

Brote de hipertiroidismo en una paciente con hipotiroidismo crónico

Rosa Rodríguez Ferro¹, Manuel Penín Álvarez²

¹Médico adjunto. Servizo de Atención Primaria. Centro de Saúde Colmeiro. Vigo

²Médico adjunto. Servizo de Endocrinoloxía e Nutrición. Complexo Hospitalario Universitario. Vigo

Cad Aten Primaria
Año 2011
Volume 18
Páx. 147-147

INTRODUCCIÓN

Una mujer de 40 años con un tiroides palpable y visible con el cuello en extensión (bocio grado 1 de la OMS) fue diagnosticada en Junio de 2007 de hipotiroidismo subclínico autoinmune (Tabla 1). Esta situación se prolongó hasta Octubre de 2008, cuando la paciente consultó por sensación binocular de cuerpo extraño y palpitaciones de varias semanas de evolución. La exploración física mostró entonces el mismo bocio, enrojecimiento escleral sin exoftalmos, frecuencia cardíaca de 110 lpm y reflejos osteotendinosos vivos. Un análisis de sangre permitió diagnosticar un hipertiroidismo franco con anticuerpos anti receptor de TSH (Tabla 1).

TABLA 1

Evolución de análisis de la paciente. Ente paréntesis las concentraciones plasmáticas normales de cada molécula. Anti TPO: Anticuerpos antiperoxidasa. Anti TG: Anticuerpos antitiroglobulina. TSI: Anticuerpos anti receptor de TSH.

	Jun-2007	Sept-2007	May-2008	Oct-2008
TSH (0,3-4,5 mcU/mL)	5,92	4,92	5,02	0,003
T4L (0,7-2 ng/100mL)	1,14	1,15	1,15	2,43
Anti TPO (0-35 UI/mL)	922			699
Anti TG (0-40 UI/mL)	138			83,6
TSI (U/L)				6,13

PREGUNTAS

¿Qué patología tiene esta paciente?

¿Cuál será su evolución probable?

Correspondencia

Rosa Rodríguez Ferro
Centro de saúde Colmeiro. Rúa Pintor Colmeiro, 11. 36211. Vigo
Email: manuelpenin@wanadoo.es

casos por su forma de presentación hay que hacer diagnóstico diferencial con la insuficiencia cardiaca, el taponamiento cardiaco y el neumotórax a tensión.

La evaluación inicial del paciente debe incluir una radiografía de tórax para buscar masas mediastínicas, masas en lóbulo superior derecho, derrame pleural. En este paciente la radiografía muestra Opacidad en lóbulo superior derecho con atelectasia lobar y ensanchamiento mediastínico a expensas de hilio pulmonar derecho, hallazgos sugerentes con posible neoplasia pulmonar”.

La prueba de imagen más aceptada en la actualidad para confirmar el diagnóstico y programar el manejo clínico, es la tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso porque aporta información anatómica más detallada, ubicando el lugar exacto de la obstrucción. Además, es útil para guiar una punción/biopsia y para la correcta aplicación de radioterapia, así como para el control de la respuesta y la evolución posterior de la enfermedad.

El diagnóstico etiológico con confirmación histológica es importante, ya que de ello dependerá el tratamiento. Así, para completar el estudio se tomará citología del esputo y biopsia de la masa y de los ganglios susceptibles de punción.

La angioTC puede estar indicada en casos de elevada sospecha de trombosis, como es el caso de portadores de catéter venoso central o marcapasos endocavitario.

Tratamiento: El manejo del SVCS se basa en la severidad y rapidez de instauración de la sintomatología y en el tratamiento de la causa subyacente.

Hay que tener en cuenta una serie de medidas generales, incluyen: evitar decubito con descanso en posición semisentado, dieta hiposódica, diuréticos (furosemida 20mg/6-8 horas) y corticoides (dexametasona 4mg/6 horas).

