

## Hiperreactio luteinalis, una causa rara de hipertiroidismo en la gestación



### Hyperreactio luteinalis, a rare cause of hyperthyroidism in pregnancy

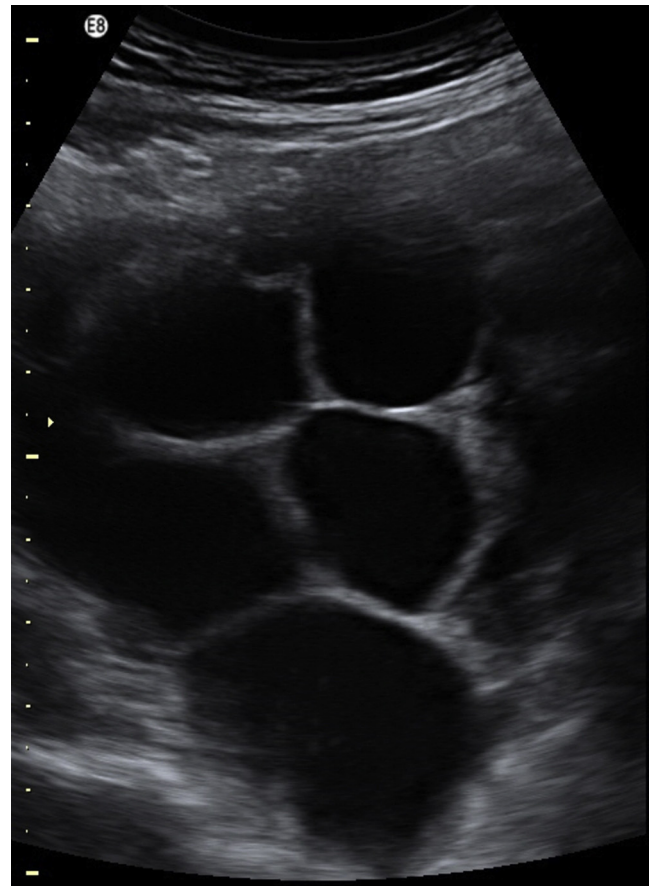
En este artículo describimos un caso de hipertiroidismo en una embarazada por hiperreactio luteinalis (HL), cuyo diagnóstico puede simular una enfermedad trofoblástica de la gestación (ET), por lo que es esencial un riguroso diagnóstico diferencial.

Se remite a endocrinología una mujer nuligesta (gestación espontánea de 11 semanas) por el hallazgo de una TSH suprimida con T4L elevada. No existían antecedentes familiares ni personales de interés. Clínicamente se encontraba bien, salvo escasa ganancia ponderal y sialorrea. A la exploración destacaba un bocio difuso moderado, sin signos de oftalmopatía de Graves. Su analítica mostraba una TSH de 0,01 mU/ml [0,4-4,0] con tiroxina libre > 7,77 ng/dl [0,89-1,80] y anticuerpos antitiroideos negativos. La ecografía tiroidea mostraba la existencia de un bocio difuso y ausencia de nodularidad. Los resultados analíticos se confirmaron a la semana 13 de gestación. Por ecografía se visualizaba una gestación única, con líquido amniótico en cantidad normal y ovarios aumentados de tamaño, con múltiples formaciones anecoicas de paredes finas, compatibles con quistes teca-luteínicos (fig. 1). Ante la posibilidad de un cistoadenoma mucinoso bilateral se determinaron marcadores tumorales (CEA, CA 15,3, CA 19,9 y CA 125), que fueron normales, y  $\beta$ HCG (de 155.562 mU/ml). A las 14 semanas se realizó una biopsia de vellosidad corial, compatible con un feto de dotación cromosómica normal. Se aconsejó tratamiento con metimazol 10 mg/día.

Las imágenes multiquísticas persistían en la ecografía de la semana 15, pero fueron disminuyendo de tamaño en ecografías sucesivas hasta su completa resolución. La paciente mantuvo el tratamiento antitiroideo hasta el parto por cesárea en la semana 38, con nacimiento de un feto femenino vivo. La  $\beta$ HCG fue en descenso progresivo y en la analítica de control posparto fue normal (1,8 mU/ml), con TSH 0,22 mU/ml y T4l 1,12 ng/ml.

El diagnóstico de hipertiroidismo en la gestación se hace en función de una TSH suprimida con niveles de T4L o T3L aumentados<sup>1,2</sup>. En el primer trimestre los niveles de TSH caen debido al estímulo de la  $\beta$ HCG sobre el receptor de la TSH (rTSH), con un pico entre las 7-11 semanas. Así, se considera que los niveles de TSH son normales entre 0,03 mU/ml y 2,5 mU/ml en el primer trimestre, y hasta 3,0 mU/ml en el segundo y tercero. Por tanto, un nivel de TSH bajo en el primer trimestre, con T4L normal, podría considerarse «fisiológico»<sup>1</sup>. En cuanto a la etiología del hipertiroidismo, existen cuadros originados por la propia gestación, englobados bajo el epígrafe tirotoxicosis gestacional transitoria (TGT). Por otra parte, cualquier otra etiología de hiperfunción tiroidea fuera de la gestación puede también desarrollarse durante el embarazo<sup>2</sup>.

