

es menos llamativo y la leucocitosis puede estar ausente en un 40% de los pacientes⁷.

Para el diagnóstico es imprescindible un estudio de imagen de la columna vertebral. Se prefiere como primera opción la RMN de columna a la tomografía, porque suele ser positiva tempranamente en el curso de la infección y permite determinar la localización y la extensión de los cambios inflamatorios. Una vez que el AES ha sido localizado es importante tratar de determinar el agente etiológico mediante cultivos de sangre, del absceso y/o del LCR⁶.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades degenerativas óseas, metástasis tumorales, osteomielitis vertebral, meningitis y herpes zóster antes de que aparezcan las lesiones en la piel⁸.

El manejo terapéutico consiste en la combinación de terapia antibiótica sistémica y/o el drenaje quirúrgico mediante laminectomía si procede. El éxito del tratamiento médico está en relación con la edad al diagnóstico, el tamaño del absceso y las anormalidades neurológicas en el momento de la presentación. Estudios previos publicados objetivan que los pacientes que solo son tratados médicamente tienen peores resultados a largo plazo que aquellos que son tratados inmediatamente con terapia combinada.

En resumen, presentamos un caso poco frecuente de un AES en un paciente con una diabetes tipo 2 con un mal control metabólico crónico, que se manifestó con dolor dorsal y déficit neurológico, en el que es probable que la infección epidural tuviera su origen a partir de la infección de partes blandas en la escara sacra, ya que no presentó bacteriemia ni tampoco existían posibilidades de inoculación iatrogénica. Por lo tanto, consideramos prioritario valorar el tratamiento antibiótico empírico precoz de las infecciones en los pacientes diabéticos, a fin de evitar el desarrollo de complicaciones que pueden ser fatales, así como tener presente en el diagnóstico diferencial el AES.

Bibliografía

1. Gellin BG, Weingarten K, Gamache Jr FW. Epidural abscess. En: Scheld WM, Whitley RJ, Durack DT, editores. *Infections of the central nervous system*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 507.
2. Danner RL, Hartman BJ. Update on spinal epidural abscess: 35 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis*. 1987;9:265.
3. Shioya N, Ishibe Y, Kan S, Masuda T, Matsumoto N, et al. Stereoclavicular joint septic arthritis following paraspinal muscle abscess and septic lumbar spondylodiscitis with epidural abscess in a patient with diabetes: A case report. *BMC Emerg Med*. 2012;12:7-8.
4. Pradilla G, Ardila GP, Hsu W, Rigamonti D. Epidural abscesses of the CNS. *Lancet Neurol*. 2009;8:292.
5. Huang PY, Chen SF, Chang WN, Lu CH, Chuang YC, Tsai NW, et al. Spinal epidural abscess in adults caused by *Staphylococcus aureus*: Clinical characteristics and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg*. 2012;114:572-6.
6. Tamori Y, Takahashi T, Suwa H, Ohno K, Nishimoto Y, Nakajima S, et al. Cervical epidural abscess presenting with Brown-Sequard syndrome in a patient with type 2 diabetes. *Intern Med*. 2010;49:1391-3.
7. Wong D, Raymond NJ. Spinal epidural abscess. *N Z Med J*. 1998;111:345.
8. Darouiche RO. Spinal epidural abscess. *N Engl J Med*. 2006;355:2012.

Ivana Zubillaga*, Joana Nicolau, Carla Francés, Ana Estremera y Luis Masmiquel

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Endocrinología y Nutrición, Hospital Son Llatzer, Palma de Mallorca, España

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: ipzubill@hsl.es (I. Zubillaga).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.10.010>

Carcinoma papilar tiroideo asociado al carcinoma de células escamosas



Papillary thyroid carcinoma associated to squamous cell carcinoma

El carcinoma de células escamosas (CCE) del tiroides es una enfermedad poco frecuente, ya que no existe epitelio escamoso en la glándula tiroidea normal. Tiene una incidencia del 0,7-3% y hay menos de 50 casos descritos. El carcinoma papilar de tiroides (CPT) asociado al CCE constituye un tumor excepcional de la glándula tiroidea y muestra características fenotípicas e inmunológicas de ambos componentes en la misma lesión¹. Presentamos el caso de una paciente que presentó CPT asociado al CCE del tiroides.

