

424/909 - DOCTOR, QUÉ CANSADA ESTOY!

S. Basoco Lizana¹, P. Morán Oliva¹, E. Díaz García² y R. Domínguez León¹

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mendiguchía Carriche. Madrid. ²Médico de Familia. Centro de Salud Mendiguchía Carriche. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Mujer de 86 años. Alérgica a penicilina. Hipertensa en tratamiento con eprosartán/hidroclorotiazida e hipotiroidea en tratamiento con levotiroxina 75 mg. En la primera visita a nuestra consulta refiere pérdida de peso de 5 kg en 2 meses y astenia. Niega sangrados a ningún nivel, aunque refiere tratamiento crónico con hierro oral. No hiporexia. Niega realización de dieta. Hace unos meses su médico de Atención Primaria habitual, en su comunidad natal, le disminuye la dosis de levotiroxina a 50 mg al día. Ante estos síntomas solicitamos analítica urgente y derivamos a Endocrinología para valoración de la paciente.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 140/56 mmHg; FC: 88 lpm. Consciente y orientada. Buen estado general. Normocoloreada. Bien hidratada y perfundida. ACP: rítmica sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos. Exploración de abdomen y MMII sin alteraciones. Analítica: TSH 0,008 mU/mL, TSI > 40 mU/mL, T4 libre: 3,42 ng/dL. Resto sin alteraciones. Ecografía tiroideas: BMN irregular, lobulado II-III. No se identifican nódulos dominantes. Endocrino: suspenden levotiroxina, citan para gammagrafía yodada y administración de dosis terapéutica con I131, con control analítico 4 semanas postratamiento.

Orientación diagnóstica: Probable bocio multinodular (BMN) tóxico.

Diagnóstico diferencial: Adenoma tóxico, BMN, tiroiditis, neoplasias malignas.

Comentario final: El BMN es la segunda causa más frecuente de hipertiroidismo, aumentando la prevalencia con la edad y déficit de yodo en la dieta. Se produce por hiperplasia de las células foliculares del tiroides, cuya capacidad hormonal es independiente de la hormona estimuladora del tiroides (TSH). El tratamiento se basa en el control sintomático con beta-bloqueantes y disminuir la producción de hormona tiroidea con ablación con radioyodo o cirugía. La patología tiroidea es un trastorno muy frecuente en la consulta de Atención Primaria por lo que la sospecha clínica es fundamental para su diagnóstico. Los síntomas producidos en un hipertiroidismo pueden simular un síndrome constitucional, el caso de nuestra paciente; pero con una analítica básica con función tiroidea podemos hacer el diagnóstico diferencial desde consulta.

Bibliografía

1. Ross DS. Treatment of toxic adenoma and toxic multinodular goiter. UpToDate. 2017.
2. Pérez Unanua MP. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria II. Hipertiroidismo, diagnóstico y tratamiento. Tiroiditis. SEMERGEN. 2008;34(10):493-7.

Palabras clave: Hipertiroidismo. Bocio. Tiroides.