Con un punto de corte para HDL > 23 mg/dl para discriminar trasudados, obtuvimos una sensibilidad del 100% y una especificidad del 53,3%, sin diferencias estadísticamente significativas respecto a los criterios de Light ($p = 0,75$) (Tabla I).

Con un punto de corte para LDL > 27 mg/dl para discriminar exudados, obtuvimos una sensibilidad del 60% y una especificidad del 85,7%, sin diferencias estadísticamente significativas respecto a los criterios de Light ($p = 0,23$) (Tabla I).

Empleamos un cociente de HDL/LDL > 1,17 obteniendo una sensibilidad del 66,7% y una especificidad del 57,1%, sin diferencias significativas respecto a los criterios de Light ($p = 0,15$).

Únicamente dos trabajos han estudiado el valor de las lipoproteínas para distinguir exudados y trasudados. En ambos estudios se comprueba que el colesterol de los trasudados pleurales tiene niveles bajos (y es mayoritariamente colesterol en forma de HDL) y que los valores elevados de colesterol en los exudados son a expensas de LDL.

Nuestro estudio no es capaz de verificar dichos resultados. En nuestra serie los valores de LDL y de HDL no discriminan con más eficacia que los criterios de Light exudados y trasudados pleurales. Además, según nuestros resultados, los bajos niveles de colesterol en trasudados y los valores elevados en exudados lo son a expensas de HDL y LDL indistintamente.

Una de las posibles explicaciones de nuestros resultados discordantes es el método empleado en el análisis de las lipoproteínas. En los dos estudios previos se utilizaba centrifugación por gradiente de densidad, mientras que nosotros empleamos técnica de precipitación. No obstante, habíamos deducido utilizar este método de determinación puesto que es mucho más simple, rápido y económico que la centrifugación por gradiente de densidad.

Por tanto, podemos concluir que el estudio de lipoproteínas por precipitación no tiene utilidad para el diagnóstico diferencial en la patología pleural, y que su estudio mediante centrifugación por gradiente de densidad puede ser útil para comprender los mecanismos fisiopatológicos de acumulación de colesterol en los derrames pleurales pero no para la práctica clínica diaria al ser un método caro, complejo y lento.

D. Jimeno Castro, G. Díaz Nuevo, E. Pérez-Rodríguez

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

1. Light RW. Pleural diseases. Philadelphia: Lea and Febiger, 1983: 61-7.
2. Sahn SA. The pleura. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 184-234.
3. Light RW, MacGregor L, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusion: The diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med 1972; 77: 507-13.
4. Romero S, Candela A, Martín C, Hernández L, Trigo C, et al. Evaluation of different criteria for the separation of pleural transudates from exudates. Chest 1993; 104: 399-404.
5. Valdés L, Pose A, Suárez J, et al. Cholesterol: A useful parameter for distinguishing between pleural exudates and transudates. Chest 1991; 99: 1097-102.
6. Jiménez Castro D, Pérez-Rodríguez E, Díaz Nuevo G, Montaner Cáceres L, Sánchez JJ, Sueiro Bendito A. Evaluation of different criteria for the separation of pleural transudates from exudates. Eur Respir J 1998; 12: 239s.
7. Stein HM. Cholesterol-thorax in tuberculosis (cholesterol pleuresy). Arch Intern Med 1932; 49: 421-8.
8. Coe JE, Aikawa JK. Cholesterol pleural effusion. Arch Intern Med 1961; 108: 163-74.
9. Pfaler B, Hamm H, Beisiegel U, Ostendorf P. Lipoproteins and apolipoproteins in human pleural effusions. J Lab Clin Med 1992; 120: 483-93.
10. Kokturk O, Firat H, Firat S. Value of pleural fluid HDL/LDL ratio for separation of pleural transudates from exudates. Eur Respir J 1998; 12: 240s.

Tiroiditis de De Quervain, diagnóstico diferencial gammagráfico con otras causas de hipertiroidismo

Sr. Director:

La tiroiditis subaguda de De Quervain es una de las etiologías posibles de un cuadro de hipertiroidismo (1). Desde su descripción inicial en 1904 se han descrito multitud de casos con etiologías clásicas y otros casos donde el cuadro a sido secundario a terapias que han aparecido en la práctica médica en los últimos años, como el interferón (2). La clínica de este cuadro corresponde con un hipertiroidismo de rápida instauración donde es necesario un alto grado de sospecha clínica para realizar un correcto tratamiento y no utilizar medidas terapéuticas que han demostrado su nula utilidad. Dentro de las técnicas diagnósticas que pueden confirmar nuestra sospecha clínica tenemos la gammagrafía, que muestra un patrón hipocaptante. A continuación mostramos un caso con iconografía que permite realizar un diagnóstico diferencial claro entre las diferentes entidades que pueden producir un hipertiroidismo.

