



SESIÓN CLÍNICA

3 Marzo 2021

Clara Egea Hita R3 Medicina Interna

Dr. Timoteo Cámara Médico adjunto Medicina Interna

MUJER DE 42 AÑOS

ANTECEDENTES PERSONALES

- No AMC.
- Ex fumadora desde hace 4 años de 20 cig/día (empezó a los 15 años). No bebedora. No usuaria de drogas.
- Trastorno de la conducta alimentaria. Ansiedad y depresión.
- Vitíligo. Hipotiroidismo.
- Gastroscoopia reciente: Gastritis crónica. Aumento de presión en el esfínter esofágico superior sin observar lesiones mucosas. Hernia de hiato.
- IQ: Listesis C3-C4. Hernia discal C5-C6. Túnel carpiano izquierdo. Cirugía exéresis de coxis.
- TRATAMIENTO HABITUAL: Bupropion, Lorazepam, Trazodona, Desvenlafaxina, Ornibel (anillo vaginal de progestágeno/estrógeno). Desketoprofeno, Hierro sulfato, Almotriptan (s/p), Tramadol/paracetamol (s/p), Betahistina (s/p), Zolpidem, Pantoprazol. Reciente inicio de Colecalciferol, Cianocobalamina y Levotiroxina 125mcg/día.

ENFERMEDAD ACTUAL

- Enviada por MAP por alteraciones analíticas: **hipotiroidismo**, déficit de vitamina **B12**, déficit de vitamina **D**, déficit de **hierro**.
- La paciente refiere un cuadro de unos 4-5 meses con **astenia**, **pérdida de cabello**, **dolores musculares generalizados**, **parestesias**, aumento del **vitíligo**, ligera **pérdida de peso** y **falta de concentración**.



EXPLORACIÓN FÍSICA



TA 130/70 mmHg. Afebril

Consciente. Orientada. **Hiponutrida**. Bien hidratada. Buena coloración de mucosas. No adenopatías. No bocio. **Lesiones cutáneas de vitíligo por todo el cuerpo**. PVY normal.

ACP: rítmico, sin soplos audibles. MVC.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso. No masas ni megalias. No doloroso. Ruidos hidroaéreos normales. No Blumberg. No Murphy. Puñopercusión renal bilateral negativa.

EEII: sin edemas ni signos de flebitis. Pulsos presentes.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (I)

BIOQUÍMICA APORTADA:

- Glucosa, urea, ácido úrico, creatinina, iones, proteínas totales, pruebas de función hepática y perfil lipídico y férrico dentro de la normalidad.
- T4L 1,52 ng/dl. **TSH 7,06 mUI/L.**
- Fólico 4,06 ng/ml. **Vitamina B12 145 pg/ml. Vitamina 25-OH vit D 20 ng/ml.**
- Autoinmunidad: **Ac antimicrosomales 475 UI/ml (0-34).**



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (II)



HEMOGRAMA: sin alteraciones. VSG 2 mm/h.

COAGULACIÓN: sin alteraciones.

BIOQUÍMICA:

- Glucosa 76 mg/dl. Urea 36 mg/dl. Úrico 5,03 mg/dl. Cr 0,67 mg/dl (FG 109 mil/min). Ca 9,2 mg/dl. Pi 2,83 mg/dl. Cloro 103 mmol/l. Na 139 mEq/L. K 4,1 mEq/L.
- GOT 14 U/L. GPT 11 U/L. FA 41 U/L. GGT 32 U/L. PT 7 g/dl. LDH 168 U/L. Bb total 0,52 mg/dl. Albúmina 4,19 g/dl. CPK-MB 19 U/L.
- Fe 168 mcg/dl. IST 55 %. Ferritina 60 ng/ml. Fólico 9,44 ng/ml. Vitamina B12 300 pg/ml. 25 OH Vitamina D 37 ng/ml.
- PCR 2,5 mg/L. PTH 34 pg/mL . Hb A1 glic 4,8%.
- **T4L 2,31 ng/dl. TSH < 0,005 mUI/L.**

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS (III)

AUTOINMUNIDAD: FR 11 UI/ml. Ac anti Factor Intrínseco negativo. Ac Células Parietales negativo. **Ac antitiroglobulina 172 UI/ml** [0-115]. **Ac antimicrosomales 467 UI/ml** [0-34]. ANAs negativo. Anti-DNA negativo. ENAs negativo. ANCAS negativo.

SEDIMENTO DE ORINA: sin alteraciones significativas.

