

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. El autor declara que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. United Nations Office on Drugs and Crime. World Drug Report 2006. Disponible en: <https://www.unodc.org/unodc/en/data-and-analysis/WDR-2006.html>
2. Taylor DR, Fergusson DM, Milne BJ, Horwood LJ, Moffitt TE, Sears MR, et al. A longitudinal study of the effects of tobacco and cannabis exposure on lung function in young people. *Addiction*. 2002;97:1055–61.
3. Beshay M, Kaiser H, Niedhart D, Reymond MA, Schmid RA. Emphysema and secondary pneumothorax in young adults smoking cannabis. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;32:834–8.
4. Fiorelli A, Accardo M, Vicidomini G, Messina G, Laperuta P, Santini M. Does cannabis smoking predispose to lung bulla formation? *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2014;22:65–71.
5. Tetrault JM, Crothers K, Moore BA, Mehra R, Concato J, Fiellin DA. Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complication: A systematic review. *Arch Intern Med*. 2007;167:221–8.
6. Aldington S, Williams M, Nowitz M, Weatherall M, Pritchard A, McNaughton A, et al. Effects of cannabis on pulmonary

structure, function and symptoms. *Thorax*. 2007;62:1058–63.

7. Wu TC, Tashkin DP, Djahed B, Rose JE. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med*. 1988;318:347–51.
8. Rickert WS, Robinson JC, Rogers B. A comparison of tar, carbon monoxide and pH levels in smoke from marijuana and tobacco cigarettes. *Can J Public Health*. 1982;73:386–91.
9. Tashkin DP, Gliederer F, Rose J, Chang P, Hui KK, Yu JL, et al. Tar, CO and delta 9THC delivery from the 1st and 2nd halves of a marijuana cigarette. *Pharmacol Biochem Behav*. 1991;40:657–61.
10. Gong H Jr, Fligiel S, Tashkin DP, Barbers RG. Tracheobronchial changes in habitual, heavy smokers of marijuana with and without tobacco. *Am Rev Respir Dis*. 1987;136:142–9.

J.M. Figueira Gonçalves

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, España

Correo electrónico: juanmarcofigueira@gmail.com

22 de agosto de 2015 10 de septiembre de 2015

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.09.009>

Síndrome constitucional atípico



Atypical constitutional syndrome

Los diagnósticos en medicina no siempre son fáciles. La tríada sintomática de astenia, pérdida de peso y anorexia, suelen alertar al clínico sobre una posible enfermedad grave. El caso que aquí se presenta, mostraba estas características sin otros datos que orientaran inicialmente el diagnóstico.

Varón de 52 años, sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos, que consultó por malestar general, febrícula, sudoración nocturna, cefalea y otalgia bilateral de más de un mes de evolución. Fue valorado al inicio del cuadro por un especialista en otorrinolaringología, sin que encontrase nada anormal en la exploración ni en una analítica básica realizada, pautándose, no obstante, tratamiento antibiótico con cefuroxima, sin mejoría. En las últimas semanas refería disnea de esfuerzos, astenia y pérdida importante de peso.

En la anamnesis por órganos y aparatos no existían otros datos de interés. Los síntomas eran de predominio nocturno, y se aliviaban con paracetamol. El paciente viajaba con frecuencia a Sudamérica por períodos prolongados, principalmente a Chile sin estancias en la selva. No recordaba picaduras ni mordeduras.

A la exploración, presentaba buen estado general y ausencia de palidez. La tensión arterial, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria eran normales. La faringe no mostraba alteraciones ni se palpaban masas o adenopatías. No existían zonas dolorosas en el cuello ni en la cara. La otoscopia fue normal. El tórax, abdomen, extremidades y piel no mostraron hallazgos patológicos. Se objetivó, no obstante una pérdida de 8 kg de peso.

Se orientó el cuadro clínico como un síndrome constitucional, y se solicitaron pruebas complementarias. El hemograma fue normal, así como la bioquímica, a excepción de un patrón de colestasis disociada de carácter leve (GOT: 26 U/L, GPT: 60 U/L, fosfatasa alcalina 152 U/L, GGT: 249 U/L, bilirrubina total: 0,62 mg/dl) y una leve alteración de la coagulación (tiempo de protrombina 12,9 s, actividad de protrombina 74%, INR: 1,16, tiempo de cefalina: 29,8 s, fibrinógeno: 689 mg/dl). La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva estaban elevadas (67 mmHg y 25,8 mg/L, respectivamente). Las serologías de hepatitis B, C, sífilis, VIH, toxoplasma, *Brucella* y *Coxiella* fueron negativas; las de parotiditis, hepatitis A, virus de Epstein-Bar, rubéola y citomegalovirus, fueron compatibles con infección pasada.

