

dependerán de la localización de la masa: dolor torácico, dificultad respiratoria, compresión de la tráquea (mediastino), dolor abdominal, distensión (espacio retroperitoneal) o de la secreción de hormonal<sup>4</sup>: diarrea, sudoración, hipertensión arterial y virilización. Los ganglioneuromas pueden presentarse a cualquier edad pero tienen lugar mayoritariamente por debajo de los 20 años. Aunque se trata de tumores benignos, se han descrito en la literatura casos de transformación maligna y metástasis. También puede presentarse en asociación con feocromocitoma. No existe consenso en cuanto a la indicación quirúrgica de masas adrenales, dependerá del tamaño, características radiológicas y funcionalidad de la lesión. El pronóstico tras la cirugía parece ser excelente sin necesidad de más terapias<sup>1,3</sup>.

Si bien la forma de presentación de este caso, síntomas digestivos inespecíficos y hallazgo incidental de una masa en el transcurso de pruebas de imagen realizadas por otro motivo, es la más descrita en la literatura, nos encontramos ante un caso atípico de ganglioneuroma. Atípico en cuanto a su localización, solo entre un 20-30% de los casos aparecen en glándula suprarrenal<sup>9,10</sup>; edad de presentación, son tumores que aunque puede aparecer en cualquier grupo de edad, más del 80% están descritos en menores de 40 años y de estos, más de la mitad son menores de 20 años; funcionalidad, solo el 30% de los ganglioneuromas secretan catecolaminas plasmáticas y urinarias y en esos casos, rara vez desarrollan síntomas relacionados con la hipersecreción hormonal<sup>5</sup>. El estudio endocrinológico de este caso muestra concentraciones elevadas de cromogranina A, VMA, normetanefrina y dopamina en orina. No se debe realizar biopsia de masa suprarrenal ante la mínima sospecha de feocromocitoma y sin descartar previamente elevación de catecolaminas, consideraciones puestas en conocimiento del servicio de aparato digestivo. Las pruebas de imagen, no concluyentes, no ofrecen datos fiables para conocer etiología, únicamente el rastreo gammagráfico muestra en el control tardío intensa captación en la masa a estudio que sugiere sobreexpresión adrenérgica.

En este caso, las pruebas hormonales y las de imagen no solo no fueron suficientes para discriminar entre lesiones suprarrenales descubiertas incidentalmente y establecer un diagnóstico seguro, sino que orientaron a un diagnóstico equivocado (feocromocitoma). El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica estableció el diagnóstico definitivo de ganglioneuroma.

## Bibliografía

1. Georger B, Hero B, Harms D, Grebe J, Scheidhauer K, Berthold F. Metabolic activity and clinical features of primary ganglioneuromas. *Cancer*. 2001;91:1905-13.
2. Erem C, Ucuncu O, Nuhoglu I, Cinel A, Cobanoglu U, Demirel A, et al. Adrenal ganglioneuroma: report of a new case. *Endocrine*. 2009;35:293-6.
3. Linos D, Tsirlis T, Kiriakopoulos A, Tsakayannis D, Papaioannou D. Adrenal ganglioneuromas: incidentalomas with misleading clinical and imaging features. *Surgery*. 2011;149:99-105.
4. Suguna BV, Saini ML, Rangaswamy SR, Somashekharaiyah D. Adrenal ganglioneuroma with lymph node deposits: a rare benign tumor. *J Neurol Res*. 2011;1:165-7.
5. Sucandy I, Akmal YM, Sheldon DG. Ganglioneuroma of the adrenal gland and retroperitoneum: a case report. *North Am J Med Sci*. 2011;3:336-8.
6. Rondeau G, Nolet S, Latour M, Braschi S, Gaboury L, Lacroix A, et al. Clinical and biochemical features of seven adult adrenal ganglioneuromas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:3118-25.
7. Oliveira R, Salvador R, Buñesch L, Sebastião MC, Nicolau C. Manejo y diagnóstico del incidentaloma suprarrenal. *Radiología*. 2011;53:516-30.
8. Ito T, Imai T, Kikumori T, Shibata A, Horiba T, Kobayashi H, et al. Adrenal incidentaloma: review of 197 patients and report of a drug-related false positive urinary normetanephrine result. *Surg Today*. 2006;36:961-5.
9. Maweja S, Materne R, Detrembleur N, De Leval L, Defechereux Th., Meurisse M, et al. Adrenal ganglioneuroma. A neoplasia to exclude in patients with adrenal incidentaloma. *Acta Chir Belg*. 2007;107:670-4.
10. Loneragan GJ, Schwab CM, Suarez ES, Carlson ES. From the archives of the AFIP: Neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, and ganglioneuroma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2002;22:911-34.

