

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 y 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 antitiroideos 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, Georgeos 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. Rajkovaca Z, Biukovic M, Mikac G, Skrobic M. Correlation of ultrasound and radioisotope studies in subacute of 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 hiponatremica) (2). En algunas ocasiones su diagnóstico puede resultar difícil por presentar una etiología múltiple, siendo de gran utilidad conocer cual 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 hipoosmolaridad plasmática con orina inapropiadamente concentrada en un paciente sin signos de deplección 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 Tromboangiitis Obliterante y amputación de la extremidad inferior izquierda hasta 1/3 del muslo. Remitido a urgencias por presentar un cuadro de epistaxis masiva que preciso 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, natriuría 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 deplección de volumen; una excreción renal de sodio inferior a

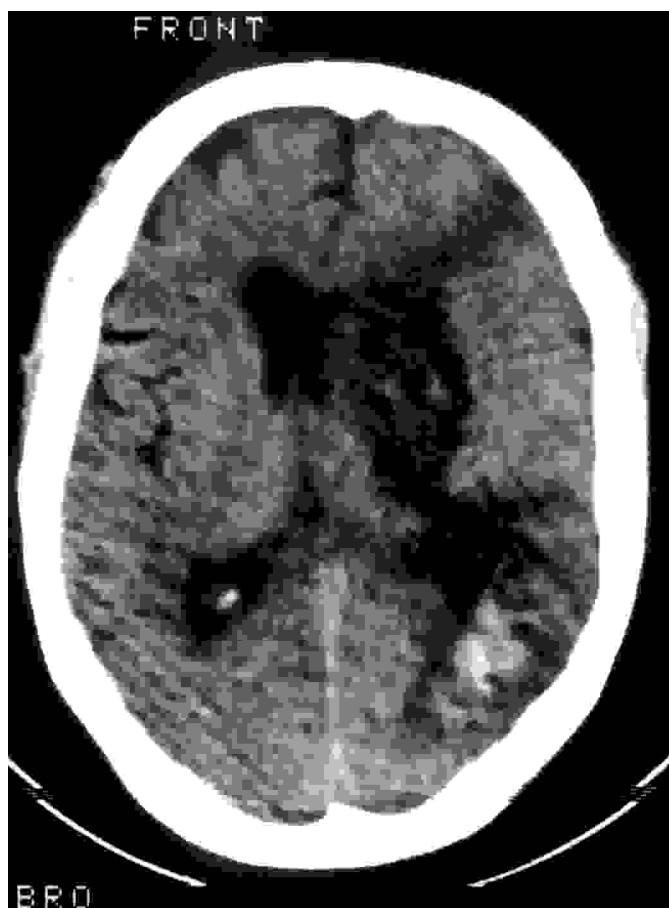


Fig. 1. TAC cerebral: infarto isquémico extenso silviano derecho.

20 mEq/día apunta hacia pérdidas extrarrenales, mientras que un sodio urinario superior a 20 mEq/día se asocia a pérdidas renales (3). La SIADH se encuadra en aquellos estados de hiponatremia euvolémica y aparece en múltiples procesos patológicos, predominantemente neurológicos y pulmonares (3,4). Aquellas situaciones clínicas que cursan con lesión cerebral pueden causar una recolocación de los osmorreceptores hipotalámicos conduciendo a una liberación de ADH (5). Los pacientes suelen presentar una natriuresis elevada ($\text{Na}^+ > 20$ mEq/día) debido a una disminución de la reabsorción renal de sodio secundaria a la retención de agua y una osmolaridad urinaria superior a 100 mOsmol/Kg (6). El tratamiento consiste fundamentalmente en la restricción hídrica (7). El empleo de soluciones salinas isotónicas solo debe llevarse a cabo cuando exista una depleción de volumen, ya que se puede originar un empeoramiento de la hiponatremia, debido a que el riñón excretará el sodio con normalidad, reteniendo el agua (4). El síndrome de pérdida de sal cerebral es otra etiología de hiponatremia que ocurre en pacientes que han sufrido daño cerebral y se caracteriza por una pérdida renal de sodio asociada a depleción de volumen con buena respuesta a la administración de suero salino isotónico (8). Estos enfermos presentan un cuadro clínico de deshidratación, hiponatremia, natriuresis elevada con una osmolaridad plasmática normal o alta (5). Resulta esencial realizar el diagnóstico diferencial con el SIADH ya que la inapropiada restricción de fluidos puede provocar depleción de volumen y aumentar el riesgo de isquemia cerebral en pacientes con lesión neurológica (9). Con este caso se pone de manifiesto la importancia de realizar un correcto diagnóstico ante una hiponatremia, ya que las opciones terapéuticas difie-

