

calcemia e hiperfosfatemia, además de otros factores (anoxia cerebral, insuficiencia vascular) (8). En la enfermedad de Fahr, consistente en calcificaciones en ganglios basales y núcleos dentados, de carácter familiar (herencia autonómica dominante), clínica de retraso mental, epilepsia, atetosis y parálisis espástica, no hay hipocalcemia ni hipoparatiroidismo (9). Las calcificaciones cerebrales en el hipoparatiroidismo se han relacionado con crisis comiciales, síntomas extrapiramidales (coreoatetosis y parkinsonismo), cerebelosos (ataxia, disartria) y trastornos neuropsiquiátricos (ansiedad, depresión, labilidad emocional, retraso mental, demencia, psicosis) (10,11), siendo difícil establecer en cada caso si estas manifestaciones neurológicas se deben a las alteraciones electrolíticas del hipoparatiroidismo (hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipomagnesemia) o a la afectación estructural secundaria a las calcificaciones cerebrales, como en la enfermedad de Fahr.

E. Crespo Valadés, A. Blanco Jarava, M. Malmierca Corral

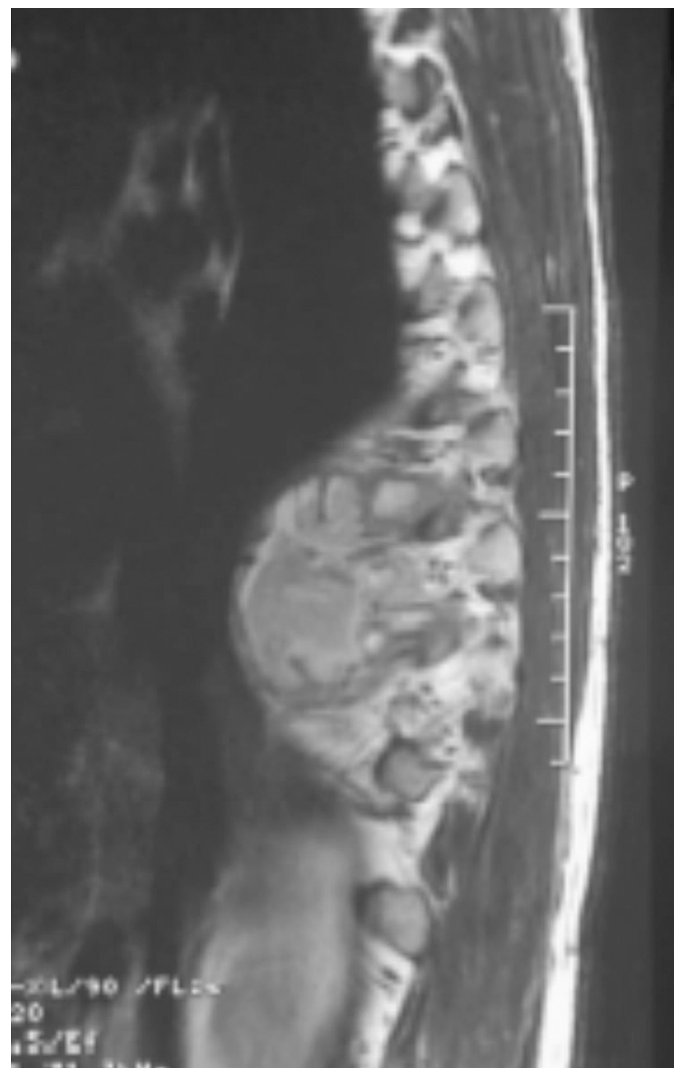
*Servicio de Medicina Interna. Hospital Virgen de la Salud.
Toledo*