Mubarak Alramadan<sup>a</sup>, Sara López Martínez<sup>b,\*</sup>, Ana María Cerezo Arillo<sup>b</sup> y Francisco Martín Ordoñez<sup>c</sup>

<sup>a</sup> *Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España*

<sup>b</sup> *Servicio de Análisis Clínicos, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España*

<sup>c</sup> *Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [slopma@hotmail.com](mailto:slopma@hotmail.com) (S. López Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.04.007>

## Implicación del aporte excesivo del yodo en la enfermedad de Graves-Basedow

### Implication of excess iodine intake in Graves-Basedow-disease

La enfermedad de Graves-Basedow es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Como ya es conocido, se trata de una enfermedad autoinmunitaria en la que los anticuerpos TSI (*Thyroid Stimulating Immunoglobulins*) estimulan la

síntesis y liberación de hormona tiroidea siempre y cuando la cantidad de yodo disponible sea suficiente. Puede tener como desencadenante un episodio de estrés emocional, infección, embarazo o parto o un incremento en el aporte de yodo en un momento dado.

En la anamnesis se suelen contemplar fármacos como la amiodarona, el uso de contrastes yodados o consumo de sal yodada pero en ocasiones es necesario indagar de forma más exhaustiva.

Se trata de una paciente mujer de 42 años sin antecedentes de interés que acude a su médico de cabecera por

**Tabla 1** Evolución pruebas de función tiroidea

TSH LN 0,4-4,0 ng/dl	<0,01	<0,01	0,19	0,10	<0,01
T4L LN 0,89-1,7 ng/dl	3,82	6,01	3,1	8,33	1,0
T3L LN 1,8-4,2 pg/ml					2,49
AC antiTPO LN: <35 UI/ml	>1.000		>1000		
TSI LN < 1,7 UI/ml			>30		
Yoduria LN 100-200 µg/ml					>800
Tratamiento	Metimazol 60 mg/día Propranolol 120 mg/día	Metimazol 90 mg/día Propranolol 120 mg/día	Lugol Prednisona 60/día	Tiroidectomía total	

LN: Límite normal

pérdida de peso de 12 kg y nerviosismo en los últimos meses. Solicitó pruebas de función tiroidea resultando TSH <0,01 (LN: 0,4-4,0 ng/dl), T4L: 3,28 (LN: 0,89-1,76 ng/dl), anticuerpos anti TPO >1.000 (LN: <35 UI/ml). Inició tratamiento con metimazol 5 mg cada 8 horas precisando escalada de dosis por falta de mejoría hasta 60 mg al día y propranolol 40 mg cada 8 horas. Última analítica bajo dicho tratamiento TSH <0,01 y T4L 6,01 ng/dl. Se aumentó a 90 mg al día y se derivó a endocrinología para valoración.

En anamnesis dirigida refiere cuadro de 4 meses de evolución de pérdida ponderal progresiva con palpitations diarias e intensas, nerviosismo e insomnio. Toma sal yodada y usa tinte para el cabello de forma regular pero, revisando la composición, no contiene yodo. No ingesta de fármacos ni antecedentes recientes de contrastes yodados. No refiere uso de cremas ni otras sustancias tópicas con alto contenido en yodo. Se le indica que deje de tomar sal yodada.

En exploración física destaca peso 72,8 kg (previo 86 kg) índice masa corporal: 27 kg/m<sup>2</sup>, presión arterial 145/80 mm de Hg y frecuencia cardíaca: 100 lpm. Presenta mirada brillante con mínima retracción palpebral. No se evidencia exoftalmos. A la palpación, tiroides grado II elástico no doloroso sin nódulos. Resto de la exploración normal.

Se realiza gammagrafía tiroidea con resultado de hiper captación intensa y uniforme. Ecografía tiroidea compatible con enfermedad tiroidea difusa.

