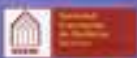


EXTREMADURA MÉDICA

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LAS SOCIEDADES MÉDICAS DE EXTREMADURA





EXTREMADURA MÉDICA

EDITOR JEFE

J.J. Garrido Romero

EDITORES

M. Fernández Bermejo
E. Hernández Antequera

CONSEJO EDITORIAL

Asociación de Riesgo Cardiovascular de Extremadura (ARCE) : Jorge Romero Requena.

Sociedad Extremeña de Hipertensión (SEXTHA) : F Javier Félix Redondo.

Sociedad Extremeña de Anestesia y Reanimación (SEAR) : Fernando García- Montoto Pérez.

Sociedad Extremeña de Médicos Generales y de Familia (SEMG) : Rosa Durán Cabrera.

Sociedad Extremeña de Oftalmología (SEOF):
Elena Rodríguez Neila.

Sociedad Oncológica Extremeña (SOCOEX) : F.
Javier Cardenal Murillo.

Sociedad de Alergología e Inmunología Clínica de Extremadura : Javier Hernandez Arbeiza.

Sociedad de Cancerología de Extremadura:
Jacobó Gómez-Ulla

COLABORAN:

Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Cáceres
Avda. Virgen de Guadalupe, 20
10.001 CÁ CERES

Ilmo. Colegio Oficial de Médicos de Badajoz
Avd. de Colón, 21
06005 BADAJOZ

Depósito Legal
BA.357-87
ISSN: 1130 – 4642

ISSN (Internet): 2341 – 3085

Sumario

Septiembre 2017



Sumario 34

ORIGINAL

4 - PREVALENCIA DE HIPOTIROIDISMO EN TRATAMIENTO EN EXTREMADURA: ESTIMADA A PARTIR DEL CONSUMO DE HORMONA TIROIDEA.

Ramos Guzmán B.; Montero-Bardají R. ; Sánchez Robles G. A.

CASO CLÍNICO

14 - OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA POR LINFOMA TIROIDEO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

Real-Noval H.; Fernández-Fernández J.; del Castillo-Criado A.

18 - DOLOR ONCOLÓGICO MIXTO DE DIFÍCIL MANEJO EN PACIENTE CON CARCINOMA DE MAMA ESTADIO IV

Illán Varella A; Quintana Cortés L; Aires Machado J; Jaraiz Rodríguez, MA; López de Ceballos Reyna MH; Ayala de Miguel P; Saiz Cáceres F; Gorospe García I.

22 - ENFERMEDAD INFLAMATORIA ORBITARIA IDOPÁTICA: CONTROVERSIAS EN EL DIAGNÓSTICO.

Bayón Porras, R.M; Maqueda González, P; Sancho Pérez, A. F; Pagán Carrasco, S.; Liberal Bejarano, J.A.

26 - MANEJO ANESTÉSICO EN ESPLENECTOMÍA POR QUISTE HIDATÍDICO GIGANTE.

Charro Hidalgo L.; Cáceres Valadés R. ; Sánchez Ruhano J.; Serrano Santano J. R. ; Zambrano Castaño D. ; de Tena Rochas I.

Prevalencia de hipotiroidismo en tratamiento en Extremadura: estimada a partir del consumo de hormona tiroidea

Ramos Guzmán B.; Montero-Bardají R. ; Sánchez Robles G.A.

Centro de Salud Manuel Encinas. Cáceres

RESUMEN.

Propongo estimar la prevalencia de hipotiroidismo tratado en nuestra Comunidad a partir de la prescripción de hormona tiroidea. Describir sus características y diferencias en base a diversos factores sociodemográficos: sexo, población, fecha de nacimiento y área sanitaria.

Es un estudio descriptivo de corte transversal con sujetos en tratamiento con levotiroxina por hipotiroidismo incluidos en la tarjeta sanitaria durante el año 2014 de las áreas Sanitarias de la Comunidad de Extremadura (Cáceres y Badajoz). Las mediciones principales son evaluar la distribución por edad, sexo, población y área sanitaria previo ajuste de tasas. Otras variables analizar son la última dosis prescrita y dosis diaria definida comparando en función de variables sociodemográficas.

Los resultados obtenidos son: un 5,64% de la población recibió tratamiento con levotiroxina (9,54% mujeres y 1,67% en varones) observando la tasa más elevada en mujeres de 51-60 años. Se aprecia aumento de la prevalencia de hipotiroidismo en la provincia de Cáceres con respecto a la provincia de Badajoz (8,1% AS Cáceres vs 3,6% AS Badajoz) obteniéndose mayores tasas, en ambas provincias, a favor de las mujeres. La dosis media diaria utilizada es de 80,1 mcg, muy próxima al rango recomendado 50-75 mcg/día.

La especificidad de tratamiento nos ha permitido establecer una relación entre el consumo de hormonas tiroideas y la prevalencia del hipotiroidismo. El hipotiroidismo es un proceso frecuente entre los usuarios de un Centro de Salud y mayoritariamente tiene origen autoinmune. El diagnóstico es más frecuente en el sexo femenino y en población mayor. Existe habitualmente un buen control de las cifras de TSH. Las diferencias geográficas son poco relevantes.

PALABRA CLAVE.

Hipotiroidismo, Hipotiroidismo subclínico, Prevalencia, Atención Primaria, Levotiroxina.

ABSTRACT.

Prevalence of hypothyroidism under treatment in the Extremadura (Spain) : Based on the intake of thyroid hormone

It is my aim to estimate the prevalence of hypothyroidism treated in our health care areas from the prescription of thyroid hormone. Likewise, I describe its characteristics and differences on the basis of various socio-demographic factors: gender, population, age, and health care areas.

It is a cross sectional descriptive-type study. The subjects under treatment with levothyroxine for hypothyroidism included on health card throughout the year 2014 in Extremadura (Cáceres y Badajoz) health care areas.

The main measures are distribution by gender, age and place of residence, after rate adjustment. Other analyzed variables were last prescribed dosage and diary prescribed dosage compared according to socio-demographic variables.

The results are: 5,64% of the population were treated with levothyroxine (9,54% female and 1,67% male) with the highest rate being seen in women over 51-60 years. Increased prevalence of hypothyroidism in the province of Cáceres with respect to the province of Badajoz (8.1% AS Cáceres vs 3,6% Badajoz) obtaining higher rates in both provinces, for women to be seen. The average daily dose used is 80.1 mcg, very close to the recommended range 50-75 mcg/day.

The specificity of the treatment has enabled us to establish a relationship between the consumption of thyroid hormones and the prevalence of hypothyroidism. Hypothyroidism is a frequent complaint among Health Centre users and has a chiefly autoimmune origin. Diagnosis is more frequent in females and in older members of the population. TSH figures are usually closely checked. Geographical differences of little significance.

Key words: Hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, prevalence, primary health care, levothyroxine.

INTRODUCCIÓN.

Estudios realizados en distintos países difieren en la estimación de la prevalencia para el hipotiroidismo: En el estudio longitudinal realizado en Whickham (Reino Unido), la prevalencia era de 0,8-1,1% siendo la edad de los pacientes de 30 a 76 años. Bjoro et al encontraron en su estudio realizado en Noruega una prevalencia del hipotiroidismo del 0,9% en varones y del 4,8% en mujeres. Sin embargo, según un estudio realizado en una población urbana americana la prevalencia era del 6,9% en los mayores de 55 años, siendo del 10,3% en ancianos según el estudio Sawin et al realizado en EEUU. Por otro lado, el estudio realizado en Inglaterra por Hunter et al pone de manifiesto que la prevalencia del hipotiroidismo es del 0,135% en personas menores de 22 años y del 0,113% en el grupo de 11-18 años. De todos estos

estudios se concluye que la prevalencia del hipotiroidismo es mayor en mujeres que en hombres y que aumenta con la edad¹.

La prevalencia de hipotiroidismo puede estudiarse utilizando métodos directos mediante estudios poblacionales con determinaciones hormonales que son exactos pero más costosos. Los métodos indirectos, como el de este estudio, únicamente nos ofrecen estimaciones, sin embargo su viabilidad es superior.

La prevalencia de esta enfermedad puede ser estimada a través del consumo de fármacos específicos, como las hormonas tiroideas, dado que la sintomatología se debe a un bajo nivel de estas hormonas y su administración constituye el tratamiento específico.

Debido a la variedad de datos publicados², la sospecha de una prevalencia de hipotiroidismo más elevada que la publicada y la escasez de estudios en la población general en los últimos años en nuestro medio, me propongo a estimar la prevalencia de hipotiroidismo en base al tratamiento con hormonas tiroideas en pacientes con tarjeta sanitaria de la Comunidad de Extremadura. Además destacar las características de estos casos y estimar si los factores como edad, sexo y lugar de residencia influyen en el número de casos de hipotiroidismo.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se ha realizado un estudio transversal descriptivo con 61992 personas con prescripciones de hormona tiroidea de la comunidad extremeña con edades comprendidas entre 1 y 100 años.

La Comunidad de Extremadura tiene 1064577 personas con tarjeta sanitaria a finales del año 2014 habiéndose excluido del estudio las personas sin tarjeta sanitaria.

Dicha población se distribuye en 8 Áreas de Salud

El SES posee de datos informatizados de todas las prescripciones realizadas por los profesionales (de A. Primaria). A partir de dicha información y de la historia clínica informatizada se identifican los pacientes en tratamiento con levotiroxina y se obtienen datos sociodemográficos y clínicos de sus centros de salud de referencia.

El cálculo de la prevalencia se realiza diferenciando y estableciendo valores por edad, sexo, lugar de residencia y area sanitaria³.

