

# Síndrome de Claude Bernar-Horner, parálisis recurrencial e insuficiencia respiratoria aguda secundarias a adenoma folicular de tiroides

E. Pérez-Aguirre, A. Sánchez-Pernaute, O. González, F. Hernando, L. Díez-Valladares, A.J. Torres y J.L. Balibrea  
Servicio de Cirugía II (Prof. Balibrea). Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

## Resumen

En el presente trabajo se describe el caso de una paciente que sufrió un síndrome de Claude Bernard-Horner derecho, parálisis recurrencial homolateral e insuficiencia respiratoria debidas a la presencia de un adenoma folicular tiroideo. La paciente fue tratada con éxito mediante intubación nasotraqueal, punción y evacuación de la masa tiroidea quística y cirugía diferida que consistió en hemitiroidectomía total derecha.

**Palabras clave:** *Claude Bernard-Horner. Insuficiencia respiratoria. Adenoma folicular tiroideo.*

(*Cir Esp* 2001; 69: 401-403)

## CLAUDE BERNARD-HORNER SYNDROME, RECURRENT PALSY AND ACUTE RESPIRATORY FAILURE SECONDARY TO FOLLICULAR ADENOMA OF THE THYROID GLAND

We report the case of a female patient who presented right Claude Bernard-Horner syndrome, ipsilateral recurrent palsy and respiratory failure secondary to follicular adenoma of the thyroid gland. The patient was successfully treated by nasotracheal intubation, needle aspiration of the cystic mass and deferred surgery, which consisted of right thyroid lobectomy.

**Key words:** *Claude Bernard-Horner syndrome. Respiratory failure. Follicular adenoma.*

## Introducción

El adenoma folicular es la neoplasia tiroidea benigna más frecuente. Generalmente, se presenta en forma de nódulo único, bien circunscrito, con un parénquima homogéneo que comprime el tejido tiroideo adyacente. Puede crecer rápidamente, en ocasiones de manera secundaria a una hemorragia interna. Presentamos a continuación el caso de una paciente con un adenoma folicular que produjo un síndrome de Claude Bernard-Horner, parálisis de cuerda vocal e insuficiencia respiratoria.

Correspondencia: Dra. E. Pérez-Aguirre.  
Servicio de Cirugía II (Prof. Balibrea). 3.ª planta, ala Sur.  
Hospital Clínico San Carlos.  
Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.  
Correo electrónico: pernaute@teleline.es

Aceptado para su publicación en agosto de 2000.

## Caso clínico

Se trataba de una paciente mujer de 71 años de edad, con diagnóstico previo de bocio mediastínico y en estudio ambulatorio. Fue ingresada por un empeoramiento brusco de su disnea habitual. En el ingreso se observó la presencia de ptosis palpebral, miosis y enoftalmos derechos (fig. 1). Presentaba, asimismo, una discreta ingurgitación del sistema yugular derecho. En la exploración cervical se encontró un aumento de tamaño del tiroides sin masa cervical evidente. En la radiografía de tórax se observó una clara desviación traqueal a la izquierda. Se realizó una laringoscopia, objetivándose parálisis de la cuerda vocal derecha. El tercer día de su ingreso la enferma sufrió una insuficiencia respiratoria aguda que requirió su ingreso en la unidad de cuidados intensivos, donde se realizó intubación nasotraqueal con control endoscópico y se inició ventilación mecánica a presión positiva. Posteriormente, la paciente desarrolló fiebre, leucocitosis, y en la radiografía de tórax se observó la presencia de un infiltrado basal derecho. Se realizó una tomografía computarizada (TC) cervicotorácica en la que se encon-



Fig. 1. Ptosis, miosis y enoftalmos derechos.

