مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۵، صفحه‌های ۵۹۴ ـ ۵۹۰ (دی ۱۳۸۸)

گزارش موردی

گزارش یک مورد سوجذب کاذب لووتیروکسین

محمدحسین گذشتی،[۱] اکبر سلطانی،[۲] مهدیه مشروطه[۳]

۱) گروه غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ۲) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، بیمارستان شریعتی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی تهران، ۳) دانشگاه علوم پزشکی کرمان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** کرمان، مرکز آموزشی ـ درمانی افضلی‌پور، گروه غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر محمدحسین گذشتی؛ e-mail:drgozashti@ yahoo.com

چکیده

مقدمه: هیپوتیروئیدی بیماری به نسبت شایعی است. درمان بیماران بیشتر با لووتیروکسین انجام می‌شود. زمانی که دوزهای بالای قرص لووتیروکسین برای درمان هیپوتیروئیدی لازم باشد،علت آن باید توسط پزشک مورد بررسی قرار گیرد. معرفی بیمار: بیمار خانم ۴۳ ساله‌ای بود که به دلیل عدم کنترل کم‌کاری تیروئید با مصرف ۱۰۰۰ میکروگرم لووتیروکسین و ۱۵۰ میکروگرم لیوتیرونین به درمانگاه غدد معرفی شد. بیمار با احتمال سوءجذب کاذب لووتیروکسین در بیمارستان بستری شد تا آزمون جذب لووتیروکسین (Levothyroxin Loading) برای او انجام شود. یافته‌ها: سطح T4 سرم بعد از مصرف لووتیروکسین در دقایق صفر، ۳۰، ۶۰، ۱۲۰ و ۲۴۰ اندازه‌گیری شد که افزایش یافته بود (به ترتیب ۰/۹، ۱/۲، ۱/۴، ۲/۳ و ۲/۶ میکروگرم در دسی‌لیتر بود) که نشانه‌ی جذب طبیعی T4 در روده‌ی کوچک است و این به معنی سوءجذب کاذب لووتیروکسین بود که به دلیل عدم مصرف منظم دارو ایجاد شده بود. نتیجه‌گیری: آزمون جذب لووتیروکسین قادر به افتراق سوءجذب واقعی از کاذب است. از آن‌جا که علایم روحی به خصوص افسردگی در بیماران مبتلا به هیپوتیروئیدی شایع‌تر است، در صورت عدم پاسخ به درمان با وجود افزایش دوز لووتیروکسین باید به فکر سوءجذب لووتیروکسین به خصوص نوع کاذب آن باشیم. در این حالت پس از رد سایر علل با آزمون فوق باید به تشخیص قطعی رسید و درمان مناسب را انجام داد.

واژگان کلیدی: هیپوتیروئیدی، لووتیروکسین، جذب

دریافت مقاله: ۸۸/۲/۱۵ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۴/۷ ـ پذیرش مقاله: ۸۸/۴/۲۳

مقدمه

هیپوتیروئیدی بیماری به نسبت شایعی است که بیشتر بیماران آن به طور سرپایی به درمانگاه‌های غدد مراجعه می‌نمایند. شیوع این بیماری در مطالعه‌های انجام شده ۰/۱ تا ۰/۲ گزارش شده است و در سنین بالاتر و زنان (۱۰ برابر مردان) به طور شایع‌تر دیده می‌شود.[۱] درمان بیماران اغلب با لووتیروکسین انجام می‌شود و هدف طبیعی شدن سطح آزاد T4 در خون است. میزان متوسط دوز لووتیروکسین ۱/۶ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز است.[۲] زمانی که دوزهای بالای لووتیروکسین برای درمان هیپوتیروئیدی لازم باشد، علت آن باید توسط پزشک بررسی شود. شایع‌ترین علل سوءجذب عدم مصرف یا مصرف نامنظم لووتیروکسین توسط بیمار است[۳،۴] ولی با وجود شایع‌تر بودن این علت باید موارد دیگری را که همیشه در نظر داشته باشیم. در این مطالعه یک مورد سوءجذب کاذب لووتیروکسین معرفی می‌شود و اصول برخورد تشخیصی و درمانی با موارد سوءجذب لووتیروکسین بررسی می‌شود.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