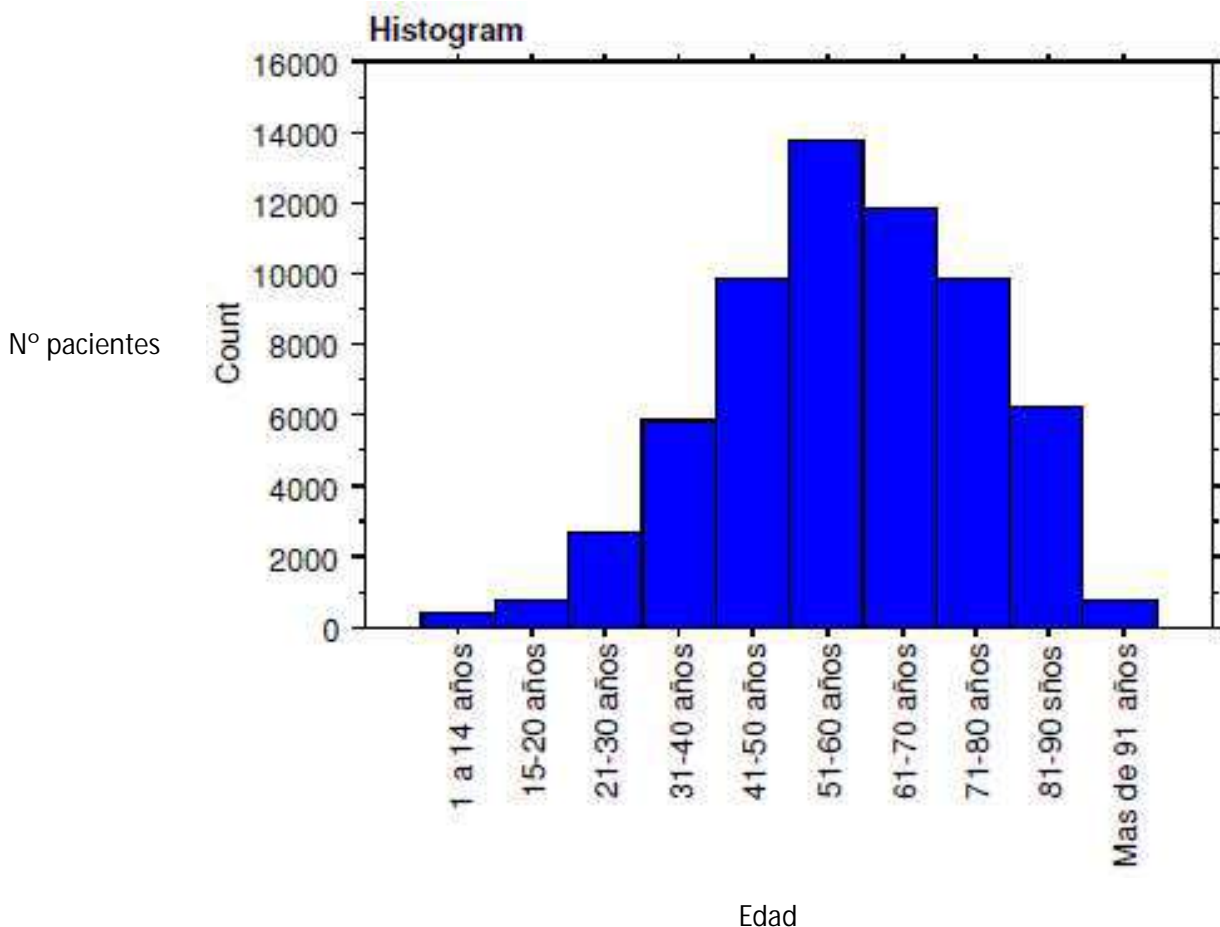
El análisis de los datos se ejecuta mediante el programa estadístico Stat view. Se analizan las frecuencias, se calculan las medias y proporciones de las diferentes variables con sus intervalos de confianza al 95% y desviación estándar. Analizar la asociación entre variables utilizando test paramétricos como T de Student dependiendo del tipo de variable cuantitativa o cualitativa, respectivamente.

Criterios de evaluación utilizados son: a) Calcular la prevalencia de hipotiroidismo entre las distintas Áreas sanitarias de Extremadura; b) Discernir la prevalencia

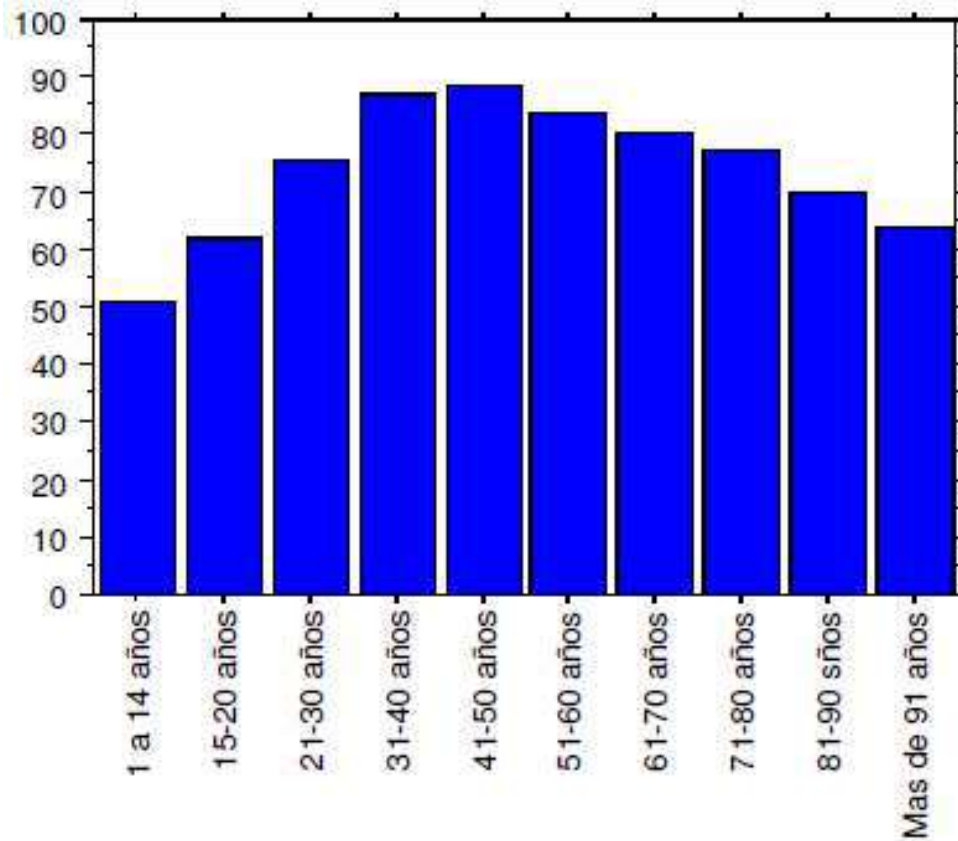
entre los siguientes grupos de edades: 1-14 años, 15-20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-60, 61-70, 71-80, 81-90, y más de 91 años⁴; c) Observar diferencias entre Hombres y Mujeres de toda la Comunidad de Extremadura; y d) Comparar las diferencia de prevalencia con la población general de España de otras Áreas Sanitarias.

RESULTADOS.

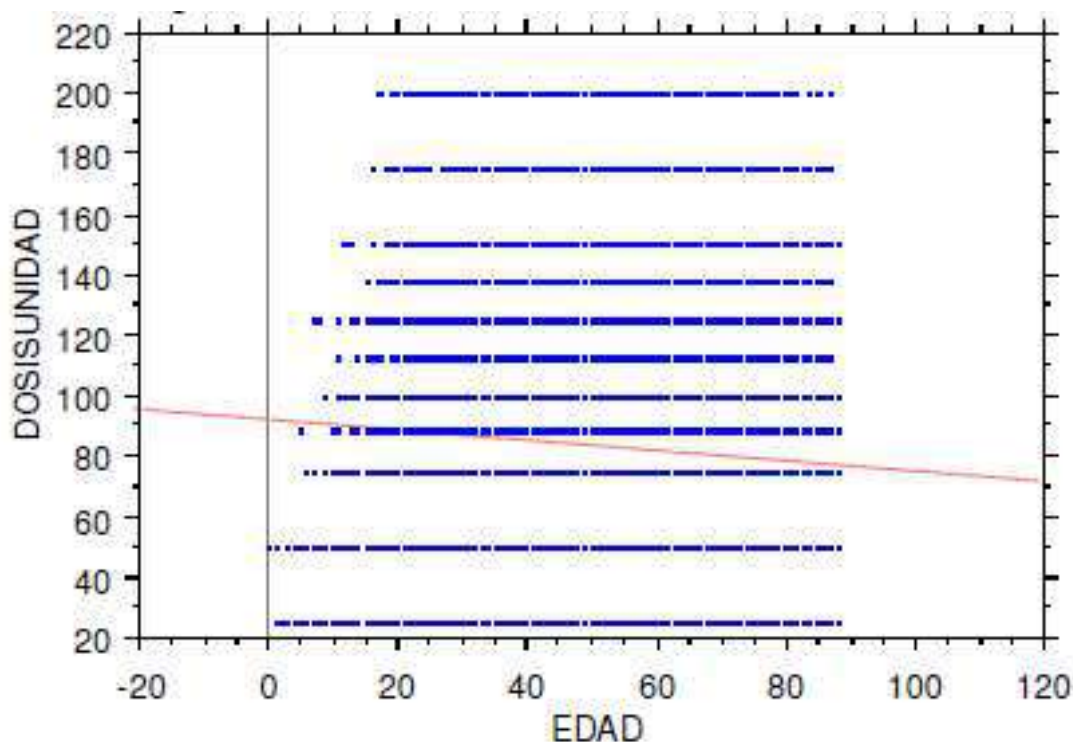
En el período analizado (año 2014) estaban incluidos en las AS de la comunidad de Extremadura 61992 pacientes entre 1 y 100 años de edad en tratamiento con levotiroxina, de los que 9125 eran hombres y 52866 eran mujeres. La edad media de los pacientes se sitúa entre los 51-60 años. Requiriendo una dosis-unidad 88,37 mg, (DE 41,59) correspondiendo la dosis más alta, a pacientes de 41-50 años ($p < 0,001$).



