

## Bibliografía

- Rios M, Barbot C, Pinto PS, Salicio L, Carrilho I, Temudo T. Síndrome de Sturge-Weber: variabilidad clínica y de neuroimagen. *An Pediatr (Barc)*. 2012;77:397-402.
- García JC, Roach ES, McLean WT. Recurrent thrombotic deterioration in the Sturge-Weber syndrome. *Childs Brain*. 1981;8:427-33.
- Maria BL, Neufeld JA, Rosainz LC, Ben-David K, Drane WE, Quisling RG, et al. Central nervous system structure and function in Sturge-Weber syndrome: Evidence of neurologic and radiologic progression. *J Child Neurol*. 1998;13:606-18.
- Bay MJ, Kossof EH, Lehmann CU, Zabel TA, Comi AM. Survey of aspirin use in Sturge-Weber syndrome. *J Child Neurol*. 2011;26:692-702.
- Bentson JR, Wilson GH, Newton TH. Cerebral venous drainage pattern of the Sturge-Weber syndrome. *Radiology*. 1971;190:111-8.
- Probst FP. Vascular morphology and angiographic flow patterns in Sturge-Weber angiomas: Facts, thoughts and suggestions. *Neuroradiology*. 1980;20:73-8.
- Udani V, Pujar S, Munot P, Maheshwari S, Mehta N. Natural history and magnetic resonance imaging follow-up in 9 Sturge-Weber syndrome patients and clinical correlation. *J Child Neurol*. 2007;22:479-83.
- Jansen FE, van der Worp HB, van Huffeen A, van Nieuwenhuizen O. Sturge-Weber syndrome and paroxysmal hemiparesis: epilepsy or ischemia? *Dev Med Child Neurol*. 2004;46:783-6.

M.T. Vila

*Servicio de Neuropediatría, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España*

*Correos electrónicos: tomas.mig@gva.es, cuento@telefonica.net*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.028>

## Tirotoxicosis facticia y trastorno de la conducta alimentaria

### Thyrotoxicosis factitia and eating disorders

*Sr. Editor:*

Los trastornos de la conducta alimentaria representan enfermedades graves por su frecuencia y la morbimortalidad asociadas. La anorexia nerviosa restrictiva (ANR) se caracteriza por una pérdida ponderal inducida y mantenida por el propio paciente, que conduce a una malnutrición prolongada. Se asocia con complicaciones cardíacas hasta en el 80% de los pacientes<sup>1</sup>. Entre las alteraciones estructurales aparece una disminución de la masa miocárdica y, entre las funcionales, diferentes alteraciones del ritmo y prolongación del intervalo QTc; en ocasiones secundarias a trastornos electrolíticos<sup>1,2</sup>.

Se presenta el caso clínico de una adolescente de 16 años de edad, que consulta en Urgencias por sensación de mareo. Como antecedentes de interés destaca una ANR en seguimiento en su centro de salud mental, con amenorrea secundaria de 6 meses de evolución. En la exploración física presenta: TA 109/62 mm Hg, FC 146 lpm, temperatura 36 °C e IMC de 14,66 kg/m<sup>2</sup> (-2,04 DE), con aspecto de desnutrición importante y soplo sistólico I-II/VI en el borde esternal izquierdo. Ante la presencia de taquicardia se realiza un ECG interpretándose inicialmente como taquicardia supraventricular, por lo que recibió maniobras vagales y 2 dosis de adenosina iv, observándose posteriormente un bloqueo AV de segundo grado que condujo a su ingreso para monitorización en la UCI. El hemograma, la gasometría y los iones en sangre fueron normales. Al ser reevaluada el cardiólogo confirmó que se trataba de una taquicardia sinusal sobre un bloqueo AV de primer grado que ocultaría las ondas P en el episodio de taquicardia, pasando a permanecer ingresada en el Servicio de Psiquiatría. La clínica, así como las constantes vitales, mejoraron en las primeras horas del ingreso.

Dentro de los estudios se incluye determinación de hormonas tiroideas que muestra tiroxina libre (T4L): 7,86 ng/dl

(VN 0,65-1,4) y triiodotironina total (T3T): 6,09 ng/ml (VN 0,9-2), con tirotrópina (TSH) 0,03 μUI/ml (VN 0,36-5,5), datos compatibles con hipertiroidismo. Se instauró tratamiento con un antitiroideo (tiamazol) a dosis de 0,8 mg/kg/día y propranolol a dosis de 1 mg/kg/día como coadyuvante. Explorando de nuevo a la paciente no se detectó bocio, temblor distal ni presencia de exoftalmos, negando la ingesta de ningún tipo de preparado o medicación.

