

Hipertiroidismo subclínico inducido por yodo en una paciente con enfermedad de Hashimoto

Iodine-induced subclinical hyperthyroidism in a patient with Hashimoto's disease

El yodo es un elemento especialmente relevante en la fisiología de la glándula tiroidea. Aunque la célula folicular sana tiene varios mecanismos que le permiten adaptarse a variaciones notables de su aporte, tanto el déficit como el exceso de yodo pueden provocar la disfunción de un tiroides enfermo.

Una mujer de 26 años de edad, sin antecedentes de interés, consultó a su médico de cabecera por astenia de varias semanas de evolución. La clínica desapareció espontáneamente pero un análisis de sangre demostró hipertiroidismo subclínico, con TSH 0,258 mU/mL y T4L 1,68 ng/100 mL. El diagnóstico se confirmó un mes más tarde con TSH 0,015 y T4L 1,94 (tabla 1).

En la consulta de endocrinología, la exploración física mostró bocio palpable pero no visible, no doloroso y de consistencia elástica. Una ecografía realizada en ese mismo momento demostró una glándula ligeramente aumentada de tamaño, sin nódulos ni adenopatías adyacentes. La paciente no tenía exoftalmos ni signos de inflamación ocular, tampoco edema en extremidades inferiores, manos o cara. El resto de la exploración sin alteraciones relevantes.

La paciente no había tenido contacto reciente con productos con yodo, excepto por el hecho de ser consumidora habitual de sal yodada (en cantidad aproximada de 3 g/d desde los 18 años de edad). Se le recomendó el abandono de consumo de dicha sal, y se realizó un nuevo análisis dos meses más tarde. Dicho análisis mostró hipotiroidismo subclínico, con elevación de anticuerpos antiperoxidasa (enfermedad de Hashimoto). La persistencia de ese hipotiroidismo subclínico se confirmó un mes más tarde (tabla 1).

La ingesta mínima diaria de yodo recomendada para adultos es de 150 mcg (220 para gestantes)¹. Una cantidad que suele aportar la alimentación en zonas costeras, aunque en áreas de interior la ingesta diaria es frecuentemente menor. La yodación de la sal (con 76 mcg de yodo por gramo) es una medida de salud pública encaminada a paliar este déficit². Al margen de los alimentos, el aporte de yodo puede provenir de varios fármacos y contrastes radiológicos.

De todos los mecanismos de regulación que protegen al organismo de las variaciones en el aporte exógeno de

yodo, el más conocido es el efecto Wolff-Chaikoff³, un fenómeno que permite a la célula folicular sana disminuir la organificación del yodo cuando aumenta su concentración plasmática, y que se mantiene activo durante un plazo aproximado de 4 semanas. Varias enfermedades de la glándula tiroidea pueden alterar éste y otros mecanismos reguladores, y predisponer a la aparición de híper o hipotiroidismo en situaciones de exceso de yodo⁴.

El bocio endémico es la tiroidopatía que favorece el desarrollo de hipertiroidismo cuando existe un aumento del aporte de yodo⁵. Y lo hace de dos formas:

1. Aproximadamente un 20% de esos casos son en realidad pacientes con enfermedad de Graves-Basedow no diagnosticada, que se mantienen eutiroideos antes del aporte de yodo debido a que la escasez de este elemento limita la producción de tiroxina por la glándula⁶.
2. El 80% restante corresponde a pacientes que han desarrollado uno o varios nódulos autónomos en el seno de su glándula, y que frecuentemente tienen ya un hipertiroidismo subclínico antes del aporte de yodo.

La enfermedad de Hashimoto y la tiroidectomía subtotal (sea cual fuere su origen) favorecen el desarrollo de hipotiroidismo en situaciones de exceso de yodo⁷, y lo hacen prolongando de forma indefinida en estos pacientes el efecto Wolff-Chaikoff previamente descrito.