Dosis-Unidad



	Pacientes	Dosis Unidad	Std.Error
1 a 14 años	431	51,023	29,858
15-20 años	788	62,033	34,572
21-30 años	2688	75,665	42,425
31-40 años	5821	87,074	44,370
41-50 años	9865	88,367	41,590
51-60 años	13783	83,771	38,429
61-70 años	11801	80,464	36,472
71-80 años	9843	76,865	35,541
81-90 años	6216	69,586	33,316
Más de 91 años	755	63,844	30,883



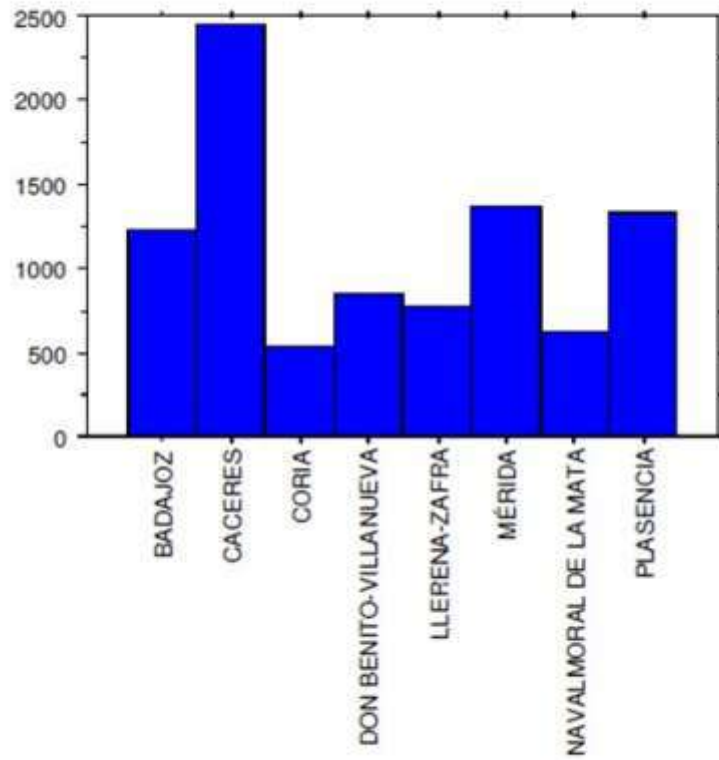
La prevalencia del hipotiroidismo tratado en Extremadura fue de 5,64%. Se observa mayor prevalencia en mujeres que en hombres (9,54% vs 1,67% respectivamente).

Por Áreas de Salud es mayor en el área de salud de Cáceres con 15915 pacientes diagnosticados

(prevalencia de 8,1%) entre los cuales un 2,5% corresponde a varones y 13,4 % a mujeres. El área de salud con menor número de pacientes hipotiroideos es Coria: 3677 (prevalencia de 7,9%). Existen en todas las áreas diferencias por sexo a favor de las mujeres en una proporción similar y significativa ($p < 0,01$).

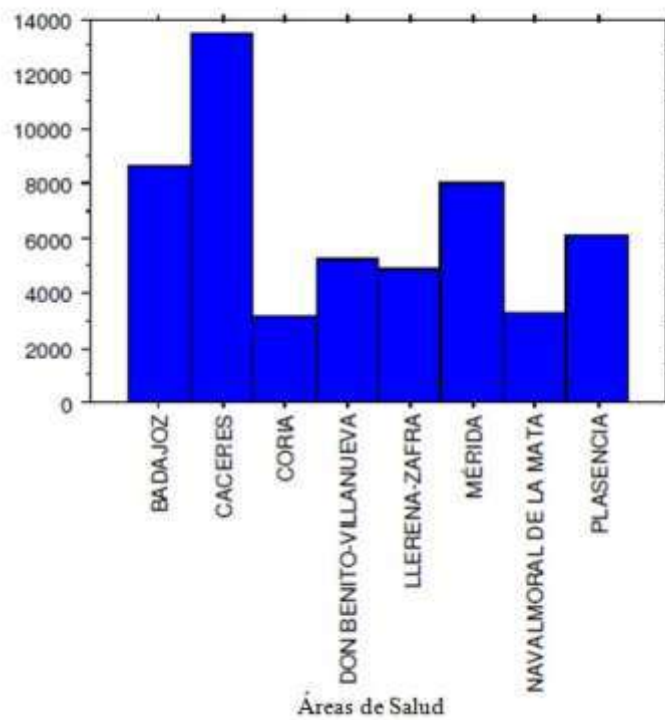
BADAJOS	9891	15,95	1223	13,40	8668	16,4
CACERES	15915	25,67	2447	26,8	13468	25,47
CORIA	3677	5,93	538	5,89	3139	5,94
DON BENITO-VILLANUEVA	6116	9,86	845	9,26	5271	9,97
LLERENA-ZAFRA	5633	9,08	764	8,37	4869	9,21
MÉRIDA	9405	15,17	1362	14,92	8043	15,21
NAVALMORAL DE LA MATA	3871	6,24	619	6,78	3252	6,15
PLASENCIA	7483	12,07	1327	14,54	6156	11,64
TOTAL	61991	100	9125	100	52866	100

Hombres



Áreas de Salud

Mujeres



Las siguientes tablas muestran la dosis-unidad por sexo requeridas en cada área sanitaria. La dosis media de tratamiento en varones se sitúa entre 80-90%, con una dosis-unidad menor en el área de salud de Mérida 82,5% y una dosis-unidad mayor en AS de Badajoz

95,7%. La dosis-unidad media requerida por mujeres es de 75-83% con mínimo descenso respecto a la de varones. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la dosis media entre hombres y mujeres

	Hombre	Dosis- Unidad	Std Desv	Std Error
BADAJEZ	1223	95,684	45,396	1,298
CACERES	2447	83,148	46,399	,938
CORIA	538	78,478	43,428	1,872
DON BENITO-VILLANUEVA	845	91,037	45,196	1,555
LLERENA-ZAFRA	764	91,695	46,384	1,678
MÉRIDA	1362	82,485	46,183	1,251
NAVALMORAL DE LA MATA	619	82,782	47,170	1,896
PLASENCIA	1327	87,892	43,784	1,202

	Mujeres	Dosis- Unidad	Std Desv	Std Error
BADAJEZ	8668	83,333	37,208	,400
CACERES	13468	79,040	37,952	,327
CORIA	3139	74,978	35,957	,642
DON BENITO-VILLANUEVA	5271	81,382	36,394	,501
LLERENA-ZAFRA	4869	80,063	37,162	,533
MÉRIDA	8043	77,993	37,962	,423
NAVALMORAL DE LA MATA	3252	75,339	38,742	,679
PLASENCIA	6156	79,785	36,177	,461

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en los requerimientos de dosis diaria de levotiroxina en las distintas áreas sanitarias ni entre zonas rurales y urbanas. Se observa aumento de la prevalencia de Hipotiroidismo en la provincia de Cáceres (prevalencias de 8,1% AS Cáceres, 7,9 % AS Coria, 7,1% AS Navalmoral de la Mata y 6,7% AS Plasencia) con respecto a la provincia de Badajoz (prevalencias 3,6% AS Badajoz, 4,4% Don Benito-Villanueva, 5,4% Llerena-Zafra, 5,5% AS Mérida), obteniéndose las mayores tasas de prevalencia, en ambas provincias, a favor de las mujeres.

DISCUSION.

Diversos estudios (Marí Silva et al) han abordado la estimación de la prevalencia de hipotiroidismo en base al consumo de hormonas tiroideas en nuestro país, así mostramos en la tabla las prevalencias en tanto por ciento, el año de estudio, el grupo de edad y la metodología utilizada, con una amplia variabilidad en función de estos factores.

La prevalencia de hipotiroidismo tratado en nuestro caso es del 5,64% en población general siendo superior a la de otros estudios publicados (tabla 3) ⁵.

La distribución por sexo es similar a la publicada por otros autores, siendo superior en las mujeres como se observa en la mayor parte de los estudios. Aunque sospechamos una prevalencia de hipotiroidismo en nuestra AS superior a otras publicadas, no podemos conocer la prevalencia real de hipotiroidismo, pues es una estimación basada en prescripción en el sistema sanitario público y sólo estudiamos a la población con tarjeta sanitaria. Además pueden existir casos sin diagnosticar ni tratar teniendo en cuenta que en la mayor parte de los pacientes se trata de hipotiroidismo subclínico y que incluso, la mayor frecuencia de determinación de hormona tiroidea en las mujeres, podría influir en la diferencia por sexos⁶.

Otras limitaciones del estudio vendrían dadas por el hecho de que algún paciente con hipotiroidismo no reciba recetas de la Seguridad Social. Algunos de los pacientes estudiados pertenecen a otros ámbitos de prescripción (MUFACE, ISFAS) lo que debe introducir un factor de corrección posiblemente al alza en la prevalencia de hipotiroidismo, como ya han indicado otros autores. Finalmente es posible que algún paciente con tarjeta sanitaria no adquiriera la medicación mediante receta de la SS o la retire ocasionalmente fuera del AS, pero la posibilidad de que no la haya retirado en ningún momento del año 2014 en las oficinas de farmacia del Área es escasa, por lo que pensamos que nuestra estimación es bastante próxima a la realidad.

La tasa de hipotiroidismo es baja en pacientes jóvenes y aumenta significativamente con la edad. Todos los estudios revisados, al igual que el nuestro, ofrecen mayores prevalencias en personas mayores⁴, presentando cifras que en su mayoría oscilan entre el 7 y el 12% habiéndose publicado cifras del 11,35% de 51-60 años en nuestra Área de Salud. Este incremento etario parece lógico, dado que estamos hablando de un padecimiento crónico, con un tratamiento habitualmente de por vida y, por tanto, los casos son acumulativos.

Es difícil explicar las diferencias encontradas entre los diversos centros de salud y comarcas, si bien el ajuste de tasas corrige o minimiza las diferencias debidas a la pirámide de población, esto no siempre repercute de igual manera en todas las poblaciones, sobre todo cuando la población y la casuística por décadas es muy baja. Algunas Áreas de Salud como Cáceres y Coria tienen las tasas ajustadas más elevadas de la comunidad, siendo el AS Badajoz y Don Benito-

Villanueva los que las presentan más bajas, sin aparentes factores objetivos que justifiquen diferencias tan elevadas.

Por otro lado parece que la zona de las Hurdes tiene tasas más altas y que a ello podría contribuir la habitual asociación epidemiológica con la carencia de yodo en la alimentación y mayor frecuencia de bocio. Se han implantado medidas oportunas para asegurar una adecuada nutrición de yodo en las mujeres en edad fértil, los trastornos por deficiencia de yodo (descenso del coeficiente intelectual y déficit de audición, entre otros muchos) han disminuido considerablemente. Los criterios internacionales de erradicación de los TDY deben prestar especial atención a los parámetros relacionados con las gestantes, sobre todo en sus fases iniciales.

Aunque se han publicado datos de carencia importante de yodo en la población (Díaz-Cadorniga F.J., Delgado-Álvarez)³, posiblemente en la época actual el consumo de yodo esté más equiparado entre los habitantes de las diversas comarcas y ya no tenga un peso específico tan elevado en la génesis del hipotiroidismo.