Mujer de 37 años remitida a nuestra consulta por presentar la paciente un cuadro de 6 días de evolución de dolor en cuello irradiado a oído. Así mismo, refería palpitations en el mismo periodo de tiempo y sudoración profusa en las palmas de las manos. No presentaba antecedentes de hipertensión, diabetes, ni hiperlipemia. No refería antecedentes quirúrgicos de interés, ni hábitos tóxicos, tampoco tomaba sal yodada. No tomaba ninguna medicación. A la exploración presentaba; frecuencia cardíaca 123 lpm rítmico, 120/70 mmHg de tensión arterial, temperatura 37,8°C, bocio grado 1b difuso a la palpación sin nodularidad con exacerbación del dolor, la auscultación cardiopulmonar era normal. En la anamnesis la paciente refería un cuadro catarral de vías respiratorias altas hacía 2 semanas. La analítica mostró un cuadro de hipertiroidismo primario con nivel de TSH <0,01 mU/ml (normal 0,5-5,2 mU/ml) y T4 libre 2,37 ng/dl (normal 0,7-2,1 ng/dl), (ACS 180 plus, Chiron Diagnostics Corporation, East Walpole, Massachusetts), con anticuerpos antiperoxisomas negativos y tiroglobulina elevada 10 ng/ml (normal <5ng/ml) (Varela, Elias USA Inc., Osceola, Wisconsin). La bioquímica y hemograma estaban dentro de la normalidad excepto por una velocidad de sedimentación globular elevada 31 mm/h. Con todos los datos anteriores fue diagnosticada de una tiroiditis subaguda de De Quervain. Se inició tratamiento con propranolol 20 mg cada 8 horas y ácido acetilsalicílico 500 mg cada 12 horas, el cuadro clínico remitió en 2 semanas, suspendiéndose la medicación y normalizándose el patrón hormonal tiroideo. Además se realizó una gammagrafía tiroidea con Tc 99m mostrando nula captación del radiotrazador (Fig. 1). Se compara esta exploración con una

Fig. 1. Gammagrafía tiroidea.

gamagrafía de un paciente normal, mostrando una captación homogénea por todo el parénquima, un paciente con enfermedad de Graves-Basedow mostrando hipercaptación difusa y un paciente con adenoma tóxico en lóbulo izquierdo con anulación parcial del resto del parénquima tiroideo.

Este tipo de tiroiditis fue descrita por primera vez en 1904 por De Quervain. Esta enfermedad se denomina también tiroiditis subaguda o tiroiditis de células gigantes. Frecuentemente le precede un cuadro infeccioso del tracto respiratorio superior, con malestar general y mialgias (1).

El diagnóstico es eminentemente clínico presentando un cuadro caracterizado por dolor en la región tiroidea irradiado a mandíbula u oído. La mayoría de las ocasiones la glándula está aumentada de tamaño, con cierta dureza y aumento del dolor a la palpación. En las primeras semanas hasta un 50% de los pacientes presentan un cuadro clínico de hipertiroidismo que dura de 2 a 6 semanas continuándose con una situación de eutiroidismo, y un 25% presentan un bache de hipotiroidismo transitorio. El cuadro clínico puede durar de 2 a 6 meses. La anatomía patológica de esta tiroiditis se caracteriza por la destrucción del parénquima por infiltración de los folículos por células gigantes multinucleadas, con formación de granulomas y presencia de fenómenos de coloidofagia (3). La importancia del diagnóstico de esta enfermedad se centra en su carácter transitorio y la necesidad de realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras formas de hipertiroidismo con peor pronóstico evolutivo como son la enfermedad de Graves-Basedow y el bocio multinodular tóxico. Es característico en esta patología la presencia de una gamagrafía tiroidea hipocaptante debido a la destrucción celular que presenta el parénquima y que subsecuentemente genera el hipertiroidismo por liberación de hormonas al torrente sanguíneo. Como muestra la iconografía de los diferentes casos de hipertiroidismo aportada en este caso, el diagnóstico gamagráfico es claro, además podemos apoyarnos en unos niveles de tiroglobulina elevados también secundarios a la liberación de esta proteína desde el parénquima tiroideo por la inflamación existente. Algunos grupos de trabajo han comenzado a utilizar otras técnicas diagnósticas como la ecografía con desiguales resultados (45). El tratamiento de esta patología está en función de la fase en la cual se realice el diagnóstico. Los antiinflamatorios no esteroideos son útiles en el tratamiento del dolor y de las manifestaciones inflamatorias. En aquellos casos donde persista el dolor a pesar de esta terapia está indicada la utilización de prednisona a dosis de 20 mg/día, posteriormente cuando el cuadro revierte se disminuye la medicación progresivamente. Si el paciente presenta un cuadro clínico de hipertiroidismo puede ser necesario utilizar beta-bloqueantes para aliviar los síntomas, no son útiles los anti-tiroideos de síntesis (metimazol, carbimazol, propiltiouracilo). Si el cuadro es diagnosticado en una fase de hipotiroidismo se requiere la utilización de levo-tiroxina a dosis sustitutivas.