La radiografía de tórax era normal, y la ecografía abdominal no mostró hallazgos de interés.

La función tiroidea estaba alterada (TSH: 0,003 μ UI/ml [0,350-4,950], T4 libre, 1,65 ng/dl [0,700-1,600] y T3 4,25 pg/ml [1,71-4,53]), resultados compatibles con hiperfunción tiroidea, por lo que se completó el estudio con anticuerpos anti-tiroideos, que fueron negativos. La ecografía tiroidea mostró una glándula de tamaño normal y densidad heterogénea, con áreas hipoeoicas y un nódulo mixto de predominio quístico de 1 cm en el lóbulo derecho (figs. 1 y 2). No se apreciaban adenopatías significativas y en el Doppler no existía hipervascularización.

En la gammagrafía con Tc-^{99m} se objetivó escasa captación e hipofijación en la mitad basal de ambos lóbulos con distribución heterogénea del trazador (fig. 3).

El paciente fue diagnosticado de tiroiditis subaguda en fase hipertiroidea, y ante la ausencia de taquicardia, temblor u otros datos de hiperfunción, fue tratado sintomáticamente con paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos para mejorar la febrícula y el malestar general.

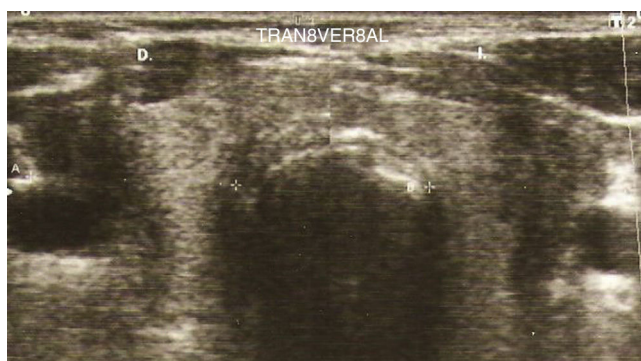


Figura 1 Ecografía tiroidea del paciente en proyección transversal que muestra una densidad heterogénea de la glándula, zonas hipoecogénicas y un nódulo mixto de predominio quístico en el lóbulo derecho.

Fuente: imagen cedida por el paciente.

Ocho semanas después del inicio de los síntomas, el paciente había ganado 4kg de peso, desaparecido la febrícula, el malestar y la sudoración nocturna. La analítica mostraba normalización de los reactantes de fase aguda y mejoría del perfil de colestasis. La T4 libre y T3 se habían normalizado persistiendo la TSH suprimida.

Pocos meses después, la analítica se normalizó por completo, y la ecografía tiroidea mostraba únicamente el nódulo de predominio quístico del lóbulo tiroideo derecho (sin cambios respecto al estudio previo), siendo normal la ecogenicidad glandular.

La tiroiditis subaguda o tiroiditis de De Quervain, es una afección inflamatoria de la glándula tiroidea poco frecuente, de etiología presumiblemente viral, que cursa con destrucción parcial de la glándula y liberación hormonal al torrente sanguíneo. Esto origina un estado de tirotoxicosis que suele acompañarse de fiebre, malestar y dolor glandular. Típicamente aparece una elevación de marcadores inflamatorios y ausencia o títulos bajos de anticuerpos contra el tiroides^{1,2}. La gammagrafía muestra escasa captación isotópica glandular³, y en la ecografía es frecuente encontrar áreas hipoecoicas⁴.