معرفی بیمار

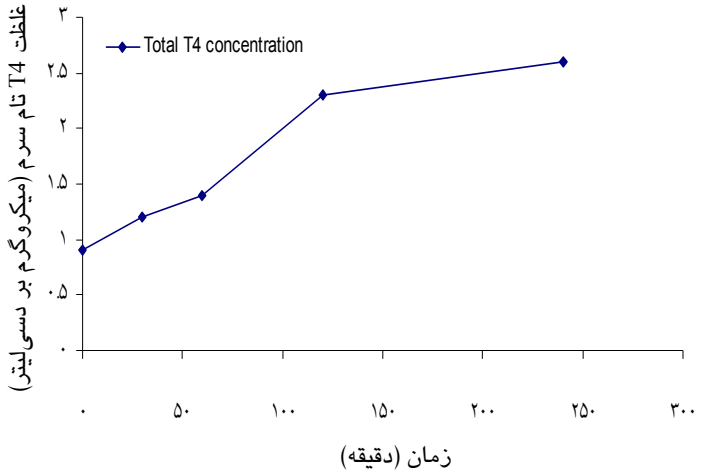
بیمار خانم ۴۳ ساله‌ای بود که به دلیل عدم کنترل کم‌کاری تیروئید با مصرف ۱۰۰۰ میکروگرم لووتیروکسین (۱۰ قرص لووتیروکسین) و ۱۵۰ میکروگرم لیوتیرونین (۶ قرص لیوتیرونین) به کلینیک غدد معرفی شد. بیمار ۱۱ سال قبل به دلیل ابتلا به بیماری گریوز با آزمایش T4= ۳۳/۹، T3=۷۷۷، TSH=۰/۰۲ با متی‌مازول درمان شد و سپس ید رادیواکتیو دریافت کرده بود. بیمار تا دو سال قبل با روزانه یک قرص لووتیروکسین دارای عملکرد تیروئید طبیعی بوده است ولی بعد از آن نیاز به قرص بیمار افزایش یافته، هنگام مراجعه ۱۰ قرص لووتیروکسین و ۶ قرص لیوتیرونین استفاده می‌کرد. با این وجود، همچنان از علایم کم‌کاری تیروئید (افزایش وزن، ادم اندام‌ها، خستگی، گرفتگی عضلات، بی‌اشتهایی و یبوست) شاکی بود. در معاینه خشکی پوست، ادم اطراف چشم و دست و پاها دیده شد، تیروئید قابل لمس نبود. معاینه‌ی قلب، ریه و شکم بیمار طبیعی بود. آزمایش‌های بیمار هنگام مراجعه به این شرح بود:

Anti TPO= ۲۱۰۵،T4 =۳/۵، T3=۹۸ ،TSH=۳۶

بیمار سابقه‌ی بیماری‌های گوارشی مانند سلیاک، عدم تحمل به لاکتوز، بیماری‌های کبدی مانند سیروز، نارسایی قلبی و جراحی دستگاه گوارش و سایر بیماری‌هایی که منجر به سوء جذب شوند را ذکر نمی‌کرد. داروی خاصی مانند فروس‌سولفات، پروپرانولول، کربنات کلسیم و سایر داروهایی که در جذب لووتیروکسین تداخل ایجاد می‌کنند، را مصرف نمی‌کرد. بررسی بیمار از نظر سلیاک (وجود آنتی‌گلیادین و آنتی‌اندومیزیال آنتی‌بادی) منفی بود. وجود ژیاردیا لامبلیا هم در بیمار رد شد. حاملگی نیز در بیمار رد گردید.