En la analítica 3 semanas tras dosis máxima de metimazol las determinaciones eran TSH 0,19 T4L 3,1, anticuerpos anti TPO > 1.000 UI/ml y TSI: > 30 (LN < 1,7 UI/ml).

Analítica 6 semanas tras estar con dosis máximas de metimazol y asegurando cumplimiento terapéutico: TSH 0,1 T4L 8,33 ng/dl.

Con el diagnóstico de hipertiroidismo primario por enfermedad de Graves-Basedow, y dada la falta de respuesta a tratamiento farmacológico y la intensa clínica se decide tratamiento definitivo quirúrgico.

En el ingreso para preparación pretiroidectomía total se decide así mismo supervisar el cumplimiento terapéutico. En la exploración en planta se evidencian lesiones cutáneas sugerentes de arañazos. Se le indica que traiga todo tipo de medicamentos y antisépticos de uso en su domicilio. La paciente no había dado importancia al hecho de que tiene un gato y para curar las heridas por arañazo usa povidona yodada casi diariamente. Se solicita yoduria en orina.

Posteriormente se añade al tratamiento lugol 8 gotas cada 6 horas y prednisona 60 mg cada 24 horas con lo que se consigue control de hormonas tiroideas previo a tiroidectomía total que transcurre sin complicaciones. Tras esta, llegaron los resultados de la yoduria: > 800 mcg/ml (LN 100-200) (tabla 1).

Los requerimientos diarios necesarios de yodo para la síntesis de hormona tiroidea son de 150 mcg. La yoduria media en EE. UU. es de 14,5 mcg/dl<sup>1</sup> aunque en otras poblaciones con mayor ingesta como Islandia es de 50-60 mcg/dl.

La glándula tiroidea tiene un mecanismo de regulación que mantiene la normofunción incluso en presencia de exceso de yodo. Aunque en las primeras 48 horas puede disminuir la liberación de T4 y de T3 por disminución de la organificación del yodo (efecto Wolff-Chaikoff) puede resultar finalmente en una sobreproducción hormonal (Jod-Basedow). Se estima que la cantidad de yodo ingerida por

**Tabla 2** Contenido de yodo en diferentes sustancias

Sustancia	Contenido en yodo
Fármacos antiarrítmicos	
Amiodarona	75 mg por cada 200 mg de fármaco
Expectorantes	
Glicerol yodado	15 mg/comprimido
Fármacos antiasmáticos	
Teofilina	6,6 mg/ml
Fármacos amebicidas	
Yodoquinol	134 mg/comprimido
Antisépticos tópicos	
Povidona yodada	10 mg/ml
Tintura de yodo 2% o 7%	20-70 mg/ml
Cadexómero yodado	9 mg/g
Yodoquinol 1%	6,4 mg/g
Clioquinol 3%	12 mg/g
Preparaciones radiológicas	
Contrastes yodados	300-400 mg/ml
Preparaciones intravenosas	140-400 mg/ml
Otros	
Algas	> 6 mg por cada 600 mg de algas (variable)
Cellasene (anticelulítico)	720 mcg/aplicación

debajo de la cual no se afecta la función tiroidea es 500 mcg/día.

En zonas endémicas de déficit de yodo, el hipertiroidismo inducido por un aporte excesivo de este, puede ocurrir en pacientes con tiroides multinodular, nódulos autónomos o enfermedad de Graves-Basedow latente por un incremento en la producción y liberación de hormona tiroidea<sup>2</sup>, su incidencia es del 1,7%.

En zonas con suficiente aporte de yodo, la incidencia de hipertiroidismo inducido por la ingesta excesiva de este es baja.

Los pacientes eutiroideos pero con algún episodio previo de tiroiditis posparto, tirotoxicosis por amiodarona tipo 2 o disfunción tiroidea por interferón, son más susceptibles a desarrollar hipertiroidismo por aporte excesivo de yodo (hasta un 20%) al igual que en pacientes con tiroides multinodular, nódulos autónomos o bocio difuso<sup>3,4</sup>. En estos, la prevalencia varía según la exposición a yodo entre el 2,5 y 21%.

El aporte de yodo puede marcar la evolución en pacientes con enfermedad de Graves-Basedow ya que un ligero incremento en la dieta se traduce en una mayor frecuencia de hipertiroidismo y en una menor eficacia del tratamiento antitiroideo<sup>5</sup>. Además, en áreas deficitarias en yodo, la respuesta a antitiroideos es mejor y es necesaria menor dosis para el control hormonal<sup>6</sup>.