La TGT es la causa más frecuente de hipertiroidismo en la gestación (del 1 al 3% de todas las gestaciones). Se define como un hipertiroidismo limitado a la primera mitad



**Figura 1** Ecografía ovárica de 14 semanas. Formación multiloculada en «rueda de radios» que recuerda a un ovario hiperestimulado, compatible con quistes teca-luteínicos.

del embarazo, en ausencia de anticuerpos antitiroideos y rasgos físicos de enfermedad de Graves (EG). Resulta del aumento de las concentraciones de  $\beta$ HCG o de su mayor afinidad por los rTSH<sup>2,3</sup>. El cuadro más característico es la hiperémesis gravídica, pero existen otras situaciones, tales como el embarazo múltiple o la ET. Otras causas más infrecuentes son el HL o la hiperplacentosis, caracterizada por un incremento del peso de la placenta y de la producción de  $\beta$ HCG. En la tirotoxicosis familiar gestacional (TFG) existe una hipersensibilidad del rTSH a concentraciones fisiológicas de  $\beta$ HCG, debido a una mutación autosómica dominante<sup>2</sup>.

En esta paciente la clínica y las pruebas complementarias no eran compatibles con EG ni bocio uni/multinodular tóxico. La  $\beta$ HCG mantenida en rango alto durante todo el embarazo y los quistes teca-luteínicos sugerían una ET; sin embargo, el útero tenía un tamaño adecuado para el tiempo de amenorrea, no presentaba la imagen característica en «copos de nieve», existía feto y el cariotipo estudiado en la biopsia de vellosidad corial fue normal. Por otro lado, la paciente no presentó síntomas de hiperémesis gravídica y no existían antecedentes familiares de un cuadro similar, por lo que la TFG era improbable.

Por tanto, los datos apuntaban a un hipertiroidismo por HL, una condición benigna, infrecuente en embarazos no asociados a ET (se han descrito cerca de 30 casos

en embarazos únicos normales<sup>4</sup>). Su etiología es desconocida; se cree que la producción de altas concentraciones de  $\beta$ HCG y el incremento de la sensibilidad ovárica a la misma lleva a la formación de quistes teca-luteínicos<sup>5,6</sup>. Las pacientes pueden presentar complicaciones como torsión, presión abdominal o hemorragia intraquística<sup>5,7,8</sup>; sin embargo, lo habitual es que curse de manera asintomática y se descubra de forma incidental por una ecografía pélvica o al practicarse una cesárea. La mayoría de casos (54%) son diagnosticados en el tercer trimestre (solo un 16% se diagnostican en el primero)<sup>4,6,9</sup>. Puede confundirse con el síndrome de hiperestimulación ovárica, si bien este suele presentarse en el primer trimestre, se asocia a síntomas más severos (dolor abdominal y ascitis) y ocurre con mayor frecuencia tras la inducción de la ovulación<sup>6</sup>.

La ecografía ovárica con doppler es la prueba de imagen principal para establecer el diagnóstico; la presencia de flujo color dentro de un septo o un componente sólido es sospechosa de malignidad. En nuestro caso, la presencia de imágenes quísticas sin componente sólido y con bajo realce con doppler color iban a favor del proceso patológico benigno, al igual que la posterior regresión de los quistes hasta su resolución<sup>4,5,8</sup>. No se solicitó resonancia magnética abdominal, dado que esta prueba no proporciona en estos casos información adicional, según demuestra un estudio de Haimor-Kochman et al.<sup>5</sup>.

La recurrencia en sucesivos embarazos solo se ha documentado en pocos casos en la literatura<sup>6</sup>. Otras posibles complicaciones asociadas al HL son el parto pretérmino, la eclampsia, el síndrome de HELLP<sup>4</sup> y el hiperandrogenismo (25% de casos)<sup>6,7,9</sup>.

En conclusión, aunque el HL es extremadamente raro en embarazos únicos normales, es importante diferenciarlo de tumores malignos para evitar cirugías innecesarias, dado que, en función de las revisiones existentes, la resolución espontánea de los síntomas y la regresión de los quistes justifican un manejo conservador<sup>6,7</sup>.

## Bibliografía

1. Stagnaro-Green A, Abalovich M, Alexander E, Azizi F, Mestman J, Negro R, et al. with The American Thyroid Association Taskforce on thyroid disease during pregnancy and postpartum guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*. 2011;21:1081–125.
2. Goodwin T, Hershman J. Hyperthyroidism due to inappropriate production of human chorionic gonadotropin. *Clin Obstetr Gynecol*. 1997;40:32–44.
3. Gargallo Fernández M. Hipertiroidismo y embarazo. *Endocrinol Nutr*. 2013;60:535–43.
4. Abe T, Ono S, Igarashi M, Akira S, Watanabe A, Takeshita T. Conservative management of hyperreactio luteinalis: A case report. *J Nippon Med Sch*. 2011;78:241–5.
5. Amoah C, Yassin A, Cockayne E, Bird A. Hyperreactio luteinalis in pregnancy. *Fertil Steril*. 2011;95, 2429.e1-3.
6. Foulk RA, Mary C, Jerkins GL, Laros RK. Hyperreactio luteinalis differentiated from severe ovarian hyperstimulation syndrome in a spontaneously conceived pregnancy. *Am J Obstetr Gynecol*. 1997;176:1300–4.
7. Guzmán González E, Herrerías Canedo T. Hiperreactio luteinalis y embarazo normal. Presentación de un caso. *Perinatol Reprod Hum*. 2009;23:30–3.
8. Yacobozzi M, Nguyen D, Rakita D. Adnexal masses in pregnancy. *Semin Ultrasound CT MR*. 2012;33:55–64, <http://dx.doi.org/10.1053/j.sult.2011.10.004>.
9. Kaňová NN, Bičíková M. Hyperandrogenic states in pregnancy. *Physio Res*. 2011;60:243–52.

Beatriz González Aguilera\*, Raquel Guerrero Vázquez, Eduardo Moreno Reina, Noelia Gros Herguido y Federico Relimpio Astolfi

*Hospital Virgen del Rocío, Sevilla, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [beag141186@hotmail.com](mailto:beag141186@hotmail.com) (B. González Aguilera).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.11.005>