در ابتدا با احتمال عدم مصرف دارو به همسر او برای نظارت بر مصرف دارو توسط بیمار توصیه‌های لازم داده شد ولی در مراجعه‌های ۳ و ۶ ماه بعد بیمار، تغییری در وضعیت آزمایش‌ها و حال عمومی او دیده نشد. در این مرحله بیمار با احتمال سوءجذب کاذب لووتیروکسین در بیمارستان بستری شد تا آزمون جذب لووتیروکسین برای او انجام شود. به این ترتیب که به بیمار صبح ناشتا ۱۰۰۰ میکروگرم لووتیروکسین (۱۰ قرص ۱۰۰ میکروگرمی لووتیروکسین) داده شد و در طول انجام آزمون بیمار فقط مایعات مصرف کرد، در هنگام انجام آزمون، بیمار تحت نظر پزشک بود. نمونه‌ی خون قبل، ۳۰ دقیقه، یک‌ساعت، دو ساعت و چهار ساعت بعد از تجویز لووتیروکسین برای اندازه‌گیری T4 تام گرفته شد که یافته‌های آزمون به ترتیب ۰/۹، ۱/۲، ۱/۴، ۲/۳ و ۲/۶ میکروگرم در دسی‌لیتر بود. اندازه‌گیری T4 تام به روش RIA با کیت Immunotech (۶/۲٪ CV) انجام شد و واحد اندازه‌گیری میکروگرم بر دسی‌لیتر بود (نمودار ۱). (سطح طبیعی T4 تام ۱۲/۸-۴/۵ میکروگرم بر دسی‌لیتر) در نظرگرفته شد.

در نمودار ۱ یافته‌های آزمون جذب لووتیروکسین در این بیمار نشان داده شده است. همان‌طور که دیده می‌شود سطح سرمی T4 بعد از مصرف لووتیروکسین شروع به افزایش کرد و تا ۴ ساعت افزایش یافت که نشانه‌ی جذب طبیعی T4 در روده کوچک بود و این به معنی سوءجذب کاذب لووتیروکسین در بیمار بود. بیمار با دریافت روزانه یک عدد قرص لووتیروکسین تحت نظارت خانواده قرار گرفت. دو ماه بعد در مراجعه‌ی بعدی آزمون‌های تیروئید بیمار طبیعی شده بود. ولی ۶ ماه بعد به دنبال یک استرس روحی بیمار دوباره با شرایط قبلی مراجعه کرد.



نمودار ۱- غلظت T4 تام سرم در بیمار قبل، ۳۰ دقیقه، یک‌ساعت، دوساعت و چهار ساعت بعد از تجویز لووتیروکسین در طول انجام جذب لووتیروکسین که برای رد سوءجذب لووتیروکسین انجام شد

بحث

بیماری که معرفی شد، یک مورد سوءجذب کاذب لووتیروکسین بود. چنین بیمارانی به ندرت دیده می‌شوند و تا به حال چنین موردی در نشریه‌های فارسی گزارش نشده

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

است و در منابع انگلیسی نیز تا حال موردی که به این تعداد قرص را در روز مصرف کرده باشد، گزارش نشده است.[۵،۶]

میزان لووتیروکسین مورد نیاز در درمان هیپوتیروئیدی ۱/۶-۱/۸ میکروگرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن می‌باشد. این مقدار ۲۰٪ بیشتر از T4 تولید شده در روز در بدن می‌باشد که به دلیل جذب ناکامل دارو در بدن است.اگرچه لووتیروکسین در معده و روده‌ی کوچک جذب می‌شود، ترشح طبیعی اسید معده برای جذب کامل آن ضروری است و در بیماران با اختلال ترشح اسید معده دوز آن ۲۲ تا ۳۴٪ باید افزایش یابد.[۷] سوءجذب کاذب لووتیروکسین در هر بیمار هیپوتیروئید که با دریافت دوز بالای لووتیروکسین (۲۰۰ تا ۳۰۰ میکروگرم در روز) پاسخ مناسبی نمی‌دهد، باید در نظر گرفته شود. عدم مصرف لووتیروکسین باعث می‌شود علایم بالینی بیمار مانند ضعف، خستگی، یبوست، افزایش وزن و سایر علایم بهبود نیابد.