Es por esto que es muy importante contemplar posibles factores que conlleven un aporte excesivo de yodo ante una enfermedad de Graves-Basedow de difícil control (tabla 2).

En el caso de nuestra paciente, la evolución del hipertiroidismo nos llevó a decidir un tratamiento definitivo. La situación clínica de la paciente y la forma en la que transcurrieron los acontecimientos no nos permitieron objetivar previo a la cirugía un aporte excesivo de yodo o una posible mejoría tras la retirada de povidona yodada aunque cabe esperar que la respuesta al tratamiento farmacológico en ausencia de aporte excesivo de yodo hubiera sido más satisfactoria.

## Bibliografía

- Hollowell JG, Staehling NW, Hannon WH, Flanders DW, Gunter EW, Maberly GF, et al. Iodine nutrition in the United States. Trends and public health implications: Iodine excretion data from National Health and Nutrition Examination Surveys I and III (1971–1974 and 1988–1994). *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:3401-8.
- Laurberg P, Pedersen KM, Vestergaard H, Sigurdsson G. High incidence of multinodular toxic goitre in the elderly population in a low iodine intake area vs high incidence of Graves' disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland. *J Intern Med.* 1991;229:415–20.
- Roti E, Degli Uberti E. Iodine excess and hyperthyroidism. *Thyroid.* 2001;11:501–10.
- Bürge H. Iodine excess. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24:107–15.
- Paul T, Meyers B, Witorsch RJ, Pino S, Chipkin S, Ingbar SH. The effect of small increases in dietary iodine on thyroid function in euthyroid subjects. *Metabolism.* 1998;37:121–4.
- Roti E, Gardini E, Minelli R, Bianconi L, Braverman LE. Sodium iodate and methimazole in the long-term treatment of hyperthyroid Graves' disease. *Metabolism.* 1993;42:403–8.

Soralla Civantos<sup>a,\*</sup>, Emilia Cancer<sup>a</sup>, Juan José Gorgojo<sup>b</sup>, Gloria Cánovas<sup>a</sup> y Azucena Rodríguez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Fuenlabrada, Madrid, España

<sup>b</sup> Unidad de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Alcorcón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: zulemaciv@hotmail.com (S. Civantos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.04.008>

## Hiperparatiroidismo primario y pancreatitis aguda

### Primary hyperparathyroidism and acute pancreatitis

Sr. Editor:

El hiperparatiroidismo primario (HPTP) es la primera causa de hipercalcemia en el entorno hospitalario y tiene una incidencia de 1-2 casos/1.000 ingresos. Las manifestaciones bioquímicas y clínicas del HPTP están relacionadas con el incremento de PTH o con la hipercalcemia<sup>1</sup>. Además, pueden aparecer síndromes asociados como hipertensión arterial, úlcus péptico, condrocalcinosis o pancreatitis aguda (PA) cuya relación con el trastorno del metabolismo fosfocálcico no está suficientemente aclarado<sup>1</sup>.

Recientemente hemos atendido a un varón de 26 años con antecedentes de alergia a la eritromicina, fumador de

20 cigarrillos/día, que en febrero de 2010 fue diagnosticado de PA de etiología no filiada, con un criterio de Ranson. Se realizó el estudio etiológico de forma ambulatoria. En la analítica destacó una calcemia de 11,3 mg/dl, calcio corregido 10,5 mg/dl, calciuria 29 mg/dl, fosfato 2,6 mg/dl y PTH 333 pg/ml. Se sospechó HPTP y se solicitaron pruebas de imagen para determinar la localización. En la RM y en la gammagrafía con Tc-99 se observaron imágenes compatibles con adenoma paratiroideo superior derecho. La anamnesis no detectó antecedentes personales o familiares de tumores relacionados con el síndrome de neoplasia endocrina múltiple. En Febrero de 2011 se realizó paratiroidectomía superior derecha con acceso selectivo. La concentración de PTH intraoperatoria inicial era de 376 pg/ml, tras la resección disminuyó a 26 pg/ml. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico de adenoma paratiroideo. En el postoperatorio inmediato el paciente desarrolló dolor abdominal intenso, acompañado de náuseas, vómitos y distensión abdominal. La analítica de ese momento destacaba amilasa