

Los hallazgos radiológicos pueden ser de gran ayuda a la hora de decidir un tratamiento adecuado. Ante una imagen quística con contenido líquido y coeficiente de atenuación similar al agua con calcificaciones (aparecen hasta en el 15% de los casos), podemos sospechar un quiste adrenal. Rozenblit et al. clasifican en cuatro tipos las masas adrenales quísticas no funcionantes basándose en criterios radiológicos: se consideran quistes no complicados aquellos menores de 6 cm homogéneos, y con pared menor de 3 mm; en esta variedad se recomienda la vigilancia periódica para detectar cambios en la naturaleza o en el tamaño. Como quistes complicados se clasifican aquellos con altos valores de atenuación o no homogéneos, con pared mayor de 5 mm de espesor o con gruesas calcificaciones centrales o periféricas; y se recomienda su exéresis quirúrgica. Los quistes mayores de 5-6 cm con valores de atenuación mayores que el agua o con grosor de pared entre 3 y 5 mm se consideran indeterminados. En esta variedad podría estar indicada una punción de la lesión o el tratamiento conservador⁵. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) podría resultar útil para clasificar el tipo de quiste adrenal o para diferenciarlos de quistes de otro origen (hígado...)⁶. Nunca debe realizarse una PAAF en lesiones sospechosas de quiste parasitario ni en feocromocitomas. Según Neri y Nance, este procedimiento podría mejorar los síntomas compresivos de ciertos pacientes evitando la escisión quirúrgica⁶. En cambio, para otros autores el papel de la PAAF es muy limitado a la hora de determinar la malignidad de la lesión siendo el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica el único en confirmar el diagnóstico de certeza⁷.

En nuestro caso se decidió tratamiento quirúrgico por la sospecha de malignidad de la imagen del TAC, si bien resultó ser un quiste endotelial. Además, la extirpación del quiste se acompañó de mejoría de la sintomatología que había motivado la consulta. Aunque no sea la etiología más frecuente de los incidentalomas adrenales, debemos tener en cuenta este tipo de quistes a la hora de realizar el diagnóstico diferencial y tomar una decisión terapéutica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Sanz Mayayo E, Maganto Pavón E, Gómez García I, Mayayo Dehesa T, Rodríguez Patrón R, García Gonzalez R, et al. Quistes suprarrenales: presentación de seis casos. Arch Esp Urol. 2003;56:345-53.
2. Rizwan Khan M, Ajmal S, Saleem T. Giant adrenal endothelial cyst associated with acute and chronic morbidity in a young female: a case report. Cases J. 2009;2:8841.
3. Schmid H, Mussack T, Wörnle M, Pietrzyk M, Banas B. Clinical management of large adrenal cystic lesions. Int Urol Nephrol. 2005;37:767-71.
4. William F, Young Jr. The incidentally discovered adrenal mass. N Engl J Med. 2007;356:601-10.
5. Rozenblit A, Morehouse HT, Amis ES. Cystic adrenal lesions: CT features. Radiology. 1996;201:541-8.
6. Neri LM, Nance FC. Management of adrenal cysts. Am Surg. 1999;65:151-63.
7. Chien HP, Chang YS, Hsu PS, Lin JD, Wu YC, Chang HL, et al. Adrenal cystic lesions: a clinicopathological analysis of 25 cases with proposed histogenesis and review of the literature. Endocr Pathol. 2008;19:274-81.

Nerea Egaña Zunzunegui^{a,*}, Alfredo Yoldi Arrieta^b, Cristina García Delgado^b, Maite Aramburu Calafell^b y Miguel Goena Iglesias^b

^a Servicio de Endocrinología, Hospital de Zumarraga, Zumarraga, Guipúzcoa, España

^b Servicio de Endocrinología, Hospital Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: nereaega@yahoo.es

(N. Egaña Zunzunegui).

doi:10.1016/j.endonu.2011.07.014

Exoftalmos unilateral e hipotiroidismo

Unilateral exophthalmos and hypothyroidism

Las masas orbitarias y la oftalmopatía tiroidea son las causas más prevalentes de proptosis unocular. Describimos el caso de una paciente con un empeoramiento de una proptosis unilateral previa por la asociación de una oftalmopatía tiroidea (OT).

Una mujer de 41 años con hipotiroidismo primario y un estafiloma congénito de ojo izquierdo consultó por un empeoramiento de su proptosis y dolor retroorbitario izquierdo de varias semanas de evolución.

La exploración física confirmó la presencia de un exoftalmos unilateral, y descartó la existencia de edema o signos de inflamación conjuntival en ninguno de los dos ojos. La paciente tenía bocio, palpable pero no visible ni siquiera con el cuello en extensión, sin adenopatías adyacentes. La ecografía confirmó una glándula heterogénea pero sin

nódulos con un lóbulo izquierdo de 3,7 × 2,0 × 1,3 cm y un lóbulo derecho de 3,6 × 1,5 × 1,2 cm.

Un análisis de sangre realizado unas semanas antes mostraba hipotiroidismo subclínico autoinmunitario: TSH 10,337 µUI/mL (0,3-4,5), T4 libre 1,04 ng/100 mL (0,7-2), anticuerpos antiperoxidasa 817 UI/mL (0,0-35), antitiroglobulina 59,4 UI/mL (0-40), que se trató con 75 mcg/día de levotiroxina.

