

8. Targoff IN. Antisynthetase syndrome. En: Schoenfeld Y, Cervera R, Gershwin ME, editores. Diagnostic criteria in autoimmune diseases. Totowa, NJ, EE. UU: Ed. Humana Press; 2008. p. 169–74.
9. García Hernández FJ, Chinchilla Palomares E, Castillo Palma MJ, González Pulido C, Ocaña Medina C, Sánchez Román J. Evaluación de la eficacia del tratamiento con rituximab asociado a ciclofosfamida en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática refractaria. *Med Clin (Barc)*. 2010;135:256–9.

J.M. Martín Guerra*, M. Martín Asenjo,
C. Rodríguez Martín, L.A. Sánchez Muñoz
y J.M. Prieto de Paula

Servicio de Medicina Interna, Hospital clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: javi6vega@hotmail.com
(J.M. Martín Guerra).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.02.007>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Soplo yugular como marcador de bocio multinodular intratorácico



Jugular murmur as a multinodular goiter marker

Caso clínico

Se trata de un varón de 59 años que acude a nuestra consulta por hipertensión arterial de reciente diagnóstico en un reconocimiento laboral. En un centro privado se solicita ergometría y ecocardiograma en el contexto de estudio de la hipertensión arterial y se le aconseja venir a la consulta de su médico de familia para seguimiento y control.

En la consulta se aporta ergometría negativa concluyente clínica y eléctricamente, sin arritmias, con respuesta hipertensiva basal y de esfuerzo, y un ecocardiograma sin alteraciones significativas.

La analítica realizada muestra hemograma, perfil bioquímico e ionograma normales. Alteración tiroidea: hipertiroidismo subclínico, TSH 0,16 μ U/ml (0,27-4,2) y T4 libre 1,64 ng/dl (0,93-1,7). Anticuerpos antitiroideos negativos. Al explorar al paciente en la consulta de Medicina de Familia no se palpa ninguna masa en el cuello, detectándose un soplo carotídeo en el lado izquierdo, sin detectar ninguna otra alteración en el resto de examen físico, por lo que se realiza una ecografía cervical como orientación diagnóstica en el centro de salud, encontrando un nódulo de gran tamaño, de 2,9 \times 2,6 cm, en el lóbulo tiroideo izquierdo, con centro hipoecoico bien delimitado con paredes engrosadas y tabiques gruesos internos de aspecto esponjoso, con vascularización tipo *ring* que podría corresponder a un nódulo coloidal (fig. 1), desplazando la arteria carótida y comprimiendo la vena yugular izquierda en algunas de las imágenes durante la exploración ecográfica realizada.

Tras valoración con Endocrinología se realiza una tomografía axial computarizada informada como bocio con extensión intratorácica, sobre todo a expensas del lóbulo tiroideo izquierdo (nódulo dominante en el lóbulo tiroideo izquierdo de hasta 35 mm), con extensión a mediastino superior y compresión de la tráquea, así como disminución de la luz de la misma con mínimo desplazamiento (fig. 2).

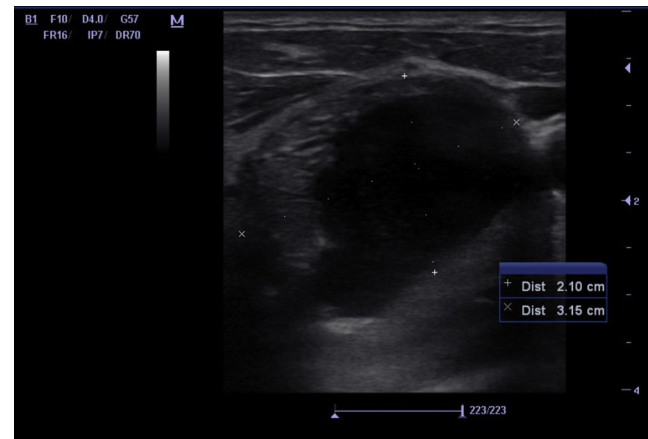


Figura 1 Ecografía de un nódulo en el lóbulo tiroideo izquierdo.



Figura 2 TAC con evidencia de bocio multinodular endotorácico.

Se realizó un nuevo control de hormonas tiroideas, sin detectarse hipertiroidismo subclínico.

Mientras se preparaba el preoperatorio para la tiroidectomía, el paciente presenta un infarto cardíaco que requiere coronariografía con colocación de stent, experimentando una parada cardiorrespiratoria de 40 min durante la intervención.

Actualmente el paciente se encuentra asintomático, con tratamiento para su cardiopatía isquémica, pendiente de tiroidectomía (programada contando con al menos 9 meses de recuperación tras el infarto agudo de miocardio).

