

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.



Figura 1 Caso 1. Placa eritematosa ligeramente elevada con bordes bien definidos, y formada por la confluencia de varias lesiones con morfología en diana.

Fuente: Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Caso 2

Mujer de 43 años de edad, sin antecedentes personales o familiares de interés, que acude por presentar una erupción exantemática pruriginosa de varios días y evolución céfalo-caudal. La paciente negaba la ingesta de fármacos recientemente, no refería viajes al extranjero y no existían cambios en su pauta alimenticia. No obstante sí recordaba alguna erupción de características similares en su familia. Refería sensación distérmica desde el comienzo de la erupción. En la exploración destacaba la existencia de pápulas eritematosas y alguna vesícula distribuidas a lo largo del cuero cabelludo, tronco y extremidades, sin afectar a palmas y plantas, ni compromiso de mucosas (fig. 2A). Los estudios complementarios básicos y la radiografía de tórax practicada ofrecieron resultados dentro de la normalidad. El estudio serológico fue negativo salvo una IgM varicela-zóster positiva. Con diagnóstico de varicela se pautó tratamiento sintomático. A la semana la paciente consultó nuevamente, esta vez por la presencia de pápulas y placas de aspecto con morfología en diana, con centro violáceo y periferia eritematosa. Esta erupción se extendía por tronco y extremidades (fig. 2B). La nueva clínica de la paciente y biopsia cutánea practicada fueron compatibles con un EM. Por lo extenso del cuadro y el prurito que lo acompañaba se planteó el inicio de tratamiento con antihistamínicos no sedantes (bilastina 20 mg/día) y prednisona 15 mg/día, 2 semanas después la paciente estaba asintomática.

El EM es un síndrome mucocutáneo agudo, autolimitado, habitualmente leve y, a menudo, recurrente. Puede aparecer a cualquier edad, siendo más frecuente en adultos jóvenes y adolescentes, con ligera tendencia a ser más frecuente en varones¹. La etiopatogenia del EM (tabla 1) en general se relaciona con los virus herpes simples (VHS), fármacos orales (comúnmente antiinflamatorios no esteroideos [AINE]) y otros agentes infecciosos (la infección por *Mycoplasma pneumoniae* [*M. pneumoniae*], el *Parapoxvirus* de Orf, el parvovirus B19, los virus de la hepatitis B y C y,

más raramente, el virus de la varicela-zóster)^{1,2}. También se han descrito casos de EM por fármacos tópicos, como ocurrió en el primer caso que presentamos. Los corticoides tópicos, los AINE, los parches de nitroglicerina, la povidona yodada, la parafenilendiamina, los guantes de goma, el níquel, los herbicidas y la mezcla de fragancias son algunos de los más descritos^{3-7,8}. Se desconoce la patogenia del EM, pero parece que en estos casos sería por absorción sistémica junto a fenómenos inmunológicos con reacciones tipo III y IV.

En el caso del EM los principales cuadros a tener en cuenta como diagnósticos diferenciales (especialmente cuando las lesiones no tienen la morfología típica de esta entidad, lesiones en escarapela) son la urticaria aguda, uno de los cuadros que con más frecuencia puede confundirse, la erupción medicamentosa máculo papulosa, el lupus (enfermedad de Rowell, variedad de lupus cutáneo con lesiones similares a las de EM), el pénfigo paraneoplásico, el pénfigoide cicatricial o el síndrome de Stevens-Johnson^{1,2}.

Para realizar un correcto diagnóstico diferencial es imprescindible realizar una anamnesis y exploración detallada, especialmente cuando se quiere llegar a un diagnóstico etiológico. También es recomendable ampliar el estudio con un hemograma (puede mostrar leucocitosis), bioquímica (en ocasiones hipertransaminasemia) y reactivantes de fase aguda (proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular). Las serologías de VHS y *M. pneumoniae* junto con la radiografía de tórax, podrían descartar o confirmar los 2 agentes infecciosos más comúnmente implicados en este proceso^{1,2}.

En nuestro caso, estaba claro que el ketoprofeno tópico en el primer caso y el virus de la varicela-zóster en el segundo había jugado un papel clave en la aparición de las lesiones.

