

# ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

www.elsevier.es/endo



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Efecto adverso excepcional de la suspensión del tratamiento con levotiroxina para la ablación con I-131 del remanente tiroideo en una paciente con cáncer diferenciado de tiroides

Rare adverse effect of discontinuation of levothyroxine treatment for <sup>131</sup>I ablation of thyroid remnant in a patient with differentiated thyroid cancer

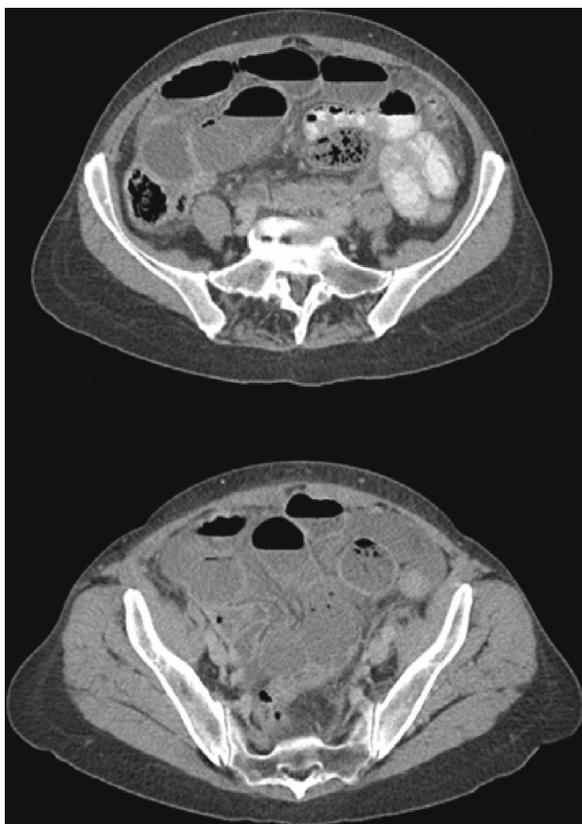
#### Introducción

El estreñimiento y la hiporexia son las manifestaciones clínicas de índole gastrointestinal más habituales en los pacientes hipotiroideos, que acontecen como consecuencia de la disminución generalizada de la motilidad del tubo digestivo, y que rara vez puede desencadenar un cuadro pseudoobstructivo que suele responder a la administración de la hormona tiroidea<sup>1</sup>. Así, la aparición de complicaciones gastrointestinales que precisen intervención quirúrgica es anecdótica<sup>2</sup>. La ablación del remanente tiroideo tras la intervención quirúrgica en pacientes con cáncer diferenciado de tiroides (CDT) requiere de la estimulación con la TSH, la cual se puede realizar mediante la administración de la TSH recombinante humana  $\alpha$  o bien tras la suspensión del tratamiento con levotiroxina con la consiguiente elevación de la TSH endógena. Esta situación de hipotiroidismo iatrogénico en un importante número de casos es sintomática, afectando la calidad de vida de los pacientes<sup>3</sup>, aunque la clínica es transitoria y habitualmente tolerada de una manera aceptable en la mayoría de los casos. No obstante, el estreñimiento secundario a la hipomotilidad intestinal es una de sus manifestaciones secundarias más frecuentemente referidas<sup>3</sup>. A continuación, comunicamos el caso de una paciente que tras la preparación en hipotiroidismo para la ablación con I-131 tras una intervención quirúrgica de un CDT desarrolló un cuadro de abdomen agudo como una complicación excepcional.

Una mujer de 59 años acude al Servicio de Urgencias de nuestro centro por un cuadro de dolor continuo en el hemiabdomen derecho con picos de exacerbación de tipo cólico de 72 h de evolución, sensación distérmica y