IC DERMATOLOGÍA: Máculas despigmentadas extensas en párpados y mentón y parcheadas en mejillas. Diagnóstico: **Vitíligo**. Plan terapéutico: Elidel crema/noches.

EN RESUMEN...



Mujer de 42 años.

Clínica inespecífica (4-5 meses): astenia, pérdida de cabello, mialgias, parestesias, aumento de vitíligo, pérdida de peso, falta de concentración.

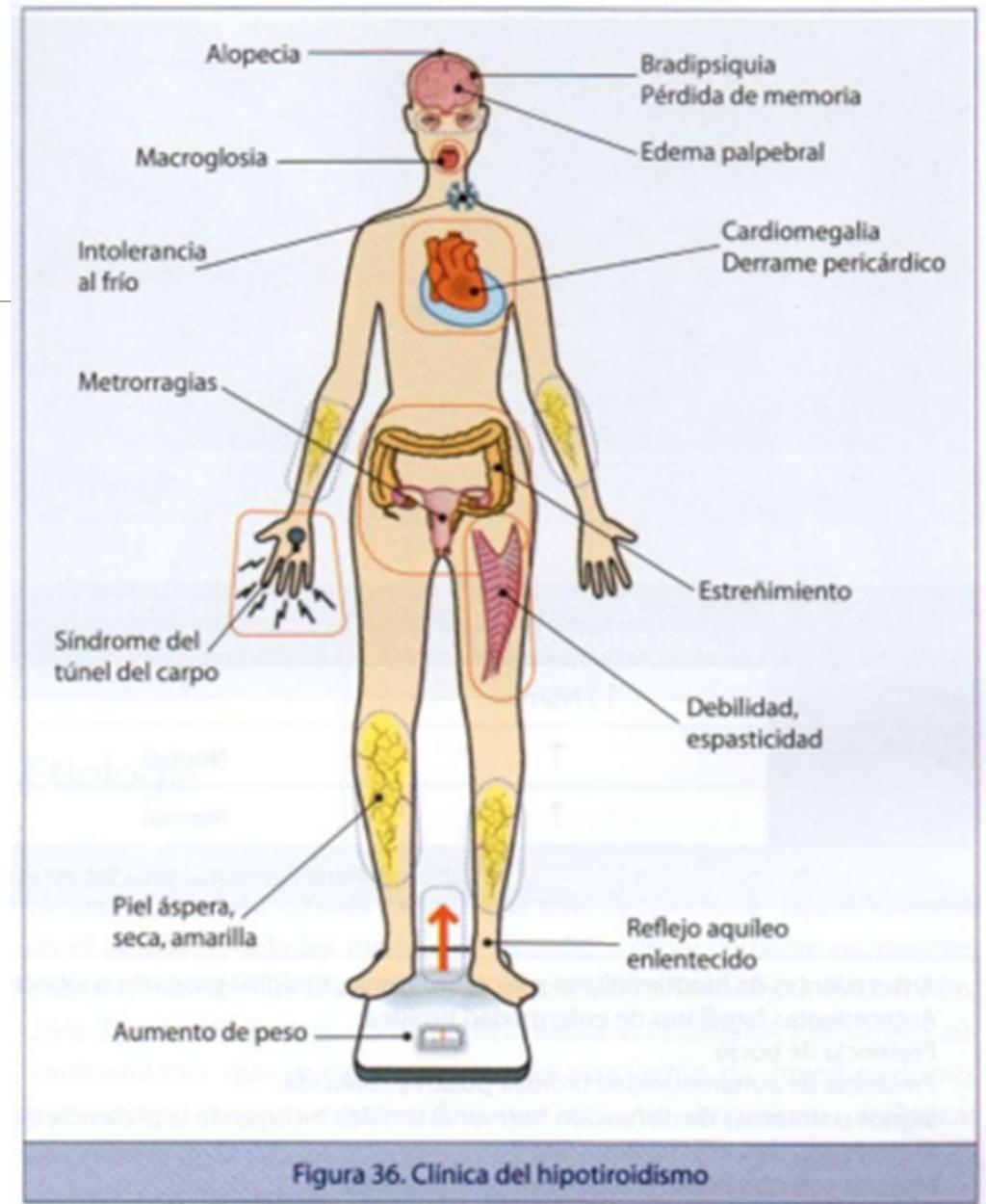
- A/S (MAP): hipotiroidismo, déficit vitamina B12, D y hierro.
- Ac microsomales +