قبل از این‌که تشخیص سوءجذب کاذب لووتیروکسین داده شود، باید همه‌ی عللی که منجر به سوءجذب می‌شوند، مورد بررسی قرار گیرد. بیشتر علل شناخته شده‌ی سوءجذب لووتیروکسین را می‌توان با توجه به علایم بالینی، شرح حال، بررسی رژیم غذایی، داروهای مصرفی بیمار و آزمایش‌های اولیه تشخیص داد.[۲] علل شایع آن می‌تواند بیماری‌های گوارشی، کبدی، پانکراس، بعضی جراحی‌های دستگاه گوارش، تداخل دارویی ـ غذایی، بیماری‌های قلبی و حاملگی باشد[۳،۴] (جدول ۱). در صورتی‌که عاملی برای سوءجذب لووتیروکسین یافت نشد باید آزمون جذب لووتیروکسین برای بیمار انجام شود. این تست برای سوءجذب کاذب لووتیروکسین تشخیصی است. و در آن ۱۰۰۰ تا ۲۰۰۰ میکروگرم لووتیروکسین خوراکی با نظارت کارکنان پزشکی توسط بیمار مصرف می‌شود و پس از آن نیز بیمار از نظر استفراغ تحت نظر گرفته می‌شود.[۲،۳۵،۳۶] از آن‌جا که جذب قرص در شرایط ناشتا بهتر انجام می‌شود، باید بیمار در حالت ناشتا باشد. به طور طبیعی، ۷۰ تا ۱۰۰٪ میزان داروی مصرف شده توسط دستگاه گوارش جذب می‌شود که حداکثر جذب آن ۲ تا ۴ ساعت بعد از مصرف دارو است.[۲،۳۵،۳۶] البته سرعت جذب روده‌ای لووتیروکسین در افراد دارای تیروئید طبیعی نیز متفاوت است که در این بیمار نیز بعد از ۴ ساعت حداکثر جذب انجام شد و میزان لووتیروکسین سرم به حداکثر میزان خود رسید که نشانه‌ی عدم سوءجذب واقعی در بیمار بود.

جدول ۱- علل بیولوژیک سوءجذب لووتیروکسین که منجر به کم‌کاری تیروئید می‌شود

علل بیولوژیک	مثال‌ها
بیماری‌های گوارشی	بیماری سلیاک[۸]، عدم تحمل به لاکتوز[۹]، کمبود ویتامین B12 [۱۰]، عفونت‌های روده‌ای (ژیاردیا لامبلیا)[۱۱]
بیماری‌های کبدی	سیروز، بیماری انسدادی کبد[۱۱]
بیماری‌های پانکراس	نارسایی پانکراس[۱۲]
جراحی‌های قبلی دستگاه گوارش	ژژنوستومی[۱۳]، ژژنوایلئال بای‌پس، سندرم روده کوتاه[۱۴]
تداخل‌های دارویی	کلستیرامین[۱۵]، هیدروکسیدآلومینیم[۱۶]، کلستیپول[۱۷]، فروس سولفات[۱۸]، سوکرال فیت[۱۹]، پروپرانولول[۲۰]، لاکزاتیو[۲۱]، کربنات کلسیم[۲۲]، لووستاتین[۲۳]، مشتقات اسید صفراوی[۱۵]، شارکول فعال شده[۲۴]، فنی‌توئین، فنوباربیتال[۲۵]، کاربامازپین[۲۶]، ریفامپین[۲۷]، آمیودارون[۲۸]، استروژن درمانی[۲۹]، سیپروفلوکساسین[۳۰]، رالوکسیفن[۳۱]
تداخل‌های غذایی	گردو و آلوبخارا[۳۲]، سویا[۳۳]، درمان‌های خانگی گیاهی[۳۴]
بیماری‌های قلبی	نارسایی احتقانی قلبی
حاملگی[۲۹]	

