**P 95**

**TIROTOXICOSIS SECUNDARIA A ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL: REPORTE DE UN CASO**  
Javier Saldaña Castillo1, Andrea Saldaña Castillo2, Vannia Goldammer Barra2, Roxana Marietta Gayoso Neira3

1Servicio de Medicina Interna, Hospital de Pitrufquén, 2Facultad de Medicina, Universidad de la Frontera., 3Servicio de Endocrinóloga, Hospital Hernán Henríquez

**Introducción.**

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) es un espectro de enfermedades de la placenta, existiendo entre ellas algunas con potencial de invasión y metástasis, dentro de las cuales se incluye la mola hidatiforme. El trofoblasto normal o patológico produce la hormona gonadotrofina coriónica humana (hCG). Se conoce la analogía entre hCG y la hormona tiroestimulante (TSH), como también entre sus receptores. Los altos niveles de hCG encontrados en las ETG pueden inducir a un cuadro de hipertiroidismo secundario.

**Presentación del caso.**

Paciente sexo femenino de 42 años, sin antecedentes mórbidos. Consulta por cuadro de disnea de esfuerzos, palpitaciones y edema de EEII con aumento de peso 8kg de peso en un mes, por lo que se indicó tratamiento para insuficiencia cardiaca. Al interrogatorio dirigido presentaba intolerancia al calor, fatigabilidad fácil y temblor de extremidades. Dentro de los exámenes realizados destaca TSH 0.01 y T4L 1.83 por lo que se inicia tratamiento de hipertiroidismo con Tiamazol.

Posteriormente presentó un cuadro de metrorragia por lo que fue evaluada con ginecología, se detecta b-HCG en 19203mIU/ml y ecografía transvaginal compatible con embarazo molar. Se realiza legrado uterino con biopsia que confirma mola hidatiforme completa. TAC de tórax abdomen y pelvis descarta extensión a otros órganos.

Paciente evoluciona con desaparición de los síntomas, a los 30 días presenta TSH 5.0, T4 libre 0.85 por lo que se suspenden drogas antitiroideas. Se reciben anticuerpos antitiroideos negativos, ecografía tiroidea describe forma, tamaño y ecogenicidad conservadas con un quiste coloideo de 2mm. En controles sucesivos se mantiene eutiroidea.

**Discusión.**

La prevalencia de hipertiroidismo durante el embarazo es de 0,05% a 0,2%. La mayoría corresponde a casos de enfermedad de Graves, pero debe efectuarse el diagnóstico diferencial con tiroiditis, hipertiroidismo inducido por hCG o nódulos autónomos. El caso expuesto corresponde al grupo de los hipertiroidismos inducidos por hCG, etiología poco frecuente si consideramos que la incidencia del embarazo molar es de 0,3 a 3,3 casos por 1.000 embarazos y que de éstos, un porcentaje menor al 50% desarrolla hipertiroidismo de expresión clínica variable.

Los altos niveles de hCG generan la estimulación tiroidea con la supresión de la liberación del TSH hipofisiaria. La producción trofoblástica de hCG no sufre inhibición (feedback negativo), por el aumento de las hormonas tiroideas. El único tratamiento eficaz es la remoción quirúrgica de la mola. Los casos de tirotoxicosis asociados a mola deben diagnosticarse y tratarse oportunamente ya que de eso depende el pronóstico de las pacientes.

**Financiamiento:** Sin financiamiento