

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.

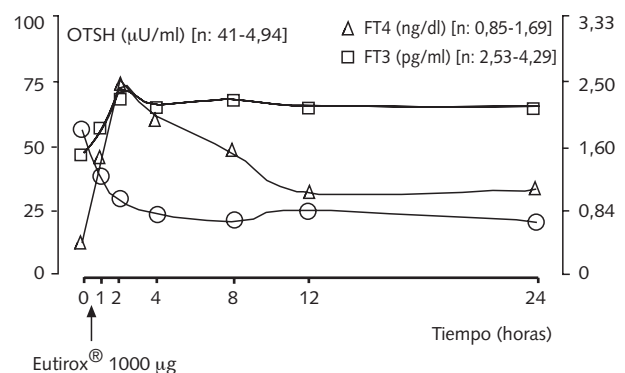


Fig. 1. Test de absorción de levotiroxina.

En la mayoría de los pacientes con hipotiroidismo, el control clínico y bioquímico se logra con dosis diarias de levotiroxina entre 1,6-1,8 µg/kg de peso ideal (4,5). Ante casos de requerimientos excesivos de levotiroxina debe descartarse la malabsorción del fármaco e investigar el cumplimiento de la prescripción médica. Nuestra paciente negaba la ingesta de compuestos que pudieran disminuir la absorción de hormona tiroidea, y presentaba un estado nutricional bueno sin datos clínicos y bioquímicos de deficiencia de nutrientes, de intolerancia al glúten, y de autoinmunidad, a excepción de la presencia de anticuerpos antitiroideos positivos. Aunque se han descrito casos de malabsorción selectiva a la levotiroxina (6), éstos se pueden diagnosticar mediante un test de biodisponibilidad similar al realizado en el presente trabajo. Los datos clínicos y bioquímicos obtenidos tras el test de biodisponibilidad, y la normalización de las hormonas tiroideas con el esquema terapéutico de dosis elevadas de Eutirox® una o dos veces por semana, sugieren que la paciente presenta un cuadro de pseudomalabsorción de levotiroxina. Este tipo de trastornos se pueden encuadrar primariamente dentro de los trastornos facticios (7), aunque considerando las repercusiones psíquicas propias del hipotiroidismo severo (8). El manejo de estos pacientes es difícil (9) y la experiencia adquirida con nuestro caso enseña que confrontar a la paciente con nuestras dudas sobre su cumplimiento con la medicación no sirvió para corregir el hipotiroidismo. Sin embargo, el ofrecer como alternativa la supervisión de la toma de medicación en nuestra clínica una o dos veces por semanas, permitió remitir a la paciente a tratamiento psiquiátrico con control bioquímico previo del hipotiroidismo.

J. Lado Abeal, N. Pabón Castro¹, D. Pantoja Guerrero¹, F. Casanueva

Unidad de Trastornos de la Alimentación. Hospital Xeral Básico de Conxo. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Departamento de Medicina. Universidade de Santiago. ¹Servicio de Endocrinología. Universidad Nacional de Colombia

1. Clarke N, Kabadi UM. Optimizing treatment of hypothyroidism. *Treat Endocrinol* 2004; 3: 217-221.
2. Guidance for industry. Levothyroxine sodium tablets-in vivo pharmacokinetics and bioavailability studies and in vitro dissolution testing. US Department of Health and Human Services Food and Drugs Administration Center for Drugs Evaluation and Research (CDER). Disponible en: <http://www.fda.gov/cder/guidance/3645fnl.pdf>.
3. Lips DJ, van Reisen MT, Voigt V, Venekamp W. Diagnosis and treatment of levothyroxine pseudomalabsorption. *Netherlands J Med* 2004; 62: 114-118.
4. Roberts C, Ladenson P. Hypothyroidism. *Lancet* 2004; 363: 793-803.
5. Wiersinga WM. Adult hypothyroidism. En: *Thyroid disease manager*. Capítulo 9. Leslei J De Groot, Georg Hennemann. Disponible en: www.thyroidmanager.org.
6. McDermott JH, Coss A, Walsh CH. Celiac disease presenting as resistant hypothyroidism. *Thyroid* 2005; 15: 386-388.
7. Bass C, May S. ABC of psychological medicine. Chronic multiple functional somatic symptoms. *BMJ* 2002; 325: 323-326.
8. Tachman ML, Guthrie GP Jr. Hypothyroidism: Diversity of presentation. *Endocr Rev* 1984; 5: 456-465.
9. Ain KB, Refetoff S, Fein HG, Weintraub BD. Pseudomalabsorption of levothyroxine. *JAMA* 1991; 266: 2118-20.