escalofríos, náuseas, vómitos alimentariobiliares y ausencia de deposición durante el episodio. No refería intervenciones quirúrgicas o traumatismos abdominopélvicos entre sus antecedentes personales ni sintomatología abdominal crónica o intermitente previamente. Cinco meses antes fue intervenida de un carcinoma papilar de tiroides de 15 mm unifocal, practicándose tiroidectomía total y 7 d antes de acudir al Servicio de Urgencias recibió tratamiento ablativo con I-131 en hipotiroidismo (TSH: 58 mUI/L, T4L indetectable) tras la suspensión durante 4 semanas del tratamiento supresor con levotiroxina, observándose una captación exclusiva sobre el lecho tiroideo en el rastreo corporal realizado posablación. En la exploración física la paciente estaba afebril y hemodinámicamente estable, aunque impresionaba de mal estado general. La exploración abdominal denotaba una disminución de ruidos hidroaéreos y timpanismo generalizado en un abdomen distendido y doloroso a la palpación de forma difusa sin masas ni visceromegalias y con signos de irritación peritoneal. En la analítica de Urgencias destacaba únicamente la presencia de leucocitosis (17.070 células/mm<sup>3</sup>) con un porcentaje de neutrófilos del 94%. Se realizó una TC abdominal (fig. 1), objetivándose una dilatación de las asas del intestino delgado desde el origen del yeyuno hasta el íleon, excepto los 25-30 cm distales donde presentaba un cambio de calibre sin identificarse la causa subyacente, líquido libre intraperitoneal y cavidad gástrica distendida con contraste oral. Ante estos hallazgos se indicó laparotomía exploradora, objetivándose una dilatación de las asas del intestino delgado hasta el nivel del íleon distal que se encontraba rotado y obstruido por una brida congénita que ocasionaba compromiso vascular y signos de isquemia intestinal no reversible. Se resecaron 15 cm del íleon comprometido, realizándose una anastomosis laterolateral y un lavado de cavidad abdominal, observándose un vaciamiento retrógrado normal de las asas sin otros hallazgos. El estudio histopatológico se informó como segmento de intestino delgado con lesiones de necrosis isquémica y signos de intensa peritonitis. El postoperatorio precoz cursó sin incidencias de interés, iniciándose la tolerancia y el tratamiento con levotiroxina oral a las 72 h. Tras la intervención la paciente no ha presentado nueva semiología abdominal ni datos de persistencia-recurrencia de neoplasia tiroidea hasta la actualidad.

En nuestro conocimiento no existe ningún caso publicado de características similares en el que concurren estas 2



**Figura 1** TC abdominal tras la administración de contraste oral e i.v. Se observa una dilatación de las asas del intestino delgado desde el origen del yeyuno hasta el íleon, excepto los 25-30 cm distales donde se observa un cambio de calibre sin identificarse la causa subyacente.

raras circunstancias: un íleo paralítico secundario a hipotiroidismo tras la retirada del tratamiento con levotiroxina para la administración de I-131 en un paciente con CDT que desemboca en una hernia intestinal encarcerada sobre una brida congénita inadvertida y asintomática hasta ese momento. En el hipotiroidismo existe un aumento del tiempo de tránsito orocecal<sup>4</sup>, disminución del peristaltismo esofágico<sup>5</sup>, entecimiento del vaciamiento gástrico<sup>6</sup> e hipomotilidad intestinal que afecta fundamentalmente al intestino grueso<sup>4</sup>, habitualmente leves, y que mejoran con la administración de la levotiroxina<sup>7</sup>. No obstante, situaciones de hipotiroidismo grave y prolongado pueden cursar con íleo paralítico o cuadros pseudoobstructivos reversibles con el tratamiento hormonal<sup>8</sup> y, rara vez, desembocar en una isquemia intestinal ocasionalmente fatal<sup>9</sup>. La etiopatogenia subyacente a esta hipomotilidad no está bien elucidada. La atonía colónica podría estar mediada por 2 mecanismos: una infiltración mixedematosa submucosa con separación de las fibras musculares de los ganglios del plexo de Auerbach<sup>8</sup> y una neuropatía autonómica grave de las fibras nerviosas extrínsecas del colon y del plexo mientérico<sup>9</sup>.

La obstrucción intestinal por una brida congénita originada en estructuras embrionarias como el canal vitelino, la arteria y las venas vitelinas, y el uraco o en un acoplamiento anormal de las capas peritoneales durante la embriogénesis<sup>10</sup> es poco frecuente en la edad pediátrica y

excepcional en adultos<sup>11</sup>. Constituye un importante dilema diagnóstico preoperatorio por su escasa frecuencia, aunque debe incluirse en el diferencial de todo paciente con cuadro obstructivo sin antecedentes abdominales de interés. Su localización más frecuente es entre el colon ascendente y el íleon terminal, seguida del ligamento de Treitz y del íleon terminal<sup>10</sup>, y puede tanto provocar un estrangulamiento del intestino delgado como ser causa de dolor abdominal en pacientes con enfermedad intestinal funcional. No existen pruebas de imagen específicas, aunque la TC, la RM y las pruebas baritadas, en caso de ser factible su realización, hacen sospechar el diagnóstico. El tratamiento quirúrgico diagnóstico-terapéutico mediante laparotomía abierta o laparoscopia consiste en la resección de la banda y del segmento intestinal necrosado. En nuestra paciente la dilatación y la atonía intestinal ocasionada por el hipotiroidismo desencadenó la torsión e encarceración del segmento intestinal proximal sobre el eje de la banda congénita, requiriendo la resección quirúrgica del segmento necrosado.

