



CARTAS CLÍNICA

Gammagrafía tiroidea en el diagnóstico diferencial del hipertiroidismo. A propósito de un caso de tiroiditis subaguda



Thyroid scintigraphy in the differential diagnosis of hyperthyroidism. Report of a case of subacute thyroiditis

Presentamos el caso de una mujer de 39 años, cuya última gestación fue 4 años antes. Acude a la consulta por dolor cervical anterior irradiado a oídos y disfgia de una semana de evolución, sin clínica de infección reciente. La exploración de la orofaringe era normal. No se palpaban adenopatías submandibulares ni cervicales, pero sí tenía dolor a la palpación sobre la glándula tiroidea, y más concretamente en el lóbulo derecho, que también se encontraba incrementado de tamaño. Con la sospecha de tiroiditis subaguda se inició tratamiento con ibuprofeno y se solicitó analítica. La hormona tirotrópica (TSH) se encontraba suprimida ($<0,01 \mu\text{g/ml}$), la tiroxina (T4) ligeramente elevada ($1,86 \text{ ng/dl}$) con velocidad de sedimentación globular (VSG) 51 y discreta leucocitosis. Ante la persistencia de dolor como único síntoma, se pautó tratamiento con prednisona 40 mg/día que precisó mantener durante 14 semanas para controlar el dolor.

La ecografía mostraba un patrón hipoecogénico difuso y discreto aumento de vascularización, todo ello considerado cambios inespecíficos en relación a la tiroiditis.

Tras 3 meses de evolución, comienza con temblores, sudoración, palpitaciones y picos febriles. Estos síntomas se controlaron con propranolol, y para realizar el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Graves solicitamos una nueva analítica y gammagrafía tiroidea con radioyodo. Los anticuerpos antitiroglobulina, antiperoxidasa tiroidea y estimulantes de tiroidea (TSI) resultaron negativos, y las hormonas tiroideas permanecían en el mismo valor. Finalmente, la gammagrafía tiroidea mostró ausencia de captación (fig. 1), lo que determinó el diagnóstico de tiroiditis subaguda. Una vez que se limitó el dolor, se sucedió una fase de hipotiroidismo asintomático antes de la normalización analítica en 6 meses.

La tiroiditis subaguda es un proceso inflamatorio de la glándula tiroidea, se piensa que reactivo a una infección vírica previa, generalmente de vías respiratorias superiores. Esto produce lesión folicular y liberación a la sangre

de hormonas tiroideas, cuyo efecto permanecerá hasta que los depósitos de tiroglobulina se agoten¹. Habitualmente se manifiesta como dolor en la región tiroidea irradiado a cuello u oídos que puede aumentar con la tos o al mover la cabeza. La glándula se encuentra incrementada de tamaño, bien de forma difusa o asimétrica, y casi siempre presenta dolor a la palpación. Aunque ambos lóbulos están afectados de inicio, el dolor suele ser unilateral, y posteriormente se generaliza².

El dolor cervical es el síntoma que domina el cuadro clínico. Coincidiendo con la fase de dolor, casi todos los pacientes presentan evidencia bioquímica de hipertiroidismo, aunque no estén sintomáticos. Esta fase es transitoria, generalmente entre 2 y 8 semanas, y se sigue de otro periodo también transitorio de hipotiroidismo hasta su completa recuperación. La VSG suele ser superior a 50 y otros hallazgos pueden ser anemia leve, leucocitosis o alteración del perfil hepático.

El diagnóstico es clínico. Se deben solicitar hormonas tiroideas (TSH, T3 y T4) en todos los pacientes y monitorizarlos cada 4-6 semanas hasta comprobar su normalización, puesto que en algunos casos puede quedar un hipotiroidismo permanente³.

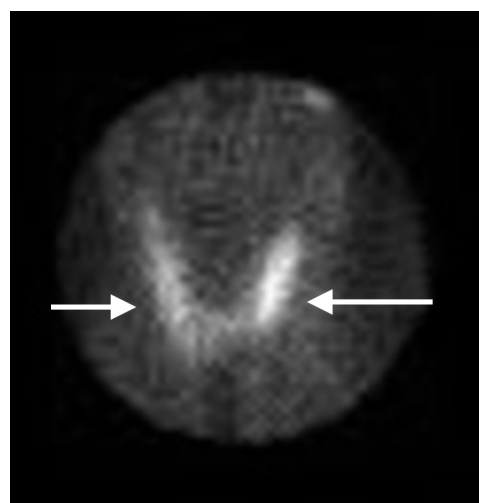


Figura 1 Gammagrafía tiroidea con radioyodo, que muestra ausencia de captación, lo que nos indica que no hay síntesis de hormona tiroidea y, por tanto, el hipertiroidismo es consecuencia de la liberación de hormona ya sintetizada debido a la destrucción glandular.

El diagnóstico de confirmación se obtiene al observar una reducción de la captación de radioyodo en la gammagrafía (1-3%) durante la fase de hipertiroidismo. En pacientes con una clínica típica, esta prueba puede ser omitida y monitorizarse la función tiroidea. Si el dolor se resuelve y la función se normaliza en varias semanas, el diagnóstico de tiroiditis subaguda estará hecho⁴. Para pacientes en los que la presentación clínica sea atípica se puede emplear una ecografía para diferenciarlo de otras enfermedades⁵.