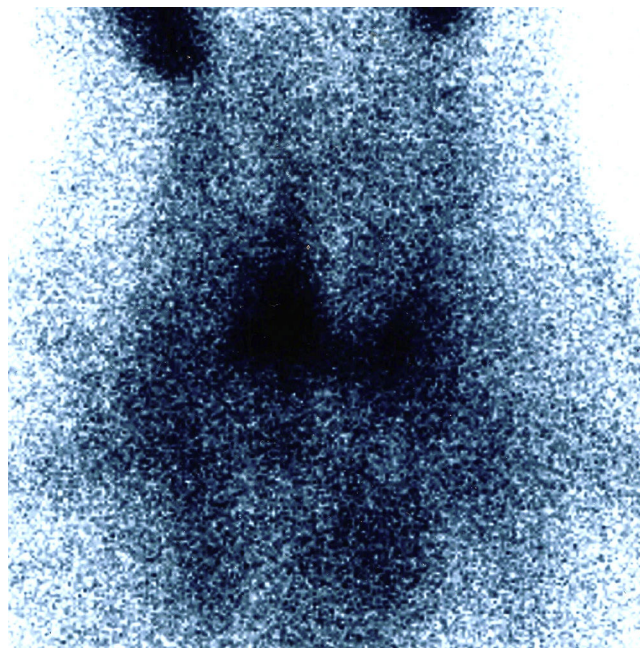


Figura 3 Gammagrafía del paciente que muestra escasa captación del Tc-^{99m}, hipofijación en la mitad basal de ambos lóbulos y distribución heterogénea del trazador.

Fuente: imagen cedida por el paciente.

El restablecimiento de la función tiroidea suele ocurrir en 4-8 semanas, aunque puede existir una fase hipotiroidea posterior.

Esta entidad es más frecuente en mujeres, y su diagnóstico no siempre es fácil ya que la sintomatología es variable y a menudo inespecífica. En ocasiones, el paciente puede no presentar los síntomas característicos de esta entidad, como dolor cervical (68-96% de los casos), fiebre (28%) o clínica hipertiroidea (50-62%)^{1,2,5}. En el diagnóstico diferencial se encuentran principalmente entidades que cursan con hipertiroidismo, aunque no es raro enfocar el cuadro inicialmente como fiebre de origen desconocido o síndrome constitucional.

El tratamiento depende de la clínica que presente el paciente, siendo necesaria la administración de antiinflamatorios.

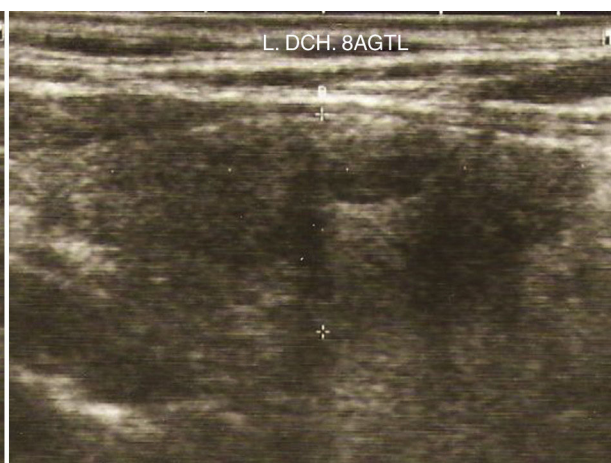
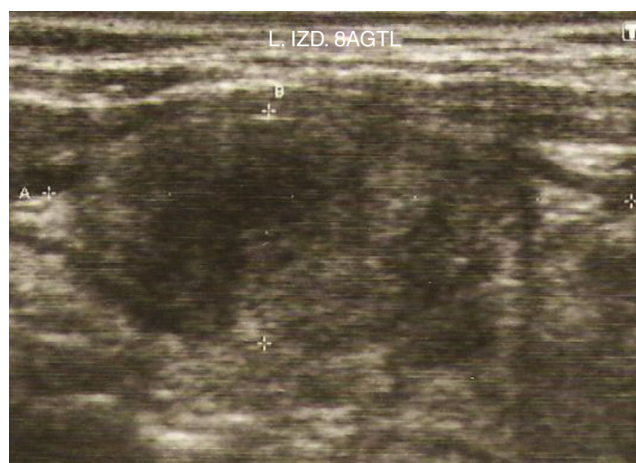


Figura 2 Ecografía tiroidea del paciente que muestra una proyección sagital de ambos lóbulos tiroideos donde se aprecia la estructura heterogénea y el nódulo mixto de predominio quístico en lóbulo derecho.

Fuente: imagen cedida por el paciente.

torios, corticoides y propranolol si este presenta importante dolor, fiebre o síntomas de hipertiroidismo. No están indicados los fármacos antitiroideos en la fase de hipertiroidismo, ya que se trata de un proceso destructivo glandular donde la tirotoxicosis se produce por la liberación al torrente sanguíneo de la hormona tiroidea contenida en la glándula^{1,6}.