En relación con la evolución, pronóstico y tratamiento, señalar que suele ser un cuadro autolimitado que no requiere tratamiento, salvo sintomático. En ocasiones se pueden emplear antivirales o antibióticos si el cuadro estuviera relacionado con un VHS o con una *M. pneumoniae*, respectivamente. El uso de corticoides orales es controvertido

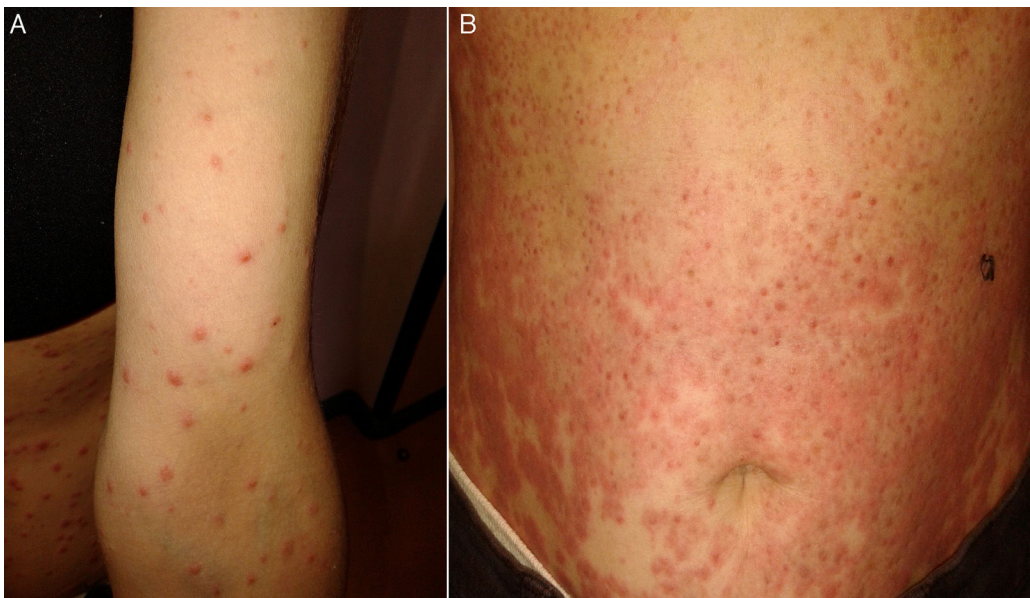


Figura 2 Caso 2. A) Pápulas eritematosas con alguna vesículas localizadas en abdomen. B) Pápulas y placas de aspecto dianiforme con zona central violácea y periferia eritematosa.
Fuente: Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

pues se ha visto que disminuye la duración de los síntomas, pero aumenta el tiempo de hospitalización, si esta es requerida^{1,4,6}.

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 declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, Shinkai K. *Mycoplasma pneumoniae*-induced rash and mucositis as a syndrome distinct from Stevens-Johnson syndrome and erythema multiforme: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2015;72: 239–45.

Tabla 1 Posibles causas infecciosas y farmacológicas del eritema multiforme	
Fármacos	Alopurinol; amino penicilinas; antipirina; arsénico; barbitúricos; bromuros; busulfán; butazona; carbamacepina; cefalosporinas; co-trimazol; clorpropamida; ciclofosfamida; diclofenaco; digitálicos; etambutol; fenbufen; fluoquinolona; furadantoína; sales de oro; hidralacina; hidantoínas; ibuprofeno; yoduros; ketoprofeno; mercuriales; naproxeno; mostaza nitrogenada; oxicam; penicilina; piroxicam; fenobarbital; fenolftaleína; fenilbutazona; fenitoína; rifampicina; salicilatos; sulindac; sulfadiacina; sulfadoxina; sulfasalacina; tenoxicam; tiabendazol; trimetadiona; tolbutamida; vancomicina
Infecciones	Virus VIH; adenovirus; virus <i>coxsackie</i> ; virus de Epstein-Barr; hepatitis A, B y C; herpes simple 1 y 2; varicela-zóster; influenza tipo A; linfogranuloma inguinal; linfogranuloma venéreo; parotiditis; poliomieltis; psitacosis; <i>Rickettsia vaccinia</i> , viruela
	Bacterias Estreptococo betahemolítico; brucelosis; difteria; micobacteria; <i>Mycoplasma pneumoniae</i> ; tularemia; fiebre tifoidea
	Hongos Coccidioidomicosis; dermatofitosis; Histoplasmosis
	Protozoos Malaria; tricomoniasis

Fuente: Paulmann y Mockenhaupt⁴; March⁷; Fernández García et al.⁹, y Zohdi-Mofid y Horn⁸.

