



ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

www.elsevier.es/endo



CARTAS CIENTÍFICAS

Captación pulmonar de radioyodo en paciente con carcinoma diferenciado de tiroides. Descripción de un caso falso positivo

Pulmonary radioiodine uptake in a patient with differentiated thyroid carcinoma. Report of a false positive result

Los carcinomas tiroideos son la patología más frecuente de entre las enfermedades malignas endocrinológicas. Es una enfermedad tan prevalente como el mieloma múltiple, 2 veces más frecuente que la enfermedad de Hodgkin y comparable a la del cáncer de esófago, laringe, boca y cérvix uterino.

Las variantes del carcinoma diferenciado de tiroides, papilar, folicular y de células de Hürthle, son las más frecuentes y generalmente tienen un buen pronóstico. Con un diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento adecuado, se consiguen niveles de supervivencia muy altos.

A pesar del gran número de publicaciones dedicadas a la patología maligna de la glándula tiroides, existen innumerables aspectos de controversia en la conducta a seguir ante un paciente con la sospecha o con diagnóstico establecido de la enfermedad¹.

La cirugía es considerada el tratamiento de elección del carcinoma tiroideo. Para pacientes diagnosticados mediante la citología, el procedimiento de elección será la tiroidectomía total o casi total, realizada por un cirujano experimentado¹. El beneficio de este tipo de cirugía, además de una menor recurrencia, es el poder hacer el seguimiento del paciente, con rastreos corporales con I¹³¹ y determinaciones de las concentraciones de tiroglobulina².

El tratamiento ablativo de los restos tiroideos posquirúrgicos, realizado con I¹³¹, es usado como adyuvante de la cirugía, ya que ha sido asociado a un incremento de la supervivencia, particularmente en los casos de metástasis yodocaptantes³.

El rastreo corporal total con I¹³¹ (RCT-I¹³¹) es la modalidad de imagen con mayor precisión diagnóstica en el estudio de las metástasis y recidiva del carcinoma diferenciado de tiroides, a través de la adquisición de imágenes del cuerpo entero.

A pesar de su alta especificidad, mayor del 90%, con cierta frecuencia es posible encontrarse con rastreos que muestran captación de I¹³¹ en ausencia de tejido tiroideo residual o metástasis, pudiendo corresponder a captación debida a

otros tumores benignos o malignos de origen no tiroideo, eliminación vesicular⁴, infecciones o lesiones inflamatorias⁵, entre otros. Algunas condiciones fisiológicas, como presencia de secreciones corporales y captación visceral específica, pueden también simular falsos positivos en el rastreo con I¹³¹, llevando a un diagnóstico incorrecto².

Nuestro objetivo es dar a conocer un caso de captación de I¹³¹ en un proceso pulmonar de origen inflamatorio/infeccioso en un paciente portador de carcinoma diferenciado de tiroides, simulando la existencia de metástasis pulmonares.

Se trata de paciente mujer, de 60 años, con diagnóstico de carcinoma papilar oculto, de tipo esclerosante, tratado con tiroidectomía total en el año 2007 y posteriormente con dosis ablativa con I¹³¹, evolucionando satisfactoriamente, en tratamiento sustitutivo con levotiroxina 125 mcg/d, mostrando supresión de las concentraciones de tiroglobulina y RCT-I¹³¹ positivo únicamente a nivel de lecho tiroideo. En una resonancia magnética (RM), realizada por dolor dorsal alto, no se apreciaban imágenes nodulares claras en parénquima pulmonar, pero sí una adenopatía axilar derecha de alrededor de 10 mm, además de cambios degenerativos discuales. Sin embargo, en la tomografía computarizada (TC) de tórax se describían adenopatías axilares derechas de 12–6 mm. En campos pulmonares se describía la existencia de múltiples infiltrados nodulilares situados a nivel del lóbulo superior izquierdo, lóbulo medio y ambos campos inferiores (fig. 1).

Ante la presencia de dichos hallazgos se mantuvieron controles evolutivos. Se realizó nuevo rastreo de toda la superficie corporal tras la administración de 6mCi de I¹³¹, el cual mostró depósito del trazador en lecho tiroideo, si bien muy disminuido en intensidad con respecto al estudio anterior. Asimismo, se apreciaba un depósito difuso y no bien definido en ambas bases pulmonares, aunque más focalizado en la base pulmonar derecha. Las concentraciones de tiroglobulina continuaban siendo indetectables con anticuerpos (AC) antitiroglobulina también negativos.

