese R, *et al.* Relatively high rate of postpartum thyroiditis in the Straits of Messina area. Predictivity of both postpartum thyroiditis and permanent hypothyroidism by performing, in the first trimester of gestation, thyroid ultrasonography thyroid ultrasonography and measurement of serum thyroperoxidase and thyroglobulin autoantibodies. *J Clin Transl Endocrinol.* 2019;15:12-18. <https://doi.org/10.1016%2Fj.jcte.2018.11.004>
- [34] Tsakiridis I, Giouleka S, Kourtis A, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Dagklis T. Thyroid disease in pregnancy: a descriptive review of guidelines. *Obstet Gynecol Surv.* 2022;77(1):45-62. <https://doi.org/10.1097/ogx.0000000000000960>