2. Kishore BN, Ankadavar NS, Kamath GH, Martis J. *Varicella zoster* with erythema multiforme in a young girl: A rare association. *Indian J Dermatol.* 2014;59:299–301.
 3. Ruocco V, Sacerdoti G, Farro P, Ruocco E, Wolf R. Adverse drug reactions and graft-versus host reaction: Unapproved treatments. *Clin Dermatol.* 2002;20:672–8.
 4. Paulmann M, Mockenhaupt M. Severe drug-induced skin reactions: Clinical features, diagnosis, etiology, and therapy. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015;13:625–43.
 5. Shah SN, Chauhan GR, Manjunatha BS, Dagrur K. Drug induced erythema multiforme: Two case series with review of literature. *J Clin Diagn Res.* 2014;8:ZH01–4.
 6. Crețu A, Dimitriu A, Brănișteanu D, Brănișteanu DE. Erythema multiforme-etio-pathogenic, clinical and therapeutic aspects. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2015;119:55–61.
 7. March CH. Erythema *Multiforme bullosum* associated with trichomonas infection. *Arch Dermatol.* 1965;92:674–5.
 8. Zohdi-Mofid M, Horn TD. Acrosyringial concentration of necrotic keratinocytes in erythema multiforme: A clue to drug etiology. *Clinicopathologic review of 29 cases.* *J Cutan Pathol.* 1997;24:235–40.
 9. Fernández García JR, Alcaraz Vera M, Ruiz Jiménez MA, Rodríguez Murillo JM, Hens Pérez A. Eritema multiforme. *Rev Esp Pediatr.* 2000;56:202–5.
- I. Pérez-López*, C. Garrido-Colmenero, G. Blasco-Morente, A. Martínez-López y S. Arias-Santiago.
- Unidad de Gestión Clínica de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: ipl_elmadrono@hotmail.com
 (I. Pérez-López).
- <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2015.10.007>

Una causa de disfagia no habitual en la consulta del médico de familia



An unusual cause of dysphagia in the family doctor clinic

Presentamos el caso de una mujer de 59 años que acudió a la consulta de Atención Primaria refiriendo disfonía y sensación de cuerpo extraño a nivel cervical anterior y submandibular derecho de un mes de evolución, notándose en ocasiones dificultad para tragar sólidos y líquidos, sin llegar a atragantarse. No presentaba otros síntomas asociados tales como disnea, fiebre, tumoración palpable o pérdida de peso. Refería episodios esporádicos de tos y de regurgitación nasal. En sus antecedentes personales se encontraban hipertensión arterial, trastorno ansioso y alcoholismo. La paciente era fumadora de aproximadamente 10 cigarrillos al día y estaba en tratamiento con losartán 50 mg/24 h y bromazepam 1,5 mg/12 h. A la exploración física no se encontraron hallazgos patológicos y no se evidenció tumoración cervical. Asimismo, la exploración otorrinolaringológica fue normal. Se realizó interconsulta a otorrinolaringología, no encontrándose patología relevante, salvo un edema de cuerdas vocales que se objetivó mediante laringoscopia. Se diagnosticó a la paciente de disfonía crónica y se inició un tratamiento con corticoides orales. La resonancia magnética solicitada por parte del especialista no evidenció ninguna anomalía estructural pudiendo explicar la sintomatología de la paciente. A los seis meses de esta visita, la paciente volvió a la consulta de Atención Primaria aquejando la misma sintomatología. Se realizó ecografía de cuello que objetivó un quiste en la glándula submandibular derecha sin otros hallazgos, así como una radiografía convencional de columna cervical, detectándose osteofitosis cervical marcada de C3-C4 a C6-C7 (fig. 1). Ante esos hallazgos, se derivó a la paciente a su hospital de referencia para la realización de tomografía computarizada de cuello, objetivándose una acusada hiperostosis en columna cervical, con osificación y calcificación de la región anterior y lateral de 4 vértebras

contiguas (de C3-C4 a C6-C7). Se justificaba así la disfagia, ya que las calcificaciones comprimían el esófago cervical, de manera más significativa a la altura del cartílago cricoides. Se confirmó así el diagnóstico de hiperostosis cervical difusa idiopática y se derivó a Traumatología, que recomendó tratamiento quirúrgico (a día de hoy pendiente). La hiperostosis difusa idiopática o enfermedad de Forestier-Rotes-Querol es una enfermedad sistémica no inflamatoria que se caracteriza por osificaciones a nivel de las entesis. Aunque la etiopatogenia no es bien conocida, se supone que el sustrato fisiopatológico es un crecimiento y una hiperfunción de los osteoblastos en los lugares de unión osteoligamentosa. Afecta en la mayor parte de los casos al ligamento longitudinal anterior de la columna torácica, pero pueden encontrarse anomalías en casi todas las partes del cuerpo¹. Dada la alta proporción de pacientes asintomáticos, resulta difícil estimar la prevalencia real de la hiperostosis idiopática. Es más frecuente en pacientes mayores y de sexo masculino, y se asocia a aumento de factores



Figura 1 Radiografía lateral de columna cervical mostrando marcada hiperostosis (flecha).