Al persistir el depósito en lecho tiroideo y bases pulmonares y considerando que se trata de una variante esclerosante, cuya evolución suele ser tórpida, se decidió administrar nueva dosis de I¹³¹ (150 mCi) y repetir la imagen de cuerpo entero, la cual mostró captación bibasal pulmonar más intensa que en el rastreo previo (fig. 2).

La paciente aportó una nueva TC realizada un año más tarde, la cual continuó mostrando hallazgos compatibles con enfermedad difusa inflamatoria/infecciosa de pequeña vía aérea, no habiendo recibido tratamiento para tal proceso dada la ausencia de alteraciones analíticas y la ausencia de sintomatología respiratoria.

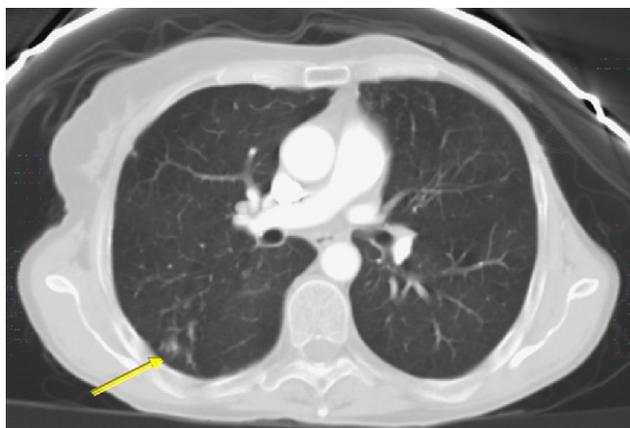


Figura 1 Tomografía computarizada de tórax que muestra infiltrado nodular (flecha) en pulmón derecho.

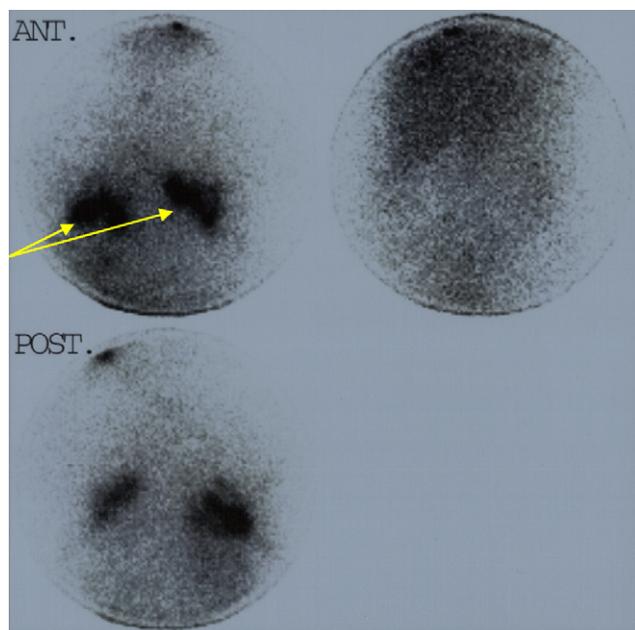


Figura 2 Rastreo corporal total con I^{131} . Intensa captación del I^{131} a nivel de ambas bases pulmonares (flecha).

Finalmente, y transcurrido un año, en un nuevo RCT- I^{131} se objetivó desaparición de la captación a nivel del lecho tiroideo, persistiendo, sin cambios, captación en ambas bases pulmonares y, dado que las concentraciones de tiroglobulina continuaban siendo indetectables con Ac antitiroglobulina negativos, se atribuyó a dicho hallazgo pulmonar un carácter inflamatorio, siendo el diagnóstico de sospecha de neumonía intersticial no específica descartándose afectación secundaria a su proceso neoplásico tiroideo.

Para abordar el tema vale la pena revisar ciertos conceptos que permitan la comprensión de la situación clínica planteada. Por lo tanto, revisaremos de forma breve algunos de ellos.

El RCT- I^{131} es una exploración habitualmente utilizada para realizar el seguimiento de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides posttiroidectomía.

La presencia de transportadores sodioyodo en la cara basolateral de las células foliculares son los responsables del transporte activo del yodo, su organificación y retención⁶. Esto representa la base para la investigación de las alteraciones tiroideas y para la ablación glandular con I^{131} .

Esta técnica posee una alta sensibilidad para la detección de tejido tiroideo. Sin embargo, dado que es dependiente de la presencia de transportadores de sodioyodo, es posible encontrar captación positiva en tejidos que expresan dichos transportadores⁶. Captaciones fisiológicas pueden ocurrir en glándulas salivares, estómago y mucosa gástrica ectópica, así como tejido mamario.

