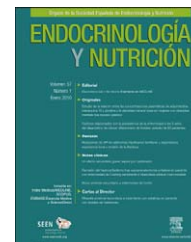


ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

www.elsevier.es/endo



CARTAS CIENTÍFICA

Tuberculosis tiroidea primaria

Primary thyroid tuberculosis

La tuberculosis tiroidea es una patología infrecuente, con una presentación clínica inespecífica, cuyo diagnóstico es generalmente posquirúrgico en el contexto del examen anatomopatológico de la pieza de tiroidectomía. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) puede facilitar el diagnóstico preoperatorio y evitar la cirugía, pues la administración de fármacos antituberculosos consigue una buena respuesta terapéutica. A continuación, relatamos un caso de tuberculosis tiroidea primaria.

Mujer de 56 años que consultó por crecimiento en los últimos 3 meses de un bocio detectado 6 años atrás. No refería antecedentes personales de interés, fiebre o clínica de disfunción o compresión tiroidea. En la exploración física destacaba un bocio indoloro grado 2 a expensas del lóbulo tiroideo derecho y adenopatías laterocervicales homolaterales. La determinación de hormonas tiroideas, anticuerpos anti-tiroideos, calcitonina y velocidad de sedimentación globular fueron normales. La ecografía cervical mostró múltiples nódulos tiroideos bilaterales subcentimétricos, un nódulo derecho dominante de 26 × 16 mm y numerosas adenopatías laterocervicales hipoeoicas también derechas, la mayor de 22 × 20 mm. La PAAF de tiroides fue compatible con bocio coloide y la de una de las adenopatías con linfadenitis granulomatosa no necrotizante. La radiografía de tórax fue normal.

Pese a la PAAF negativa para malignidad, el rápido crecimiento glandular y la existencia de adenopatías hizo pensar en la posibilidad de un carcinoma tiroideo. Se realizó una tiroidectomía total, con anatomía patológica de hiperplasia nodular con múltiples granulomas no necrotizantes bilaterales (fig. 1). Los ganglios peritiroideos resecaos evidenciaron una linfadenitis reactiva inespecífica. Se completó el estudio de la pieza quirúrgica y adenopatías con tinción de Ziehl-Neelsen que no evidenció bacilos ácido-alcohol resistentes, la *polymerase chain reaction* (PCR) para *Mycobacterium tuberculosis*, que fue negativa y el cultivo en medio líquido y sólido que fue positivo para *M. tuberculosis* sensible a tuberculostáticos clásicos en una de las adenopatías. Se inició tratamiento sustitutivo con 100 µg de levotiroxina y antituberculoso con 3 fármacos, con buena tolerancia y respuesta terapéutica adecuada.

La afectación tiroidea por *M. tuberculosis* es una entidad infrecuente, incluso en aquellos países en los que la tuberculosis constituye una patología endémica¹. Apenas se han documentado unos 200 casos en la literatura inglesa desde 1862, año en que Lebert describió esta entidad por primera vez². Estudios

histológicos post mórtem estiman su prevalencia entre 0,1–0,4%³. Se desconocen las razones exactas de esta baja tasa de infección, aunque se han desarrollado una serie de hipótesis que incluyen la acción bactericida del coloide, el alto flujo sanguíneo glandular, la destrucción del bacilo por el incremento de la actividad fagocítica local en estados clínicos de hipertiroidismo y un teórico papel de las hormonas tiroideas, como agente bacteriostático¹. La diseminación hematogena o linfática del bacilo de Koch en el contexto de una tuberculosis miliar es responsable del mayor número de casos, con una tasa de afectación tiroidea de hasta un 14%⁴. La afectación primaria es una entidad más infrecuente y que implica unas dificultades diagnósticas mayores.

Afecta más frecuentemente a mujeres de mediana edad¹ y no existe sintomatología específica, pudiendo referir el paciente, disnea, disfagia o incluso disfonía por compromiso de estructuras vecinas⁵. Ocasionalmente, permanece asintomático y únicamente consulta por un bocio de crecimiento rápido o diferido en el tiempo cerca de un año. La presentación clínica más frecuente es la de nódulo tiroideo solitario y la más infrecuente corresponde al absceso tiroideo agudo². En las pruebas de función tiroidea lo más habitual es el estado eutiroideo, aunque en fases precoces puede aparecer hipertiroidismo, y, en estados avanzados, es posible el hipotiroidismo por destrucción glandular¹.

La ecografía cervical es una herramienta útil para identificar formaciones nodulares, pero el aspecto hipoeoico con márgenes mal definidos de la tuberculosis tiroidea será indistinguible ecográficamente de un carcinoma o un nódulo con degeneración quística. La tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear son también inespecíficas⁶. El diagnóstico diferencial incluye tiroiditis aguda y subaguda, en caso de que el paciente presente dolor cervical y fiebre¹. Cuando únicamente aparece una masa cervical indolora de rápido crecimiento, ha de considerarse el carcinoma tiroideo^{1,4}.

