



CARTAS CIENTÍFICAS

Hipertiroidismo inducido por yodo tópico



Hyperthyroidism induced by topical iodine

La exposición del organismo a grandes cantidades de yodo da lugar, en ocasiones, a alteraciones en la función tiroidea, pudiendo producir tanto hipertiroidismo como hipotiroidismo. Las fuentes de yodo a tener en cuenta incluyen suplementos dietéticos, fármacos, soluciones antisépticas ricas en yodo o contrastes yodados utilizados en pruebas de imagen¹. La povidona yodada es un agente químico no tóxico, con alto poder germicida y de bajo coste, ampliamente utilizado en la práctica hospitalaria como desinfectante y esterilizante. Se presenta el caso de un paciente que desarrolló un hipertiroidismo subclínico tras la aplicación de yodo por vía tópica de forma repetida.

Varón de 39 años con enfermedad de Cacchi-Ricci. Dicha entidad, también conocida como espongirosis medular renal, es una afección congénita y poco frecuente, que consiste en una malformación quística de los túbulos colectores distales y se manifiesta habitualmente como infecciones urinarias recurrentes y litiasis renales. El paciente ingresó de forma programada para la realización de una ureterorenoscopia con litotricia izquierda, sin incidencias durante el procedimiento. Sin embargo, la evolución posquirúrgica fue tórpida, presentando *shock* séptico y hemorrágico que requirió ingreso en la UCI. Se inició tratamiento con expansión de volumen, seguida de perfusión de noradrenalina a 0,58 µg/kg/min por persistencia de hipotensión arterial. Dada la situación de extrema gravedad, pese a las medidas adoptadas, fue necesaria la realización de una nefrectomía izquierda urgente, así como una arteriografía con embolización urgente por sangrado del muñón tras la nefrectomía.

Las catecolaminas a dosis altas se mantuvieron durante 2 semanas, pudiéndose disminuir la dosis hasta su retirada tras la estabilización del paciente. Como consecuencia de la administración de elevadas dosis de fármacos vasoactivos durante un período de tiempo prolongado se desarrollaron lesiones isquémicas en ambos pies, que requirieron curas diarias con povidona yodada, con una duración de entre 60 y 90 min. El paciente permaneció en la UCI durante 26 días, siendo trasladado posteriormente a la planta de hospitalización, y solicitándose valoración por el

servicio de nutrición. El paciente presentaba una pérdida ponderal del 20% con respecto a su peso habitual (75 kg), con un peso actual estimado de unos 60 kg (índice de masa corporal [IMC] de 19,6 kg/m²), y parámetros antropométricos (circunferencia braquial [CB], pliegue tricéptico [PT] y perímetro muscular del brazo [PMB]) por debajo del percentil 10. En el examen físico se evidenció una marcada atrofia muscular y caquexia, sin edema. El análisis de sangre mostró disminución de proteínas viscerales (albúmina de 2,2 g/dl, proteínas totales de 8,2 g/dl, transferrina de 82 mg/dl) y parámetros de desnutrición (colesterol total de 130 mg/dl, linfocitos de 1,6 × 10³/µl), sin alteración de función tiroidea (TSH 3.280 mU/l [0,350-4.940 mU/l], T4 libre 1,23 ng/dl [0,70-1,48 ng/dl]). Fue diagnosticado de desnutrición mixta grave aguda.

Por este motivo se realizó seguimiento en consulta durante aproximadamente un año, observándose una mejora progresiva del estado nutricional y recuperación de su peso habitual. Sin embargo, en un análisis de control, 6 meses después del alta hospitalaria, se detectaron cifras de TSH de 0,003 mU/l (0,350-4.940 mU/l), T4 libre de 1,42 ng/dl (0,70-1,48 ng/dl) y T3 libre de 3,38 pg/ml (1,70-3,70 pg/ml), sin clínica de hiperfunción tiroidea asociada; este hallazgo, compatible con un hipertiroidismo subclínico, se mantuvo en el tiempo. El paciente no tenía antecedentes familiares ni personales de enfermedad tiroidea, la palpación de la glándula no evidenció bocio ni nódulos, los anticuerpos antitiroglobulina fueron ligeramente positivos (11,89 U/ml, 0,05-6 U/ml) y los anticuerpos anti-peroxidasa, negativos. La ecografía tiroidea resultó normal. La gammagrafía con tecnecio 99 (fig. 1) mostró una glándula tiroidea hipocaptante; se interpretó como causa de las repetidas curas con povidona yodada de las lesiones isquémicas de los pies. Se suspendieron las curas con dicha solución antiséptica, que fue sustituida por clorhexidina. La evolución del paciente fue favorable, con normalización de las cifras de TSH a las 2 semanas del cese de la exposición al yodo (TSH de 0,784 mU/l, T4 libre de 0,95 ng/dl y T3 libre de 2,27 pg/ml).