- A/S (actual): hipertiroidismo. Ac microsomales + y Ac antitiroglobulina +

HIPOTIROIDISMO

T4L 1,52 ng/dl. **TSH 7,06 mUI/L.**

	TSH	T4L	T3L
Hipotiroidismo subclínico	↑	N	N
Hipotiroidismo primario	↑	↓	↓
Hipotiroidismo central	↓/N	↓	↓

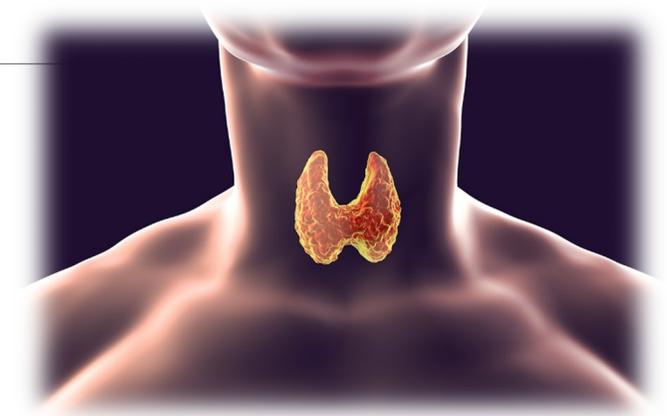


PRINCIPALES CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO

Hipotiroidismo primario
Tiroiditis autoinmune crónica
Iatrogénico
Tiroidectomía
Terapia con yodo radiactivo o irradiación externa
Deficiencia o exceso de yodo
Fármacos: tiamidas, litio, amiodarona, interferón alfa, interleucina-2, inhibidores de la tirosina quinasa, inmunoterapia con inhibidores de puntos de control
Enfermedades infiltrativas: tiroiditis fibrosa, hemocromatosis, sarcoidosis
Hipotiroidismo transitorio
Tiroiditis indolora (silenciosa, linfocítica)
Tiroiditis granulomatosa subaguda
Tiroiditis posparto
Tiroidectomía subtotal
Después de la terapia con yodo radiactivo para el hipertiroidismo de Graves
Tras la retirada de dosis supresoras de hormona tiroidea en pacientes eutiroideos
Agenesia tiroidea congénita, disgenesia o defectos en la síntesis hormonal
Hipotiroidismo central
Deficiencia de TSH
Deficiencia de TRH
Resistencia generalizada a la hormona tiroidea (algunos pacientes) *

TIROIDITIS AUTOINMUNE CRÓNICA (Hashimoto)

- Gran predominio en el **sexo femenino** (15-20:1). Más frecuente **entre los 30 y los 50 años**.
- **Causa más frecuente** de bocio hipotiroideo en las zonas geográficas con suficiente aporte de yodo.
- Bocio moderado y de crecimiento lento, no doloroso.
- Función tiroidea normal ---- > evolución lenta y gradual hacia el **hipotiroidismo**.
- Formas clínicas atípicas: pseudotirotóxica, subaguda, bocio doloroso o asimétrico, asociada a oftalmopatía de Graves, «**hashitoxicosis**».
- Amplio espectro de manifestaciones clínicas. Puede formar parte de los **síndromes pluriglandulares de naturaleza autoinmunitaria**.
- **Anticuerpos antitiroperoxidasa y antitiroglobulina** son **positivos** hasta en el 97%-100% de los pacientes.
- La gammagrafía tiroidea suele ser normal inicialmente y presentar después un aspecto «moteado» que puede ser similar al que se observa en el bocio multinodular.
- Tratamiento: sustitutivo (**levotiroxina**).



CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO TRANSITORIO

	ETIOLOGÍA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO
AGUDA	Bacteriana	Dolor, calor, rubor y tumefacción en cara anterior del cuello, síntomas sistémicos de infección	Fiebre, leucocitosis con desviación izquierda
SUBAGUDA	Viral	<ul style="list-style-type: none"> · Bocio doloroso nodular · Dolor cervical anterior, febrícula, hipertiroidismo 	VSG aumentada, captación nula en gammagrafía, autoanticuerpos negativos
LINFOCITARIA TRANSITORIA	Autoinmunitaria	<ul style="list-style-type: none"> · Bocio no doloroso, hipertiroidismo · Posible hipotiroidismo transitorio 	VSG normal, captación nula en gammagrafía, títulos bajos de antiperoxidasa
LINFOCITARIA CRÓNICA	Autoinmunitaria	<ul style="list-style-type: none"> · Bocio indoloro, hipotiroidismo · A veces hipertiroidismo inicial autolimitado (Hashitoxicosis) 	Altos títulos de antiperoxidasa
FIBROSANTE	Desconocida	<ul style="list-style-type: none"> · Bocio muy duro, síntomas de compresión cervical · Hipotiroidismo 25% 	Captación nula en gammagrafía, anticuerpos +/-

Tabla 30. Características de las principales tiroiditis

HIPERTIROIDISMO

T4L 2,31 ng/dl.
TSH < 0,005 mUI/L.