He considerado también la posibilidad de que otros factores geográficos incluido que la proximidad a las centrales nucleares, tuviera alguna relación, sin que se hayan podido encontrar datos de sospecha. Por un lado la movilidad poblacional actual por razones familiares, laborales o académicas es elevada y sería arriesgado intentar establecer una correlación entre la residencia actual y el factor de riesgo geográfico, por otro lado una Zona de Salud puede tener núcleos poblacionales a más de 50 km entre sí por lo que al posible factor de exposición habría que aplicarle un factor de corrección, haciendo que cualquier conclusión sea bastante inexacta.

Otros factores que podrían influir en las diferencias (respecto a otros estudios o entre las diversas AS) estarían en relación con la accesibilidad a los servicios sanitarios, capacidad de captación de casos subclínicos o incluso una mayor agresividad diagnóstica en base a riesgos de otras patologías (obesidad, dislipemias...). Estas diferencias pueden sospecharse incluso en diferentes cupos médicos de un mismo centro de salud, aunque detectar la causa real de la diferencia requeriría otro tipo de estudios epidemiológicos poblacionales.

La etiología autoinmune del hipotiroidismo, publicada por otros autores ⁶, presenta cifras entre el 47-53% alcanzando el 58,6% en el caso de hipotiroidismo subclínico, siendo también conocido que las enfermedades autoinmunes y también las tiroideas son más frecuentes en la población femenina.

La dosis media diaria utilizada en nuestra población (80,1 mcg) está muy próxima al rango recomendado de 50-75 mcg/día ⁷, aunque la Dosis Diaria Definida en nuestro medio es de 150 mcg. En cuanto al grado de control en los varones aumenta el doble la posibilidad de tener un valor de TSH fuera de rango sin embargo con buen control en las mujeres. Es posible que la mayor frecuentación de la mujer a los servicios asistenciales explique parte de las diferencias en relación con la prevalencia de hipotiroidismo diagnosticado y con el grado de control conseguido.

Sería importante valorar el tratamiento en función de los datos y de los riesgos de tratar o no tratar. La aplicación individualizada de algoritmos de decisión, la valoración global del riesgo de cada paciente y el seguimiento clínico, nos permiten adoptar las actuaciones más adecuadas en cada caso. El hallazgo exclusivo de elevaciones de la TSH no debe conducirnos necesariamente a la asignación de un diagnóstico de por vida y mucho menos a la necesidad de un tratamiento indefinido, no siempre necesario o

perjudicial. En ocasiones se pueden producir regresiones espontáneas a la normalidad o, incluso, puede ser válido mantener una actitud expectante clínica y analítica hasta disponer de criterios suficientes de beneficio esperable del tratamiento en cada paciente.

Dado que la frecuencia del hipotiroidismo aumenta en zonas con déficit de yodo pero no se dispone de trabajos publicados que indiquen la situación actual del bocio endémico y podamos relacionar con nuestros resultados sería deseable la realización de estudios que nos permitan conocer la situación de esta enfermedad en nuestra comunidad.

Con respecto a los estudios de utilización de medicamentos constituyen un importante medio para la evaluación de la prescripción farmacológica, el conocimiento y la prevalencia de ciertas enfermedades, ya que dada la especificidad del tratamiento se puede establecer una relación entre el consumo de hormonas tiroideas y la prevalencia de la enfermedad.

Por otro lado, la informatización de diversos aspectos, analíticos, clínicos y farmacológicos, permite obtener datos con relativa facilidad, si bien no podemos prescindir de los estudios poblacionales, dado que estos no están sometidos al sesgo de los institucionales.

AUTOR	AÑO	MÉTODO	POBLACIÓN	HOMBRES	MUJERES	TOTAL
AYALA	2001	TSH	>65 años	4	6,3	5,4
BJORO	2000	TSH	>20 años	4,07	6	
BRACERAS	2007	DHD	GENERAL			0,93
DIAZ MAD	2001	DDD	GENERAL			0,49
DIEZ	2003	TSH	>60 años	0	4,72	2,04
EXCUER	1999	TSH	>6 años			3,48
HUNTER	2000	PRESCRIPCIÓN	<22 años	0,06	0,15	0,14
MAESTRO	2005	TSH	>75 años	10,4	16,4	13,8
MORANT	2001	DHD	GENERAL			4,33
RIVOLTA	1999	TSH	>17 años	3,4	6,1	4,7
SAWIN	1985	TSH	>60 años	5,7	13,6	10,3
SEMPERE	2005	PRESCRIPCIÓN	>14 años	0,4	2,3	1,4
SENDER	2004	TSH	>60 años	4,7	15,8	13
SENDER	2002	TSH	>14 años	1,4	6,3	5,4
SERNA	2003	DHD	GENERAL	0,24	1,24	0,84
MARI SILVA	2009	PRESCRIPCIÓN	GENERAL	1,03	5,8	3,34
RAMOS	2014	PRESCRIPCIÓN	GENERAL	1,67	9,54	5,64

Tabla 3: Prevalencia de hipotiroidismo (%) según diversos estudios y métodos (Adaptado de Marí Silva et al; 2009).

CONCLUSIÓN.

La prevalencia de hipotiroidismo estimada en nuestra comunidad, a partir de la prescripción de hormona tiroidea es de 5,64%, con respecto a otras comunidades de España es elevada ⁷. Se objetivan cifras más altas en la provincia de Cáceres que en la de Badajoz, sin destacar diferencias en función de otras variables geográficas estudiadas. Se presenta más elevada, en mujeres y personas de mayor edad, aunque se publican cifras variables en función del tipo de estudio. El nivel de detección y porcentaje de pacientes bien controlados es adecuado y esto permite influir en la menor frecuencia de cuadros de hipotiroidismo clínico observados en la consulta ⁸.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bjoro T, Holmen J, Kruger O, Midthjell K, Hunstad K, Schreiner T, et al. Prevalence of thyroid disease, thyroid dysfunction and thyroid peroxidase antibodies in a large, unselected population. The Health Study of Nord-Trøndelag (HUNT). Eur J Endocrinol. 2000; 143: 639-47.
2. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism (clinical practice). N Engl J Med. 2001; 354: 260-5.
3. Corrales Hernández JJ, Alonso Pedrol N, Cantón Blanco A, Galofré Ferrater JC, Pérez Pérez A, Lajo Morales T, et al. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica. Endocrinol Nutr. 2007; 54: 44-52.
4. Díez J, Ibars MT. Prevalencia de disfunción tiroidea en ancianos. Med Clin (Barc). 2005; 124:437-9.
5. Marí Silva, Toderescu, Alonso Gordo, Pérez Rodríguez et al. Hipotiroidismo en tratamiento en área de salud de Guadalajara. Rev Clin Med Fam vol.5 no.2 Albacete jun. 2012.
6. P Caturegli, P Piccolo, G Barbesino, A Pinchera. [Antithyroid Peroxidase Autoantibodies in Thyroid Diseases](#). The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 71 (3), 661-669.
7. Morant C, Criado-Álvarez JJ, García-Pina R, Pérez B. Estimación de la prevalencia de hipotiroidismo en España a partir del consumo de hormonas tiroideas (1996-1999). Rev Esp Salud Pública. 2001;75:337-44.
8. Pérez Unanua MP, Mateo Pascual C, Muñoz González Y, Ruiz Begué M, Ortega Inclán N. Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria I. Cribado de patología tiroidea. Hipotiroidismo. SEMERGEN. 2008; 34: 450-4.

Obstrucción de vía aérea por linfoma tiroideo. Presentación de un caso y revisión bibliográfica

Real-Noval H.¹; Fernández-Fernández J.², del Castillo-Criado A.¹

1- Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander. Cantabria. España.

2- Hospital Universitario Marques de Valdecilla. Santander. Cantabria. España.

INTRODUCCIÓN.

El linfoma tiroideo es una entidad poco frecuente representando menos de 5% de las lesiones malignas del tiroides y solo el 1-2% de los linfomas extranodales^{1,2}. Es importante distinguir entre los linfomas tiroideos primarios, definidos como aquellos que surgen de la glándula tiroidea² y afecta a lo sumo a los ganglios locorregionales, de los linfomas tiroideos secundarios. En el caso del linfoma tiroideo secundario, se trata de una enfermedad diseminada con un peor pronóstico que el los linfomas primarios del tiroides³.

Suele presentarse en mujeres a partir de la sexta década de vida, sobre todo si entre sus antecedentes se encuentra la tiroiditis de Hashimoto. Aunque su diagnóstico es difícil dado que no presenta una clínica característica, y su incidencia es baja, debe considerarse este diagnóstico en pacientes con masa tiroidea de crecimiento rápido.

CASO CLÍNICO.

Mujer de 89 años con antecedentes de IAM en 2009, fibrilación auricular en tratamiento con anticoagulantes, HTA y dislipemia que ingresa procedente de Urgencias por disnea progresiva de 2 meses de evolución siendo ahora de mínimos esfuerzos. En las últimas 3 semanas había consultado por similar clínica hasta en 3 ocasiones siendo diagnosticada como infección de vía aérea superior.

Las constantes vitales son TA 130/60 milímetros de mercurio, 79 latidos por minuto, saturación de oxígeno al 94% con oxígeno a 2L/min. y una temperatura de 36,4°C.

A la exploración se objetiva estridor, sibilancias en ambos campos pulmonares y taquipnea con más de 20 respiraciones por minuto. Se evidencia, además, bocio grado IV indoloro que ha crecido de tamaño en los últimos 2-3 meses. El resto de la exploración es anodina.

Se instaura tratamiento con sintomático con broncodilatadores nebulizados (Ipratropio 0,5mg/Salbutamol 2,5mg cada 6 horas) y corticoides endovenosos (metilprednisolona 40mg cada 12 horas) con mejoría sintomática aunque sin remisión clínica completa.

En los análisis clínicos destaca: 10400 leucocitos, Hemoglobina 13,3 gramos/ decilitro, hematocrito 34,3%, función renal e ionograma normal y unas hormonas tiroideas dentro de la normalidad. En la radiografía torácica se observa una desviación traqueal hacia la derecha (FIGURA 1).

Se pide una tomografía axial computerizada cervico-toraco-abdominal que se informa como marcado aumento de tamaño tiroides comprimiendo e invadiendo los cartílagos traqueales y ocluyendo

significativamente la luz traqueal (FIGURA 2) sin evidenciar adenopatías a ningún otro nivel.