Los corticoides se mantendrán durante todo el proceso diagnóstico, ya que son útiles por dos razones: acción antiinflamatoria, disminuyendo el volumen tumoral y el edema perilesional y acción oncolítica sobre algunos tipos histológicos como los linfomas.

Debemos ser cuidadosos con estos pacientes por el riesgo de deshidratación, ya que podría empeorar el cuadro al favorecer la trombosis venosa.

Es imprescindible identificar los pacientes que requieren un manejo urgente, como son los que presentan edema cerebral, obstrucción vía aérea o disminución del gasto cardiaco. En este caso se iniciarán maniobras de mantenimiento de vía aérea permeable y radioterapia urgente.

En el resto de los casos, la quimioterapia es el tratamiento de elección, capaz de ofrecer una gran mejoría dado que la inmensa mayoría de los SVCS están producidos por tumores altamente quimiosensibles y potencialmente curables.

El tratamiento de los pacientes con trombo en la VCS puede incluir trombectomía, angioplastia intraluminal mediante la utilización de endoprótesis autoexpandibles o la cirugía con utilización de *bypass*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lynn D, Wilson MD, M. P. H., Frank C, Dettecbeck MD, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N ENGL J MED 2007;356;18:1862-69.
2. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore) 2006;85:37-42.
3. Ferres Romero JL. Síndrome de la vena cava superior. Emergencias 2004;16:276-77.
4. Rowell NP, Gleeson FV. Steroids, Radiotherapy, Chemotherapy and stents for superior vena cava obstruction in carcinoma of the bronchus: a Systematic Review. Clin Oncol 2002;14:338-51.
5. Urban Th, Labeau B, Chastang C, Lederc P, Botto MJ, Sauvaget J. Superior vena cava syndrome in small-cell lung cancer. Arch Intern Med 1993; 153:384-87.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO BROTE DE HIPERTIROIDISMO EN UNA PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO CRÓNICO

La enfermedad de Hashimoto es una patología tiroidea caracterizada por la tríada de hipotiroidismo, bocio y anticuerpos antiperoxidasa y/o antitiroglobulina. La enfermedad de Graves-Basedow se diagnostica cuando coexisten hipertiroidismo, bocio y anticuerpos anti receptor de TSH.

Aunque son entidades clínicamente distintas (la primera de ellas cursa con hipotiroidismo y la segunda con hipertiroidismo), la enfermedad de Hashimoto y la de Graves-Basedow tienen aspectos comunes:

1. Ambas se asocian a determinados locus HLA, en particular DR3 y DR5¹.
2. Aunque cada una tiene un tipo particular de autoanticuerpos, se han descrito casos de enfermedad de Hashimoto con anticuerpos contra el receptor de TSH², y otros de enfermedad de Graves-Basedow con anticuerpos antiperoxidasa y/o antitiroglobulina.
3. Anatomopatológicamente, ambas entidades responden al patrón de lo que se ha llamado tiroiditis crónica: Una infiltración linfocitaria intratiroidea, con o sin daño folicular³.

4. Se han descrito casos de enfermedad de Hashimoto con hipertiroidismo⁴, y otros de enfermedad de Graves-Basedow con hipotiroidismo.⁵

Estos datos avalan la proximidad fisiopatológica de ambas enfermedades. De hecho, las clasificaciones más recientes las engloban en una entidad común, llamada tiroiditis autoinmune, de la que existen tres variantes: Tipo 1 (que se corresponde con la enfermedad de Hashimoto eutiroidea), tipo 2 (enfermedad de Hashimoto hipotiroidea) y tipo 3 (enfermedad de Graves-Basedow)⁶. Siguiendo esta clasificación, el diagnóstico de la paciente descrita sería el de tiroiditis autoinmune tipo 2 que evolucionó a tipo 3.