1. Sanchette P, Venkataraman S, Mohan C, Shetty DD, Iyengar G. Basal ganglia calcification. *J Assoc Physicians India* 1999; 47: 507-9.
2. Tedrus GM, Fonseca LC, Nogueira E Jr. Basal ganglia calcification on computed tomography: clinical characteristics in 25 patients. *Arch Neuropsychiatr* 2006; 64: 104-7.
3. Piñol-Ripoll G, Mauri-Llerda JA, de la Puerta Martínez-Miró I, Pérez-Lázaro C, Beltrán-Marín I, López del Val LJ, et al. Diagnóstico diferencial de las calcificaciones intracraneales. *Rev Neurol* 2005; 41: 151-5.
4. Calvo Romero JM. Calcificaciones cerebrales múltiples asintomáticas y el eje vitamina D-hormona paratiroidea. *Rev Neurol* 2001; 32: 1198-9.
5. Jover-Díaz F, Pomares F, Matarranz M. Calcificaciones intracraneales extensas en el hipoparatiroidismo crónico. *Rev Neurol* 2006; 42: 61-2.
6. Eaton LM, Camp JD, Love JG. Symmetric cerebral calcification, particularly of the basal ganglia, demonstrable roentgenographically; calcification of the finer cerebral blood vessels. *Arch Neurol Psychiatry* 1939; 41: 921-42.
7. Sachs CH, Sjöberg HE, Ericson K. Basal ganglia calcifications on CT: Relation to hypoparathyroidism. *Neurology* 1982; 32: 779-82.
8. Fujita T. Mechanism of intracerebral calcification in hypoparathyroidism. *Clin Calcium* 2004; 14: 55-7.
9. Cartier L, Passig C, Gormaz A, Lopez J. Cambios neuropsicológicos y neurofisiológicos en la enfermedad de Fahr. *Rev Med Chile* 2002; 130: 1283-90.
10. Forstl H, Krumm B, Eden S, Kohlmyer K. Neurological disorders in 166 patients with basal ganglia calcification: a statistical evaluation. *J Neurol* 1992; 239: 36-8.
11. Kowdley KV, Coull BM, Orwoll ES. Cognitive impairment and intracranial calcification in chronic hypoparathyroidism. *Am J Med Scien* 1999; 317: 273-9.

los días previos había tenido tos con expectoración purulenta, sin fiebre, y a lo largo de los meses previos había notado dolor de progresiva intensidad en la región dorsal. A la exploración presentaba un buen aspecto general y unas constantes vitales normales, la auscultación pulmonar puso de manifiesto una disminución del murmullo vesicular en el hemitórax derecho, mientras que el resto de exploración fue normal.

Los análisis de sangre, incluidos hemograma, bioquímica completa, coagulación y proteinograma fueron normales. La gasometría arterial proporcionó los siguientes resultados: pH 7,39, pCO₂ 39 mm Hg y pO₂ 60 mm Hg. El análisis de orina fue normal. El electrocardiograma no mostró alteraciones. En las radiografías de tórax se observaron un infiltrado cavitado en el lóbulo superior derecho y una condensación en el lóbulo inferior izquierdo. La fibrobroncoscopia mostró la existencia de sangre en todo el árbol bronquial derecho, procedente del bronquio del lóbulo superior derecho; la tinción de auramina-rodamina del aspirado bronquial fue positiva. A la vista de dicho resultado se inició tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida.

Para completar el estudio de los infiltrados pulmonares y evaluar el dolor dorsal se efectuó una tomografía computarizada y una resonancia magnética del tórax y la columna vertebral que pusieron de manifiesto la existencia de una espondilodiscitis dorsal D9-D10 y



Figs. 1. Resonancia magnética de la columna vertebral (proyección sagital) que muestra una espondilodiscitis dorsal D9-D10 y D10-D11, junto con un gran absceso prevertebral.

Hemoptisis y dorsalgia

Sr. Director:

La espondilitis tuberculosa o “mal de Pott” es un proceso conocido desde la antigüedad (1), pero excepcional en la actualidad (2). Describimos a continuación un caso de esta modalidad de tuberculosis.