Se completa el estudio de hipertiroidismo solicitando anticuerpos antitiroideos: antitiroglobulina 93 U/ml (VN 5-60) y antiperoxidasa 269 U/ml (VN 5-60). Los niveles séricos de anticuerpos estimulantes del tiroides (TSI) eran indetectables y la ecografía tiroidea muestra una glándula de configuración y ecogenicidad normales. Se realizaron determinaciones seriadas de hormonas tiroideas (tabla 1).

Ante el rápido descenso de los valores de hormonas tiroideas<sup>3</sup>, los resultados de las pruebas complementarias y la exploración física con ausencia de bocio, se sospechó una ingesta de hormonas tiroideas de forma subrepticia. Esta se confirmó posteriormente al comprobar la presencia de comprimidos de 100 y 200 μg de levotiroxina escondidos entre los objetos personales de la paciente, por lo que se suspendió el tratamiento con antitiroideos el día 14 (tabla 1).

La tirotoxicosis es el síndrome clínico resultante de la exposición tisular a niveles elevados de hormonas tiroideas. En la mayoría de las ocasiones esta situación es debida a un hipertiroidismo, término reservado para sobreproducción de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea<sup>4</sup>. El hipertiroidismo es una enfermedad poco común en la infancia<sup>5,6</sup>, siendo la causa más frecuente la enfermedad de Graves, caracterizada por la presencia de bocio y TSI. Las hormonas tiroideas poseen un efecto cronotrópico e inotrópico positivos y su exceso puede causar diversos tipos de taquicardias auriculares y ventriculares<sup>7</sup>, formando parte por tanto del diagnóstico diferencial de las mismas.

La tirotoxicosis facticia se caracteriza por la ingesta de un exceso de hormonas tiroideas de forma intencionada o accidental<sup>8</sup>. En relación con esta afección presentamos el caso de una adolescente, destacando el interés de incluir

**Tabla 1** Valores seriados de hormonas tiroideas y TSH

	Día 1	Día 3	Día 10	Día 14	Día 23
T3T (ng/ml) (VN 0,9-2)	7,86	4,31	0,78	0,76	0,90
T4L (ng/dl) (VN 0,65-1,4)	6,09	5,19	1,42	0,93	0,65
TSH $\mu$ UI/ml) VN 0,36-5,5)	0,03	0,11	0,11	0,09	0,24
Tiamazol,propranolol		Tratamiento	Tratamiento	Suspendido	

T3T: triiodotironina total; T4L: tiroxina libre; TSH: tiotropina.

este proceso patológico dentro del diagnóstico diferencial de un hipertiroidismo, así como este último dentro de las posibles causas de taquicardia.

El diagnóstico de tirotoxicosis facticia requiere la exclusión previa de las causas más frecuentes de hipertiroidismo y un alto índice de sospecha, siendo necesaria una anamnesis que incluya ingesta de preparados herbales y productos dietéticos. Los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria<sup>9</sup>, por el efecto adelgazante de estos productos, presentan un mayor riesgo de presentar esta enfermedad.

## Bibliografía

- Olivares JL, Vázquez M, Fleta J, Moreno LA, Pérez-González JM, Bueno M. Cardiac findings in adolescents with anorexia nervosa at diagnosis and after weight restoration. *Eur J Pediatr*. 2005;164:383–6.
- Casiero D, Frishman WH. Cardiovascular complications of eating disorders. *Cardiol Rev*. 2006;14:227.
- Rayment D, Asfaha EA, Babiker A, Jaffa T. Hyperthyroidism during refeeding in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2012;45:460–2.
- Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011;21:593–646.
- Nemoto K, Mizukami K, Mizuhiki T, Asada T. Eating disorder with hyperthyroidism. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2003;57:341–2.
- Léger J, Carel JC. Hyperthyroidism in childhood: Causes, when and how to treat. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2013;5:50–6.
- Toft A, Boon N. Thyroid disease and the heart. *Heart*. 2000;84:455–60.
- Meurisse M, Preudhomme L, Lamberty G, Meurisse N, Bataille Y, Defechereux T, et al. Iatrogenic thyrotoxicosis. Causal circumstances, pathophysiology and principles of treatment. Review of the literature. *Acta Chir Belg*. 2001;101:257–66.
- Birmingham CL, Gritzner S, Gutierrez E. Hyperthyroidism in anorexia nervosa: Case report and review of the literature. *Int J Eat Disord*. 2006;39:619–20.

T. Blanco Sánchez<sup>a</sup>, M. Sanz Fernández<sup>a</sup>,  
M. Castro Gómez<sup>a</sup>, M.T. Muñoz Calvo<sup>a,b,c,\*</sup>  
y J. Argente<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Endocrinología, Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Instituto de Investigación La Princesa, Madrid, España

<sup>b</sup> Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España

<sup>c</sup> CIBER de Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBERObn), Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [maitemunozcalvo@gmail.com](mailto:maitemunozcalvo@gmail.com)  
(M.T. Muñoz Calvo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.04.031>