Siendo infrecuente la transformación descrita de una enfermedad de Hashimoto en una enfermedad de Graves-Basedow, más sorprendente fue la posterior evolución del cuadro (evolución que, por cierto, no podíamos prever): La paciente fue tratada en la forma habitual para la enfermedad de Graves-Basedow, incluyendo metimazol a dosis variable durante 15 meses. En Enero-2010 se suspendió dicho tratamiento, y desde entonces hasta hoy los análisis de la paciente han mostrado de nuevo una enfermedad de Hashimoto eutiroidea (hipotiroidismo subclínico con anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina). Los anticuerpos anti receptor de TSH son ahora indetectables (Tabla 2).

TABLA 2

Evolución de análisis de la paciente. Ente paréntesis las concentraciones plasmáticas normales de cada molécula. Anti TPO: Anticuerpos antiperoxidasa. Anti TG: Anticuerpos antitiroglobulina. TSI: Anticuerpos anti receptor de TSH.

	Dic-2008	Ago-2009	Ene-2010	May-2010	Feb-2011
TSH (0,3-4,5 mIU/mL)	0,006	0,012	8,62	5,27	5,21
T4L (0,7-2 ng/100mL)	1,61	1,23	1,09	1,04	0,98
Anti TPO (0-35 UI/mL)			792		815
Anti TG (0-40 UI/mL)			96,2		71,4
TSI (U/L)			0		0

RESPUESTA A CASO CLÍNICO SÍNDROME DE ROSENBAUM: A PROPÓSITO DE UN CASO

El término bloqueo trifascicular implica alteración de las tres ramas del sistema de conducción al mismo tiempo o en momentos diferentes. Las posibilidades de bloqueo trifascicular son múltiples de acuerdo con las distintas combinaciones de las zonas afectas del sistema de conducción cardíaco.

La prevalencia aumenta con la edad y se estima en un 17 % en pacientes de 80 años, aumentando con la edad. La progresión a BAV de alto grado es variable, siendo la presencia de clínica sincopal

Lo sucedido parece ser un extraño brote de enfermedad de Graves-Basedow en el seno de una enfermedad de Hashimoto. No nos atrevemos a aventurar cómo evolucionará esta tiroiditis autoinmune.

BIBLIOGRAFÍA

1. Immunogenetics of Hashimoto's and Graves' diseases. Tamai H, Uno H, Hirota Y, Matsubayashi S, Kuma K, Matsumoto H, Kumagai LF, Sasazuki T, Nagataki S. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985 Jan;60(1):62-6.
2. Blocking type antithyrotropin receptor antibody in patients with nongouty hypothyroidism: its incidence and characteristics of action. Arikawa K, Ichikawa Y, Yoshida T, Shinozawa T, Homma M, Momotani N, Ito K. *J Clin Endocrinol Metab.* 1985 May;60(5):953-9.
3. Williams Tratado de Endocrinología 10ª ed castellano. Ed Elsevier. Pág 475
4. Bell PM, Sinnamon DG, Smyth PP, Drexhage HA, Haire M, Bottazzo GF, Atkinson AB. Hyperthyroidism following primary hypothyroidism in association with polyendocrine autoimmunity. *Acta Endocrinol (Copenh).* 1985 Apr;108(4):491-7.
5. Hypothyroidism as a late sequela in patient with Graves' disease treated with antithyroid agents. Wood LC, Ingbar SH. *J Clin Invest.* 1979 Nov;64(5):1429-36.
6. Williams Tratado de Endocrinología 10ª ed castellano. Ed Elsevier. Pág 476, Tabla 12-3

el mayor factor predisponente. En pacientes que han presentado clínica sincopal se estima que entre el 5-11% progresarán hasta BAV de alto grado, mientras que en los pacientes aintomáticos tan solo un 0.6 -0.8% presentarán esta evolución.

Según las alteraciones que se pueden registrar en el ECG de superficie existen dos tipos de bloqueos trifasciculares:

- Presencia de bloqueo bifascicular alternante. El ECG muestra alternancia de bloqueo de rama derecha (BRD) + hemibloqueo anterosuperior (HBAS) con bloqueo de