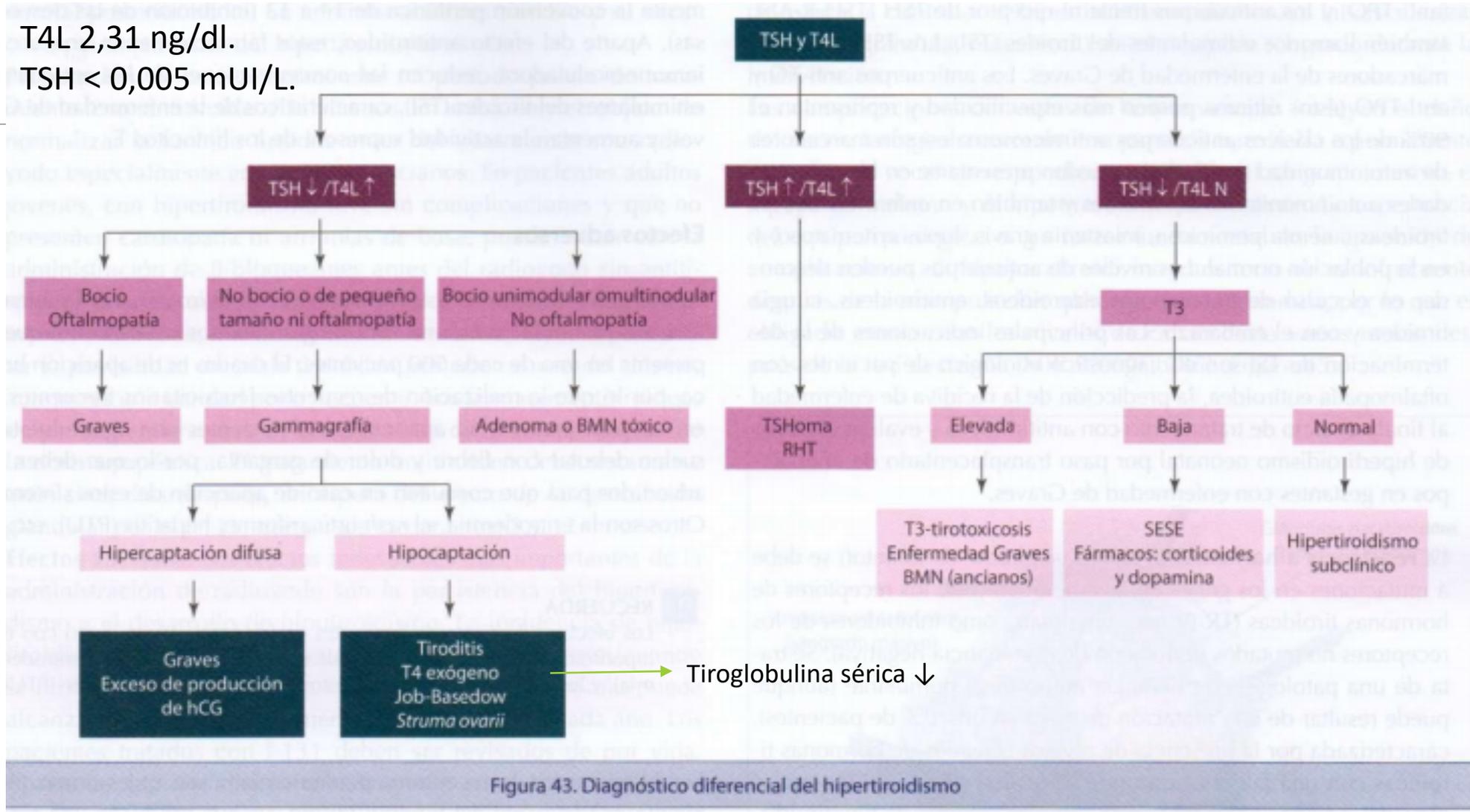
