

## CARTA CIENTÍFICA

### Tuberculosis tiroidea: causa excepcional de bocio compresivo

#### Thyroid tuberculosis; a rare cause of compressive goiter

La afectación de la glándula tiroidea por el bacilo de Koch es un proceso extremadamente raro<sup>1</sup>. El número de casos aparecidos durante los últimos años es muy bajo, incluso en áreas asiáticas donde la prevalencia de la enfermedad es alta<sup>2</sup>. El diagnóstico diferencial de las masas de la línea media cervical incluye quistes del conducto tirogloso, lipomas, carcinomas tiroideos y adenopatías cervicales del istmo tiroideo<sup>3</sup>. Debido a la rareza de la tiroiditis tuberculosa es un proceso que tiende a ser infradiagnosticado. Presentamos un caso de un varón de 57 años con clínica de bocio, adenopatías cervicales y disfagia.

Varón de 57 años, natural de Bolivia y residente en España desde hace 20 años, que refiere un cuadro de aparición progresiva durante los últimos 3 meses de una masa cervical en la línea media, de consistencia dura e indolora. Durante el último mes asocia la presencia de adenopatías yugulares derechas pétreas, inmóviles y dolorosas a la palpación con disfagia progresiva durante las últimas semanas a sólidos. Asimismo, presenta la pérdida de 10 kg de peso durante dicho periodo con fiebre de predominio nocturno, escalofríos y sudoración profusa sin otra sintomatología acompañante. Estudiado previamente en otro centro, aportaba punción-aspiración con aguja fina con el diagnóstico de tiroiditis linfocitaria, anticuerpos antitiroideos indetectables y una ecografía cervical que muestra sendas masas dependientes de la glándula tiroidea, siendo la del lóbulo derecho de diámetro 65 × 33 × 19 mm y la del izquierdo de 55 × 32 × 40 mm. En el momento de nuestra valoración se muestra el paciente afebril y con buen estado general, llamando la atención en la inspección la presencia de una gran masa anterior cervical supraesternal de 6 cm de diámetro mayor de consistencia dura, sin afectación de la piel que la cubre, móvil con la deglución y sin soplo audible sobre ella ni *thrill* sistólico (fig. 1). Asimismo, se palpan adenopatías duras, dolorosas e inmóviles en la región yugular derecha de 3 cm de diámetro mayor y múltiples de 1 cm en la región supraclavicular izquierda. La radiografía de tórax no mostraba hallazgos patológicos. Presentaba un hemograma con 7.800 leucocitos/m<sup>3</sup> y una fórmula leucocitaria normal, así como hemoglobina de 11,3 g/dl con un patrón



**Figura 1** Presencia de una gran masa anterior cervical supraesternal.

de aumento de las enzimas de colestasis y una actividad moderadamente aumentada de adenosindeaminasa en suero con tiroglobulina sérica dentro de la normalidad. La función tiroidea en ese momento mostraba hipotiroidismo subclínico con hormonas tiroideas libres normales y un valor de TSH de 9,42 uIU/ml (0,34-5,6). Se realizó una nueva punción de la masa de la línea media guiada con una ecografía, objetivándose múltiples conglomerados adenopáticos bilaterales y una gran masa cervical con mala delimitación intratorácica hipoecoica y heterogénea. Los hallazgos radiológicos se confirmaron con una tomografía axial computarizada que mostraba dicha masa cervical, adenopatías de tamaño patológico y un aspecto necrótico en el cuello, en el mediastino y en la región subcarinal, así como lesiones pulmonares periféricas de muy pequeño tamaño (fig. 2). Los resultados anatomopatológicos de la muestra de la punción, de aspecto



**Figura 2** TAC cervicotorácico con gran masa quística cervical y múltiples adenopatías.

caseoso, no fueron concluyentes al observarse abundante necrosis coagulativa, escasas células foliculares tiroideas y células inflamatorias inespecíficas. La medición de la tiroglobulina en el exudado fue considerablemente positiva (40 ng/ml), altamente específica de tejido tiroideo en la muestra, mientras que la demostración de bacilos con la prueba Ziehl del exudado fue negativo. La laringoscopia no mostró alteraciones en el territorio explorado.

Finalmente, la técnica de reacción en cadena de la polimerasa mostró el diagnóstico de certeza al ser positiva para *Mycobacterium avium complex*.

El paciente inició un tratamiento antituberculoso con 4 fármacos: isoniacida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Dos meses después se realizó un drenaje percutáneo del lóbulo tiroideo derecho por persistencia de la masa. La evolución posterior fue satisfactoria tras completar el tratamiento antituberculoso, desapareciendo las lesiones previas y presentando una función tiroidea en rango de hipotiroidismo subclínico persistente que precisa de dosis bajas de levotiroxina oral.

La afectación de la glándula tiroidea en la tuberculosis es una entidad rara. Fue descubierta por primera vez por Lebert en un paciente con enfermedad diseminada en 1862<sup>2</sup>. Más tarde, en 1932, Rankin y Graham detectaron 21 casos afectados de 20.758 tiroides estudiados en una serie de la Clínica Mayo correspondiente al periodo 1920-1931 (0,1%)<sup>4</sup>. La baja presentación de esta entidad es debida a la capacidad intrínseca del tejido tiroideo de resistir a la infección<sup>5</sup>. Diversas teorías se han propuesto para explicar estos hallazgos, entre las que destacan la actividad bactericida del material coloide tiroideo, el flujo sanguíneo alto y la oxigenación de la glándula y la alta concentración en yoduro, aunque ninguna de ellas ha sido formalmente demostrada<sup>6</sup>.