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

آزمون جذب لووتیروکسین که در این بیمار انجام شد قادر به افتراق سوءجذب واقعی از کاذب حتی در بین علل مختلف سوءجذب اولیه می‌باشد.[۳۵،۳۷] در بیمار فوق نیز یافته‌های آزمون نشان‌دهنده‌ی وجود سوءجذب کاذب لووتیروکسین به دلیل عدم مصرف منظم دارو بود. درمان سوءجذب کاذب لووتیروکسین به دلیل عدم پذیرش بیماران و تشخیص به موقع بیماری مشکل است.عدم پذیرش آنها بیشتر به علت اختلال‌های روحی به خصوص افسردگی است که در هیپوتیروئید شدید نیز شایع است البته بیشتر بیماران اختلال‌های روحی واضحی را نشان نمی‌دهند.[۲،۳۷،۳۸] روان‌پزشکان توصیه می‌کنند بیمارانی که با اختلال‌های ساختگی مراجعه می‌نمایند، باید با نظارت، مراقبت و همکاری افراد خانواده درمان شوند.[۳۹] در این بیماران برای درمان هیپوتیروئیدی می‌توان از لووتیروکسین وریدی یا داروی خوراکی با نظارت یکی از افراد خانواده استفاده کرد.[۳۷] در بیمار مورد نظر ما نیز تا زمانی که دارو با مراقبت همسر استفاده می‌شد، آزمون‌های تیروئید طبیعی بود ولی با قطع مراقبت هنگام مصرف دارو، بیمار دوباره با علایم هیپوتیروئیدی و آزمایش‌های غیر طبیعی مراجعه نمود. با توجه به شایع‌تر بودن علایم روحی به خصوص افسردگی در بیماران دچار هیپوتیروئیدی در صورت عدم پاسخ به درمان با وجود افزایش دوز لووتیروکسین، باید به فکر سوءجذب لووتیروکسین به خصوص نوع کاذب آن باشیم. با آزمون‌های آزمایشگاهی توضیح داده شده در این مطالعه می‌توان به تشخیص قطعی رسید و برای بیماران مبتلا به سوءجذب کاذب لووتیروکسین درمان مناسب را انجام داد.