Para descartar la presencia de una masa, se realizó una TC orbitaria, que demostró el conocido aumento del diámetro del globo ocular izquierdo (propio del estafiloma) y un engrosamiento bilateral leve-moderado de la musculatura extraocular (fig. 1), sugestivo de oftalmopatía tiroidea. La concentración de anticuerpos anti-receptor de TSH fue 27,5 U/L (0-10).

La oftalmopatía de Graves u oftalmopatía tiroidea (OT) es un proceso confinado a la órbita, en el que una reacción inmunológica contra un autoantígeno, que probablemente es el receptor de TSH, produce una reacción



Figura 1 TC de órbitas: Aumento de los diámetros del globo ocular izquierdo, con ligera deformidad del borde pósterolateral de la esclera, compatible con macroftalmía asociada a estafiloma, evidenciándose un leve-moderado engrosamiento de los músculos extraoculares del globo ocular izquierdo.

inflamatoria que afecta a la musculatura extraocular y al tejido orbitario¹. El estafiloma es un aumento del volumen del globo ocular, por elongación escleral, uni o bilateral de causa congénita o adquirida que suele afectar a la mitad posterior del ojo y del que existen cuatro tipos: de polo posterior, de polo anterior con afectación de nervio óptico, peripapilar y peripapilar gigante. La paciente descrita tenía una oftalmopatía tiroidea y un estafiloma de polo posterior.

A pesar de su nombre, la oftalmopatía de Graves no es una entidad exclusiva de la enfermedad de Graves-Basedow. Se ha descrito excepcionalmente asociada a tiroiditis subaguda y a cáncer de tiroides, y en hasta un 10% de los casos a otras formas de tiroidopatía crónica autoinmunitaria². Esta prevalencia refuerza la validez de aquellas clasificaciones que interpretan la tiroiditis autoinmunitaria como un solo proceso clínico con tres variantes (en las que están incluidas las dos formas de enfermedad de Hashimoto y la enfermedad de Graves)³. La presencia de bocio, hipotiroidismo y autoinmunidad tiroidea clasificaron a nuestra paciente en la categoría de enfermedad de Hashimoto tipo 2A.

Aunque las técnicas de imagen orbitarias confirman su presencia en prácticamente todos los casos de enfermedad de Graves⁴, la oftalmopatía tiroidea es clínicamente relevante en solo un 30-50% de estos pacientes, en los que suele ser leve y bilateral. En los casos raros en los que la

oftalmopatía es unilateral hay que hacer el diagnóstico diferencial con las masas intraorbitarias, fístulas carótido-cavernosas y con las causas de pseudoexoftalmos como la miopía magna anisométrica^{5,6}.

Aunque la presencia de anticuerpos antitiroideos contribuye al diagnóstico de tiroidopatía autoinmunitaria, su determinación es innecesaria para el diagnóstico o el seguimiento de la oftalmopatía⁷, que se hacen mediante la exploración clínica y una prueba de imagen orbitaria (preferiblemente TC, también prueba de elección en el diagnóstico de estafiloma). Cuando el diagnóstico es incierto, la detección de anticuerpos contra el receptor de TSH tiene alta sensibilidad y especificidad⁸. Precisamente el aspecto más relevante de la paciente descrita es que la afectación de su musculatura extraocular era leve y similar en ambos ojos, y su oftalmopatía tiroidea sería clínicamente irrelevante (como ocurrió en su ojo derecho) si no estuviese presente el estafiloma del ojo izquierdo, que contribuyó a hacerla evidente.

Bibliografía

1. Gómez JM. Valoración y tratamiento de la oftalmopatía de Graves. *Endocrinol Nutr.* 2004;51:60-6.
2. Kymberly P, Cockerham, Stephanie S Chan. Thyroid eye disease. *Neurol Clin.* 2010;28:729-55.
3. Reed Larsen P, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. Williams Tratado de Endocrinología, volumen 1, 10ª ed. Editorial Elsevier; 2004. p. 476, tabla 12-3.
4. Wiersinga WM, Prummel MF. Pathogenesis of Graves' ophthalmopathy-current understanding. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86:501-3.
5. Fernández-Hermida RV. Manifestaciones clínicas de la oftalmopatía tiroidea. *An Sist Sanit Navar.* 2008;31 suppl 3:45-56.
6. Perez Moreiras JV, Coloma Bockos JE, Prada Sánchez MC. Orbitopatía tiroidea (fisiopatología, diagnóstico y tratamiento). *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2003;78:407-31.
7. Brent GA. Graves Disease. *N Engl J Med.* 2008 Jun 12;358:2594-605.
8. Bartalena L, Tanda LM. Graves' Ophthalmopathy. *N Engl J Med.* 2009;360:100-994.

Inés Seoane Cruz^{a,*}, Manuel Penín Álvarez^a,
Fátima Rodríguez Ferro^b
y Reyes Luna Cano^a

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, España

^b Servicio de Oftalmología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ineseoane@yahoo.es (I. Seoane Cruz).

doi:10.1016/j.endonu.2011.09.008