La afectación tiroidea suele ser secundaria a la diseminación hematogena del bacilo o a la propagación por continuidad desde un foco cercano, normalmente adenopatías mediastínicas, paratraqueales o cervicales, incluyendo la afectación ganglionar del istmo tiroideo<sup>7</sup>. La afectación primaria de la tiroides glándula es aún más rara<sup>8</sup>. La presentación clínica es muy variable, pudiendo ser en forma de un bocio difuso con abundante necrosis caseosa, un nódulo solitario tiroideo, una afectación generalizada en el contexto de una tuberculosis miliar o una fibrosis difusa difícil de distinguir de una tiroiditis de Quervain<sup>2</sup>. Más raramente se ha descrito su aparición en forma de un absceso agudo<sup>7,9</sup>. Asimismo, puede asociar por compresión de la masa disnea, disfagia o disfonía por parálisis del nervio

recurrente laríngeo<sup>3</sup>. Debido a su rareza es una entidad raramente considerada en el diagnóstico diferencial de las masas intratiroides<sup>8</sup>.

La función tiroidea es otro dato que ocasionalmente se ha alterado en los casos descritos en la literatura. Se ha descrito raramente algún cuadro mixedematoso por destrucción masiva glandular, más frecuente hipertiroidismos por liberación hormonal excesiva, aunque la gran mayoría de los pacientes mantienen unas concentraciones de hormonas tiroideas dentro de la normalidad. Nosotros hemos objetivado en nuestro paciente una discreta elevación progresiva de las concentraciones de TSH con T3 libre en el límite inferior de la normalidad y T4 libre dentro de los límites normales que ha persistido en el tiempo durante el periodo de enfermedad y tras tratamiento.

El diagnóstico final de tiroiditis tuberculosa conlleva invariablemente la demostración de la afectación microbiológica del mismo en la glándula tiroides o mediante el estudio histopatológico. Este último consiste en la presencia de granulomas con necrosis caseosa central, células de Langhans y epiteliodes alrededor del mismo. El examen directo con tinción para bacilos ácido-alcohol resistentes en la aspiración rara vez es diagnóstico<sup>10</sup>. El diagnóstico suele estar a expensas del cultivo microbiológico en medios especiales (Löwestein, Middelbrook 7H9, BACTEC). En nuestro caso demostramos la presencia del bacilo por la amplificación genómica de *Mycobacterium avium complex* con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa, muy sensible y específica para la determinación del mismo. El cultivo de Löwestein semanas después fue positivo para dicha micobacteria.

Valorando las posibles formas de afectación de la glándula tiroidea en el paciente descrito parece más probable la afectación secundaria a partir de adenopatías regionales, incluida la del istmo tiroideo, con posible existencia de una fístula entre ambos sistemas, la formación de granulomas necrotizantes y la destrucción secundaria glandular.

En el tratamiento de la tiroiditis tuberculosa se han utilizado previamente quimioterápicos frente al bacilo, asociando la extirpación de la zona afectada o el drenaje de abscesos si el caso lo requería. Últimamente existen evidencias de que el tratamiento antituberculoso farmacológico puede ser eficaz para la erradicación en ausencia de otros procedimientos.

La tuberculosis tiroidea es una causa excepcional de bocio que precisa de alta sospecha clínica, máxime cuando asocia adenopatías cervicales y/o síndrome constitucional. Los métodos actuales pueden permitir un diagnóstico específico con una mínima invasividad, de igual forma que el tratamiento médico y el drenaje percutáneo aportan una opción segura y eficaz. Como ejemplo de ello se comunica este caso.

## Bibliografía

- Peteiro-González D, Cabezas-Agrícola JM, Cameselle-Tejeiro J, Mínguez I, Casanueva F. Primary thyroid tuberculosis. *Endocrinol Nutr.* 2010;57:82-3.
- Bulbuloglu E, Ciralik H, Okur E, Ozdemir G, Ezberci F, Cetinkaya A. Tuberculosis of the thyroid gland: review of the literature. *World J Surg.* 2006;30:149-55.

3. Puri MM, Dougall P, Arora VK. A case of tuberculosis of the thyroid gland. *Med J Malaysia*. 2002;57:237-9.
4. Rankin FW, Graham AS. Tuberculosis of the thyroid gland. *Ann Surg*. 1932;96:625-48.
5. Barnes P, Weatherstone R. Tuberculosis of the thyroid gland: two case reports. *Br J Dis Chest*. 1979;73:187-91.
6. Khan EM, Haque I, Pandey R, Mishra SK, Sharma AK. Tuberculosis of the thyroid gland: a clinicopathological profile of four cases and review of the literature. *Aust N Z J Surg*. 1993;63:807-10.
7. Sachs MK, Dickinson G, Amazon K. Tuberculosis adenitis of the thyroid mimicking subacute thyroiditis. *Am J Med*. 1988;85:573-5.
8. Emery P. Tuberculous abscess of the thyroid with recurrent laryngeal nerve palsy: case report and review of literature. *J Laryngol Otol*. 1980;94:553-8.
9. Tan KK. Tuberculosis of the thyroid gland - a review. *Ann Acad Med Singapore*. 1993;22:580-2.
10. Goldfarb H, Schifnn D, Graig FA. Thyroiditis caused by tuberculous abscesses of the thyroid gland. Case report and review of the literature. *Am J Med*. 1965;38:825-8.

Martín Cuesta Hernández<sup>a,\*</sup>, Emilia Gómez Hoyos<sup>a</sup>, Emilio Agrela Rojas<sup>b</sup>, María Jesús Téllez Molina<sup>b</sup> y José Ángel Díaz Pérez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> *Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

<sup>b</sup> *Unidad Infecciosas, Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cuestamartintutor@gmail.com](mailto:cuestamartintutor@gmail.com) (M. Cuesta Hernández).