Se realiza biopsia con aguja gruesa con resultado de linfoma B difuso de células grandes fenotipo no-GCB. El estudio inmunohistoquímico muestra expresión de CD20, BCL2 MUM-1, sin expresión de CD3, CD10, BCL-6 ni CD30. Índice proliferativo alto. Fenotipo no GCB

La paciente rechaza cualquier tipo de tratamiento, manejándose únicamente con tratamiento sintomático.

DISCUSION.

El linfoma tiroideo primario es un proceso linfoproliferativo poco frecuente representando menos de 5% de las lesiones malignas del tiroides y solo el 1-2% de los linfomas extranodales, siendo más frecuente en mujeres¹⁻². En su mayoría son linfomas No Hodgking siendo el linfoma B difuso de células grandes el más frecuente (50-70%) seguido por el linfoma MALT (25-30%)⁴.

Los linfomas B difusos de células grandes a su vez se subdividen en germinal centre B cell like (GCB) si presentan CD10+ o CD10-BCL6 + MUM-1 con mejor pronóstico añadiendo Rituximab al tratamiento, frente a los que no muestran estos marcadores.⁵

El linfoma tiroideo suele presentarse en mujeres de edad media-avanzada existiendo una asociación con la tiroiditis de Hashimoto, estimándose un riesgo relativo 40 a 80 veces superior³. Si bien, el mecanismo por el cual una tiroiditis de Hashimoto deriva a linfoma no está aun establecido, se acepta que la inflamación crónica del tiroides en el Hashimoto pueda jugar un papel importante en la conversión a linfoma¹.

El síntoma más frecuente suele ser una masa cervical de crecimiento rápido, asociado o no a síntomas de compresión de órganos adyacentes tales como disnea, disfagia. Nuestra paciente refería disfagia y estridor, aproximadamente la mitad de los casos cursan con disfagia y hasta un 22% con estridor⁶. En su diagnóstico diferencial cabe destacar sobre todo el cáncer anaplásico de tiroides.

El linfoma tiroideo, suele cursar con niveles normales de hormonas tiroideas, aunque hasta en un 10%

pueden ser hipotiroideos⁷. Nuestra paciente era eutiroidea.

La clasificación de Ann Arbor es usada para estadificar clínicamente los linfomas tiroideos; Estadio IE cuando la enfermedad está confinada al tiroides; estadio IIE en casos de enfermedad confinada a tiroides junto a adenopatías regionales; estadio IIIE cuando existe afectación ganglionar por encima y debajo del diafragma y/o afectación esplénica y estadio IV cuando existe afectación nodal diseminada y/o afectación extranodal⁸.

Los factores pronósticos más importantes son el estadio, y variante histológica del linfoma, así como factores dependientes del paciente como la edad y sus comorbilidades³.

El tratamiento óptimo del linfoma tiroideo no está claramente establecido debido entre otras cosas a su escasa incidencia. El papel de la Cirugía parece quedar limitado al estadio IE siempre y cuando se pueda obtener una resección completa con aceptable morbilidad, obteniendo tasas de supervivencia del 90%⁴⁻⁵⁻⁷. También puede ser útil en biopsias excisionales⁹ y cirugía paliativa. El uso de radioterapia aislada puede ser válida para linfomas MALT localizados⁵⁻⁷⁻¹⁰. En los linfomas difusos de células grandes el tratamiento es la quimioterapia en formato CHOP pudiendo asociar radioterapia en linfomas agresivos localizados con supervivencias inferiores al 50%⁴⁻⁵⁻⁷⁻¹⁰. En los últimos años se está instaurando el tratamiento con Rituximab un anticuerpo monoclonal contra el antígeno CD20 de superficie⁷.

CONCLUSIONES.

Dentro de las neoformaciones malignas del tiroides, el linfoma tiroideo es una entidad poco frecuente, pero potencialmente letal. Esta entidad debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas tiroideas de crecimiento rápido. Los buenos datos de supervivencia en los estadios iniciales, hacen que sea necesario un diagnóstico precoz y la instauración de un tratamiento con prontitud.

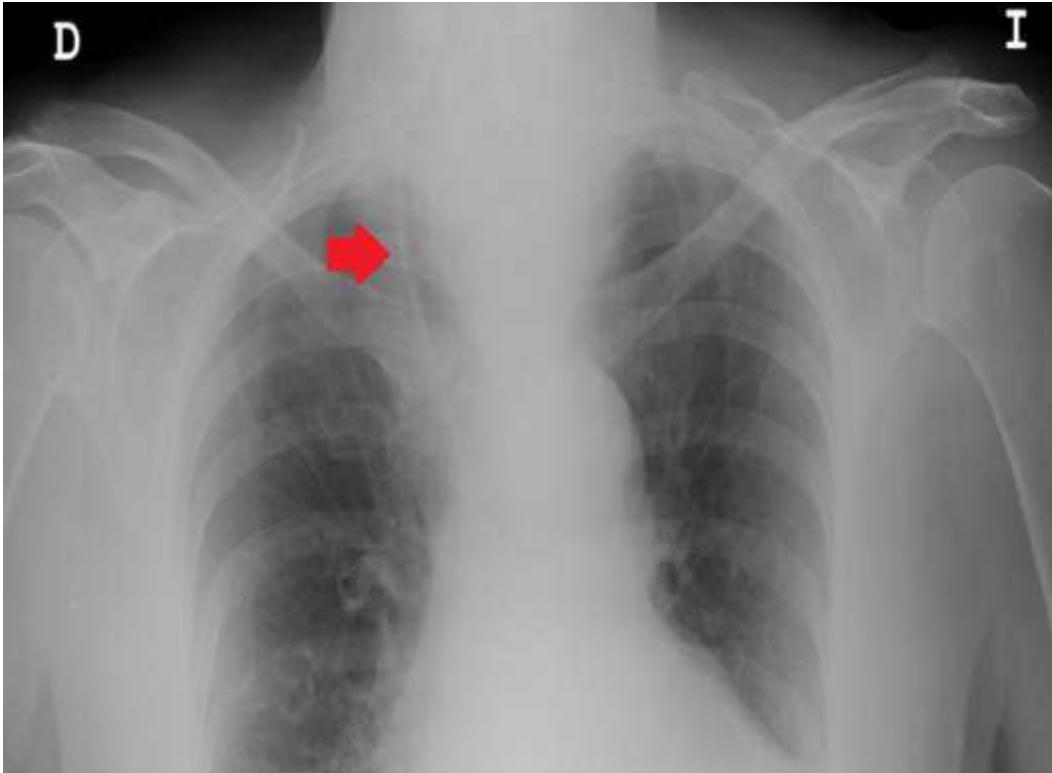


FIGURA 1: Radiología simple de Tórax en la que se visualiza desplazamiento traqueal (flecha roja).



FIGURA 2: Tomografía Axial Computerizada. La flecha roja marca el limite de la traquea. Se visualiza como la masa dependiente del lóbulo tiroideo izquierda desplaza la traquea y la invade disminuyendo su diámetro.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Cha H, Kim JW, Suh CO, Kim JS, Cheong JW, Lee J et al. Patterns of care and treatment outcomes for primary thyroid lymphoma: a single institution study. *Radiat Oncol J.* 2013;4:177-184.
2. Graff-Baker A, Sosa JA, Roman SA. Primary thyroid lymphoma: a review of recent developments in diagnosis and histology-driven treatment. *Curr Opin Oncol* 2010;22:17-22.
3. Derringer GA, Thompson LD, Frommelt RA, Bijwaard KE, Heffess CS, Abbondanzo SL. Malignant lymphoma of the thyroid gland: a clinicopathologic study of 108 cases. *Am J Surg Pathol.* 24(5):623-39. 2000.
4. Widder S, Pasiaka JL: Primary thyroid lymphomas. *Curr Treat Options Oncol* 5: 307-313, 2004
5. Thieblemont C, Mayer A, Dumontet C, Barbier Y, Callet-Bauchu E, Felman P et al. . Primary thyroid lymphoma is a heterogeneous disease. *J Clin Endocrinol Metab.*2002; 87:105–111
6. Skarsgard ED, Connors JM, Robins RE. A current analysis of primary lymphoma of the thyroid. *Arch Surg.* 1991;126:1199-203.
7. Alzouebi M, Goepel JR, Horsman JM, Hancock BW. Primary thyroid lymphoma: the 40 year experience of a UK lymphoma treatment centre. *Int J Oncol.* 2012;40:2075–2080.
8. Graff-Baker A, Roman SA, Thomas DC, Udelsman R, Sosa JA. Prognosis of primary thyroid lymphoma: demographic, clinical, and pathologic predictors of survival in 1,408 cases. *Surgery.* 2009;146:1105–1115.
9. Watanabe N, Noh JY, Narimatsu H, Kengo Takeuchi, Takuhiro Yamaguchi, Kaori Kameyama et al. Clinicopathological features of 171 cases of primary thyroid lymphoma: a long-term study involving 24 553 patients with Hashimoto's disease. *Br J Haematol.* 2012; 153:236–243.
10. Ansell SM, Grant CS, Habermann TM. Primary thyroid lymphoma. *Semin Oncol.* 1999;26:316–323

Dolor oncológico mixto de difícil manejo en paciente con carcinoma de mama estadio IV

Illán Varella A; Quintana Cortés L; Aires Machado J; Jaraiz Rodríguez, MA; López de Ceballos Reyna MH; Ayala de Miguel P; Saiz Cáceres F; Gorospe García I.

Servicio de Oncología Médica y Unidad de Cuidados Paliativos del Hospital San Pedro de Alcántara (Cáceres)

RESUMEN.

Presentamos el caso de una paciente de 65 años diagnosticada de un cáncer de mama bilateral, subtipo luminal A, en el año 2007, con posterior recaída ósea primero y posteriormente pleuro-pulmonar, hepática y adenopática, recibiendo desde entonces múltiples líneas de tratamiento quimioterápico y hormonal. A raíz de dicha recaída, la paciente experimentó dolor nociceptivo óseo lumbar bilateral con posterior componente neuropático, haciéndose necesario ajustes de la analgesia basal incluyendo rotación de opioides. Durante la evolución de la enfermedad precisó varias rotaciones de opioides por mal control algico y la colaboración estrecha del equipo de cuidados paliativos. El control del dolor supone hoy día un reto importante en los pacientes oncológicos, debido a su compleja etiopatogenia así como su elevada prevalencia, ya que puede aparecer hasta en el 90% de los pacientes con enfermedad avanzada. El dolor presenta influencia directa sobre la calidad de vida, las relaciones sociales, el estado de ánimo, la conciliación del sueño, etc.; de ahí que resulte primordial su óptimo manejo. Suele estar relacionado con infiltración directa del tumor, y es generalmente mixto, compartiendo características de dolor nociceptivo y neuropático.