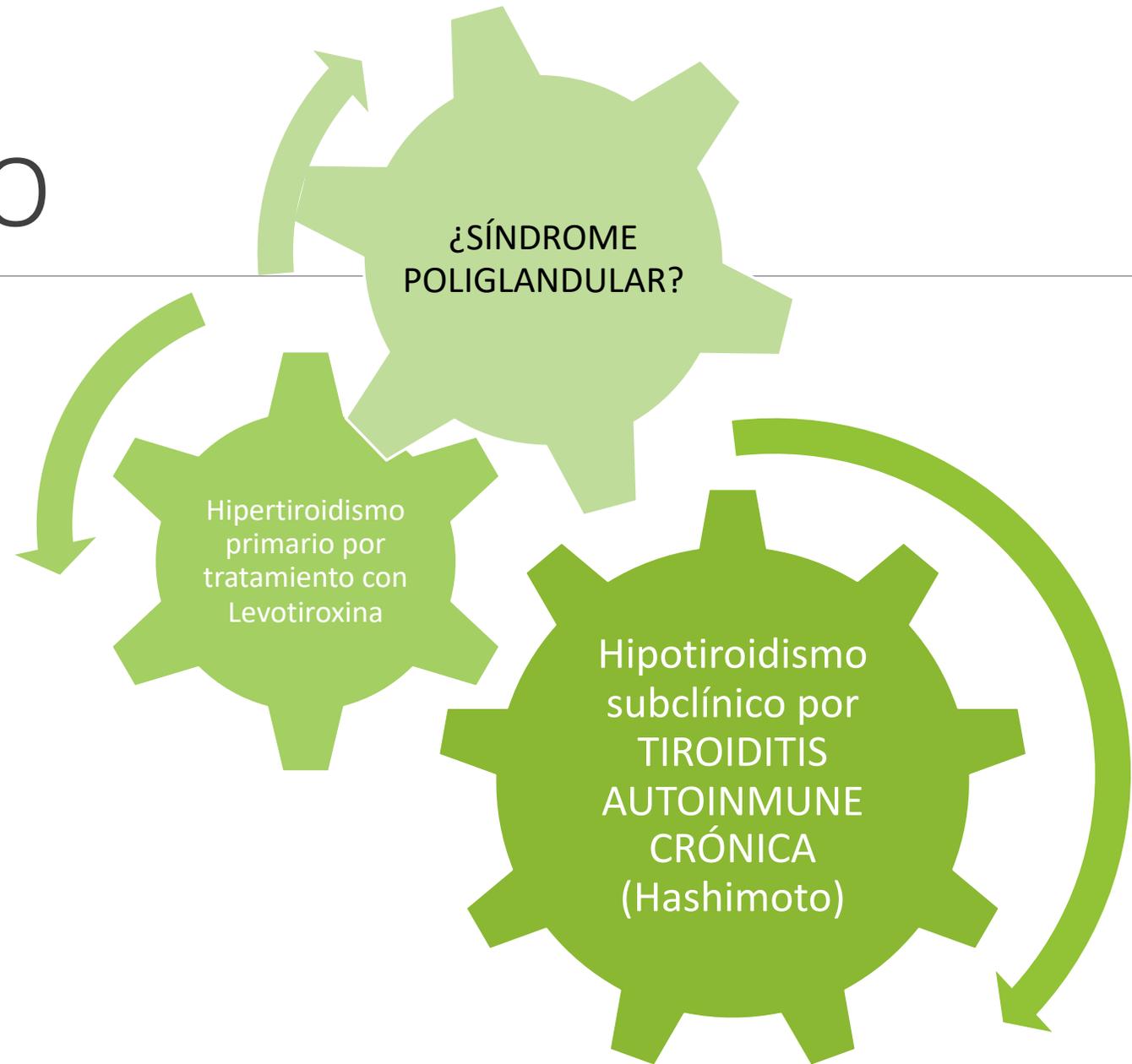