En resumen es necesaria la sospecha de esta patología ante un paciente con un cuadro de hipertiroidismo tras un cuadro viral previo, con dolor en la cara anterior del cuello y una gamagrafía tiroidea hipocaptante. Un correcto diagnóstico de esta tiroiditis evitará tratamientos innecesarios.

Da de Luis, R. Aller*, E. Romero**

*Secc. de Endocrinología y Nutrición Clínica. Hospital Universitario del Río Hortega. *Instituto de Endocrinología y Nutrición Clínica (IEN). Facultad de Medicina. **Servicio de Endocrinología. Hospital Clínico. Valladolid*

1. Srinivasapra J, Garzelli C, Onodera T. Virus induced thyroiditis. *Endocrinology* 1989; 122: 563-566.
2. Kreiss Y, Cohen O, Pras E, Achiron A. Subacute thyroiditis in a patient with MS treated with interferon-1a. *Neurology* 1999; 53: 1606.
3. Shabb NS, Tawil A, Georgios F, Saleh M, Azar S. Multinucleated giant

cells in fine-needle aspiration of thyroid nodules: their diagnostic significance. *Diagn Cytopathol* 1999; 21: 307-312.

4. Rajkovic Z, Biukovic M, Mikac G, Skrobic M. Correlation of ultrasound and radioisotope studies in subacute de Quervain thyroiditis. *Med Pregl* 1999; 52: 141-145.
5. Friedman ND, Spelman DW. Subacute thyroiditis presenting as pyrexia of unknown origin in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1352-1353.

Hiponatremia y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética en paciente con infarto cerebral

Sr. Director:

La hiponatremia es una entidad clínica comúnmente observada en pacientes que han sufrido lesión cerebral (1). A su vez, la sintomatología asociada a hiponatremia se caracteriza por manifestaciones clínicas a nivel del sistema nervioso central (encefalopatía hiponatémica) (2). En algunas ocasiones su diagnóstico puede resultar dificultoso por presentar una etiología múltiple, siendo de gran utilidad conocer cuál es el estado del volumen extracelular, la concentración de sodio en orina así como la osmolaridad plasmática y urinaria (3). Una terapéutica inadecuada puede empeorar la hiponatremia y/o agravar el daño cerebral (1). El síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH) se caracteriza por un trastorno en la excreción renal de agua originada por una secreción mantenida de hormona antidiurética. Para establecer su diagnóstico es preciso la presencia de hiponatremia e hiposmolaridad plasmática con orina inapropiadamente concentrada en un paciente sin signos de depleción de volumen ni edemas y con integridad renal, suprarrenal y tiroidea (4). Aportamos el caso de un paciente que tras sufrir un infarto isquémico cerebral presentó una hiponatremia sintomática que empeoró después de administrar suero salino isotónico.

Paciente varón de 49 años de edad con antecedentes de Tromboangeitis Obliterante y amputación de la extremidad inferior izquierda hasta 1/3 del muslo. Remitido a urgencias por presentar un cuadro de epistaxis masiva que precisó taponamiento posterior bilateral, traqueostomía y embolización de las arterias esfenopalatinas. Durante su ingreso presentó un cuadro caracterizado por desorientación, confusión y coma acompañado de hiponatremia (123 mEq/l) que empeoró tras la administración de dos litros de suero salino isotónico (118 mEq/l). A la exploración física el paciente presentaba un buen estado de hidratación sin edemas, sus constantes clínicas eran normales y destacaba una paresia facial izquierda con hemiparesia 3/5 izquierda, sin observar otros hallazgos significativos. El sodio en orina fue de 196 mEq/l con una osmolaridad plasmática de 252 mOsmol/kg y urinaria de 484 mOsmol/kg. La función renal y hepática, así como las hormonas tiroideas y el cortisol plasmático, fueron normales. Destacaba una ADH de 8,10 pg/ml (normal: 0-6,7). Se practicó un TAC cerebral que mostró un infarto isquémico extenso silviano derecho con áreas de sufusión hemorrágica (Fig. 1). Tras instaurar tratamiento con restricción hídrica se corrigió la hiponatremia y el paciente recuperó su nivel de conciencia y su estado de orientación. Al alta el paciente presentaba una natremia de 135 mEq/l, natriuria de 14 mEq/l y una osmolaridad plasmática de 289 mOsmol/l.

El estado del volumen extracelular nos permite diferenciar una hiponatremia hipervolémica, que aparece en aquellas enfermedades asociadas a edemas y que cursan con excreción renal de sodio baja (<20 mEq/día), de una hiponatremia hipovolémica que ocurre en aquellas situaciones en que existe una depleción de volumen; una excreción renal de sodio inferior a