Nos planteamos en este trabajo la realización de una revisión de la literatura científica acerca del adecuado control del dolor oncológico mixto, a propósito de este caso.

PALABRAS CLAVE: dolor, metástasis óseas, cáncer de mama metastásico.

INTRODUCCIÓN.

La definición de dolor más ampliamente aceptada es la provista por la Association for the Study of Pain (IASP) a pesar de que solo contempla aspectos sintomatológicos. Lo definen como una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión presente o potencial.

La presencia de dolor oncológico depende del umbral de tolerancia de cada paciente, del tipo y extensión del tumor. Se estima que afecta al 50% de los pacientes con cáncer a lo largo de su enfermedad, incrementándose hasta un 75-90% en las etapas más avanzadas. En más de la mitad de los pacientes se trata de un síntoma de intensidad moderada-severa y es definido como el más invalidante, ya que se proyecta sobre la calidad de vida.

Por ello son necesarios equipos formados y entrenados, donde no falte la empatía, para poder realizar una correcta evaluación y manejo del dolor.

OBJETIVOS.

Nos disponemos a realizar una revisión de la literatura científica acerca del manejo farmacológico del dolor oncológico mixto, a propósito de este caso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de una paciente de 65 años con antecedentes personales de intervención quirúrgica en 1985 por adenoma pleomorfo de parótida. En 2007 a raíz de autoexplorarse una tumoración mamaria bilateral fue diagnosticada de dos estirpes tumorales diferentes en la mama izquierda compatibles con carcinoma papilar intraquístico con invasión linfovascular, grado 1, receptores estrogénicos (RE) 99%, receptores progesterónicos (RP) 60% , y de carcinoma lobulillar grado 1, con componente in situ escaso, RE 90%, RP 60%, Her2 negativo; y, en la mama contralateral (derecha), de carcinoma ductal infiltrante de 2.5cm, grado 1, infiltración linfática y perineural, Her 2 negativo, escaso componente in situ, RH positivos (RE 90%, RP 60%)

Tras presentar el caso en sesión multidisciplinar se decidió mastectomía radical bilateral, que se realizó en abril de 2007. Tras 2 ciclos de quimioterapia (QT) basada en Ciclofosfamida, Metotrexate y 5 Fluoracilo, se detectaron lesiones óseas secundarias en la gammagrafía ósea y dolor escapular derecho que no mejoró con analgesia opioide mayor por lo que se administró RT paliativa en escápula derecha y L2 (20 Gy) y se inició hormonoterapia (HT) de primera línea basada en inhibidores de aromatasa. La paciente asimismo recibió ácido zoledrónico.

Tras un intervalo libre de progreso de 27 meses se objetivó en un estudio rutinario, progreso pleuropulmonar, ganglionar y hepático, por lo que comenzó en este momento con QT basada en Paclitaxel-Bevacizumab trisemanal, y posterior mantenimiento con Bevacizumab hasta julio de 2010. Con la recaída a distancia, nuestra paciente empezó a aquejar algia de tipo nociceptivo óseo lumbar bilateral, que se había manejado con fármacos analgésicos de primer escalón así como opioides mayores (entre ellos Buprenorfina, Morfina de liberación sostenida y Fentanilo), mostrándose con mala tolerancia al tratamiento con estos últimos.

Durante la evolución temporal de su enfermedad hasta la actualidad, la paciente ha presentado diversos progresos tumorales objetivados en estudios de imagen, por lo que ha precisado tratamiento con múltiples líneas de QT y HT (la selección se realizaba en función de agresividad y afectación visceral tumoral). En cuanto a esta última, cabe destacar la

etapa en la que la paciente recibió tratamiento con Letrozol. Presentó artralgiás secundarios que hicieron preciso su sustitución por otro tratamiento antineoplásico.

Cabe destacar que la paciente no volvió a recibir bifosfonatos por desarrollar una osteonecrosis del maxilar secundaria; a nivel clínico, la paciente refería dolor maxilar óseo de características nociceptivas además del dolor lumbar óseo nociceptivo ya conocido.

Debido a la complejidad en el manejo del dolor oncológico, se derivó a la paciente a la unidad de cuidados paliativos (para control de síntomas) de nuestro hospital en noviembre de 2014.

La analgesia basal se controlaba hasta ese momento con Oxiconona/Naloxona a dosis de 40/20 mg cada 12 horas vía oral, y el control de las crisis de dolor irruptivo oncológico (DIO) se realizaba con Fentanilo transmucoso de liberación rápida de 600 u 800 mcg (en función de la intensidad de dolor referida), precisando 1-2 rescates diarios. La paciente mantuvo analgesia de primer escalón con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y paracetamol.

En mayo de 2015, pese al tratamiento pautado, la paciente mostró dolor mixto de tipo nociceptivo óseo lumbar bilateral con un componente neuropático irradiado a ambas extremidades inferiores. Precisa dos rescates con Fentanilo ultrarrápido sublingual de 800 mcg, y Pregabalina de 75 mg cada 12 horas. Se procedió a aumento de dosis con Oxiconona/Naloxona a 80 mg cada 12 horas, igualmente. Preciso aumento de la dosis de Pregabalina de 75 a 150 mg cada 12 horas. Se cambió analgesia de rescate a de Fentanilo sublingual de acción ultrarrápida a la administración intranasal a dosis de 400 mcg.

La paciente se mantuvo con buen control del dolor hasta octubre de 2015.

La paciente presentó nuevo dolor de localización interescapular que se irradiaba a las cuatro extremidades. El dolor aparecía de madrugada y le impedía conciliar el sueño. Se añadió Oxiconona 20 mg al día, con dosis total de Oxiconona de 80+20-0-80 mg y se incrementó la dosis de Pregabalina introduciendo una cápsula de 75 mg en la comida.

El diagnóstico más plausible en este escenario fue el de polineuropatía sensitiva secundaria a taxanos pero

no llegó a realizarse un electroneurograma de confirmación

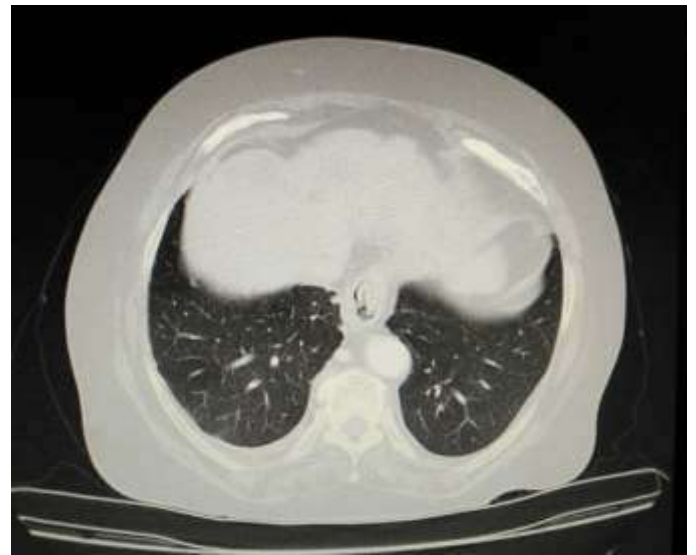
Se hizo rotación de opioide por mal control del dolor peses a dosis altas de Oxiconona/Naloxona a Tapentadol 150 mg cada 24 horas vía oral, con clara mejoría del dolor neuropático y del descanso nocturno.

En cuanto a la analgesia para las crisis de DIO con Fentanilo ultrarrápido intranasal , la paciente refirió mala tolerancia, con mareo y náuseas, que atribuyó al por lo que se disminuyó la dosis de 400 mcg a 200 y

posteriormente a 100 mcg. Tras ello, refirió precisar incluso 5 rescates al día.

En noviembre de 2015, presentó nuevamente regular control del dolor coincidente con se objetivó progreso radiológico, así como disnea de moderados esfuerzos; por ello se decidió aumentar la dosis de Tapentadol a 200-0-150 mg tras lo cual, experimentó mejoría clínica del dolor.

Actualmente la paciente mantiene dicho tratamiento analgésico, con buenos resultados.



Imágenes 1 y 2: hallazgos al TAC compatibles con último progreso tumoral a nivel hepático y pleural

CONCLUSIÓN.

El interés de nuestro caso clínico radica en la importancia del adecuado manejo del dolor en el paciente oncológico.

El dolor oncológico constituye uno de los principales problemas para los pacientes con cáncer e impacta directamente en la calidad de vida de los pacientes. De forma general, suele precisar opioides mayores e iniciar el tratamiento con los mismos según “ascensor analgésico” de la OMS, así como de fármacos coadyuvantes en función del tipo de dolor y la lesión subyacente responsable del mismo. En el caso clínico

que presentamos, la evolución de la enfermedad y los progresos tumorales coincidieron con empeoramiento del control del dolor, precisando varias rotaciones de opioides y la necesidad de un equipo multidisciplinar para su adecuado manejo.

BIBLIOGRAFÍA

1. ATAC Trialists' Group. Results of the ATAC (Arimidex, Tamoxifen, Alone or in Combination) trial after completion of 5 years adjuvant treatment for breast cancer. *Lancet* 2005; 365:60-2.
2. Chow E, Finkelstein JA, Sahgal A, Coleman RE. Metastatic cancer to the bone. In: DeVita VT, Lawrence TS, Rosenberg SA, eds. *DeVita, Hellman, and Rosenberg's Cancer: Principles & Practice of Oncology*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2011: 2192-2204.
3. Pavlakis N, Schmidt R, Stockler M. Bisphosphonates for breast cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(3):CD003474
4. Durie BG, Katz M, Crowley J. Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonates. *N Engl J Med.*, 353 (2005), pp. 99–102
5. Wu JS, Wong R, Johnson M, et al. Meta-analysis of dose-fractionation radiotherapy trials for palliation of painful bone metastases. *Int J Radiat Oncology Biol Phys* 2003; 55(39):594-605
6. Löwenstein O, Leyendecker P, Lux EA, Blagden M, Simpson KH, Hopp M, et al. Efficacy and safety of combined prolonged release oxycodone and naloxone in the management of moderate/severe chronic non-malignant pain: results of a prospectively designed pooled analysis of two randomised, double-blind clinical trials. *BMC Clin Pharmacol*. 2010, 10:12.
7. Löwenstein O, et al. Abstract EFIC5-1417, 9th EFIC, 2015.
8. González-Escalada J. R. Pregabalina en el tratamiento del dolor neuropático periférico. *Rev Soc Esp Dolor* 2005; 12
9. Torres Morera LM. Tapentadol retard for severe chronic pain. *Rev Soc Esp Dolor* 2011; 18

Enfermedad inflamatoria orbitaria idopática: controversias en el diagnóstico

Bayón Porras, R.M¹; Maqueda González, P¹; Sancho Pérez, A. F²; Pagán Carrasco, S.¹; Liberal Bejarano, J.A¹.