Figura 43. Diagnóstico diferencial del hipertiroidismo

DIAGNÓSTICO



SÍNDROMES POLIGLANDULARES

TABLA 2. CLASIFICACIÓN ORIGINAL DE SINDROME POLIGLANDULAR SEGÚN LOS AUTORES NEUFELD Y BLIZZARD

SPG 1	Candidiasis Crónica, Hipoparatiroidismo Crónico, Insuficiencia Suprarrenal Autoinmune. (al menos dos presentes).
SPG 2	Insuficiencia Suprarrenal Autoinmune, <u>Enfermedad Tiroidea Autoinmune</u> y/o <u>Diabetes Mellitus 1</u> . (insuficiencia suprarrenal debe estar siempre presente).
SPG 3	<u>Enfermedad Tiroidea Autoinmune</u> y otras enfermedades autoinmunes. (excluye insuficiencia suprarrenal)
SPG 4	Dos o más enfermedades autoinmunes que no clasifiquen en los otros tipos.

Asociación de al menos
2 insuficiencias
glandulares mediadas
por mecanismos
autoinmunes

Otras enfermedades autoinmunes asociadas: vitíligo, alopecia, hipogonadismo hipergonadotrófico, hipofisitis autoinmune, miastenia gravis, gastritis crónica atrófica con o sin anemia perniciosa, hepatitis autoinmune, enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal, cirrosis biliar primaria, esclerosis múltiple, lupus, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, vasculitis, síndrome antifosfolípido, esclerosis sistémica, entre otros.

SÍNDROMES POLIGLANDULARES

- **Sustitución** de cada hormona deficitaria.
- En un paciente con hipotiroidismo → sospechar la concomitancia con **enfermedad de Addison!!**
 - Si insuficiencia suprarrenal → tratamiento con **glucocorticoides** debe preceder a la administración de levotiroxina.
- Sospecha y detección **precoz** de los componentes de cada uno de estos trastornos para evitar morbilidad y mortalidad
 - Realizar estudios funcionales con cierta frecuencia
- Los **autoanticuerpos** pueden estar presentes mucho **antes** de que se manifieste la enfermedad (Ac anti 21 hidroxilasa + en >90% de pacientes con Enfermedad de Addison; su detección precede a la enfermedad en la mayoría).



TABLA 4. SCREENING PARA ESTUDIO DE SPG

Test Funcionales:

TSH, T4I, Cortisol AM, Glicemia, FSH, LH, Testosterona, Estradiol.
Test De Acth Para Cortisol.
Electrolitos Plasmáticos.
Hemograma VHS.
Perfil Bioquímico PTH (Spg 1).

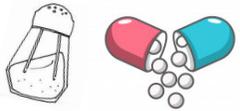
Autoanticuerpos Contra:

Islotes, GAD, IA2.
TPO, Receptor de TSH.
21 Hidroxilasa, Corteza Suprarrenal.
Celulas Parietales, Factor Intrínseco.
Transglutaminasa.

Estudio Molecular:

Gen Aire (SPG1)
Tipificación HLA (solo propósito científico en SPG2)

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS



✓ Reinterrogar:

- Antecedentes familiares, tratamientos previos, ingesta de sodio, suplementos dietéticos, dosis de hormona tiroidea.



✓ Exploración física

✓ Analítica:

- Perfil tiroideo (TSH, T4 y T3), tiroglobulina.
- Test de ACTH, cortisol, curva de glucosa.
- FSH, LH, testosterona, estradiol.



✓ Gammagrafía tiroidea

✓ Autoinmunidad:

- Ac anti corteza suprarrenal y anti 21 hidroxilasa.
- Ac TSI.
- Ac contra Islotes, GAD, IA2.
- Antitransglutaminasa.



TRATAMIENTO

TIROIDITIS AUTOINMUNE CRÓNICA (Hashimoto)

- Tratamiento sustitutivo: Levotiroxina

HIPERTIROIDISMO 2º A T4 EXÓGENA

- Interrupción o disminución de la dosis de hormona tiroidea → Controles periódicos.

SÍNDROME POLIGLANDULAR

- Sustitución de cada hormona deficitaria.
- Sospecha y detección precoz.
- Estudio de familiares.

Bibliografía

- Douglas S Ross, MD. Diagnóstico y detección del hipotiroidismo en adultos no embarazadas. UpToDate.
- Martín I Surks, MD. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo. UpToDate.
- Douglas S Ross, MD. Hipotiroidismo subclínico en adultos no embarazadas. UpToDate.
- Douglas S Ross, MD. Trastornos que causan hipertiroidismo. UpToDate.
- Navarrete-Tapia, U. Síndrome poliglandular autoinmune. Revista médica del Hospital General de México. Elsevier. Marzo 2013.
- Letelier B. MC. Síndromes endocrinos autoinmunes: cuándo sospechar y estudiar un síndrome poliglandular (SPG). Unidad de Endocrinología, Departamento de Medicina Interna. Clínica Las Condes. 2013.

¡GRACIAS!