La interpretación de un RCT- I^{131} positivo debe ser realizada con extrema prudencia en cualquier paciente asintomático y con concentraciones indetectables de tiroglobulina².

A la hora de interpretar el resultado del rastreo corporal revierte gran importancia valorarlo en el contexto clínico del paciente, de las concentraciones de tiroglobulina y Ac antitiroglobulina y de los datos aportados por otros métodos de imagen¹.

Para incrementar la sensibilidad de la prueba es necesario administrar dosis altas de I^{131} , lo cual reduce, de manera directa, el grado de especificidad de la prueba².

Varios autores han descrito falsos positivos a nivel pulmonar⁷, como por ejemplo: carcinoma broncogénico, bronquiectasias⁸, infección por microbacterias o enfermedad pulmonar intersticial³, los cuales han conllevado, en algunos casos a una terapia inapropiada con I^{131} por la sospecha de metástasis de origen tiroideo^{9,10}.

Para concluir, tal como lo describen Bakheet et al, una captación pulmonar del I^{131} , junto con concentraciones de tiroglobulina normales, debe ser considerado en primera instancia como un falso positivo debido a enfermedad pulmonar inflamatoria/infecciosa antes de hacer el diagnóstico de metástasis de origen tiroideo⁸.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Rudoni S, Toubeau M, Mansuy S, Vaillant G, Verges B, Brun JM, et al. False positive scintigraphic images in the surveillance of differentiated thyroid cancers. *Ann Endocrinol (Paris)*. 1997;58:399-407.
2. Pina JS, Meyer CA, Billingsley JL, Matlock JP, Horan MP, Knodel DH. Inflammatory diseases of the lung causing false-positive I^{131} whole body scans in the evaluation of papillary thyroid carcinoma. Two case reports. *Chest*. 1996;110:565-7.
3. Jong I, Taubman K, Schlicht S. Bronchiectasis simulating pulmonary metastases on iodine-131 scintigraphy in well-differentiated thyroid carcinoma. *Clin Nucl Med*. 2005;30:688-9.
4. Brucker-Davis F, Reynolds JC, Skarulis MC, Fraker DL, Alexander HR, Weintraub BD, et al. False-positive iodine-131 whole-body scans due to cholecystitis and sebaceous cyst. *J Nucl Med*. 1996;37:1690-3.
5. Regalbuto C, Buscema M, Arena S, Vigneri R, Squatrito S, Pezzino V. False-positive findings on (I^{131}) whole-body scans because of posttraumatic superficial scabs. *J Nucl Med*. 2002;43:207-9.

6. Sinha A, Bradley KM, Steatham J, Weaver A. Asymmetric breast uptake of radioiodine in a patient with thyroid malignancy: metastases or not? *J R Soc Med.* 2008;101:319–20.
7. Freeman M, Roach P, Robinson B, Shields M. Hiatal hernia in iodine-131 scintigraphy: a potential cause of false-positive midline thoracic uptake. *Clin Nucl Med.* 2003;28:709–10.
8. Bakheet SM, Hammami MM, Powe J, Bazarbashi M, Al Suhaibani H. Radioiodine uptake in inactive pulmonary tuberculosis. *Eur J Nucl Med.* 1999;26:659–62.
9. Omur O, Ozbek SS, Akgun A, Yazici B, Mutlukoca N, Ozcan Z. False-positive I-131 accumulation in a hepatic hydatid cyst. *Clin Nucl Med.* 2007;32:930–2.
10. Caballero L, Mateo M, Orduña D, Cordero G, Crespo D. Falsos positivos del rastreo corporal total con 131I en cáncer diferenciado de tiroides. *Endocrinol Nutr.* 1999;46:330.

Javier Orcajo Rincón^{a,*}, Dany Zamudio Rodríguez^a, Angel Bittini Copano^a, Juan Carlos Alonso Farto^a y Verónica Pérez Aradas^b

^a*Servicio de Medicina Nuclear, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*
^b*Servicio de Inmunología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: orcajojavier@hotmail.com (J. Orcajo Rincón).

doi:10.1016/j.endonu.2010.03.004

Un diagnóstico casual de diabetes mellitus *maturity onset diabetes of the young 2*

An incidental diagnosis of diabetes mellitus *maturity onset diabetes of the young 2*

La diabetes tipo *maturity onset diabetes of the young* (MODY) engloba un grupo heterogéneo de formas monogénicas¹ de diabetes mellitus (DM). Mutaciones en determinados genes conllevan la alteración de procesos de síntesis y secreción de insulina de las células betapancreáticas², provocando discreta hiperglucemia, raramente sintomática. Su prevalencia es baja, su presentación clínica es muy heterogénea³ y se trasmite con un patrón de herencia autosómico dominante.