En cuanto al diagnóstico diferencial, además de realizarlo con enfermedades de la esfera otorrinolaringológica, con la que habitualmente se confunde, se debe hacer también con toda enfermedad tiroidea que curse con dolor. Esto incluye tiroiditis agudas⁶, que se trata de infecciones bacterianas de la glándula que se acompaña de fiebre alta; tiroiditis traumática, en pacientes con antecedentes de traumatismos directos o exploraciones agresivas; y tiroiditis por radiación, que puede suceder en casos previamente tratados con radioyodo.

En esta paciente, dado que la fase hipertiroidea era prolongada y se iniciaron tardíamente los síntomas de hipertiroidismo, decidimos realizar el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Graves, que también puede asociar dolor⁷ o incluso comienza tras una tiroiditis subaguda⁸. El motivo del dolor no ha sido aclarado, y su inicio tras una tiroiditis se debe a la generación de una respuesta inmune tras la destrucción de la glándula tiroidea por la inflamación. La negatividad de las determinaciones inmunológicas y la ausencia de captación tiroidea en la gammagrafía nos ayudó a realizar el diagnóstico diferencial entre el hipertiroidismo de la tiroiditis subaguda y de la enfermedad de Graves.

El tratamiento de estos pacientes debe ir dirigido a aliviar el dolor. Habitualmente el uso de AINE suele ser eficaz. Si no se obtiene mejoría en 2 o 3 días se debe sustituir por prednisona⁹ a una dosis de unos 40 mg al día, que puede ser usada de inicio si el dolor es muy severo. El tratamiento que haya sido eficaz se deberá mantener hasta que el dolor desaparezca y luego reducirlo gradualmente. Si presenta síntomas de hipertiroidismo debemos utilizar bloqueadores beta¹⁰. Las tionamidas no son eficaces porque no es un problema de síntesis sino de liberación de hormona tiroidea ya sintetizada.

Bibliografía

1. Fatourechi V, Aniszewski JP, Fatourechi GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incident cohort: Olmsted County, Minnesota study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2100-5.
2. Overview of thyroiditis [database on the Internet]. Ross DS. 2013 [about 6p.] [consultado 20 Ago 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-thyroiditis>
3. Zufía García FJ, Gómez Mateos MA, Castro Muñoz E. Tiroiditis subaguda como causa de hipotiroidismo permanente. *Semerger.* 2000;26:364-5.
4. Subacute thyroiditis [database on the Internet]. Ross DS. 2013. [about 7p.] [consultado 20 Ago 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/subacute-thyroiditis>
5. Ruchala M, Szczepanek E, Sowinski J. Sonoelastography in de Quervain thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96:289-90.
6. Paes JE, Burman KD, Cohen J, Franklyn J, McHenry CR, Shoham S, et al. Acute bacterial suppurative thyroiditis: A clinical review and expert opinion. *Thyroid.* 2010;20:247-55.
7. Alves C, Eidson MS, Zakarija M, McKenzie JM. Graves disease presenting as painful thyroiditis. *Eur J Pediatr.* 1989;148:603-4.
8. Bartalena L, Bogazzi F, Pecori F, Martino E. Graves' disease occurring after subacute thyroiditis: Report of a case and review of the literature. *Thyroid.* 1996;6:345-8.
9. Yamamoto M, Saito S, Sakunda T, Fukazawa H, Yoshida K, Kaise K, et al. Effect of prednisolone and salicylate on serum thyroglobulin level in patients with subacute thyroiditis. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1987;27:339-44.
10. Pérez Unanua MP, Mateo Pascual C, Muñoz González Y, Ruiz Begué M, Ortega Inclán N. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria I. Cribado de patología tiroidea. *Hipotiroidismo. Semergen.* 2008;34:493-7.

A. Peña-Irún^{a,*}, A.R. González-Santamaría^b
y F. Munguía-Rozadilla^a

^a Gerencia Atención Primaria, Centro de Salud El Sardinero, Santander, Cantabria, España

^b Gerencia Atención Primaria, Servicio de Urgencias y Emergencias Sanitarias 061, Santander, Cantabria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvaro290475@hotmail.com
(A. Peña-Irún).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2014.01.005>

Trastornos del ciclo de la urea en atención primaria



Urea cycle disorders in primary care

Los trastornos del ciclo de la urea pertenecen al grupo de enfermedades conocidas como errores innatos del metabolismo (EIM). Este ciclo metabólico convierte el amoníaco tóxico procedente del nitrógeno de las proteínas de la dieta en urea no tóxica que se excreta por la orina¹.

El ciclo completo se realiza en el hígado mediante 6 enzimas, siendo una de ellas la ornitina-transcarbamilasa (OTC).

La frecuencia estimada para los defectos del ciclo de la urea es de 1:25.000-46.000 nacimientos^{1,2}, suponiendo hasta el 60% de las hiperamoniemias graves neonatales, siendo casi la mitad de ellas por el déficit de OTC^{2,3}.

El déficit de OTC es de herencia ligada al cromosoma X⁴ (Xp21.1), generando una enorme variabilidad de presentaciones clínicas atribuibles a más de 90 mutaciones descritas para la enzima y al número de hepatocitos en los cuales el cromosoma x activo porte el alelo mutado^{5,6}.

Los varones homocigóticos suelen comenzar con un coma hiperamoniémico en el periodo neonatal, mientras que las mujeres pueden estar asintomáticas o presentar síntomas^{7,8} en edades más avanzadas, siendo los más comunes los