

## Reunión Clínica 11 de Agosto 2018

### 09:30 – 10:15

### “COMPROMISO HEPÁTICO EN HIPERTIROIDISMO”

**Presenta:** Dra. María Inés Barra Quintana.  
Residente 2º año Endocrinología adulto.  
Pontificia Universidad Católica de Chile.

#### CASO CLÍNICO 1

Hombre de 26 años, con antecedente de RCIU secundario a infección materna por Citomegalovirus. Sin otros antecedentes, niega consumo de tabaco y otras drogas.

Consultó en policlínico de gastroenterología por cuadro de seis meses de evolución de fatigabilidad progresiva y baja de peso (15Kg). En el último mes se agregan palpitations intermitentes, ictericia de piel, coluria, dolor epigástrico leve, baja de apetito y prurito intenso. Se interrogó dirigidamente por: hepatitis infecciosa (-), transfusiones (-), tatuajes/piercing (-), viajes (-). Al examen físico IMC:18,5 , PA: 120/80mmHg , FC: 80 lpm. Se describe cuello sin hallazgos. Ictericia de escleras y piel, temblor transmitido de extremidades. Abdomen: blando, depresible, hígado sensible y fácil de palpar (1 cm bajo el reborde costal).

Exámenes de laboratorio mostraban elevación de transaminasas alrededor de 4 veces el límite superior normal, fosfatasas alcalinas e hiperbilirrubinemia de predominio directo (tabla 1). Se solicitó serología de hepatitis viral, infecciosa (CMV, Toxoplasma, Epstein Barr) y autoinmune, resultando todos los estudios negativos incluyendo anticuerpos anti mitocondriales. TAC de abdomen y pelvis: hígado normal, vesícula biliar sin alteraciones. Vía biliar intra y extrahepática de calibre normal. Sin adenopatías ni ascitis. Debido al patrón predominantemente colestásico se solicitó colangio RM que resulto normal.

Con diagnóstico de trabajo de colestasia en estudio. Obs. Autoinmune se inició manejo con ácido ursodesoxicólico, colestiramina 2 gr c/8 horas e hidroxicina. Al control semanal refiere persistencia de síntomas y bilirrubinemia de 11,1 mg/dl por lo que se decidió hospitalizar para biopsia hepática que se realiza sin inconvenientes. En la hospitalización, se constata FC de 120-130 lpm, regular y temblor de extremidades lo que hace sospechar cuadro tiroideo y se solicita evaluación por endocrinología.

Interrogado dirigidamente en busca de otros síntomas de tirotoxicosis, destaca polidefecación (3 deposiciones diarias), palpitations frecuentes, sin molestias oculares ni antecedente de dolor cervical anterior agudo. Al examen: Se palpaba tiroides de tamaño normal, sin nódulos, temblor transmitido de extremidades, Graeffe (+), sin signos de orbitopatía distiroidea, mixedema pretibial (-). Exámenes hospitalizado: TSH: <0,006 uUI/ml, T4I: >7,77 ng/dl (0,93-1,7), T3: 567, 8 ng/dl (84,6-201,8) y TRAb: 25.7 UI/L (<1,75). Ecografía tiroidea: bocio difuso leve con vascularización acentuada.

Con estos datos se diagnostica hipertiroidismo por Enfermedad de Basedow Graves iniciando manejo con propanolol 40mg c/8horas vía oral y ante la imposibilidad de iniciar tionamidas se indicó dexametasona 2mg c/12 horas endovenoso. Se mantuvo colestiramina 2 gr c/6 horas, no pudiendo aumentar dosis por intolerancia gástrica.

Paciente evolucionó favorablemente con disminución de la sintomatología hipertiroidea, siendo dado de alta con prednisona 20mg/día y otros fármacos en dosis previamente señaladas. Recibió radioyodo (20 mCi) 6 días post alta. Controles mensuales muestran hormonas tiroideas y bilirrubinemia en disminución, por lo que se redujo dosis de prednisona y beta bloqueo en forma progresiva

A los 2,5 meses post radioyodo se controla TSH: 0.034 uUI/ml, T4: 8.0 ug/dL (4,6-12), FA: 171 U/L (45-115), BiliT/D: 1.13/0.79 mg/dL (<1,0/<0,3). Informe de biopsia hepática señala hepatitis portal leve, colestasia canalicular, sin elementos de especificidad.

Por lo tanto, dado que cuadro clínico de colestasia se resolvió luego de tratar el hipertiroidismo, concluimos que éste fue la causa.

Tabla 1. Evolución de exámenes que muestra incremento progresivo de bilirrubinemia

	14/12/17	21/12/17	04/01/18	11/01/18
BiliT/D (<1.0/<0.3mg/dl)	3.88/2.94	5.46/4.4	11.17/9.24	15.3/13.7
GOT (10-40 U/L)	172	163	108	25
GPT (10-55 U/L)	223	318	208	71
GGT (<60 U/L)	52	42	24	18
FA (45-115 U/L)	148	141	184	
INR (0.9-1.15)	1.1	1.2		

### **Referencias bibliográficas**

1. De Campos Mazo DF, de Vasconcelos GBS, Pereira MAA, et al. Clinical spectrum and therapeutic approach to hepatocellular injury in patients with hyperthyroidism. *Clinical and Experimental Gastroenterology*.2013; 6:9-17. doi:10.2147/CEG.S39358.
2. He, K.; Hu, Y.; Xu, X.-H.; Mao, X.-M. Hepatic Dysfunction Related to Thyrotropin Receptor Antibody in Patients with Graves' Disease. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes* 2014; 122(06): 368 – 372. DOI: 10.1055/s-0034-1375667.
3. Wang M-T, Lee W-J, Huang T-Y, Chu C-L, Hsieh C-H. Antithyroid drug-related hepatotoxicity in hyperthyroidism patients: a population-based cohort study. *British Journal of Clinical Pharmacology*. 2014; 78(3):619-629. doi:10.1111/bcp.12336.