En nuestra paciente se descartó el consumo de fármacos o la administración de contrastes yodados. Su único aporte extra de yodo era el de la sal con la que cocinaba. Su influencia en el desarrollo del hipertiroidismo lo sugiere la respuesta de las hormonas tiroideas tras su retirada. Dicho efecto es especialmente sorprendente teniendo en cuenta que la cantidad de yodo aportada por la sal es próxima a la cantidad diaria recomendada para este elemento.

Se descartó que la paciente tuviese enfermedad de Graves-Basedow (una enfermedad que se diagnostica con la tríada de hipertiroidismo, bocio y oftalmopatía) o bocio nodular, patologías ambas que se han asociado a la aparición de hipertiroidismo secundario al aporte de yodo. La única patología tiroidea de esta paciente era la enfermedad de Hashimoto, que en situaciones de exceso de yodo produce, según está descrito en la literatura, un hipotiroidismo, y no un hipertiroidismo como ocurrió en el caso descrito.

Es indudable que la proximidad temporal del cese de consumo de sal yodada y los cambios de la función tiroidea no demuestran una relación causa-efecto entre ambos. A pesar de la influencia notable del yodo en la fisiología de la glán-

Tabla 1 Concentraciones plasmáticas de varias moléculas a lo largo de los meses de estudio de la paciente. Los valores entre paréntesis son los límites de concentración normal de cada parámetro

	Octubre (con sal yodada)	Noviembre (con sal yodada)	Enero (sin sal yodada)	Febrero (sin sal yodada)
TSH (0,3-4,5 mU/mL)	0,258	0,015	8,81	6,40
T4 libre (0,7-2,0 ng/100 ml)	1,68	1,94	0,88	1,01
Anticuerpos antitiroglobulina (0-40 UI/mL)			12,6	
Anticuerpos antiperoxidasa (0-35 UI/mL)			47	
Anticuerpos anti receptor TSH (0-10 U/L)			<5	

dula tiroides no podemos descartar que el cuadro descrito haya sido independiente de los cambios en el aporte de yodo. La obtención de una yoduria previa y otra posterior al cese del consumo de sal yodada podría haber ayudado a reforzar una u otra opción. Una posibilidad atractiva es la que sugieren las clasificaciones recientes de la tiroiditis autoinmunitaria, que engloban bajo el mismo epígrafe a la enfermedad de Graves y a la de Hashimoto, que serían dos extremos de la misma entidad⁸. Es posible que esta paciente tenga una tiroiditis autoinmunitaria tipo 3 que haya evolucionado (espontáneamente o inducida por el cambio en el consumo de yodo) hacia una tiroiditis autoinmune tipo 2.

Bibliografía

1. Conclusiones de la reunión del Grupo de Trabajo sobre Trastornos Causados por Deficiencia de Yodo de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición. Málaga. 27 Febrero 1998.
2. Escobar del Rey F, Morreale de Escobar G. Yodación universal de la sal: un derecho humano de la infancia. *Endocrinología*. 1998;45:3-14.

3. Wolff J, Chaikoff IL. Plasma inorganic iodide as a homeostatic regulator of thyroid function. *J Biol Chem*. 1948;174:555-64.
4. Bürgi H. Iodine excess. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:107-15.
5. Surks MI. Iodide and thyroid function. UpToDate. [actualizado 13 feb 2009]. Disponible en: www.uptodate.com.
6. Martins MC, Lima N, Knobel M, Medeiros-Neto G. Natural course of iodine-induced thyrotoxicosis (Jodbasedow) in endemic goiter area: a 5 year follow-up. *J Endocrinol Invest*. 1989;12:239-44.
7. Braverman LE. Iodine and the thyroid: 33 years of study. *Thyroid*. 1994;4:351-6.
8. Kronenberg HM. Williams Tratado de Endocrinología. 10ª ed. 2004. Volumen 1. Editorial Elsevier. p. 476: Tabla 12-3.