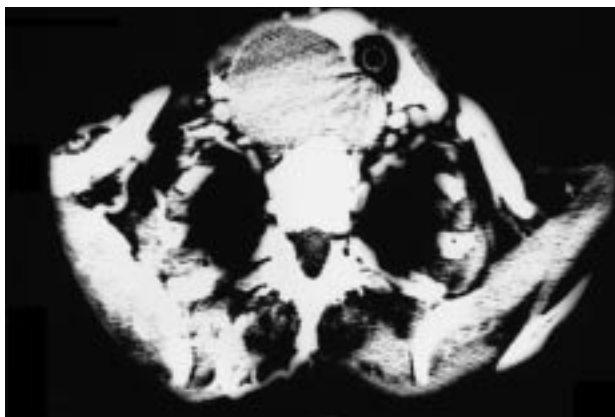


Fig. 2. TC torácica. Se observa una gran masa mediastínica, originada en el parénquima tiroideo, y que desvía la tráquea. Se aprecia, asimismo, la existencia de circulación colateral a través de las venas intercostales derechas.

tró una masa dependiente del parénquima tiroideo, de localización intratorácica, que producía compresión y desviación traqueal y obliteraba la vena yugular derecha generando circulación colateral a través de los vasos intercostales (fig. 2). Bajo anestesia local se realizó punción de la masa tiroidea, extrayéndose unos 140 cm<sup>3</sup> de líquido de color marrón. Tanto el Gram como el cultivo del líquido fueron negativos. Tras la resolución del cuadro infeccioso respiratorio se procedió al tratamiento quirúrgico definitivo. Se realizó una incisión cervical anterior de Kocher, accediéndose, previa separación de los músculos pretiroideos en la línea media, a la celda tiroidea. Se encontró un gran nódulo tiroideo inferior derecho, con proyección mediastínica. Se realizó tiroidectomía total derecha con identificación y preservación del nervio laríngeo recurrente y las dos glándulas paratiroides. El estudio anatomopatológico confirmó la presencia de un adenoma folicular con degeneración quística. La paciente fue extubada sin complicaciones en el postoperatorio y dada de alta el décimo día tras la cirugía. En la revisión a los 3 meses de la intervención se comprobó la ausencia de síndrome de Horner y la normalidad de su voz.

## Discusión

El síndrome de Claude Bernard-Horner se caracteriza por la presencia de miosis, ptosis, enoftalmos y abolición de la sudación en el lado afectado de la cara. Es producido por una alteración en las vías simpáticas desde el hipotálamo hasta el globo ocular. Las causas que lo producen son generalmente tumores o lesiones inflamatorias de los ganglios linfáticos cervicales, siringomielia, tumores pulmonares con síndrome de Pancoast, lesiones posquirúrgicas, traumatismos de la columna cervical, lesiones de la base del cráneo y enfermedades que afecten a los senos cavernosos. El síndrome de Claude Bernard-Horner puede presentarse secundariamente a lesiones tiroideas, principalmente debido a la infiltración de la cadena simpática por tumores malignos de la glándula. La presencia de un síndrome de Claude Bernard-Horner unilateral<sup>1</sup> o bilateral<sup>2</sup> se ha comunicado también como secundario a una enfermedad benigna tiroidea, siempre como consecuencia de la presencia de un bocio multinodular. El presente caso es el primero de un síndrome de Claude Bernard-Horner producido por un adenoma tiroideo.

La parálisis recurrente unilateral se produce por infiltración del nervio por neoplasias de cabeza y cuello, carcinomas de pulmón o tumores mediastínicos. Los tumores malignos de tiroides también pueden producir parálisis recurrente uni o bilateral, por invasión, compresión o inflamación del nervio<sup>3</sup>, y en grandes bocios benignos la afección nerviosa preoperatoria no es infrecuente. McHenry y Piotrowski<sup>4</sup> encuentran 3 casos de alteración nerviosa entre 25 casos con bocio retrosternal, dos de ellos con carcinoma de tiroides.

Aunque los bocios endotorácicos pueden cursar asintomáticos y ser un hallazgo casual encontrado en una radiografía de tórax hecha por otro motivo<sup>4</sup>, generalmente el paciente refiere síntomas compresivos: disnea, inflamación cervical, tos, disfagia, estridor, dolor torácico, ronquera o insuficiencia respiratoria<sup>5</sup>.

