



Cad Aten Primaria
Año 2007
Volumen 14
Pág. 76-77

Paciente mujer de 65 años con aumento de volumen de la glándula tiroides

Ana Isabel García Fernández

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Saúde de Cariño. Área Sanitaria de Ferrol

Francisco Díaz Muiños

Médico Adjunto del Servicio de Urgencias Hospital Arquitecto Marcide-Prof Novoa Santos. Área Sanitaria de Ferrol.

Manuel Abuin Rodríguez

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria Centro de Saúde de Narón. Área Sanitaria de Ferrol

ANTECEDENTES PERSONALES

- Histerectomía y anexectomía hace aproximadamente diez años, por metrorragias.
- AIT hace aproximadamente 3 años (eco carotídeo: normal, ecocardiograma normal)
- Hiperlipemia
- Bocio multinodular (a expensas del lóbulo tiroideo derecho) hasta ahora asintomático.
- Tratamientos: Bristacol 20, Adiro 300

Analítica de hace un año con bioquímica, hemograma y TSH normales.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude a consulta del centro de salud por un aumento de hemitiroides derecho, con dolor moderado y un cuadro catarral de varios días de evolución. A la palpación se aprecia un lóbulo tiroideo dcho aumentado de tamaño y doloroso, sin adenopatías cervicales.

Ante la sospecha inicialmente de una tiroiditis granulomatosa se realiza una pauta de corticoides para control del dolor y la inflamación.

FIGURA 1



En ese momento se pide una analítica: hormonas tiroideas, bioquímica, hemograma y anticuerpos antitiroideos.

FIGURA 2



A la semana, acude de nuevo por persistir aumento de volumen del hemitiroides derecho, aunque sin dolor. No presentaba disnea ni disfagia, no adenopatías. Los resultados de la analítica son en ese momento: leucocitosis (18000 leucos) y trombocitosis (578000), y las hormonas tiroideas normales al igual que la TSH. y los anticuerpos antitiroideos.

Se realiza una ECO de tiroides y se observa una imagen sólida y heterocóica en la glándula tiroides.

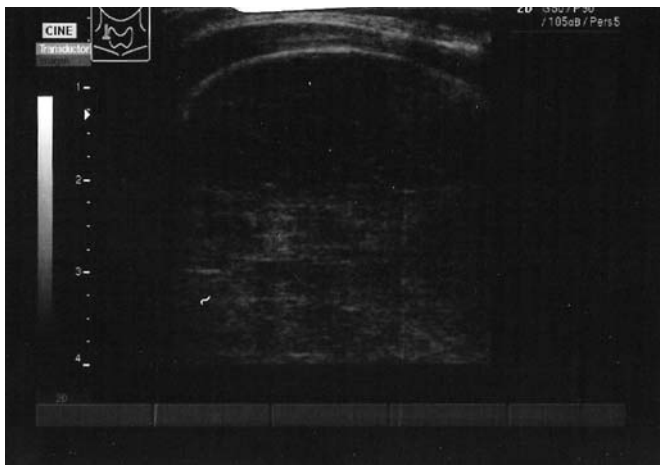
Realizamos una PAAF de dicho nódulo con resultado de carcinoma anaplásico de tiroides. La paciente es derivada al hospital de referencia para ingreso.

Se le realiza un TC cervical en el que se objetiva una masa paratraqueal derecha (9x8x8) que desplaza las estructuras adyacentes así como la tráquea, sin estenosis vía aérea. La carótida común derecha

se encuentra englobada en la masa, con calibre reducido y la vena yugular derecha está infiltrada.

Se desestima el tratamiento quirúrgico, por la extensión del tumor, y se realiza tratamiento farmacológico paliativo.

FIGURA 3



MANEJO DE UN NODULO TIROIDEO EN PRIMARIA

Cuando realizamos un examen minucioso por palpación en la zona cervical y se pone de manifiesto un aumento de la glándula tiroidea, es probable que sea a expensas de un único nódulo en dicha glándula.

Las causas más frecuentes de crecimiento de un lóbulo único de la glándula tiroidea son las siguientes:

Nódulos coloides, quísticos, tiroiditis linfocítica y neoplasias benignas (adenoma folicular o de células de Hurtle)

También es posible la aparición de lesiones malignas: carcinoma folicular, papilar y anaplásico. Otras menos frecuentes son la tiroiditis granulomatosa e infecciones de la glándula.