ren según la etiología, pudiendo empeorar la sintomatología neurológica y agravar el daño cerebral.

J. Ocón Bretón, A. Rodríguez Benavente*, E. Aguiló Gutiérrez

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. *Servicio de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel.

1. Verbalis JG. Hyponatremia: epidemiology, pathophysiology, and therapy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993; 2: 636-652.
2. Fraser CI, Arieff AI. Epidemiology, pathophysiology and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med* 1997; 102: 67-77.
3. Robertson GL. Posterior pituitary. In: Felig P, Baxter JD, Frohman LA, editors. *Endocrinology and metabolism*. 3d. ed. New York: McGraw-Hill; 1995: 385-432.
4. Arraz A, Ortega R, Elviro R, López de la Torre M. Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. In: Moreno B, Gargallo MA, López de la torre M, editors. *Diagnóstico y tratamiento en Endocrinología*. Madrid: Diaz de Santos; 1994: 119-28.
5. Zafonte RD, Mann NR. Cerebral salt wasting syndrome in brain injury patients: A potential cause of hyponatremia. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 540-2.
6. Reeves WB, Bichet DG, Andreoli TE. Posterior pituitary and water metabolism. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. *Williams textbook of endocrinology*. 9th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1998: 341-87.
7. Vokes TJ. Disorders of antidiuretic hormone. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1988; 17: 281-99.
8. Diringer M, Ladensohn P, Borel C, Hart G, Kirsch J, Hanley D. Sodium and water regulation in a patient with cerebral salt wasting. *Arch Neurol* 1989; 46: 928-30.
9. Sivakumar V, Rajshekar V, Chandy M. Management of neurosurgical patients with hyponatremia y natruresis. *Neurosurgery* 1994; 34: 269-74.

Tromboembolismo pulmonar en un servicio de Medicina Interna

Sr. Director:

Coincidimos con Arévalo y cols. (1), en la alta incidencia de enfermedad tromboembólica en el Servicio de Medicina Interna habíamos publicado una serie similar entre los años 1991-96 en el Servicio de Medicina Interna B del Hospital Clínico San Cecilio de Granada (2) llegando a las mismas conclusiones, de una entidad patológica que cada vez vemos con más frecuencia los internistas.

Uno de los principales factores de riesgo es la edad, siendo su incidencia alta en personas mayores de 65 años, población hospitalaria frecuente en Medicina Interna (3), que se asocia con otras enfermedades como insuficiencia cardiaca congestiva, EPOC con *cor pulmonale*, fibrilación auricular, obesidad o inmovilidad del anciano (4,5).

La mortalidad de nuestra serie fue similar a la descrita en la literatura, aunque esta depende de los factores asociados.

Para el diagnóstico de enfermedad tromboembólica hemos utilizado las técnicas disponibles a nuestro alcance: flebografía y ecografía-doppler para la TVP y gammagráfia de perfusión/ventilación para el TEP.

Nos llama la atención del trabajo que comentamos y que no recogemos nosotros, la elevación del dímero D en el 88% de los casos en los que se realizó.

En relación al tratamiento, en los primeros años se realizó con heparina convencional seguida de anticumarínicos, pero posteriormente se coincide en los buenos resultados y mejor manejo