

Caso clínico: Tiroides

Recibido: 28/07/2010
Aceptado: 03/08/2010

Arturo M Terrés Speziale*

* Director de JAR Quality, SA. de CV.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medicgraphic.com/patologiaclinica>

Correspondencia:
www.qualitat.com.mx
aterres@qualitat.com.mx

Mujer de 25 años, quien desde hace cuatro años presenta bocio difuso de 30 g y eutiroidismo. Dos años más tarde, después de dos abortos espontáneos, se constata embarazo de ocho semanas. Se mantiene clínica y bioquímicamente eutiroidea durante el embarazo y postparto inmediato. A las 12 semanas postparto refiere intranquilidad, intolerancia al calor, diaforesis, palpitaciones, debilidad muscular. Al examen físico destaca: Frecuencia cardiaca: 108 latidos por minuto; Presión arterial:

150/90 mm Hg; dermografismo acentuado; leve exoftalmos bilateral; Graefe (+); tiroides difusamente aumentado 35 g, firme, indoloro, sin soplo; tono muscular disminuido.

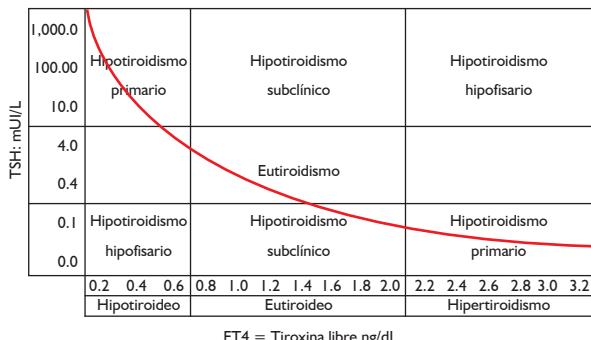
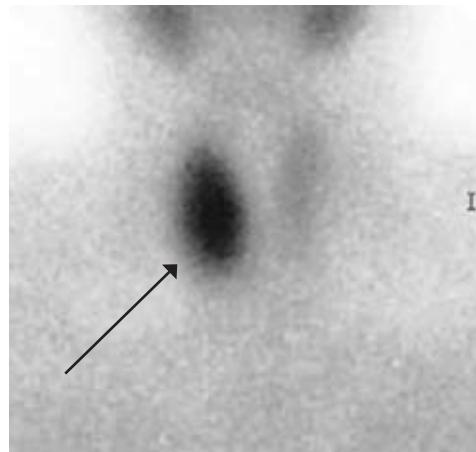
La función tiroidea muestra:

TSH: < 0.01 uUI/mL (0.4 - 4.0)
T4L: 2.0 ng/dL (0.9 - 1.8)
T3: 350 ng/dL (90 - 180)

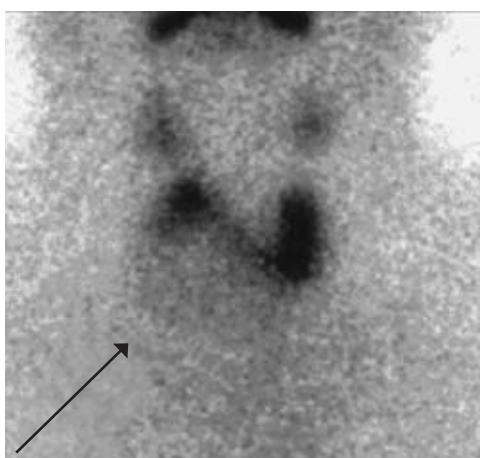
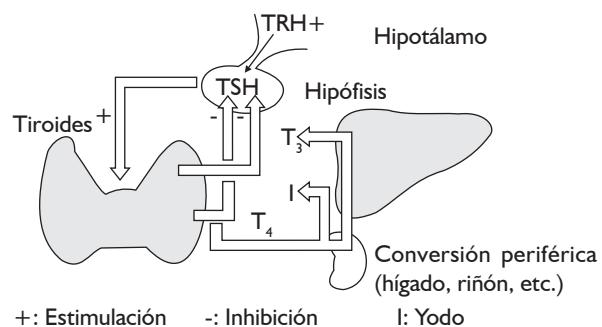
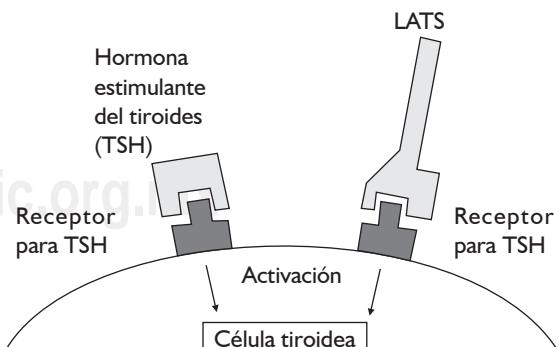
175

Cuadro I.