Las neoplasias de tiroidea son más frecuentes en menores de 30 años y mayores de 60 años. Como factores de riesgo se presentan: sexo (ser varón 3:1), irradiación previa en cabeza y cuello. Es más probable cuando existe un crecimiento rápido y progresivo de la glándula, de consistencia dura, dolorosa, tamaño mayor de 4 cm, adhe-

rencia a planos profundos y signos de compresión local o adenopatías regionales.

En la anamnesis se debe prestar especial atención a los signos de compresión local: ronquera persistente (cambios en la voz), disfagia o dolor.

Existe un protocolo de actuación en estos casos:

- Se debe valorar la TSH. La T4 y anticuerpos antitiroideos.
- Realización de una ECO y gammagrafía
- Siempre la realización de una PAAF, que es la técnica que aporta mayor información:

Dependiendo del resultado de la PAAF:

- 1) Si es benigna: probable bocio coloide o tiroiditis. Se debe realizar control anual.
- 2) Si es sospechosa: con un patrón folicular, (difícil de diferenciar si es un adenoma o carcinoma)

Se pide gammagrafía:

Nódulo caliente:

- TSH normal: control anual
- TSH baja: dependiendo de la edad y el tamaño: utilización de I radiactivo

Nódulo frío: cirugía.

- 3) Si es maligna: cirugía si es posible
- 4) Si es no diagnóstica: se repite de nuevo la PAAF
Si de nuevo es no diagnóstica se valora con ECO
Si es un patrón sólido: cirugía
Cualquier otro patrón en la ECO se valora por el tamaño:
si es Mayor de 4 cm: cirugía y si es menor control anual.

En relación con nuestro caso es importante tener en cuenta que los carcinomas anaplásicos de tiroidea tienen una evolución rápida. Provocan un aumento de la glándula tiroidea a expensas de un nódulo de un bocio multinodular que maligniza.

BIBLIOGRAFÍA

- James R Mulinda, MD, FACP,FACE, Consulting Staff, Department of Endocrinology, Endocrinology Associates. "Goiter"
- National Guideline Clearinghouse. "Management guidelines for patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer" Martín Zurro 4ª edición.



Varón con exudado uretral

Tizón Ares María Isabel

Servicio de Atención Primaria Fontenla- Maristany Ferrol.

Bartolomé Domínguez María José

Servicio de Atención Primaria Fontenla-Maristany Ferrol

Cad Aten Primaria
Año 2007
Volumen 14
Pág. 78-78

ANTECEDENTES PERSONALES:

Varón de 49 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Fumador de 20 cigarrillos/día. Bebedor moderado.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Paciente que refiere desde hace tres días disuría y secreción uretral mucopurulenta. No fiebre ni ningún otro síntoma por aparatos. Pareja estable, niega cambio reciente y/o promiscuidad.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Buen estado general, consciente, orientado y colaborador, normocoloreado, normohidratado.
- TA: 130/70, Tª 36,4.
- Cabeza y cuello: no adenopatías, no ingurgitación yugular.

- Orofaringe normal, no placas ni exudados. Exploración ocular normal, no hiperemia conjuntival ni secreciones.
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: murmullo conservado, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando, depresible, no masas ni megalias, no doloroso, peristaltismo presente, puño percusión renal negativa. No se palpan adenopatías inguinales ni a otro nivel.
- Genitales: secreción uretral mucopurulenta. Resto de exploración normal.
- Extremidades inferiores: no edemas, no datos de flebitis ni trombosis.
- Piel y mucosas: no lesiones cutáneas ni mucosas.
- Aparato locomotor: normal, no signos de artritis.
- Neurológico: meníngeos negativos, no focalidad actual.

ANTE ESTA SITUACIÓN, ¿CUAL SERÍA SU ACTITUD?.

FIGURA 1





Cad Aten Primaria
Año 2007
Volumen 14
Pág. 79-79

Varón de 19 años con elevación de transaminasas

Tizón Ares María Isabel

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria Fontenla-Maristany Ferrol

Bartolomé Domínguez María José

Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Atención Primaria Fontenla-Maristany Ferrol

Souto Ruzo José

Médico especialista en Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo". A Coruña

Pardeiro Pértega Remedios

Médico especialista en Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario Universitario "Juan Canalejo". A Coruña

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 19 años de edad sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