Manuel Penín*, Rosa Rodríguez y Reyes Luna

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Xeral Cies, Vigo, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manuelpenin@wanadoo.es (M. Penín).

doi:10.1016/j.endonu.2011.05.005

Utilidad del cateterismo de paratiroides en la localización de un adenoma de paratiroides recidivante oculto

The value of selective parathyroid venous sampling for localizing occult parathyroid adenomas

El único tratamiento curativo del hiperparatiroidismo primario (HPP) es la cirugía¹. En manos de un cirujano experto, la exploración cervical bilateral intraquirúrgica consigue tasas de curación del 86-100% sin necesidad de pruebas de localización preoperatorias. Sin embargo, estas son fundamentales en caso de cirugías mínimamente invasivas o segundas cirugías por recidivas/recurrencias de la enfermedad¹. Gracias a los avances tecnológicos y la alta resolución de las pruebas de imagen actuales, la mayor parte de las paratiroides patológicas son fácilmente identificables con técnicas no invasivas. Sin embargo, en ocasiones estas son anodinas o presentan resultados contradictorios. En estas situaciones, técnicas invasivas como el cateterismo de paratiroides son necesarias.

Mujer de 65 años con antecedentes de bocio multinodular e HPP por adenoma de paratiroides intervenidos con tiroidectomía total y paratiroidectomía superior derecha. Dada la ausencia de localización del adenoma con las pruebas de imagen convencionales (ecografía cervical, gammagrafía con tecnecio-sestamibi y resonancia magnética cervical) realizadas de forma prequirúrgica, se había realizado una cervicotomía exploradora bilateral. Adherido a la cara pósterio-superior del lóbulo tiroideo derecho se había identificado un adenoma de paratiroides de 1,5 cm que fue extirpado. El resto de las glándulas paratiroides identificadas (superior izquierda, inferior izquierda e

inferior derecha) fueron normales. Actualmente está en tratamiento con tiroxina (100 mcg/d). Un año después de la cirugía, se detectan nuevamente una hipercalcemia asintomática y cifras elevadas de parathormona (PTH) (tabla 1). Analíticamente destacaba también la presencia de una hipovitaminosis D grave, por lo que a pesar de la hipercalcemia se inició tratamiento con hidroferol (4 gotas/d). El resto de los parámetros analíticos resultaron normales. Ante la sospecha de una recidiva del HPP como primera posibilidad diagnóstica, posiblemente como consecuencia de una extirpación previa parcial del adenoma o de la existencia de un doble adenoma, se solicitaron estudios de localización. La gammagrafía paratiroidea con tecnecio sestamibi realizada en dos ocasiones no mostró ningún depósito patológico. La ecografía cervical tampoco evidenció ninguna imagen sospechosa. Finalmente, la resonancia magnética (RM) cervical resultó anodina. Durante este tiempo, y a pesar de la intensa hidratación, las cifras de calcio plasmático, urinario y PTH continuaron en aumento. Por este motivo, y con el diagnóstico de recidiva de HPP con pruebas de localización negativas, se inició tratamiento con cinacalcet a dosis bajas (30 mg/d) y se solicitó valoración quirúrgica. Un mes después del inicio del calciomimético, la calcemia se normalizó, por lo que dadas las dificultades/riesgos de una re-intervención a «ciegas» en una zona previamente operada, la cirugía fue desestimada. Cuatro meses después, la calcemia volvió a elevarse, y la dosis de cinacalcet se aumentó a 30 mg/12 h, normalizándose las concentraciones de calcio. Transcurridos cuatro meses, la calcemia volvió a elevarse y la dosis de cinacalcet continuó incrementándose hasta los 60 mg/12 h. Llegado este punto, y dada la mala tolerancia farmacológica (náuseas y dolor epigástrico) y el mal control de la calcemia, se decidió la reintervención quirúrgica como único tratamiento definitivo posible. Con el fin de minimizar riesgos y facilitar el éxito quirúrgico,