Se trata de una mujer de 62 años diagnosticada de hipotiroidismo primario en tratamiento con levotiroxina 150 mcg/día, que consultó por una tumoración en la región cervical anterior asociada a disfonía, disfagia y disnea. La

radiografía de tórax mostró una masa endotorácica que desviaba la tráquea hacia la derecha. La ecografía cervical describió glándula tiroidea irregular y aumentada de tamaño a expensas del lóbulo izquierdo y una adenopatía de 18 mm con áreas quísticas en la cadena laterocervical izquierda. La tomografía computarizada (TC) mostró una masa tiroidea heterogénea de 6,5 × 5 × 6,5 cm que afectaba el lóbulo tiroideo izquierdo y parcialmente el derecho, infiltraba el esófago y la tráquea, disminuyendo su luz hasta 9 mm, y erosionaba los cartílagos cricoideo y tiroideo. También se detectaron múltiples adenopatías cervicales izquierdas de hasta 20 mm de diámetro. La fibrobroncoscopia mostró una parálisis de la cuerda vocal izquierda, paresia de la derecha y estenosis fija extrínseca de la vía aérea. La PAAF de la adenopatía mostró una celularidad tumoral compatible con carcinoma.

Tras estos resultados se realizó tiroidectomía y laringectomía total, esofagectomía cervical, vaciamiento cervical funcional bilateral, resección de 2 anillos traqueales y de una porción de la vena yugular interna izquierda por infiltración macroscópica. Se realizó un traqueostoma al nivel superior del esternón.

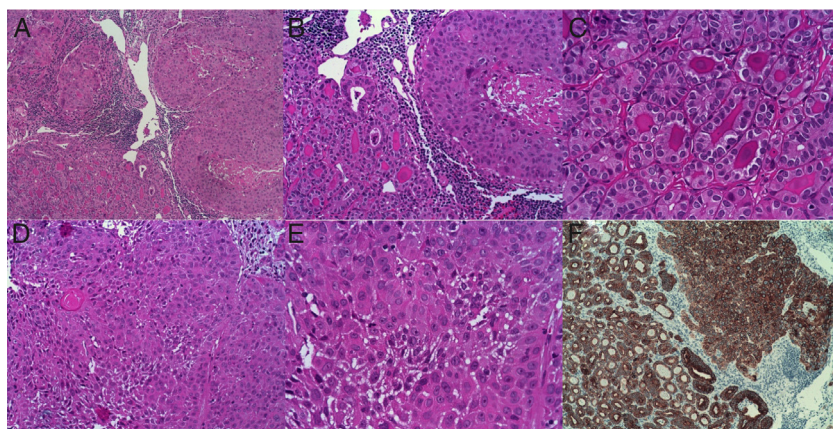


Figura 1 A. Tumor tiroideo con patrón bifásico de carcinoma papilar (CP) y carcinoma escamoso (CE). A la izquierda se advierte un patrón folicular del CP y a la derecha un patrón sólido del CE ($\times 20$). B. La misma imagen de (A) a mayor aumento ($\times 20$). C. Patrón folicular del carcinoma papilar. D y E. Zonas de diferenciación escamosa atípica. F. Fuerte positividad inmunohistoquímica para la citoqueratina 19 tanto en las áreas de CP como de CE.

El estudio anatomopatológico evidenció un CPT variante folicular de células altas, con áreas de carcinoma epidermoide poco diferenciado, que infiltraba la laringe, el esófago y la musculatura prelaríngea, con invasión vascular y perineural y márgenes quirúrgicos libres de tumor (estadio pT4), asociado a tiroiditis crónica. Había también metástasis en 6 ganglios del vaciamiento cervical izquierdo. El análisis inmunohistoquímico mostró positividad del tumor tiroideo para CK19, tiroglobulina, factor de transcripción tiroideo-1 (TTF-1) y MIB-1. La zona compatible con carcinoma epidermoide mostró positividad para CK19, CD10 y CK5/6 (fig. 1).

