CASO CLÍNICO

Tirotoxicosis facticia

Factitious thyrotoxicosis

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado[1], Dr. Rocío Adela Suárez Laguna[1], Dra. Schofat Abujder Israel[1], Dra. Carolina Rocha Reque[1], Dra. Karenina Núñez del Prado Salvago[1], Dra Evelyn Harb Mendez[1].

Resumen:

La tirotoxicosis facticia se caracteriza por la ingesta de un exceso de hormonas tiroideas o derivados de las mismas, de forma intencional o accidental.

Describimos el caso de una paciente que desarrolló tirotoxicosis (intolerancia al calor, insomnio, irritabilidad y palpitaciones), por la ingesta de levotiroxina, con la finalidad de bajar de peso. En lo exámenes de laboratorio se evidenció la TSH suprimida, valores altos de hormonas tiroideas, anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) negativos y nivel bajo de tiroglobulina. En la gammagrafía tiroidea se observó una captación muy baja a las 24 horas.

El diagnóstico de tirotoxicosis facticia requiere un alto índice de sospecha ante cuadros clínicos y/o laboratorios no concordantes. Es necesaria una anamnesis que incluya la ingesta de hormonas tiroideas con la finalidad de disminuir peso.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2025; 63 (1): 32-5: Tirotoxicosis facticia, levotiroxina, tiroglobulina, gammagrafía tiroidea.

Abstract:

Factitious thyrotoxicosis is characterized by the ingestion of an excess of thyroid hormones or derivatives thereof, intentionally or accidentally.

We describe the case of a patient who developed thyrotoxicosis (heat intolerance, insomnia, irritability and palpitations) due to the ingestion of levothyroxine, with the aim of losing weight. Laboratory tests showed suppressed TSH, high levels of thyroid hormones, negative antibodies against the TSH receptor (TRAb) and low thyroglobulin levels. Thyroid scintigraphy showed very low uptake at 24 hours.

The diagnosis of factitious thyrotoxicosis requires a high index of suspicion in the presence of non-concordant clinical and/or laboratory tests. A history is necessary that includes the ingestion of thyroid hormones with the aim of losing weight.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2025; 63 (1): 32-5: Factitious thyrotoxicosis, levothyroxine, thyroglobulin, thyroid scintigraphy.

Introducción:

La tirotoxicosis es el síndrome clínico resultante de la exposición tisular a niveles elevados de hormonas tiroideas. En la mayoría de las ocasiones esta situación es debida a hipertiroidismo, término reservado para la sobreproducción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides. La tirotoxicosis facticia se caracteriza por la ingesta de un exceso de hormonas tiroideas o derivados de las mismas, de forma intencional o accidental [1].

La tirotoxicosis tisular es la consecuencia de una acción excesiva de las hormonas tiroideas, generalmente debido a los altos niveles hormonales circulantes como consecuencia de [2]:

a) Aumento de la actividad tiroidea (hipertiroidismo).

b) Fuga de hormonas tiroideas de los folículos tiroideos dañados.

c) Ingesta excesiva, iatrogénica, de hormonas tiroideas.

(1) Médico pediatra. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 21/10/24.

El síndrome clínico de la tirotoxicosis resulta de la exposición tisular a cantidades excesivas de hormonas tiroideas circulantes, independientemente de la fuente, siendo la causa más común, la enfermedad de Graves, seguida del bocio multinodular tóxico y del adenoma tóxico solitario. Otras causas de tirotoxicosis incluyen: tiroiditis, estruma ovárico, enfermedad trofoblástica e ingesta excesiva de hormona tiroidea [3].

La tirotoxicosis facticia incluye las causas de tirotoxicosis por la ingestión de hormonas tiroideas, pudiendo ser por ingesta intencional (ingestión iatrogénica o subrepticia) o por ingesta involuntaria (ingestión accidental, error de dispensación del farmacéutico o ingesta de suplementos que contienen hormonas tiroideas) [3].

Ante la sospecha de tiroiditis facticia deben evaluarse los valores de tiroglobulina (Tg) y anticuerpos anti tiroglobulina (ATg), ya que si estos últimos fueran positivos podrían interferir en los niveles de Tg. En caso de hipertiroidismo endógeno la Tg se encuentra elevada, por el aumento de la producción de hormonas tiroideas y en la tirotoxicosis facticia, por el contrario, la Tg está disminuida o en el límite inferior. Por otro lado, en la tirotoxicosis facticia la gammagrafía muestra una baja captación tiroidea y por el contrario en el hipertiroidismo endógeno se observa una captación elevada [1].

El tratamiento apropiado para la tirotoxicosis difiere dependiendo de la etiología subyacente; es esencial determinar la causa de la tirotoxicosis para decidir el mejor plan de tratamiento [3].