Discusión

En condiciones normales, sobre la carótida pueden escucharse ruidos cardíacos, pero no soplos; de hecho, si el soplo es suave, debemos confirmar que se escucha tanto sentado como acostado, ya que si desaparece en una de las posiciones, no tiene significado clínico¹. En nuestro caso, el soplo era audible en bipedestación, pero no en decúbito. Los murmullos venosos causados por el flujo en la yugular interna (hasta en el 25% de los adultos jóvenes), que se diferencian de los soplos carotídeos porque son más llamativos en diástole, con el paciente sentado y la cabeza en extensión, es muy raro que se escuchen con el paciente acostado y siempre desaparecen al comprimir la yugular interna ipsilateral por encima de la auscultación o al realizar la maniobra de Valsalva¹.

La ecografía cervical permite valorar estructuras vasculares, el flujo de las mismas, así como las compresiones que estructuras vecinas, como en nuestro caso el nódulo tiroideo, ejercen sobre la arteria carótida y la vena yugular izquierda.

En nuestro paciente, el nódulo tiroideo, según las pruebas de imagen, parece la causa de un soplo venoso al comprimir la vena yugular, empujando la carótida, de pared más gruesa y menos compresible. El soplo venoso es en este caso el marcador del bocio endotorácico, siendo la tomografía axial computarizada la prueba definitiva que da su diagnóstico, ya que la ecografía está limitada por debajo del manubrio esternal, que impide el paso de ecos.

La principal etiología del bocio intratorácico es el bocio multinodular (51%), seguida del adenoma folicular y la tiroiditis crónica autoinmunitaria. La incidencia de malignidad varía entre un 3-16%, su incidencia es mayor a medida que aumenta la edad del paciente y más frecuente en el sexo femenino, con una relación 3:1². Un 20-30% de los casos es asintomático, con un lento crecimiento; los síntomas aparecen entre los 50-60 años, principalmente como masa cervical (40-50%). Sin embargo, pueden aparecer síntomas relacionados con la compresión de estructuras intratorácicas, como disnea, estridor o sensación de ahogo por compresión de las vías aéreas (50%). Otros son la disfagia –si el bocio está en el mediastino posterior (30-40%)–, la ronquera (13%) y otros síntomas más infrecuentes producidos por la compresión vascular que causan varices esofágicas con hemorragias digestivas, síndrome de la vena cava superior, accidentes isquémicos transitorios y edema cerebral². Otros marcadores clínicos, además del soplo yugular como en nuestro caso, pueden ser el signo de Pemberton (elevación de los miembros superiores a ambos lados de la cabeza), que provoca

compresión en el opérculo torácico y, por ende, en las estructuras vasculares y la vía respiratoria, lo que se traduce en plétora facial al minuto³, y la desviación traqueal, entre otros².

En nuestro caso hablamos de un paciente con un único factor de riesgo cardiovascular, la hipertensión arterial, mal controlada y de reciente diagnóstico, que aporta una ergometría normal y al que se le escucha un soplo en el cuello, que pocos meses después presenta un infarto agudo de miocardio.

Los soplos carotídeos se han relacionado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular; no obstante, una vez descartados los ruidos transmitidos por el corazón, por ejemplo, o por estados hiperinotéticos, el soplo obliga a descartar la presencia de placas de ateroma con estenosis carotídea (que en nuestro caso no se objetivaron). En un 2,6% de las carótidas normales pueden escucharse soplos, pero la probabilidad de que exista estenosis se multiplica por 35 cuando el soplo está presente. El estudio NASCET determinó que la auscultación de un soplo carotídeo tiene una sensibilidad del 63%, una especificidad del 61%, un cociente de probabilidad positivo de 1,61 y un cociente de probabilidad negativo de 0,61 para detectar una estenosis significativa (> 70%)¹.

En cuanto a la ergometría, al haberse hecho de rutina en un paciente asintomático sin clínica sospechosa, tiene un rendimiento mínimo para la detección de enfermedad coronaria aguda y el valor predictivo positivo de un test anormal en estos casos también es bajo⁴.

Conclusión

La detección de un soplo cervical requiere diferenciar su origen arterial o venoso, por lo que no solo los signos clínicos son necesarios, sino que el disponer de un ecógrafo en la consulta del médico de familia, técnica rápida, barata e incruenta, facilita la orientación diagnóstica del soplo.

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.

Bibliografía

1. Lago Deibe FI, Pérez Antolín PI, Bermejo Gestal I. Cómo se investiga un soplo carotídeo. *FMC*. 2013;20:281-3.
2. De Aguiar-Quevedo K, Cerón-Navarro J, Jordá-Aragón C, Pastor-Martínez E, Sales-Badía JG, García-Zarza Á, et al. Bocio intratorácico. Revisión de la literatura médica. *Cir Esp*. 2010;88:142-5.

- Niño-Vargas DC, Rojas-Castillo JC, Wandurraga-Sánchez EA. Signo de Pemberton: un hallazgo semiológico de gran importancia. Reporte de un caso. *MedUNAB*. 2014;17:38–40.
- Winchester DE, Brandt J, Schmidt C, Allen B, Payton T, Amsterdam EA. Diagnostic yield of routine noninvasive cardiovascular testing in low-risk acute chest pain patients. *Am J Cardiol*. 2015;116:204–7.