La ingesta mínima de yodo recomendada es de 150 µg/día². La exposición a una sobrecarga yodada produce una autorregulación tiroidea que consiste en una disminución de la organificación del yodo y de la síntesis de hormonas tiroideas de forma transitoria (efecto Wolff-Chaikoff), apareciendo a las 2-4 semanas un fenómeno de

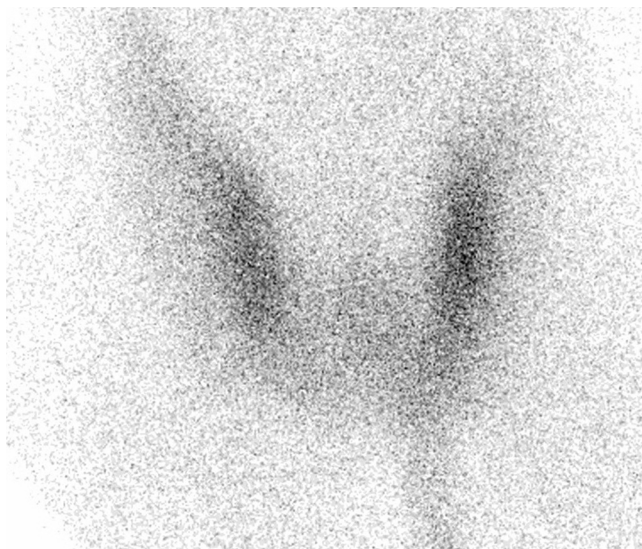


Figura 1 Gammagrafía tiroidea con ^{99m}Tc : exploración de baja calidad por inadecuada captación tiroidea del trazador. La causa puede atribuirse a repetidas curas con povidona yodada, por lesiones en los pies.

escape que normaliza la producción hormonal. A pesar de ello, el exceso de yodo también puede producir un hipertiroidismo (efecto Jod-Basedow), debido a la hiperproducción y liberación brusca de hormonas tiroideas en respuesta a la administración de grandes cantidades de yodo. Este fenómeno afecta más frecuentemente (aunque no de forma exclusiva) a personas con afección tiroidea previa como, por ejemplo, bocio endémico, bocio multinodular tóxico o déficit de yodo³.

No obstante, la sobrecarga de yodo es una causa poco frecuente de hipertiroidismo; por ello, la historia clínica detallada es fundamental para su detección, incluyendo datos sobre el consumo de medicamentos o suplementos dietéticos⁴ con elevado contenido de dicho elemento, la utilización de soluciones antisépticas como la povidona yodada o la realización de pruebas de imagen con contraste. La mayoría de casos de hipertiroidismo inducido por yodo son autolimitados y se resuelven con el cese de la exposición⁵.

En resumen, se presenta un caso de hipertiroidismo subclínico inducido por un exceso de yodo tóxico en un paciente

sin enfermedad tiroidea previa, que se resolvió tras sustituir la povidona yodada por una solución antiséptica exenta de yodo. La aplicación de antisépticos yodados es una práctica muy extendida en el ámbito hospitalario, especialmente en pacientes sometidos a cirugía o en aquellos con úlceras, tanto de origen arterial como venoso⁶. En caso de exposición prolongada, es importante tener presente la posible disfunción tiroidea dado que, como en el caso presentado, puede no ser excepcional aún sin antecedentes de afección tiroidea.

Bibliografía

1. Brotfain E, Koyfman L, Frenkel A, Smolikov A, Zlotnik A, Klein M. Iodine-induced hyperthyroidism-an old clinical entity that is still relevant to daily ICU practice: A case report. *Case Rep Endocrinol.* 2013;2013:792745.
2. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, DC: National Academy Press; 2001.
3. Nobukuni K, Hayakawa N, Namba R, Ihara Y, Sato K, Takada H, et al. The influence of long-term treatment with povidone-iodine on thyroid function. *Dermatology.* 1997;195 Suppl 2: S69-72.
4. Salas Coronas J, Cruz Caparrós G, Laynez Bretones F, Díez García F. Hipertiroidismo inducido por consumo de algas marinas. *Med Clin (Barc).* 2002;118:796-9.
5. Pagliaricci S, Lupatelli G, Mannarino E. Hyperthyroidism due to the improper use of povidone-iodine. *Ann Ital Med Int.* 1999;14:124-6.
6. Shetty KR, Duthie EH Jr. Thyrotoxicosis induced by topical iodine application. *Arch Intern Med.* 1990;150:2400-1.

María José Burchés-Feliciano*, María Argente-Pla, Katherine García-Malpartida, Matilde Rubio-Almanza y Juan Francisco Merino-Torres

Departamento de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mjburches@yahoo.com
(M.J. Burchés-Feliciano).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2015.05.012>

Black adrenal adenoma causing Cushing's syndrome: 40 years ago and today



Adenoma suprarrenal Negro causar el síndrome de Cushing: Hace 40 años y hoy

Dear Editor,

Black adrenal adenomas are adrenal cortical tumors that are black or dark brown on cut sections. The first case of black adrenal adenoma was reported in 1938.¹ Autopsy studies

published in the early 1970s suggest that the pigments in black adrenal adenomas are made of lipofuscin, a lysosomal material, and that these tumors are common autopsy findings (10% on random adrenal sections and 37% on fine sections) but do not secrete hormones.² In 1973, two of us (G.D.B. and R.R.E.) cared for and studied a patient with a black adrenal adenoma that caused ACTH-independent Cushing's syndrome. We here describe the case and discuss it in historical background and in light of the literature on this topic in the last 40 years.

A 42-year-old Caucasian female had been well until 1966 when she developed hypertension, edema, and hyperglycemia during her third pregnancy. In 1969, she developed