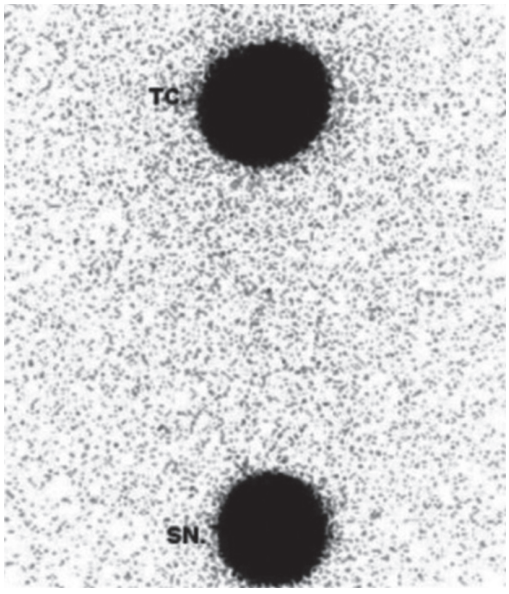
Caso clínico:

Describimos el caso de una adolescente de 14 años de edad que fue atendida por presentar intolerancia al calor, insomnio, irritabilidad y palpitaciones, con aumento de las mismas durante el ejercicio. El examen físico reveló una frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto; presión arterial normal; temblor en las manos; no presentaba bocio.

Laboratorio: Tirotropina (TSH), 0,01 uUI/mL (valor normal, vn: 0,35-4,94); tiroxina libre (fT4), 2,3 ng/dL (vn: 0,7-1,5); T3 libre (fT3), 4,9 ng/mL (vn: 2,5-4,0); anticuerpos anti peroxidasa (anti TPO) y contra el receptor de TSH (TRAb) negativos. El nivel de tiroglobulina (Tg) fue 1,4 ng/ml (vn: 3,5-77), mientras que los anticuerpos anti tiroglobulina (ATg) fueron negativos (19,3 UI/mL; vn: <115).

Ecografía tiroidea: Volumen normal para la edad, con ecogenicidad normal; Doppler: flujo sanguíneo disminuido. Gammagrafía tiroidea con I-131: Captación muy baja a las 24 horas (figura 1).

Figura 1. Gammagrafía tiroidea: Captación muy baja a las 24 horas (TC: cartílago tiroideo; SN: marcador de muesca esternal).



Se sospechó tirotoxicosis facticia, por lo que se realizó un interrogatorio dirigido hacia la ingesta de algún fármaco no referido anteriormente, al cual la paciente comentó estar tomando desde hacía seis semanas, levotiroxina (100 ug/día), con la finalidad de bajar de peso (automedicación).

Se indicó la suspensión del medicamento (levotiroxina) y se repitió el laboratorio a los siete días, observándose el ascenso del valor de TSH (0,3 uUI/mL) y la normalización de los niveles de T4 libre (1,3 ng/dL) y T3 libre (3,8 ng/mL). Al mes de sus-

pender la levotiroxina, la paciente se encontraba asintomática, evidenciándose la normalidad de los valores de TSH (1,8 uUI/mL), T4 libre (1,1 ng/dL) y T3 libre (2,9 ng/mL).

Discusión:

La tirotoxicosis es un síndrome caracterizado por el conjunto de signos y síntomas clínicos causados por la acción excesiva de las hormonas tiroideas en los tejidos [4].

La tirotoxicosis facticia representa un tipo de abuso de hormonas tiroideas, debido a la ingesta de una cantidad excesiva de hormonas tiroideas. En muchos casos, el objetivo es aumentar la tasa metabólica, mejorando la composición corporal, con una disminución de la grasa corporal y el peso. La tirotoxicosis facticia puede asociarse a trastornos de la conducta alimentaria [2].

Constituyendo una forma rara de tirotoxicosis, la tirotoxicosis facticia, causada por el exceso de hormona tiroidea exógena, requiere un alto índice de sospecha para diagnosticar la morbilidad crónica relacionada con la tirotoxicosis, como la fibrilación auricular, miocardiopatía dilatada, baja densidad ósea, amenorrea, esplenomegalia e hiperplasia tímica [5].

La forma más común de tirotoxicosis facticia es la iatrogénica, ya sea prescripta (como en los pacientes con cáncer de tiroides en los cuales se usan dosis más elevadas que las indicadas como reemplazo habitual) o no intencional (como en pacientes con hipotiroidismo tratados con dosis inadecuadas de sustitución). La otra forma es el uso inapropiado de hormonas tiroideas o sus derivados sin indicaciones médicas (como inducir la pérdida de peso y disminuir el cansancio) [1].

Las características clínicas de la tirotoxicosis incluyen bocio, taquicardia, temblor, nerviosismo, excitabilidad, fatiga, palpitaciones, hipercinesia, aumento de la sudoración, pérdida de peso a pesar del aumento del apetito, hiperdefecación, debilidad muscular, intolerancia al calor, trastornos del sueño, trastornos de concentración, deterioro del aprendizaje, trastornos menstruales, hipertensión arterial sistólica, piel suave y brillante, hiperreflexia, disminución de la fuerza muscular proximal y síntomas oculares (retracción y edema de párpados, inyección conjuntival, globos oculares fijos y exoftalmos) [4].

Entre los síntomas más frecuentes de tirotoxicosis se han descrito la intolerancia al calor, hiperfagia, hiperdefecación, trastornos del estado de ánimo, temblores y amenorrea [5].