References

1. Vanderpump MP. The epidemiology of thyroid diseases. In: Braverman LE, Utiger RD, editors. The thyroid: a fundamental and clinical text. 9th edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. p. 398–406.
2. Ain KB, Refetoff S, Fein HG, Weintraub BD. Pseudomalabsorption of levothyroxine. JAMA 1991; 266: 2118-20.
3. Mandel SJ, Brent GA, Larsen PR. Levothyroxine therapy in patients with thyroid disease. Ann Intern Med 1993; 119: 492-502.
4. Karczewaska K, Lukas W, Lukasik M, Kasner J, Dyduch A, Sliwa F. Serum trijodothyroxine and thyroxine levels in children with celiac disease. Pol Tyg Lek 1992; 47: 86-8.
5. Pedrosa W, Santana G. Pseudomalabsorption of levothyroxine: a case report. Arq Bras Endocrinol Metabol 2005; 49: 308-13.
6. Livadariu E, Valdes-Socin H, Burlacu MC, Vulpoi C, Daly AF, Beckers A. Pseudomalabsorption of thyroid hormones: case report and review of the literature. Ann Endocrinol (Paris) 2007; 68: 460-3.
7. Centanni M, Gargano L, Canettieri G, Viceconti N, Franchi A, Delle Fave G, et al. Thyroxine in goiter, Helicobacter pylori infection, and chronic gastritis. N Engl J Med 2006; 354: 1787-95.
8. Rings EHHM, Grand RJ, Buller HA. Lactose intolerance and lactase deficiency in children. Curr Opin Pediatr 1994; 6: 562-7.
9. Mani LS, Desai KB, Joseph LJ, Ganatra RD. Intestinal absorption of labelled triiodothyronine in man. Indian J Gastroenterol 1985; 4: 239-41.
10. Seppel T, Rose F, Schlaghecke R. Chronic intestinal Giardiasis with isolated levothyroxine malabsorption as reason for severe hypothyroidism - Implications for localization of thyroid hormone absorption in the gut. Exp Clin Endocrinol Diabetes 1996; 104: 180-2.
11. Hays MT. Absorption of oral thyroxine in man. J Clin Endocrinol Metab 1968; 28: 749-56.
12. Surks MI, Schadlow AR, Stock JM, Oppenheimer JH. Determination of iodothyronine absorption and conversion of L-thyroxine (T4) to L-triiodothyronine (T3) using turnover rate technique. J Clin Invest 1973; 52: 805-11.
13. Smyrniotis V, Vaos N, Arkadopoulos N, Kostopanagiotou G, Theodoraki K, Lambrou A. Severe hypothyroidism in patients dependent on prolonged thyroxine infusion through a jejunostomy. Clin Nutr 2000; 19: 65-7.
14. Stone E, Leiter LA, Lambert JR, Silverberg JDH, Jeejeebhoy KN, Burrow GN. L-Thyroxine absorption in patients with short bowel. J Clin Endocrinol Metab 1984; 59: 139-41.
15. Harmon SM, Seifert CF. Levothyroxine-cholestyramine interaction reemphasized. Ann Intern Med 1991; 115: 658-9.
16. Sperber AD, Liel Y. Evidence for interference with the intestinal absorption of levothyroxine sodium by aluminum hydroxide. Arch Intern Med 1992; 152: 183-4.
17. Witsum JI, Jacobs LS, Schonfeld G. Thyroid hormones and thyrotropin levels in patients placed on colestipol hydrochloride. Ann Intern Med 1978; 46: 838-40.
18. Leger CS, Ooi TC. Ferrous fumarate-induced malabsorption of thyroxine. Endocrinologist 1999; 9: 493-5.
19. Havrankova J, Lahaie R. Levothyroxine binding by sucralfate. Ann Intern Med 1992; 117: 445-6.
20. Lumholtz IB, Siersbaek-Nielsen K, Faber J, Kirkegaard C, Friis T. The effect of propranolol and 3',3',5'-triiodothyronine evaluated by noncompartmental kinetics. J Clin Endocrinol Metab 1978;47:587-9.
21. Mersebach H, Rasmussen AK, Kirkegaard L, Feldt-Rasmussen U. Intestinal adsorption of levothyroxine by antacids and laxatives: case stories and in vitro experiments. Pharmacol Toxicol 1999; 84: 107-9.
22. Singh N, Singh PN, Hershman JM. Effect of calcium carbonate on the absorption of levothyroxine. JAMA 2000; 283: 2822-5.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