¹Servicio Oftalmología, Hospital Nuestra Señora de la Montaña. Cáceres. ²Servicio Oftalmología, Hospital Ciudad de Coria.

RESUMEN.

La enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática (EIOI) es una patología poco frecuente caracterizada por lesiones orbitarias ocupantes de espacio que no tienen origen neoplásico ni infeccioso.

Presentamos el caso clínico de un varón joven con el diagnóstico inicial de dacriocistitis aguda. A las 72 horas después, inició edema en párpado superior, por ello se sospechó celulitis orbitaria bacteriana. Debido a la escasa respuesta al tratamiento antibiótico, se amplió el estudio realizando prueba de imagen y biopsia, llegando al diagnóstico definitivo de EIOI. La respuesta al tratamiento corticoideo sistémico fue excelente.

El diagnóstico de la EIOI se basa en la historia clínica, la exploración y las pruebas de imagen.

Al ser una patología poco frecuente debemos tener una alta sospecha clínica para no retrasar el diagnóstico y poder así comenzar con avidez su tratamiento correcto.

Palabras clave: *enfermedad inflamatoria orbitaria, pseudotumor inflamatorio, dacriocistitis aguda.*

INTRODUCCIÓN.

La enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática (EIOI), antes llamada pseudotumor orbitario o inflamatorio, es una patología poco frecuente

caracterizada por lesiones orbitarias ocupantes de espacio que no tienen origen neoplásico ni infeccioso (1).

El proceso inflamatorio puede afectar a las distintas partes blandas de la órbita, pudiendo producir miositis, dacrioadenitis, perineuritis óptica e incluso escleritis (1).

El objetivo de este trabajo es mediante la descripción de un caso clínico resaltar la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz acertado.

CASO CLÍNICO.

Varón de 32 años que acude a urgencias del Servicio de Oftalmología por tumefacción en fosa lagrimal izquierda junto a hiperemia del párpado ipsilateral.

La exploración oftalmológica muestra una agudeza visual de unidad y una presión intraocular de 16 mmHg en ambos ojos. Los movimientos oculares intrínsecos están conservados y los extrínsecos no presentan restricciones. En el segmento anterior y en la exploración fundoscópica no se encuentran hallazgos patológicos.

En la consulta inicial de urgencias se objetivó, tumefacción junto a hiperemia en el canto interno izquierdo, diagnosticándose inicialmente de dacriocistitis aguda y siendo tratado con amoxicilina clavulánico 875/125 mg 2 comprimidos cada 12h.

A las 72 horas del inicio del cuadro, apareció edema en el párpado superior y ptosis ipsilateral (imagen 1). Debido a dicho hallazgo se sospechó celulitis orbitaria bacteriana como complicación del proceso previo. Sin embargo, debido a la escasa respuesta al tratamiento antibiótico sistémico inicial se decidió completar el estudio.

Tras realizar tomografía de coherencia óptica se descartaron la presencia de tumores o colecciones orbitarias. La biopsia de tejido orbitario confirmó el

diagnóstico definitivo de enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática.

Se trató inicialmente con corticoides sistémicos 1 mg/kg de peso al día en pauta descendente durante 1 mes.

Al mes del inicio del cuadro clínico su agudeza visual y la motilidad ocular intrínseca se mantenían conservadas, habiéndose resuelto la patología palpebral.



Imagen 1. Ptosis izquierda a los 7 días del inicio del cuadro clínico.



Imagen2. Respuesta clínica exitosa del cuadro clínico tras tratamiento sistémico corticoideo.

DISCUSIÓN.

La enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática es la tercera causa de inflamación orbitaria, tras la oftalmopatía tiroidea y los procesos linfoproliferativos (2).

Su forma de presentarse puede ser aguda o crónica. Los síntomas más frecuentes son: dolor, tumefacción, limitación de la motilidad, diplopía, proptosis o disminución de la agudeza visual (1).

La inflamación en los adultos suele ser unilateral pero en niños puede ser bilateral (2).

Su etiología es desconocida. Sin embargo, algunos estudios describen la necesidad de presentar diferentes factores de riesgo infecciosos y autoinmunes en pacientes genéticamente predispuestos (3).

El diagnóstico de la EIOI se basa en la historia clínica, la exploración y las pruebas de imagen que permiten localizar la inflamación y descartar masas o megalias asociadas.

Es importante hacer un diagnóstico diferencial con patologías como: dacricistitis aguda, miositis, linfoma y celulitis (4).

Existen diferentes opciones de tratamiento como AINE, corticoides, radioterapia e incluso fármacos

inmunomoduladores.

Generalmente la respuesta a los corticoides es buena, y ésta respuesta es sugestiva de diagnóstico (5). La terapia con corticosteroides sistémicos disminuye rápidamente el número de eosinófilos circulantes; siendo paralelo el retroceso de la inflamación orbitaria en 24-48 horas (4).

En un estudio Turco, se objetivó que en casos refractarios a corticoides orales en altas dosis, el uso de radioterapia podría ser útil (4).

Las recurrencias pueden ser comunes en los casos bilaterales de la enfermedad (4). Para aquellos pacientes en los que han sido refractarios al tratamiento corticoideo y a la radioterapia, algunos estudios exponen el uso de agentes quimioterapéuticos como ciclofosfamida, metotrexate, ciclosporina, o infliximab (4). Un estudio reciente, describió los beneficios de Infliximab como coadyuvante para disminuir el dolor, la hinchazón y disminuir la necesidad de corticosteroides concomitantes.

Como conclusión, resaltar la alta sospecha clínica que se debe tener a pesar de su baja frecuencia, para hacer un buen diagnóstico diferencial. Siendo la biopsia su diagnóstico de confirmación, y la excelente respuesta a tratamiento corticoideo altamente sugestivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsanos A, Asproundis I, Katsanos KH. Orbital and optic nerve complications of inflammatory bowel disease. *J Crohns Colitis*. 2013; 7(9): 683-93.
2. Sorribas M, Campos-Garcia S. Enfermedad inflamatoria orbitaria idiopática o pseudotumor inflamatorio, su diagnóstico diferencial. *Oft*. 2010; 34: 491-494
3. Rosenbaum JT, Choi D, Wilson DJ. Fibrosis, gene expression and orbital inflammatory disease. *Br J Ophthalmol*. 2015; 99(10): 1424-9.
4. Chaudhry IA, Shamsi FA, Arat YO, Riley FC. Orbital pseudotumor: Distinct diagnostic features and management. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2008; 15: 17-27.
5. Swamy BN, McCluskey P, Nemet A, Crouch R, Martin P, Benger R, et al. Idiopathic orbital inflammatory syndrome: Clinical features and treatment outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2007; 91: 1667-70.

Manejo anestésico en esplenectomía por quiste hidatídico gigante

Charro Hidalgo L.; Cáceres Valadés R. ; Sánchez Ruhano J.; Serrano Santano J. R. ; Zambrano Castaño D. ; de Tena Rochas I.

Servicio de Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario de Cáceres, Cáceres, España.

RESUMEN.

La echinococcosis es una infección parasitaria producida por el cestodo echinococcus granulosus, parásito propio de entorno rural y doméstico, o también por el echinococcus multilocularis, propio de zonas selváticas.

Presentamos el caso de un varón de 20 años que presenta quiste hidatídico esplénico gigante y fue programado para esplenectomía. En el manejo anestésico de este tipo de pacientes debemos tener en cuenta la posible ruptura quística intraoperatoria y consecuente reacción anafiláctica. El paciente recibió tratamiento con Albendazol 200mg/24horas durante tres semanas previas a la cirugía y profilaxis de reacción anafiláctica. Las grandes dimensiones de la tumoración quística obliga a modificar parámetros ventilatorios durante la cirugía. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta una semana tras la intervención.

El tratamiento de elección del quiste hidatídico es quirúrgico. Desde el punto de vista anestésico se deben tomar precauciones ante una posible reacción anafiláctica, que podría presentar consecuencias letales. Se recomienda vacunación postesplenectomía.

Palabras clave: echinococcosis, reacción anafiláctica, profilaxis.

INTRODUCCIÓN.

El cestodo echinococcus en su fase larvaria afecta al ser humano, al que se considera intermediario accidental en su ciclo vital ^(1,2).

La Echinococcosis es una enfermedad parasitaria endémica en países del Mediterráneo, Europa del este, Asia, Sudamérica y Australia.

En España es más frecuente en Aragón y Extremadura ⁽³⁾. Los pacientes presentan una variada clínica según localización y tamaño de la tumoración ^(4,5). En el presente artículo se desarrolla el caso de un varón diagnosticado de quiste hidatídico esplénico gigante programado para esplenectomía.

CASO CLÍNICO.

Varón de 20 años, 75Kg de peso y 182 cm de altura, fumador de un 20cigarrillos/día, sin más antecedentes personales, a excepción de periquistectomía parcial por quiste hidatídico esplénico con preservación de bazo en 2004.

Acudió a consulta por sensación de plenitud postprandial y períodos de disnea en decúbito supino. A la exploración se palpa tumoración en hemiabdomen izquierdo que provoca elevación del diafragma homolateral. Sin alteración en hemograma, coagulación ni parámetros bioquímicos, excepto eosinofilia de 9,5%. Estudio radiológico (figura 1): se observa discreta elevación de hemidiafragma izquierdo. En TC toraco-abdominal (Tomografía computerizada) (figura 2) se destaca desplazamiento craneal de hemidiafragma izquierdo, con compresión severa de cámara gástrica y desplazamiento caudal de riñón homolateral. Gran formación quística que

ocupa teórica localización esplénica a la que rechaza anteriormente, de tamaño: 21cm de diámetro anteroposterior, 17cm de transversal y 22cm craneocaudalmente, sugiriendo presencia de quiste hidatídico gigante.