Se debe monitorizar la función tiroidea cada 2-8 semanas hasta la resolución del cuadro¹.

En una serie de 852 pacientes con esta enfermedad², el ratio mujer:varón fue de 7:1, la mediana de edad, 47,8 ± 9,4 años, con una presentación más frecuente en verano y principios de otoño. El 68,2% de los pacientes tenían dolor en el cuello, el 60% fiebre o febrícula y el 62,1%, síntomas de tirotoxicosis (palpitaciones, sudoración y pérdida de peso). El 23% tenían antecedentes de infección respiratoria el mes previo, y el 1,6% tuvieron recurrencias de la enfermedad. Los valores más bajos de TSH fueron detectados mayoritariamente a las 4 semanas del inicio de la clínica.

La alteración de la función hepática no es infrecuente en el hipertiroidismo (45-90% de los casos), aunque suele cursar de forma silente, describiéndose elevaciones de la fosfatasa alcalina (a menudo, su fracción ósea), seguido en frecuencia de incrementos en las aminotransferasas y bilirrubina⁷.

Algunas de las características peculiares de este caso fueron la ausencia de dolor cervical espontáneo a la palpación glandular (síntoma más frecuente en la tiroiditis subaguda), y de manifestaciones de hipertiroidismo, como temblor o taquicardia. El diagnóstico de tiroiditis se realizó en el contexto de un síndrome constitucional a estudio.

Otro dato interesante fue la alteración de la coagulación, que raramente aparece descrita en las series de tiroiditis subaguda, y que se normalizó tras la resolución de la enfermedad.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Conflicto de intereses

Los autores de este artículo declaran que no existe ninguna fuente de financiación ni conflicto de intereses.

Bibliografía

- Burman K. Subacute thyroiditis. UpToDate 2015 [consultado 4 Oct 2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/subacute-thyroiditis>
- Nishihara E, Ohye H, Amino N, Takata K, Arishima T, Kudo T, et al. Clinical characteristics of 852 patients with subacute thyroiditis before treatment. *Inter Med.* 2008;47:725-9.
- Peña-Irún A, González-Santamaría AR, Munguía-Rozadilla F. Gammagrafía tiroidea en el diagnóstico diferencial del hipertiroidismo. A propósito de un caso de tiroiditis subaguda. *Semergen.* 2015;41:112-5.
- Omori N, Omori K, Takano K. Association of the ultrasonographic findings of subacute thyroiditis with thyroid pain and laboratory findings. *Endocr J.* 2008;55:583-8.
- Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2100.
- Franklyn J, Boelaert K. Thyrotoxicosis. *Lancet.* 2012;379:1155-66.
- De Campos DF, Bandeira G, Albergaria M, Sobroza E, Carrilho F, Luiz E. Clinical spectrum and therapeutic approach to hepatocellular injury in patients with hyperthyroidism. *Clin Exp Gastroenterol.* 2013;6:9-17.

P. Vich Pérez*, M. Sainz Maza, M. Puerto Rodríguez,
A. Espejo González y L. de Elera Tapia

Centro de Salud Los Alpes, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pilar.vich@salud.madrid.org
(P. Vich Pérez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.10.013>

Eritema multiforme, etiología inusual: ketoprofeno tópico y virus varicela zoster



Erythema multiforme of unusual origin: Topical ketoprofen and varicella zoster virus

Caso 1

Mujer de 56 años, sin antecedentes personales de interés, que presenta una erupción cutánea eritematosa en la rodilla derecha de 4 días de evolución. Clínicamente solo refería

una sensación de ardor leve. En la anamnesis negaba recurrencias de herpes simple, la ingesta reciente de fármacos o síntomas respiratorios. Sin embargo, contaba la aplicación tópica de ketoprofeno para un dolor músculo-esquelético en el mismo lugar de la erupción cutánea 5-6 días antes. La exploración mostró una placa eritematosa ligeramente elevada con bordes bien definidos y formada por la confluencia de varias lesiones (fig. 1). Se sospechó de eritema multiforme (EM) secundaria a ketoprofeno tópico, y el estudio histopatológico fue compatible con este diagnóstico. La paciente realizó tratamiento con antihistamínicos no sedantes y prednicarbato tópico en una aplicación diaria. Actualmente la paciente está asintomática.