No hábitos tóxicos.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 19 años de edad que refiere cuadro de una semana de evolución de astenia, anorexia y fiebre (hasta 39° C) con un vómito alimenticio autolimitado. No dolor abdominal, no diarrea, no odinofagia ni otra clínica por aparatos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Buen estado general, consciente, orientado y colaborador.
- TA: 142/82, Tª 38.8.
- Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, pequeña adenopatía de 1 cm láterocervical izquierda. Orofaringe normal, no placas ni exudados.
- AC: rítmica, sin soplos.
- AP: murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos.
- Abdomen: blando, depresible, no doloroso, no masas ni megalias, peristaltismo presente.
- Extremidades inferiores: no edemas ni datos de trombosis venosa profunda.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- Hemograma: Hemoglobina 13.8g/dl (13.0-18.0g/dl), Hematocrito 39.2% (41.0-50.0%) Leucocitos 4.720 (4.0-11.5), Linfocitos 54.4% (19.0-45.0%), Monocitos 2.90% (3.4-12%), Basófilos 2%

(<1.5%), LUC / LYC 11.20% (<5%), Neutrófilos 27.2% (40.0-74.0%), Plaquetas 114.000 (130.000-450.000). Resto de hemograma normal.

- Frotis en sangre periférica: linfocitosis a expensas de linfocitos polimorfos, de aspecto activado, con citoplasma basófilo claro granular y núcleo maduro sin nucleolo. No blastos. Serie granulocítica, eritroide y plaquetas sin alteraciones.
- Coagulación: TP 15.3 seg (9.6-12.6 seg), TPTA 26.3 seg (26.3-39.2 seg)
- Bioquímica: Glucosa, Urea, Creatinina, Colesterol, Triglicéridos, Proteínas Totales, Albúmina, Sodio, Potasio, Calcio y TSH con valores normales. Bilirrubina Total 4,14 mg/dl (0.1-1.3 mg/dl), Bilirrubina Directa 3.52 mg/dl (<0.3 mg/dl), Fosfatasa Alcalina 608 UI/L (91.0-258.0 UI/L), LDH 1.654 UI/L (219.0-439.0 UI/L), GOT 429UI/L (5.0-40.0 UI/L), GPT 563 UI/L (5.0-45.0 UI/L), GGT 337 UI/L (8.0-61.0 UI/L).
- Test de Mononucleosis (Monospot): negativo.
- Serologías: a- HAV- IgM negativo, HBs - Ag negativo, a - HBc Total negativo, a - HBs Cuantificado positivo 1000.00, a -HCV negativo, IgG CMV negativo, IgM CMV negativo.
- Autoinmunidad: Ac. Antinucleares (ANAS) Moteado 1/80, Ac. Anti-mitocondriales, Anti-Músculo liso y Anti- LKM negativos.
- EKG: ritmo sinusal, 90 lpm.
- Rx Tórax: sin alteraciones.
- Rx Abdomen: sin alteraciones.
- Ecografía abdominal: leve hepatoesplenomegalia homogénea con vía biliar normal. No líquido libre.

Ante estos hallazgos, ¿qué otras pruebas solicitaría?

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN CON EXUDADO URETRAL

Se recogió muestra de exudado uretral para tinción y cultivos y se solicitaron serologías de hepatitis B, C, sífilis y VIH previo consentimiento del paciente; además, se trató empíricamente tanto al paciente como a su pareja, la cual estaba totalmente asintomática, con ciprofloxacino 500 mg y azitromicina 1g ambos vía oral y en dosis única.

Los resultados de laboratorio han sido los siguientes:

Serologías de hepatitis B, C, sífilis, VIH 1/2 negativos.

Exudado uretral:

- Tinción de Gram: diplococos gramnegativos.
- Det. Ag. Chlamydia trachomatis: positivo.
- Cultivo aerobios: positivo. Neisseria gonorrhoea sensible a ciprofloxacino y azitromicina.
- Cultivo de hongos: no crecimiento.
- Cultivo de Trichomonas vaginalis: no crecimiento.

La evolución clínica ha sido favorable, remitiendo tanto la disuria como la secreción uretral.

EXPLICACIÓN FINAL.

La uretritis es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente en el varón y la manifestación clínica más frecuente de la gonorrea en este sexo. Se clasifican según su etiología en: 1) Uretritis gonocócica (por Neisseria gonorrhoeae); y 2) Uretritis no gonocócica (causadas por Chlamydia trachomatis[30-50%], Ureaplasma urealyticum[10-30%], Trichomonas, Micoplasma hominis, VHS, enterobacterias y en hasta un 25% por agente desconocido). La infección gonocócica y clamidial coexisten en un 30-40% de los casos, en una proporción del 10-30% de varones heterosexuales y en un 40-60% de mujeres.