Fue tratado con Albendazol oral 400mg/12horas durante 3 semanas, clasificado como ASA II y programado para esplenectomía.

Nuestro paciente fue intervenido con anterioridad de periquistectomía esplénica por quiste hidatídico, lo que nos llevo a pensar en contactos con el alérgeno, y por tanto la posibilidad de

desencadenar una reacción alérgica más grave por sensibilización previa. Consideramos adecuado pautar tratamiento profiláctico con anti-H1, H2 y corticoides. Veinticuatro horas antes de la cirugía: 100mg de hidrocortisona i.v., 50mg de ranitidina y 8mg de dexclorferiramina cada 8 horas, repitiéndose pauta una hora antes de la intervención.

Durante el intraoperatorio se realiza monitorización basal, profundidad anestésica mediante entropía y de relajación neuromuscular. La inducción se realiza con: 150 mcg de fentanilo, 200 mg de propofol y 50 mg de rocuronio. Se añade monitorización de temperatura corporal con sonda esofágica y diuresis horaria. El mantenimiento anestésico se realizó con sevoflurano para una CAM (Concentración alveolar mínima) de 1 y perfusión de remifentanilo de 0,05mcg-0,2mcg kg⁻¹ min⁻¹. Se canaliza nueva vía venosa periférica de 16G, vía venosa central en vena yugular interna derecha, y arteria radial derecha para monitorización invasiva de tensión arterial.

Se realiza esplenectomía mediante laparotomía subcostal, el equipo quirúrgico envuelve el bazo con compresas empapadas en suero hipertónico al 20%, tomando la precaución de interponer compresas secas para que no existiera contacto directo con la superficie esplénica y peritoneo.

Gracias al adecuado manejo intraoperatorio no se detectó ruptura del quiste, ni se observaron signos de reacción anafiláctica dura. Permaneció hemodinámicamente estable durante la cirugía. Debido al gran tamaño esplénico (figura 3) y tracción quirúrgica subdiafragmática detectamos altas presiones en vías respiratorias, modificamos

parámetros ventilatorios a modo restrictivo; disminuyendo el volumen tidal y aumentando la frecuencia respiratoria, obteniendo así mejoría ventilatoria. Tras la retirada de la pieza (figura 4) y disminución de la tracción quirúrgica de nuevo los parámetros ventilatorios volvieron a la normalidad.

El peso de la pieza quirúrgica fue de 5kg. y 900g., y se envió a estudio anatomopatológico que más adelante confirma su origen hidatídico.

Tras 6 horas de intervención se procede a educación anestésica, sin incidencias. Se traslada a la Unidad de Reanimación estable hemodinámicamente. El paciente evolucionó favorablemente y fue dado de alta a las 24h de la unidad de reanimación y a los 7 días se procede al alta a domicilio. El tratamiento con Albendazol se continuó durante 3 semanas más. Un mes después recibió vacunación contra neumococo, Haemophilus y meningococo.

DISCUSIÓN.

El Echinococcus adulto afecta a animales domésticos, en particular a los canes. La ingestión de alimentos contaminados con sus heces es la forma de parasitación humana más frecuente⁽⁴⁾.

El Echinococcus presenta tropismo por hígado en primer lugar (70%) y pulmones en segundo lugar (15-25%). También puede afectar a riñones (3%), bazo (0,08-8%), huesos (0,5-4%), incluso corazón (0,5-3%) y sistema nervioso central (1%).

Los pacientes presentan clínica variada según localización y tamaño del quiste^(6,7).

Los quistes esplénicos, sobre todo de gran tamaño, pueden provocar síntomas digestivos e incluso respiratorios⁽⁸⁾.

La ecografía es el mejor método diagnóstico, por su disponibilidad y bajo coste, con una sensibilidad del 93% al 98% y especificidad del 80 al 90%. La TC también es un método adecuado para confirmar los casos de duda diagnóstica.^(9, 10) y con vistas a programar resección quirúrgica por invasión de vasos y otras estructuras.

El tratamiento de elección de este tipo de quistes es quirúrgico. El tratamiento médico con Albendazol ha resultado efectivo en el tratamiento de estas lesiones. Se administra preferentemente previo a la cirugía, ya que ayuda a intervenir sobre un campo quirúrgico con

parásitos muertos lo que disminuye la aparición de anafilaxia y recidivas postquirúrgicas ⁽¹¹⁾.

El mayor riesgo durante la intervención de estos quistes es la ruptura de los mismos, y paso del contenido a la circulación sistémica, lo que desencadena una reacción anafiláctica mediada por Ig E ⁽¹²⁾. Este tipo de reacción alérgica afecta a piel, mucosas, aparato digestivo, aparato respiratorio y sistema cardiovascular, con clínica variada, desde simple reacción urticarial a edemas, broncoconstricción, hipotensión, taquicardia e incluso parada cardiorrespiratoria. El manejo anestésico se centra en un rápido diagnóstico e inicio del tratamiento. Debido al estado anestésico y el campo quirúrgico, puede existir retraso en la identificación de signos para el diagnóstico lo que conlleva fatales consecuencias ⁽¹²⁾. El tratamiento del shock anafiláctico en la actualidad consiste en aporte de adrenalina de 0.01-0,05mg, aporte de volumen y la finalización de la intervención lo antes posible. En el caso de no existir respuesta el tratamiento indicado se puede optar por vasopresina, e incluso glucagón. Como coadyuvantes en caso de broncoconstricción los antihistamínicos, los corticoides y los beta-adrenérgicos. Pero siempre

tener en cuenta que el fármaco de primera línea es la Adrenalina ⁽¹³⁾. En cuanto a la administración de la profilaxis de anafilaxia no existe clara evidencia. Actualmente está admitido que la profilaxis no previene de un shock anafiláctico, aunque parece que su uso puede disminuir la gravedad del shock. ⁽¹⁴⁾.

Podemos concluir que el tratamiento de elección en quistes hidatídicos es quirúrgico, lo que puede llevar a ruptura del mismo y consecuente reacción anafiláctica. Sabemos que la profilaxis de la reacción anafiláctica puede disminuir la gravedad de la misma, no así su aparición. Es importante un diagnóstico y tratamiento precoz en caso de aparición de clínica anafiláctica.

Cuando nos enfrentamos a cirugías de grandes masas abdominales podemos encontrarnos con dificultad de manejo ventilatorio y debemos actuar en consecuencia. Tras esplenectomía es necesaria una correcta vacunación contra Neumococo, Haemóphilus y meningococo ⁽¹⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Turgut AT, Turgut M. Re: Vertebral hydatid cyst infection (*Echinococcus granulosus*): a case report. *Eur Spine J*. 2002 Aug;11(4):393-4; author reply 5.
2. Cogan A, Ilharreborde B, Lenoir T, Hoffmann E, Dauzac C, Guigui P. Hydatid disease drug therapy primarily to reconstruction of a multilevel thoracolumbar vertebral lesion. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2011 Nov;97(7):766-9.
3. Yilmaz N, Ozgocmen S, Kocakoc E, Kiris A. Primary hydatid disease of sacrum affecting the sacroiliac joint: a case report. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2004 Mar 1;29(5):E88-90; discussion E1.
4. Ramos Fernandez R, Navia Roque J, Garcia Sabrido JL, Rodriguez Rodrigalvarez R, Valdecantos Montes E, Garcia Sancho J. [Anterior surgical approach to T12 and L1 in recurring vertebral hydatidosis: anesthetic management]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005 Nov;52(9):545-9.
5. Thomopoulos T, Naiken S, Rubbia-Brandt L, Mentha G, Toso C. Management of a ruptured hydatid cyst involving the ribs: Dealing with a challenging case and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2012;3(7):253-6.
6. Kalkan E, Torun F, Erdi F, Baysefer A. Primary lumbar vertebral hydatid cyst. *J Clin Neurosci*. 2008 Apr;15(4):472-3.
7. Chipde SS, Yadav A, Ranjan P, Prakash A, Kapoor R. Total laparoscopic management of a large renal hydatid cyst by using hydatid trocar cannula system. *J Surg Tech Case Rep*. 2012 Jan;4(1):32-5.
8. Karaca G, Pekcici R, Koklu S, Pirti O, Guler O. Isolated splenic hydatid cyst. *Am Surg*. 2010 Jun;76(6):E43-4.
9. Carter C, Bonatti H, Hranjec T, Barroso LF, Donowitz G, Sawyer RG, et al. Epigastric cystic echinococcus involving stomach, liver, diaphragm, and spleen in an immigrant from Afghanistan. *Surg Infect (Larchmt)*. 2009 Oct;10(5):453-6.
10. Konyaev SV, Yanagida T, Ivanov MV, Ruppel VV, Sako Y, Nakao M, et al. The first report on cystic echinococcosis in a cat caused by *Echinococcus granulosus sensu stricto* (G1). *J Helminthol*. 2012 Dec;86(4):391-4.
11. Gonzalez-Munoz JI, Angoso-Clavijo M, Marcos-Sanchez A, Garcia-Jimenez JA, Cascon-Sanchez A, Garcia-Castillo E, et al. [Giant splenic hydatid cyst]. *Cir Esp*. 2006 Feb;79(2):120-2.
12. Dave N, Halbe AR, Kadam PP, Oak SN, Parelkar SV. Bilateral pulmonary hydatid cysts in a child: anesthetic management. *Paediatr Anaesth*. 2004 Oct;14(10):889-90.
13. Garvey LH, Belhage B, Kroigaard M, Husum B, Malling HJ, Mosbech H. Treatment with epinephrine (adrenaline) in suspected anaphylaxis during anesthesia in Denmark. *Anesthesiology*. 2011 Jul;115(1):111-6.
14. Martínez R, Campello D, Sopena R. Tratamiento anestésico en la exéresis de un quiste hidatídico cardíaco. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2012;59(7):390-393.
15. Marrie TJ. Asplenic patients and invasive pneumococcal disease-how bad is it these days?. *Int J Infect Dis*. 2016 Oct;51:27-30.



EXTREMADURA MÉDICA