Los grandes bocios mediastínicos pueden comprimir la vía aérea fácilmente, con incidencias documentadas entre el 62 y el 88%<sup>6</sup>. Generalmente, no se producen grandes problemas con el manejo de la vía aérea en estos pacientes, pero en una pequeña proporción de ellos se puede generar una insuficiencia respiratoria aguda. Pelizo et al<sup>7</sup> comunican una incidencia de un 2,3% de insuficiencia respiratoria asociada a enfermedad benigna tiroidea, y proponen la realización de cirugía diferida en todos los casos. La primera actuación debe realizarse sobre la vía aérea, con ingreso en la unidad de cuidados intensivos y soporte respiratorio. Tras completar todos los estudios necesarios para concretar la causa del problema, los autores comunican la realización de tiroidectomía en todos los casos sin complicaciones, sin ser necesaria la práctica de traqueostomía, ya que puede incrementar las complicaciones de la vía aérea a largo plazo. Tras la cirugía, a los 2-3 meses, la recuperación anatómica y funcional es completa. En los casos con estenosis traqueal grave es conveniente instaurar ventilación de alta frecuencia durante la intervención. En los pacientes no operables, o cuando tras la tiroidectomía persiste, secundariamente a una traqueomalacia, una insuficiencia respiratoria grave, se pueden colocar prótesis endotraqueales<sup>8</sup>. No todos los autores recomiendan este algoritmo; Cougard et al<sup>9</sup> comunican buenos resultados con tratamiento corticoide, en ocasiones con la adición de fármacos antitiroideos, y Huysmans et al<sup>10</sup> consiguen recuperación completa en 8 de 10 pacientes tratados con yodo radiactivo y L- tiroxina.

La alta frecuencia de complicaciones graves de los bocios endotorácicos hace que la resección quirúrgica sea el tratamiento de elección. La presencia de síntomas infrecuentes, como son el síndrome de Claude Bernard-Horner o la parálisis recurrencial, hace necesario descartar la existencia de una neoplasia maligna de tiroides. Solamente en los pacientes no operables, o con el fin de tratar complicaciones pre o postoperatorias, se podrá seguir tratamiento médico o mediante endoprótesis.

## Bibliografía

1. Cengiz K, Aykin A, Demirci A, Diren B. Intrathoracic goiter with hyperthyroidism, tracheal compression, superior vena cava syndrome, and Horner's syndrome. *Chest* 1990; 97: 1005-1006.
2. Levin R, Newman SA, Login IS. Bilateral Horner's syndrome secondary to multinodular goiter. *Ann Intern Med* 1986; 105: 550-551.
3. Collazo-Clavel ML, Gharib H, Maragos NE. Relationship between vocal cord paralysis and benign thyroid disease. *Head Neck* 1995; 17: 24-30.
4. McHenry CR, Piotrowski JJ. Thyroidectomy in patients with marked vocal cord paralysis and benign thyroid disease. *Am Surg* 1994; 60: 586-591.
5. Shahian DM. Surgical treatment of intrathoracic goiter. En: Cady B, Rossi RL, editores. *Surgery of the thyroid and parathyroid glands* (3.ª ed). Filadelfia: WB Saunders Company, 1991; 215-222.
6. Wang LS, Shai SE, Fahn HJ, Chan KH, Chen MS, Huang MS. Surgical management of substernal goiter. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 28: 79-83.
7. Pelizzo MR, Toniato A, Piotto A, Narne S, Volpin S, Barbieri S. Surgical emergency in thyroid disease: acute respiratory failure caused by tracheal obstruction. *Minerva Chir* 1992; 47: 1761-1766.
8. Noppen M, Meysman M, Dhondt E, Gepts L, Velkeniers B, Vanhaelst L et al. Upper airway obstruction due to inoperable intrathoracic goiter treated by tracheal endoprosthesis. *Thorax* 1994; 49: 1034-1036.
9. Cougard P, Matet P, Goudet P, Bambili R, Viard H, Vaillant G et al. Substernal goiters. 218 operated cases. *Ann Endocrinol (Paris)* 1992; 53: 230-235.
10. Huysmans DA, Hermus AR, Corstens FH, Barentsz JO, Kloppenborg PW. Large, compressive goiters treated with radioiodine. *Ann Intern Med* 1994; 121: 757-762.