Preguntas	% de respuestas de los participantes
1 ¿Cuáles son sus diagnósticos? 78% Hipertiroidismo postparto 28% Enfermedad de Graves-Basedow 22% Tiroxicosis gestacional	11% Tiroxicosis gestacional 11% Tiroxicosis por yodo u hormonas tiroideas 11% Bocio difuso tóxico
2 ¿Cuáles son los estudios adicionales de laboratorio que se requieren para fundamentar el diagnóstico? 78% Ac. antitiroideos 28% BH con VSG 28% Perfil tiroideo completo	11% Biopsia con aguja fina 11% Perfil bioquímico 11% Metabolismo basal por calorimetría
3 ¿Cuáles son los estudios adicionales de gabinete que se requieren para fundamentar el diagnóstico? 90% Gammagrama Yodo-131 radiactivo 33% USG tiroides 17% ECG	11% TAC de cráneo 6% Tele de tórax 6% RMN

**Figura 1.**

176

Figura 2. Correlación de la hormona estimulante del tiroides con la tiroxina libre.**Figura 3.** Aproximadamente 90% de los nódulos tiroideos valorados con Tc-99m-O₄ y/o I-131 son relativamente hipocaptantes. La etiología de dichas lesiones es inespecífica, pero la literatura internacional se considera que entre 6 y 20% de dichas lesiones contienen células neoplásicas.**Figura 4.** Gammagrafía funcional de tiroides con Tc-99 m en proyección anterior en una paciente con un nódulo en la cara anterior del cuello. La imagen funcional muestra que la lesión palpable corresponde a tejido relativamente hiperfuncional congruente con un nódulo funcional autónomo que inhibe casi completamente al resto de la glándula.**Figura 5.** Hipertiroidismo autoinmune**Figura 6.**

Tiroiditis postparto

Definición

Éste es un cuadro de origen inmunológico caracterizado por el desarrollo de una fase hipertiroides, seguida de otra con hipotiroidismo, de duración e intensidad variables, que ocurre durante los primeros 6 meses postparto. Su incidencia fluctúa del 5 al 10% de las madres en población general.

Diagnóstico

Anticuerpos antitiroideos: antimicrosomales y antiperoxidasa, son positivos en 90% de las tiroiditis postparto; la mitad de las mujeres con anticuerpos antitiroideos positivos en el embarazo pueden desarrollar el cuadro. Las tasas de anticuerpos tienden a aumentar en el postparto, pues cesa la supresión de la actividad inmunológica, propia del embarazo.

Captación de I-131 de 24 horas; el hipertiroidismo en la tiroiditis postparto es debido a destrucción folicular, por lo que ésta se encuentra muy baja. Histológicamente se demuestra una tiroiditis con infiltración linfocitaria difusa.

La ecografía es útil pero no es diagnóstica.

Pronóstico

Normalmente la tiroiditis postparto evoluciona a la resolución completa después de una fase de hipotiroidismo transitorio. Sin embargo, el hipotiroidismo definitivo se presenta en 20 a 30% de los casos y se asocia a anticuerpos antitiroideos permanentemente positivos. La recurrencia de la tiroiditis postparto es frecuente, pues se observa en 30 a 40% de los casos con nuevos embarazos.

Anticuerpos antitiroideos

Habitualmente se determinan dos tipos de anticuerpos:

- Antitiroglobulina
- Antiperoxidasa o microsomas

Los anticuerpos son marcadores de enfermedad autoinmune y de ellos los más útiles son los antimicrosomales, ya que no hay consenso sobre el significado de los antitiroglobulina.

Los anticuerpos antimicrosomales son citotóxicos y son los responsables del daño tiroideo en la tiroiditis crónica o tiroiditis de Hashimoto; por ello, son los de mayor utilidad para el diagnóstico de esta enfermedad. Su positividad aislada sin alteraciones morfológicas ni funcionales del tiroides sólo tiene el significado de un marcador de autoinmunidad.

¿Cuándo pedir determinación de anticuerpos antitiroideos?

Bocio difuso eutiroideo: La positividad de estos anticuerpos es una fuerte sospecha de tiroiditis crónica. Si además hay aumento de TSH, el diagnóstico de tiroiditis crónica está asegurado.

Paciente con TSH ligeramente elevado (5-10 uUI/mL y T4 normal), lo que se denomina hipotiroidismo subclínico o reserva tiroidea disminuida.

Tiroiditis postparto: La positividad de los anticuerpos hace más posible la evolución hacia hipotiroidismo definitivo.

En personas con familiares portadores de enfermedad tiroidea autoinmune: Hipo o hipertiroidismo, ya que es un marcador que permite detectar la aparición de esa condición, sobre todo en mujeres en edad puberal, postparto o después de los 50 años de edad.

LATS: Una forma de hipertiroidismo autoinmune resulta de la producción de anticuerpos IgG contra el receptor de TSH (hormona estimulante de la tiroides) que, al asociarse con éste en la membrana de la célula tiroidea, remedia la acción de la TSH e induce la síntesis de las hormonas tiroideas T3 y T4. En condiciones fisiológicas, la sobreproducción de T3 y T4 inhibe la producción de TSH y con ello

se logra mantener un equilibrio en los niveles de las hormonas tiroideas. Cuando hay producción de autoanticuerpos contra el receptor de TSH, ésta no se inhibe por los elevados niveles de T3 y T4, y consecuentemente se produce hipertiroidismo. Como estos autoanticuerpos provocan una estimulación sostenida de la célula tiroidea, se les

denomina LATS por sus siglas en inglés: Long Acting Thyroid Stimulator.

Referencia

- I. <http://escuela.med.puc.cl/publ/Boletin/Tiroidea/CasosClinicos.html>