23. Demke DM. Drug interaction between thyroxine and lovastatin [Letter]. N Engl J Med 1989; 321: 1341-2.
24. Lehrner LM, Weir MR. Acute ingestions of thyroid hormones. Pediatrics 1984;73:313-7.Lips, et al. Pseudomal-absorption of levothyroxine. (http://scholar. google. com)
25. Faber J, Lumholtz IB, Kirkegaard C, Poulsen S, Jørgensen PH, Siersbaek-Nielsen K, et al. The effects of phenytoin (diphenylhydantoin) on the extrathyroidal turnover of thyroxine, 3',5',3'- triiodothyronine, 3',3',5'-triiodothyronine, and 3',5'-diiodothyronine in man. J Clin Endocrinol Metab 1985; 61: 1093-9.
26. De Luca F, Arrigo T, Pandullo E, Siracusano MF, Benvega S, Trimarchi F. Changes in thyroid function tests induced by 2 month carbamazepine treatment in L-thyroxine-substituted hypothyroid children. Eur J Pediatr 1986; 145: 77-9.
27. Isley WL. Effect of rifampin therapy on thyroid function tests in a hypothyroid patient on replacement L-thyroxine. Ann Intern Med 1987; 107: 517-8.
28. Figge J, Diuhy RG. Amiodarone-induced elevation of thyroid stimulating hormone in patients receiving levothyroxine for primary hypothyroidism. Ann Intern Med 1990; 113: 553-5.
29. Mandel SJ, Larsen PR, Seely EW, Brent GA. Increased need for thyroxine during pregnancy in women with primary hypothyroidism. N Engl J Med 1990; 323: 91-6.
30. Cooper JG, Harboe K, Frost SK, Skadberg Ø. Ciprofloxacin interacts with thyroid replacement therapy. BMJ 2005; 330 -1002.
31. Siraj ES, Gupta MK, Reddy SS. Raloxifene Causing Malabsorption of Levothyroxine. Arch Intern Med 2003; 163- 1367-70.
32. Choe W, Hays MT. Absorption of oral thyroxine. Endocrinologist 1995;5/3:222-8.(Choe W, Hays MT. Absorption of oral thyroxine. Endocrinologist 1995;5/ 3:222-8)
33. Bell DSH, Ovalle F. Use of soy protein supplement and resultant need for increased dose of levothyroxine. Endocr Pract 2001 ;7: 193-4.
34. Geatti O, Barkan A, Turrin D, Orsolon PG, Shapiro B. L-Thyroxine malabsorption due to the injection of herbal remedies. Thyroidol Clin Exp1993; 5: 97-102.
35. Hays MT. Localization of human thyroxine absorption. Thyroid 1991; 1: 241-8.
36. Payer J, Sladekova K, Kinova S, Cesnakova Z, Killinger Z, Krizko M, et al. Autoimmune thyroiditis with severe hypothyroidism resistant to the treatment with high peroral doses of thyroxine: case report. Endocr Regul 2000; 34: 189-93.
37. Jauk B, Mikosch P, Gallowitsch HJ, Kresnik E, Molnar M, Gomez I, et al. Unusual malabsorption of levothyroxine. Thyroid 2000; 10: 93-5.
38. Ogawa D, Otsuka F, Mimura U, Ueno A, Hashimoto H, Kishida M, et al. Pseudomalabsorption of levothyroxine: a case report. Endocr J 2000; 47: 45-50.
39. Gattaz WF, Dressing H, Hewer W. Munchhausen syndrome psychopathology and management. Psychopathology 1990; 23: 33-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]

Case Report

Levothyroxin Pseudo-Malabsorption: A Case Report

Gozashti M[1], Soltani A[2], Mashrouteh M[3]
[1]Endocrine Department, Kerman University of Medical Sciences, [2]Endocrine and Metabolism Research Center, Shariati Hospdxital, Tehran University of Medical Sciences, [3] Endocrine Clinic, Afzalipour Hospital, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, I.R.Iran
e-mail:drgozashti@yahoo.com
Received: 02/04/2009, **Accepted**: 14/07/2009

Abstract

Introduction: Hypothyroidism is a relatively common disease, and patients are often treated with levothyroxin; however when high doses of levothyroxin are needed for its treatment of hypothyroidism, we should carefully consider the reasons. Case report: A 43 year old woman, suffering from uncontrolled hypothyroidism, referred to an endocrine clinic, was treated with 1000 microgram levothyroxin and 150 microgram liothyronin tablets. She admitted to hospital with a likely diagnosis of levothyroxin false malabsorbtion to take the levothyroxin loading test. Results: Serum T4 was measured at 0, 30, 60,120 and 240 minutes after levothyroxin consumption and showed increases in serum T4 level was 0.9, 1.2, 1.4, 2.3, 2.6 µg/dL respectively. Absorption of T4 was normal in the small bowel, due to false levothyroxin malabsorbtion that had occurred because of irregular drug consumption. Conclusion: Levothyroxin loading test can differentiate between true and false malabsorbtion. Considering the high prevalence of psychological symptoms, depression in particular, in hypothyroid patients who do not responsd to treatment despite increased the doses of levothyroxin, levothyroxin malabsorbtion needs to be researched, especially the false type and following a definite diagnosis, appropriate treatment can be prescribed.

Keywords: Hypothyroidism, Levothyroxin, Absorption

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-25]