Los pacientes con tirotoxicosis facticia frecuentemente no confiesan el consumo de hormonas tiroideas, incluso cuando se dispone de pruebas de función tiroidea anormal (TSH suprimida y hormonas tiroideas altas). El abuso de hormonas tiroideas exógenas requiere el diagnóstico diferencial con respecto a otras formas de tirotoxicosis, particularmente cuando la historia clínica y las manifestaciones no indican directamente el origen de la enfermedad; en estos casos, la ausencia o baja captación de material radioactivo, en la gammagrafía tiroidea, junto con los niveles disminuidos de tiroglobulina, representan importantes criterios de diagnóstico de tirotoxicosis facticia. Por otro lado, la actividad tiroidea suprimida puede evidenciarse con la menor vascularización tiroidea en la ecografía Doppler [2].

Las preparaciones de hormonas tiroideas son accesibles y están fácilmente disponibles; el abuso exógeno de las mismas provoca signos y síntomas típicos de tirotoxicosis, así como alteraciones de laboratorio características de tirotoxicosis primaria: niveles bajos de TSH con valores altos de T4 libre y/o T3 libre [6].

Generalmente el único tratamiento necesario de la tirotoxicosis facticia es la interrupción de la ingestión de hormonas tiroideas. Cuando se suspende la terapia en pacientes que toman levotiroxina, los niveles plasmáticos de T4 disminuyen aproximadamente un 50 % en una semana; la eliminación de T3 es más rápida, ya que su vida media es de un día.

En casos más severos se puede prescribir colestiramina, que se conjuga con las hormonas T3 y T4 en el intestino, interrumpiendo la circulación enterohepática. En casos seleccionados, con una condición potencialmente mortal por la ingestión aguda de hormona tiroidea excesiva, se ha recomendado la plasmaféresis, para eliminar rápidamente la hormona tiroidea de la circulación [3].

La levotiroxina es recetada principalmente para el tratamiento del hipotiroidismo, prescribiéndose también para la prevención de la recurrencia del cáncer de tiroides. Por otro lado se ha observado el uso de hormonas tiroideas sin indicación médica, especialmente para modular la pérdida de peso, priorizando la pérdida de tejido graso sobre la pérdida de masa muscular; sin embargo, no hay evidencia convincente para el uso de dosis terapéuticas de hormonas tiroideas para la pérdida de peso y menos aún para la pérdida selectiva de grasa sobre la masa muscular. La Asociación Americana de Tiroides recomienda no usar hormonas tiroideas para tratar a pacientes obesos eutiroideos, debido a la falta de datos sólidos referentes a su eficacia y seguridad [7].

Los efectos perjudiciales más conocidos de la exposición excesiva a hormonas tiroideas son el deterioro de la salud ósea y la función cardiovascular. Los niveles bajos de TSH se asocian con una menor densidad ósea y un mayor riesgo de osteoporosis y fracturas. Por otro lado, la fibrilación auricular, la manifestación cardíaca más común del exceso de hormonas tiroideas, ocurre tanto en la tirotoxicosis manifiesta como en el cuadro subclínico; la dinámica cardiovascular se altera, los efectos de las hormonas tiroideas en el corazón incluyen el aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco, la contractilidad y la presión de la arteria pulmonar [7].

La tirotoxicosis facticia puede ser una expresión del síndrome de Munchausen, considerando este diagnóstico cuando existan sospechas por el comportamiento del paciente en la consulta y la ausencia de signos que sugieran otras formas de tirotoxicosis. El reconocimiento temprano de esta condición permite una atención psiquiátrica oportuna [2].

El diagnóstico de tirotoxicosis facticia requiere un alto índice de sospecha ante cuadros

clínicos y/o laboratorios no concordantes. Es necesaria una anamnesis que incluya la ingesta de hormonas tiroideas con la finalidad de disminuir peso [1].

Referencias bibliográficas:

1) Varsavsky M, Ortiz M, Lovazzano S. Factitious hyperthyroidism due to intake of herbal supplements for weight reduction. Medicina (B Aires). 2022; 82(6):974-977.
2) Persani L, dell'Acqua M, Ioakim S, Campi I. Factitious thyrotoxicosis and thyroid hormone misuse or abuse. Ann Endocrinol (Paris). 2023; 84(3):367-369.
3) Vorasart P, Sriphrapradang C. Factitious thyrotoxicosis. Diagnosis (Berl). 2020; 7(2):141-145.
4) Niedziela M. Hyperthyroidism in adolescents. Endocr Connect. 2021; 10(11): R279-R292.
5) Giang N, Lafontaine N, Kyi M. A storm off the charts: a case of thyroid storm due to thyrotoxicosis factitia. Intern Med J. 2021; 51(5):806-807.
6) Berlińska A, Świątkowska-Stodulska R. Clinical use of thyroglobulin: not only thyroid cancer. Endocrine. 2024; 84(3):786-799.
7) Gild M, Stuart M, Clifton R, Kinahan A, Handelsman D. Thyroid Hormone Abuse in Elite Sports: The Regulatory Challenge. J Clin Endocrinol Metab. 2022; 107(9): e3562-e3573.