Ocho semanas tras la cirugía se administró 104 mCi de ^{131}I . El rastreo posterior mostró acumulación del trazador en la región torácica izquierda. Posteriormente inició tratamiento supresor con levotiroxina 200 mcg/día.

La TC de control mostró progresión de la enfermedad con crecimiento de la masa cervical: se extendía desde el traqueostoma hasta el hioides invadiendo la lengua, con trombosis de la yugular interna, conglomerado adenopático submentoniano, submandibular y en el triángulo cervical posterior y nódulos pulmonares milimétricos bilaterales en probable relación con metástasis. En ese momento la analítica era TSH 0,02 $\mu\text{UI/ml}$ (0,465-4,68), T4 libre 1,68 ng/dl (0,78-2,19), tiroglobulina <0,5 ng/ml, anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales negativos.

Tras evidenciar la progresión de la enfermedad inició quimioterapia con cisplatino 75 mg/m² y 5-fluoracilo 1.000 mg/m² cada 21 días. Recibió 4 ciclos sin respuesta. La paciente presentó disfagia absoluta y se colocó yeyunostomía para alimentación. Ocho meses después del diagnóstico la paciente falleció.

Cuando el CCE se encuentra en la glándula tiroidea es importante descartar la posibilidad de que el tumor represente una enfermedad metastásica o invasión de una estructura local. Para ello es necesario realizar radiografía de tórax, laringoscopia, broncoscopia y esofagoscopia. La presencia de remanentes embriológicos del conducto tirogloso, del último arco branquial o del epitelio tímico podría explicar la presencia de células escamosas en la glándula tiroidea². También se ha sugerido que la metaplasia escamosa que ocurre en el epitelio folicular por la inflamación

crónica de la glándula tiroidea facilita el desarrollo del CCE en el epitelio afectado².

Se han descrito asociaciones del CCE de la glándula tiroidea con otras enfermedades tiroideas como la tiroiditis de Hashimoto³, el CPT⁴, el carcinoma folicular⁵ y el carcinoma anaplásico⁶.

La edad media al diagnóstico de los pacientes con CCE es entre la quinta y la sexta década, pero puede presentarse a cualquier edad. La mayoría de los casos descritos son en mujeres⁷. Los pacientes suelen presentar una masa en la región cervical de rápido crecimiento, síntomas obstructivos y disfonía. La metástasis linfática y la invasión de las estructuras locales como la tráquea o el esófago son frecuentes al diagnóstico. Clínicamente es imposible diferenciar el CCE del carcinoma anaplásico tiroideo. La PAAF es importante para el diagnóstico, pero es preciso el estudio de la pieza quirúrgica. El diagnóstico definitivo del CCE es crucial debido a que el tratamiento y el pronóstico difieren de los otros tipos de neoplasias tiroideas. De acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, el CCE de la glándula tiroidea es un tumor maligno compuesto totalmente por células con diferenciación escamosa, y para su diagnóstico debe excluirse la posibilidad de una metástasis o de invasión directa desde un órgano adyacente⁸. En la inmunohistoquímica el CCE tiroideo presenta positividad para la citoqueratina, pero no para la tiroglobulina.

Las opciones de tratamiento son limitadas. El tratamiento quirúrgico aislado, la quimioterapia o la radioterapia en monoterapia son ineficaces⁷ debido a que existe una alta probabilidad de recurrencia e invasión local. La única opción de supervivencia es la cirugía extensa que elimine todo el tejido tumoral, con bordes quirúrgicos limpios. Esto es posible si el diagnóstico se realiza en estadios tempranos. En estadios avanzados la infiltración del CCE hace prácticamente imposible la resección total del tejido tumoral⁷.