En conclusión, presentamos una complicación excepcional y potencialmente letal de la preparación en hipotiroidismo del tratamiento ablativo con I-131 en pacientes con CDT. Dentro del diagnóstico diferencial de un cuadro de origen abdominal en un paciente mixedematoso debemos considerar la presencia poco frecuente de una brida congénita desenmascarada por la hipomotilidad intestinal provocada por el hipotiroidismo.

## Bibliografía

1. Ebert EC. The thyroid and the gut. *J Clin Gastroenterol.* 2010;44:402-6.
2. Kumar N, Wheeler MH. Hypothyroidism presenting as acute abdomen. *Postgrad Med J.* 1997;73:373-4.
3. Pacini F, Ladenson PW, Schlumberger M, Driedger A, Luster M, Kloos RT, et al. Radioiodine ablation of thyroid remnants after preparation with recombinant human thyrotropin in differentiated thyroid carcinoma: results of an international, randomized, controlled study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:926-32.
4. Tobin MV, Fisker RA, Diggory RT, Morris AI, Gilmore IT. Orocaecal transit time in health and in thyroid disease. *Gut.* 1989;30:26-9.
5. Eastwood GL, Braverman LE, White EM, Vander Salm TJ. Reversal of lower esophageal sphincter hypotension and esophageal aperistalsis after treatment for hypothyroidism. *J Clin Gastroenterol.* 1982;4:307-10.
6. Kahraman H, Kaya N, Demirçali A, Bernay I, Tanyeri F. Gastric emptying time in patients with primary hypothyroidism. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1997;9:901-4.
7. Rahman Q, Haboubi NY, Hudson PR, Lee GS, Shah IU. The effect of thyroxine on small intestinal motility in the elderly. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1991;35:443-6.
8. Borrie MJ, Cape RD, Troster MM, Fung ST. Myxedema megacolon after external neck irradiation. *J Am Geriatr Soc.* 1983;31:228-30.
9. Wells I, Smith B, Hinton M. Acute ileus in myxoedema. *Br Med J.* 1977;1:211-2.
10. Akgür FM, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Anomalous congenital bands causing intestinal obstruction in children. *J Pediatr Surg.* 1992;27:471-3.
11. Habib E, Elhadad A. Small bowel obstruction by a congenital band in 16 adults. *Ann Chir.* 2003;128:94-7.

Manuel Luque-Ramírez<sup>a,\*</sup>, Joaquín Gómez Ramírez<sup>b,d</sup>,  
Andrea Azcárate Villalón<sup>a,c</sup>, Elena Martín Pérez<sup>b,d</sup> y  
Eduardo Larrañaga Barrera<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital  
Universitario de La Princesa, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital  
Universitario de La Princesa, Madrid, España

<sup>c</sup> Filiación actual: Endocrinología y Nutrición, Hospital  
Sanitas La Moraleja, Madrid, España

<sup>d</sup> Filiación actual: Servicio de Cirugía General. Cuello y  
Mama, Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: manuel.luque@salud.madrid.org,  
manuluque@gmail.com (M. Luque-Ramírez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.09.012>

## Microcarcinoma papilar de tiroides diagnosticado por una metástasis quística en el mediastino

### Papillary thyroid microcarcinoma diagnosed based on cyst-like mediastinal metastasis

#### Introducción

Los microcarcinomas papilares de tiroides (PMC) se definen como carcinomas papilares con tamaño inferior o igual a un cm. Representan una variante del carcinoma papilar, el más común de los cánceres de tiroides, de muy buen pronóstico y en el cual las metástasis a distancia y la muerte (0,4-1% anual) son excepcionales<sup>1</sup>.