N. Polo Fernández^a, M. Frías Vargas^{b,*},
J. Gorosabel Rebolledo^a y B. López Uriarte^c

^a *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Lagasca, Dirección Asistencial Centro, Madrid, España*

^b *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud San Andrés, Madrid, España*

^c *Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Humanes, Dirección Asistencial Oeste, Humanes, Madrid, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drfrias.v@hotmail.com
(M. Frías Vargas).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2017.03.003>
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

¿Se debe pensar en la calcemia?



Should we think hypercalcaemia?

Introducción

La hipercalcemia se diagnostica cuando objetivamos –en 2 o más ocasiones– un valor superior a 10,5 mg/dl o bien cuando las manifestaciones clínicas son evidentes, en cuyo caso basta con una única determinación elevada para establecer el diagnóstico. El coste analítico de la calcemia en nuestro laboratorio de referencia es de 4.444 €, aunque es un parámetro que, a diferencia del ionograma (sodio + potasio = 4.455 €), se solicita relativamente poco a nivel de Atención Primaria (AP). No obstante, la determinación oportunista del calcio sérico desde el laboratorio ha resultado ser coste-efectiva en un reciente estudio realizado en pacientes de AP > 45 años¹. Nos ha parecido oportuno comunicar un caso clínico vivido en nuestra consulta como paradigma del valor diagnóstico de la calcemia. Se trata de un caso multidisciplinar y mixto –AP y hospitalaria–, aunque la prueba que orientó el diagnóstico fue solicitada por el médico de AP.

Caso clínico

Se trata de un varón de 78 años, sin hábitos tóxicos, completamente autónomo para las actividades de la vida diaria y con antecedentes patológicos de HTA (perindopril 4 mg), dislipidemia, temblor esencial (propranolol 10 mg), estreñimiento crónico (lactulosa) y prótesis total de rodilla. Consulta por un cuadro, de 15-20 días de evolución, con síntomas diversos e inespecíficos, en apariencia inconexos: boca seca, astenia, anorexia, somnolencia, mareos, falta de concentración y memoria, habla y marcha lentificadas, apatía, debilidad, poliuria. Por dichos motivos ya fue visitado en un servicio de urgencias hospitalario (SUH) unos días antes: la analítica (creatinina 1,20 mg/dL y FGe 58 mL/min), el ECG, la Rx de tórax y la TAC craneal fueron normales, siendo etiquetado de «deterioro cognitivo: posible demencia». Exploración: afebril, PA 155/73 mmHg, 82 lpm, consciente pero desorientado en espacio-tiempo,

amimia facial, hiporreflexia generalizada, hipocinesia motora. El resto de la exploración física por aparatos fue anodina.

Se orientó como síndrome confusional subagudo y progresivo (últimas 2-3 semanas) y solicitamos una nueva analítica con algunos parámetros bioquímicos no incluidos en la realizada en el SUH: calcio 16,9 mg/dL (normal: 8,8-10,6), fosfatos 1,7 mg/dL (normal: 2,5-4,5), creatinina 2,73 mg/dL, FGe 27 mL/min. Se orienta como hipercalcemia grave con insuficiencia renal aguda y se deriva de nuevo al hospital. En el SUH se procedió a tratamiento corrector por vía intravenosa (suero fisiológico, furosemida, zolendronato y dexametasona). De ahí ingresó en la planta de Endocrinología para estudio etiológico: PTH 1.145 pg/dL (normal: 12-65) y pruebas de imagen (TAC, gammagrafía) que evidenciaron una tumoración única en la glándula paratiroidea derecha de 13 × 16 mm (fig. 1), posteriormente extirpada y analizada. El diagnóstico final fue de hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo. Actualmente el paciente se encuentra totalmente asintomático, con normalización total del calcio, la PTH y la función renal, llevando una vida normal.

Discusión

La hipercalcemia es una alteración relativamente común y es importante recordar que $\geq 90\%$ de los casos se reparten entre 2 grupos etiológicos: hiperparatiroidismo primario (adenoma paratiroideo único/múltiple, hiperplasia difusa paratiroidea) y neoplasias malignas sólidas (cáncer de pulmón, mama, riñón, esófago, útero, ovario, etc.) o hematológicas (mieloma, linfomas); esto nos obliga a tener muy en cuenta cualquier elevación del calcio sérico, aunque sea asintomática, y a realizar un diagnóstico diferencial para conocer la causa que la provoca^{2,3}. Otras etiologías ($\leq 10\%$) incluyen: hiperparatiroidismo secundario (por insuficiencia renal crónica), alteraciones de la vitamina D, endocrinopatías (hipertiroidismo, enfermedad suprarrenal), hipercalcemia hipercalcémica familiar, sarcoidosis, inmovilización prolongada y algunos fármacos (intoxicación por vitamina A, tiazidas, litio, aluminio, teofilinas, antiestrógenos). Influyen en la clínica de la hipercalcemia diversos factores como: edad, comorbilidades, rapidez de instauración (suele ser el factor más importante en las alteraciones