A continuación se presenta un caso de mutación no documentada en el gen de la glucocinasa (*GCK*), probablemente asociada a DM tipo MODY 2. Se trata de una mujer de 31 años en seguimiento por ginecología debido a embarazos de riesgo, con historia de 3 abortos de repetición. No presentaba hipertensión, dislipemia ni alergias medicamentosas. No tenía antecedentes personales de interés, salvo glucemia basal alterada desde la adolescencia. La madre y la abuela materna de la paciente tenían antecedentes de glucemia basal alterada. El índice de masa corporal era de 22,4 kg/m². Ante un hallazgo casual de tirotropina (TSH) suprimida (<0,004 mUI/l) y tiroxina libre (FT₄) alta de 2,66 ng/dl (valor normal: 0,8–1,8) fue remitida a endocrinología para valoración. La paciente refería nerviosismo, insomnio, intolerancia al calor y palpitaciones ocasionales. No presentaba temblor, alteración del ritmo intestinal, caída del cabello o rotura de uñas. Se recomendó suprimir la ingesta de sal yodada así como productos con alto contenido en yodo, y se inició tratamiento con tiamazol y betabloqueantes. En el siguiente control persistía la TSH suprimida (<0,004 mUI/l) y la FT₄ elevada (2,96 ng/dl), aunque sin síntomas de hiperfunción tiroidea, y la paciente refería mejoría sintomática. La glucemia era en aquel momento de 124 mg/dl. La inmunoglobulina estimulante de la tiroides fue negativa. Se planteó tratamiento definitivo con yodo radiactivo, explicando las ventajas y desventajas de este. La gammagrafía tiroidea reveló una hipercaptación difusa. La paciente recibió el tratamiento que toleró bien y sin complicaciones. En la siguiente revisión la paciente se

encontró asintomática. La TSH fue de 0,639 mUI/l y la FT₄ fue de 1,17 ng/dl. No se realizó sobrecarga oral de glucosa por presentar glucemia basal superior a 126 mg/dl.

Ante una historia personal de hiperglucemias leves desde la juventud se solicitó estudio inmunológico para diabetes: anticuerpos anti-glutamato descarboxilasa, anticuerpos antiinsulina y anticuerpos antitiroxina fosfatasa, que fueron negativos. Con estos antecedentes personales, y presentando historia de glucemia basal alterada en varias generaciones, se decidió realizar estudio genético para diabetes MODY. El informe del análisis molecular, realizado mediante secuenciación automática de ADN de la región promotora y los 10 exones codificantes del gen *GCK*, reveló la mutación C233Y en heterocigosis, con cambio de base en el codón 233, exón 7. Se trata de una mutación no depositada en las bases de datos consultadas, por lo que podría tratarse de una nueva, probablemente asociada a diabetes tipo MODY 2. Para confirmar el diagnóstico genético sería necesario estudiar varias generaciones y observar cómo segrega la mutación. El abuelo materno, la madre, el hermano y uno de sus hijos son portadores de la misma mutación C233Y en heterocigosis. Se trata de una alteración presente en cuatro generaciones y un genotipo compatible con DM tipo MODY 2. En el padre no se hallaron mutaciones en el análisis realizado.

Durante los 2 embarazos la paciente estuvo en tratamiento con insulina. Posteriormente, la dieta fue suficiente para mantener la normoglucemia y en la actualidad solo toma levotiroxina por hipotiroidismo posyodo radiactivo.

La diabetes tipo MODY es una entidad heterogénea, propia de etnias caucásicas, que afecta por igual a hombres y mujeres. Se trata de un tipo de diabetes causada por una alteración genética⁴ que, a través de una modificación de la estructura molecular, provoca un defecto en el funcionamiento de las células beta del páncreas, de forma que su secreción es insuficiente. Por este motivo, la diabetes tipo MODY debuta en la juventud, infancia y etapa neonatal, de forma similar a la diabetes tipo 1, pero con manifestaciones y tratamiento parecidos a la diabetes tipo 2. Pueden verse afectados al menos 7 genes distintos⁵ (*HNF-4α*, *GCK*, factor nuclear de hepatocito 1α [*HNF-1α*], *IPF-1*, *HNF-1β*, *Neuro D1*, *CEL*); la mayoría de ellos son genes de factores de transcripción que intervienen en el desarrollo embrionario. Debido a su patrón autosómico dominante, la mutación de