Respecto al tratamiento adyuvante la administración de ^{131}I no es útil porque las células escamosas no tienen diferenciación folicular y no atrapan yodo. Se ha descrito que el tratamiento combinado con cirugía y radioterapia postoperatoria disminuye la recurrencia local, y algunos pacientes tratados bajo este esquema han presentado una supervi-

vencia mayor⁹. Otras opciones de tratamiento incluyen la combinación de cirugía con radioterapia y quimioterapia postoperatoria. Se recomienda esta opción debido a que disminuye la recurrencia de enfermedad local. Se han realizado varios ensayos clínicos utilizando adriamicina, bleomicina, cisplatino, vincristina, doxorubicina y ciclofosfamida sin encontrar ventaja entre ellas⁷. Los carcinomas escamosos de tiroides pueden presentar polisomías del gen *EGFR* y expresión aumentada de la proteína *EGFR*, lo cual podría constituir una diana terapéutica¹⁰. El CCE del tiroides es un tumor de mal pronóstico con un curso agresivo similar al carcinoma tiroideo anaplásico. La media de supervivencia es menor de un año y la causa de muerte suele ser secundaria a la invasión directa o compresión de la tráquea^{2,7}.

Bibliografía

1. Rausch T, Benhattar J, Sutter M, Andrejevic-Blant S. Thyroid carcinoma with papillary and squamous features: Report of a case with histogenic considerations. *Pathol Res Pract*. 2010;206:263–9.
2. Di Cataldo A, Sgroi AV, Occhipinti R, Nicotra A, Magro G, Li Destri G, et al. Rare malignant tumors of the thyroid. *G Chir*. 2004;25:420–3.
3. Sanchez-Sosa S, Rios-Luna NP, Tamayo BR, Simpson K, Albores-Saavedra J. Primary squamous cell carcinoma of the thyroid arising in Hashimoto's thyroiditis in an adolescent. *Pediatr Dev Pathol*. 2006;9:496–500.
4. Lee JI, Chung YJ, Lee SY. Papillary thyroid carcinoma recurring as squamous cell carcinoma 10 years after total thyroidectomy: Lessons from rapidly progressive papillary thyroid carcinoma. *Intern Med*. 2013;52:1593–7.
5. Jung TS, Oh YL, Min YK, Lee MS, Lee MK, Kim KW, et al. A patient with primary squamous cell carcinoma of the thyroid intermingled with follicular thyroid carcinoma that remains alive more than 8 years after diagnosis. *Korean J Intern Med*. 2006;21:73–8.
6. Saunders CA, Nayar R. Anaplastic spindle-cell squamous carcinoma arising in association with tall-cell papillary cancer of the thyroid: A potential pitfall. *Diagn Cytopathol*. 1999;21:413–8.
7. Makay O, Kaya T, Ertan Y, Icoz G, Akyildiz M, Yilmaz M, et al. Primary squamous cell carcinoma of the thyroid: Report of three cases. *Endocr J*. 2008;55:359–64.
8. Lam KY, Sakamoto A. Squamous cell carcinoma. En: DeLellis RA, Lloyd RV, Heitz PU, Eng C, editores. *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Endocrine Organs*. Lyon, France: IARC Press; 2004. p. 81.
9. Winkvist E, Oliver T, Gilbert R. Postoperative chemoradiotherapy for advanced squamous cell carcinoma of the head and neck: A systematic review with meta-analysis. *Head Neck*. 2007;29:38–46.
10. Bonetti LR, Lupi M, Trani M, Trani N, Sartori G, Schirosi L, et al. *EGFR* polysomy in squamous cell carcinoma of the thyroid. Report of two cases and review of the literature. *Tumori*. 2010;96:503–7.

Katty Manrique Franco^{a,*}, Mabel Cedeño Díaz Oderay^b,
Carmen Aragón Valera^a, Olga Sánchez-Vilar Burdiel^a
y Adela Rovira Loscos^a

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España
^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: manrique_fr@yahoo.es
(K. Manrique Franco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2013.10.007>