Varón de 21 años, natural de Marruecos y residentes en España desde hace varios meses, con nefrolitiasis como único antecedente de interés. Ingresó por haber presentado durante las horas previas tos con abundante expectoración hemoptoica y disnea. En

D10-D11, junto con un gran absceso prevertebral (Fig. 1). A la vista de ello se prescribió reposo absoluto al paciente.

Ante la posibilidad de producirse colapsos vertebrales y angulaciones de la columna vertebral, se decidió efectuar una intervención quirúrgica en dos tiempos. Inicialmente, por vía posterior, se colocaron tornillos pediculares en D7, D8, D9, D10 y L11 unidos con barras. Posteriormente, por vía anterior y mediante una toracotomía, se evacuó el absceso prevertebral y se realizó curetaje de los tejidos desvitalizados. El estudio anatomopatológico de dichos especímenes mostró la presencia de granulomas caseificantes. En los cultivos de esputos creció *Mycobacterium tuberculosis*. Tras todo ello el paciente continuó el tratamiento antituberculoso sin incidencias y su evolución fue buena.

La presencia de espondilitis tuberculosa ha podido ser demostrada en momias pertenecientes a civilizaciones tan pretéritas como la del antiguo Egipto, por tanto se trata de una de las enfermedades más antiguas de la humanidad, de las que existe constancia. En 1779 el cirujano londinense Sir Percival Pott describió detalladamente esta infección, que desde entonces se conoce también con el nombre de "mal de Pott" (1).

Con el advenimiento de la mejora en las condiciones sociosanitarias y la disponibilidad de tratamiento antituberculoso esta enfermedad se ha convertido en excepcional en los países desarrollados, aunque sigue presente en los países subdesarrollados, como demuestra nuestro caso.

La espondilitis tuberculosa, si no es tratada, puede acabar ocasionando abscesos tuberculosos o angulaciones de la columna vertebral, capaces de causar a su vez complicaciones graves, especialmente neurológicas, como consecuencia de la compresión medular. Sin embargo, con los procedimientos de imagen disponibles en la actualidad el diagnóstico no suele plantear muchos problemas (2), y con un correcto tratamiento médico, y quirúrgico cuando está indicado, el pronóstico es generalmente bueno (3).

B. Roca, D. Bahamonde, J. V. Pseudo¹, J. M. González-Darder¹

Servicios de Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas y ¹Neurocirugía. Hospital General de Castellón. Universidad de Valencia. Castellón

1. Pott P. The chirurgical works of Percivall Pott, FRS, surgeon to St. Bartholomew's Hospital, a new edition, with his last corrections. 1808. Clin Orthop Relat Res 2002; (398): 4-10.
2. Joseffer SS, Cooper PR. Modern imaging of spinal tuberculosis. J Neurosurg Spine 2005; 2: 145-50.
3. Khoo LT, Mikawa K, Fessler RG. A surgical revisit of Pott distemper of the spine. Spine J 2003; 3: 130-45.

Pseudomalabsorción de levotiroxina

Sr. Director:

La persistencia de hipotiroidismo en pacientes tratados con hormona tiroidea es rara, y suele obedecer a una disminución en la absorción de la levotiroxina, por interferencia con otros fármacos o en el contexto de un síndrome de malabsorción intestinal, a una disminución en su biodisponibilidad, o al mal cumplimiento del paciente con la prescripción médica (1,2). El término pseudo-

malabsorción de levotiroxina hace referencia al incumplimiento del tratamiento y negación de este hecho por el paciente, patología que rara vez se recoge en la literatura (3). Describimos un caso de pseudomalabsorción de levotiroxina y el procedimiento seguido para su diagnóstico y tratamiento inicial.