Hemos asistido a un paciente al que se le realizó el diagnóstico de metástasis de microcarcinoma papilar al estudiar una masa mediastínica. Se trataba de un hombre de 38 años de edad, asmático y sin antecedentes de irradiación en el cuello ni familiares de carcinoma tiroideo. Derivado al Servicio de Endocrinología por el Servicio de Cirugía tras una intervención por un tumor quístico del mediastino superior posterior de 7cm de diámetro (figs. 1 y 2) cuya biopsia intraoperatoria fue informada como: pared quística de tejido fibroso con folículos tiroideos sin atipias e infiltrado linfocitario asociado compatible con anomalías de las bolsas faríngeas. El estudio anatomopatológico

definitivo mostraba: formación quística que presenta una pared constituida por un estroma fibroso con folículos tiroideos, muchos de ellos con fenómenos involutivos, en tanto que en otros se reconoce una discreta anisonucleosis y algunos núcleos en «vidrio esmerilado»; coexisten sectores de tejido linfocitario con acúmulos de histiocitos y focos de calcificación, siendo el diagnóstico definitivo de metástasis de carcinoma papilar en el ganglio linfático quístico. El paciente se encontraba clínicamente eutiroideo con la glándula tiroidea palpatoriamente normal y sin adenopatías en la exploración física. La ecografía tiroidea y cervical mostró una imagen hipoecoica de 5,7 por 3,1 mm en el lóbulo izquierdo sin observarse ganglios patológicos; el estudio funcional tiroideo estaba dentro de los parámetros normales con anticuerpos antitiroideos negativos. El procedimiento quirúrgico adicional realizado en este caso fue una tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar de nivel vi bilateral y exploración de ambas cadenas yugulares, encontrándose en la biopsia diferida: un microcarcinoma papilar de tiroides en el lóbulo derecho de 2 mm de diámetro limitado a la glándula y un pequeño adenoma folicular de 5 mm en el lóbulo izquierdo, ganglios recurrenciales bilaterales negativos para metástasis. En estado de hipotiroidismo con valores de TSH de 85 mUI/L y tiroglobulina estimulada de 2,55 ng/ml con anticuerpos de antitiroglobulina por método ultrasensible negativos recibió una dosis ablativa con 150 mCi de yodo radiactivo y en el rastreo corporal a la semana se observó la captación del radioisótopo solo en el

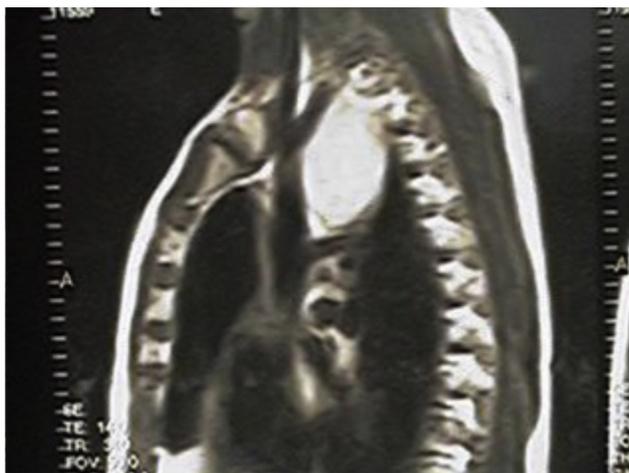


Figura 1 RM de tórax prequirúrgica donde se observa una imagen en el mediastino superior posterior.

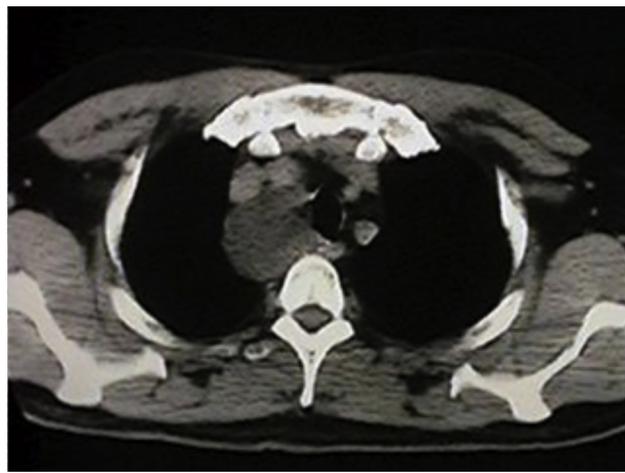


Figura 2 RM de tórax prequirúrgica donde se observa una imagen en el mediastino superior posterior.