El período de incubación es de 3 a 21 días para la uretritis por Chlamydia y entre 1y 10 días (siendo lo más habitual de 2 a 7) para la gonocócica.

Los síntomas principales en ambas son la secreción uretral y la disuria aunque pueden ser asintomáticas (hasta un 70%). Las manifestaciones clínicas de la uretritis gonocócica suelen ser más intensas y evidentes que las de la uretritis por Chlamydia; sin embargo son frecuentes las excepciones, y a menudo resulta imposible distinguirlas basándose en el cuadro clínico.

Entre un 1-2% de los pacientes con uretritis por Chlamydia desarrolla síndrome de Reiter (artritis, uveitis y lesiones mucocutáneas), es más frecuente en jóvenes con HLA-B27.

El diagnóstico de la uretritis se establece por la clínica y para la confirmación se debe de realizar estudio microbiológico mediante Gram (positi-

vo en un 95-97%) y cultivo del exudado. La inmunofluorescencia y el estudio de antígenos también es útil en el diagnóstico de Chlamydia.

Tratamiento de la uretritis:

Debido a la frecuente asociación entre gonorrea e infección clamidial, se recomienda tratamiento simultáneo de ambas de manera empírica tras la toma de muestras bilógicas mediante la asociación de:

Ceftriaxona 1g im o Cefixima vo 400 mg o

Ciprofloxacino 500 mg o Ofloxacino vo 400 mg

todos ellos en unidosis

+

Azitromicina 1 g vo unidosis o Doxiciclina 100 mg/12h vo 7 días.

Con las monodosis disminuye la posibilidad de abandono terapéutico además de suponer un menor costo y de tener menores efectos secundarios.

Como alternativas para el tratamiento de la infección gonocócica se puede utilizar: Espectinomina 2g im unidosis (de utilidad en pacientes con intolerancia a las cefalosporinas y quinolonas), Cefotaxima 500 mg im unidosis o Cefoxitina 2g im dosis única.

Como alternativas para el tratamiento de la infección por Chlamydia se puede dar: Eritromicina 500 mg/6h vo 7 días (sobre todo en las recurrencias) u Ofloxacino 300 mg/12h vo 7 días.

En la mujer embarazada: Ceftriaxona 250 mg im unidosis + Eritromicina 250 mg/6h 14 días o Azitromicina 1g vo unidosis.

Deben evaluarse y tratarse todos los contactos sexuales de los últimos 60 días. Si el último contacto sexual del paciente tuvo lugar más de 60 días antes del inicio de los síntomas o del diagnóstico, se debe tratar el contacto sexual más reciente. Los afectados deben abstenerse de mantener relaciones sexuales, hasta después de realizado el tratamiento y después de dejar de presentar síntomas ellos y sus contactos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Sanjay Ram, Peter A. Rice. Infecciones gonocócicas. En: Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison Principios de Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana; 2002:1101-1108.
- 2.- Varona Arche José Felipe, Conde Padilla Paloma, Menassa de Lucía Alejandra. Enfermedades de transmisión sexual. En: A. Blanco- Echevarría, L. Cea-Calvo, M. E. García-Gil, a. Menassa, V. J. Moreno-Cuerda, G. Muñoz-Delgado, J. Olalla, J.F. Varona. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 5ª Edición. Madrid: MSD; 2003:489-498.
- 3.- L. Matas Andreu, A. Andreu Domingo. Infecciones gonocócicas. En: Farreras-Rozman Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Elsevier; 2004. 2260-2263.
- 4.- V. Auxina Ruiz, J. A. Domínguez Benítez. Infecciones causadas por Clamidas. En: Farreras-Rozman Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Elsevier; 2004: 2365-2371.

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 19 AÑOS CON ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS

Aunque el test de Mononucleosis ha sido negativo, se solicitó la serología del virus de Epstein-Barr con el siguiente resultado:

IgG VCA, EBV Cuantificado positivo 41.3, IgM VCA, EBV positivo 138, EBNA-IgG quant. EBV dudoso 5.8.

EVOLUCIÓN:

Paciente con fiebre y alteración del perfil hepático en relación con mononucleosis infecciosa. Se trató con antitérmicos (paracetamol) y su evolución tanto clínica como analítica han resultado favorables.

EXPLICACIÓN FINAL:

El virus de Epstein-Barr (VEB) es el agente etiológico de la mononucleosis infecciosa y, además, se asocia con varios procesos tumorales de origen linfoide y epitelial. La infección por este virus es más frecuente al principio de la infancia y presenta un segundo pico de frecuencia al final de la adolescencia. En la edad adulta, más del 90% de los individuos han sido infectados por el virus y han desarrollado anticuerpos contra él.

