

**Gonadotrofinas, litio y tiroides**

El interesante caso publicado por Muzio y col.<sup>1</sup>, incluye una posible segunda lectura que pondría en duda en este caso la relación entre la gonadotrofina coriónica humana (GCH) y la tiroides. Es la presencia del tratamiento con litio al que estaba sometido el paciente en el momento de su consulta inicial. La bibliografía al respecto es extensa, incluyendo un capítulo del *Up to Date*<sup>2</sup>.

En los pacientes tratados con litio, el hipertiroidismo es tres veces más frecuente que en la población general, siendo su forma predominante el bocio hiperfuncionante, sea difuso o multinodular, o bien la tiroiditis silente o indolora<sup>3,4</sup>. El examen físico realizado por los autores refiere “un marcado bocio difuso asociado a un soplo tiroideo”. No se interpreta de qué manera este hallazgo puede desvincularse fehacientemente del litio: la cita número 10 del trabajo que comentamos<sup>5</sup>, si bien detalla exhaustivamente la interacción entre litio y tiroides, no ofrece fundamento para esta afirmación.

La simple existencia en este paciente de una posible segunda causa para el hipertiroidismo, genera dudas sobre la interpretación de los autores al ofrecer una hipótesis alternativa<sup>6</sup>.

Por otro lado, la mejoría del cuadro clínico inicial parece deberse al tratamiento específico del hipertiroidismo con metimazol. Pero los autores no mencionan si el litio fue suspendido, si continuaba bajo tratamiento antitiroideo o si la mejoría del síndrome hipertiroideo acompañó la evolución del tumor (la bibliografía acepta la continuidad

del litio si se controlan los síntomas del hipertiroidismo). Tampoco mencionan valores de GCH post tratamiento, por lo que no sabemos si correlacionaron con un descenso de la tirotropina (TSH).

Esto y la propia evolución del hipertiroidismo mantienen al menos en duda la causa de la recaída ulterior, que podría relacionarse con la reducción o suspensión del tratamiento antitiroideo, en persistencia de la administración de litio, o un nuevo pico de GCH.

*Daniel A. Manigot*

e-mail: damanigot@gmail.com

1. Muzio MJ, Acosta PL, Canosa V, Siguelboin D, Canciani JJ, Dal Verme A. Hipertiroidismo como clave diagnóstica de un coriocarcinoma avanzado. Una asociación inusual. *Medicina (B Aires)* 2019; 79: 411-4.
2. Surks MI. Lithium and the thyroid. En: [https://www.uptodate.com/contents/lithium-and-the-thyroid?search=Association%20between%20lithium%20use%20and%20thyrotoxicosis&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/lithium-and-the-thyroid?search=Association%20between%20lithium%20use%20and%20thyrotoxicosis&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2); consultado marzo 2020.
3. Miller KK, Daniels GH. Association between lithium use and thyrotoxicosis caused by silent thyroiditis. *Clinical Endocrinol (Oxf)* 2001; 55: 501-8.
4. Fairbrother F, Petzl N, Scott JG, Kisely S. Lithium can cause hyperthyroidism as well as hypothyroidism: a systematic review of an underrecognized situation. *Aust N Z J Psychiatry* 2019; 53: 384-402.
5. Lazarus JH. Lithium and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23: 723-33
6. Barbesino G. Spectrum of lithium induced thyroid abnormalities: a current perspective. *Thyroid* 2010; 20:763.