La paciente, diagnosticada de enfermedad de Graves-Basedow a los 16 años y sometida a tiroidectomía subtotal 5 años más tarde, fue diagnosticada de hipotiroidismo a los 25 años de edad, iniciándose tratamiento con levotiroxina aunque con persistencia del hipotiroidismo durante los siguientes 8 años. En la anamnesis la paciente afirmaba tomar 400 µg de Eutirox[®] (Levotiroxina sódica, Merck) al día, a pesar de lo cual refería cansancio, somnolencia, frialdad, anorexia, caída de cabello, sequedad ocular, estreñimiento pertinaz con episodios de cólicos abdominales, y parestesias en manos. Su peso era de 62 kg, su talla 1,65 m y su tensión arterial sistólica y diastólica 100 y 60 mmHg respectivamente. Como datos positivos destacaban un tiroides pequeño y bradicardia rítmica. Presentaba una discreta anemia normocítica y normocrómica, cifras elevadas de colesterol total, LDL y HDL, y descenso de la fosfatasa alcalina. La TSH sérica fue 57,20 µU/ml (rango normal: 0,41-4,94), T4 libre 0,49 ng/dl (rn: 0,85-1,69) y T3 libre 1,58 pg/ml (rn: 2,53-4,29). Los anticuerpos anti-tiroperoxidasa fueron positivos (960 UI/ml). El cortisol plasmático a las 9 am fue 12 µg/dl y un test corto de ACTH mostró una respuesta adrenal normal. Los anticuerpos anti-gliadina y anti-transglutaminasa fueron negativos. La ecografía mostró un tiroides hipoecoico y lobulado sugestivo de tiroiditis, y un estudio radiográfico del colón mostró un dolico megacolon. Con la finalidad de descartar malabsorción de levotiroxina, se realizó un test de absorción; para ello, tras la extracción de una muestra de sangre basal (9 am, tiempo 0h), se administraron por vía oral 1000 µg de Eutirox[®], supervisando un facultativo a la paciente durante las primeras 3 horas. Las extracciones siguientes se realizaron a 1, 2, 4, 8, 12 y 24 horas. Antes del inicio y transcurridas 12 h se realizaron electrocardiogramas (EKG) de control. La dosis de Eutirox fue bien tolerada refiriendo la paciente sofocos y nerviosismo a las 4 hrs del inicio, y aumento en la frecuencia cardiaca de 48 lpm (basal) a 62 lpm (12 h), con acortamiento de los intervalos PR y QT. La evolución en los niveles séricos de las hormonas tiroideas libres y TSH puede verse en la figura 1, en donde se aprecia que los niveles máximos de T4 y T3 se alcanzaron a las 2 horas de la ingesta del Eutirox[®], presentando la TSH un descenso progresivo. Ante la persistencia de la paciente en afirmar que cumplía con la medicación prescrita, se le propuso la administración bajo supervisión médica de 450 µg de Eutirox[®] una vez por semana durante 15 días seguido de 300 µg dos veces por semana durante otros 15 días, dosis que fueron bien toleradas y que lograron normalizar los niveles hormonales. La paciente fue dada de alta con un esquema terapéutico de 300 µg dos veces por semana y remitida al Servicio de Psiquiatría para continuar su evaluación clínica.

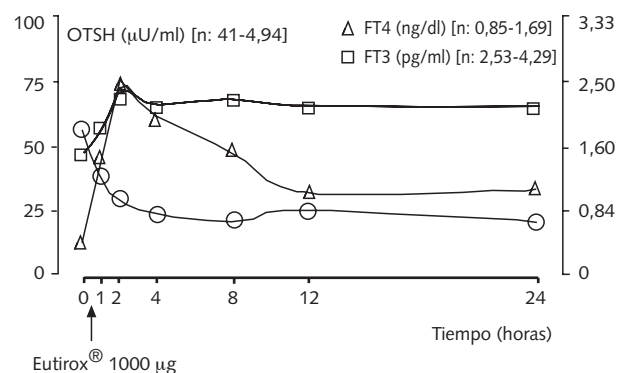


Fig. 1. Test de absorción de levotiroxina.