El VEB se propaga mediante el contacto con las secreciones bucales. La mayoría de las primoinfecciones tienen lugar en la primera infancia y suelen ser asintomáticas, pero si ocurre en la adolescencia hay hasta un 75% de probabilidad de desarrollar un cuadro clínico clásico de mononucleosis caracterizado por odinofagia, fiebre, adenopatías, esplenomegalia y linfomonocitosis con linfocitos atípicos. No siempre este cuadro clínico es completo.

Las transaminasas están aumentadas en el 95% de los adultos jóvenes, la bilirrubina en un 40% y un 4% presentan ictericia. Aunque la mayor parte de los casos de hepatitis por VEB se soluciona en pocas semanas, puede persistir durante meses astenia y alteraciones analíticas. Se han descrito casos mortales de hepatitis por VEB y también se ha publicado un caso de hepatitis crónica asociada con el VEB.

Para establecer el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa en los niños y adultos se utiliza la prueba de los anticuerpos heterófilos. La disponible comercialmente es el Monospot. El anticuerpo heterófilo es un anticuerpo IgM que no se une a proteínas del VEB. Durante la primera semana de la enfermedad las pruebas de anticuerpos heterófilos son positivas en un 40% de los pacientes con mononucleosis infecciosa y en el 80-90% durante la tercera semana. Por tanto,

puede ser necesario repetir la prueba, especialmente si la inicial se realizó en fases tempranas de la enfermedad. Las pruebas suelen permanecer positivas durante tres meses tras el inicio de la enfermedad, pero los anticuerpos heterófilos pueden persistir hasta un año. Estos anticuerpos no suelen ser detectables en niños menores de 5 años de edad, en ancianos, ni en pacientes con síntomas no típicos de MI.

La prueba de anticuerpos específicos frente al VEB se utiliza en pacientes con una presunta infección aguda por este virus que no tienen anticuerpos heterófilos, y en pacientes con infecciones atípicas. Las pruebas serológicas son particularmente útiles en los adolescentes, en los que con frecuencia no se desarrollan anticuerpos heterófilos. Los títulos de anticuerpos IgG e IgM frente a los antígenos de la cápsida viral (VCA) en el momento de inicio de la enfermedad están elevados en suero en más del 90% de los pacientes. El anticuerpo IgM frente a VCA es útil para establecer el diagnóstico de la MI aguda porque está presente en títulos elevados sólo durante los dos primeros meses de la enfermedad; en cambio, el anticuerpo IgG frente a VCA se utiliza mucho para valorar la exposición al VEB en el pasado, ya que persiste durante toda la vida. Ocasionalmente, falla la detección de IgM anti-VCA durante o inmediatamente después de una infección aguda. En este caso, podemos recurrir a la determinación de los anticuerpos anti-EBNA. Estos anticuerpos tienden a aparecer después de los IgG anti-VCA. En consecuencia, la primoinfección reciente puede ser también diagnosticada por una seroconversión anti-EBNA o un aumento del título. Una vez positivizados, los anticuerpos anti-EBNA también persisten de por vida.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- D. Neumann-Haefelin, P. Griffiths, M. Rizzetto. Viriasis sistémicas causantes de hepatitis. En: J.Rodés, J.-P. Benhamou, J. Bircher, N. McIntyre, M. Rizzetto. Tratado de hepatología clínica. Segunda Edición. Barcelona: Masson; 2001: 1075-1085.
- 2.- J.J. Rodríguez Otero, J. M.^a Aguado García. Infecciones causadas por el virus de Epstein-Barr: Mononucleosis infecciosa. Infecciones por herpesvirus humanos 6, 7 y 8. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Elsevier; 2004:2472-2477.
- 3.- J. I. Cohen. Infecciones causadas por el virus de Epstein-Barr, incluida la mononucleosis infecciosa. En: Braunwald, Fauci, Kasper, Hauser, Longo, Jameson. Harrison. Principios de Medicina Interna. Decimoquinta Edición. Madrid: Interamericana; 2002:1307-1311.
- 4.- M. A. Polis, T. Haile-Mariam. Virus. En: Marx, Hockberger, Wals, Adams, Barkin, Barsan, Danzl, Gausche-Hill, Hamilton, Ling, Newton. Rosen. Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. Quinta Edición. Madrid: Elsevier Science; 2003:1812-1834.