El diagnóstico definitivo suele obtenerse después del examen anatomopatológico de la pieza quirúrgica. La PAAF es, no obstante, una herramienta de gran utilidad para el diagnóstico prequirúrgico, pues la visualización de granulomas necrotizantes en el material de aspiración es definitiva de la enfermedad. Si únicamente se visualizan lesiones granulomatosas, no se pueden excluir otros diagnósticos como sarcoidosis o tiroiditis de De Quervain^{7,8}. El diagnóstico prequirúrgico podrá evitar una cirugía innecesaria, aunque la posibilidad de carcinoma subyacente no queda excluida, ambas entidades pueden coexistir en un mismo paciente⁹. En este caso, el diagnóstico definitivo se hizo a raíz de la positividad del cultivo de una adenopatía tiroidea en medio líquido y sólido. No es extraño que el cultivo

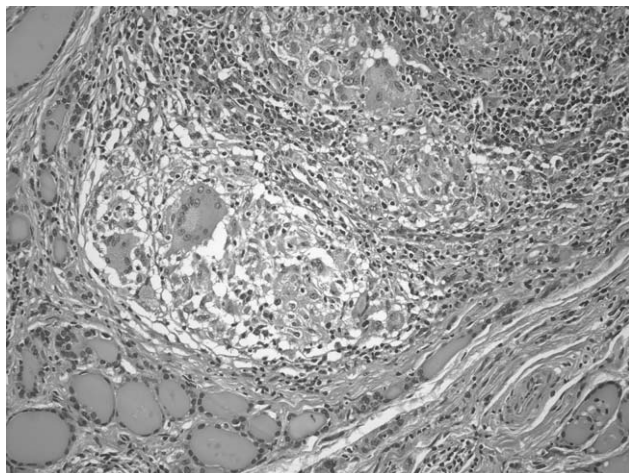


Figura 1 Imagen histológica de un granuloma tuberculoso no necrotizante en la glándula tiroidea del caso descrito.

tiroideo fuese negativo; pueden llegar a serlo un 50% de los cultivos de focos tuberculosos extrapulmonares¹⁰.

Los fármacos antituberculosos constituyen la principal arma terapéutica. En caso de diagnóstico citológico, la cirugía quedaría relegada al drenaje del absceso, preservándose la integridad tiroidea¹. En este caso, el diagnóstico fue posquirúrgico, interviniéndose a la paciente ante la sospecha de malignidad. La duración total del tratamiento antituberculoso posterior fue de 6 meses, con buena respuesta terapéutica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Bulbuloglu E, Ciralik H, Okur E, Ozdemir G, Ezberci F, Cetinkaya A, et al. Tuberculosis of the thyroid gland: review of the literature. *World J Surg.* 2006;30:149–55.

2. Kang M, Ojili V, Khandelwal N, Bhansali A. Primary tuberculosis of the thyroid gland. *Hormones (Athens).* 2008;7:330–3.
3. Ghosh A, Saha S, Bhattacharya B, Chattopadhyay S. Primary tuberculosis of thyroid gland: a rare case report. *Am J Otolaryngol.* 2007;28:267–70.
4. Silva BP, Amorim EG, Pavin EJ, Martins AS, Matos PS, Zantut-Wittmann DE. Primary thyroid tuberculosis: a rare etiology of hypothyroidism and anterior cervical mass mimicking carcinoma. *Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2009;53:475–8.
5. Al-Mulhim AA, Zakaira HM, Abdel Hadi MSA, Al-Mulhim FA, Al-Tamimi DM, Wosornu L. Thyroid tuberculosis mimicking carcinoma: Report of two cases. *Surg Today.* 2002;32:1064–7.
6. Madhusudhan KS, Seith A, Khadgawat R, Das P, Marthur S. Tuberculosis of the thyroid gland: magnetic resonance imaging appearances. *Singapore Med J.* 2009;50:235–8.
7. Das DK, Pant CS, Chachra KL, Gupta AK. Fine needle aspiration cytology diagnosis of tuberculous thyroiditis report of eight cases. *Acta Cytol.* 1992;36:517–22.
8. Ozekinci S, Mizrak B, Saruhan G, Senturk S. Histopathologic diagnosis of thyroid tuberculosis. *Thyroid.* 2009;19:983–6.
9. Suri VS, Sakhuja P, Malhotra V, Gondal R, Singh S, Sidhu N. Co-existent tuberculosis and papillary carcinoma thyroid. *Trop Doct.* 2002;32:118.
10. Jacobs RF, Starke JR. Tuberculosis in children. *Med Clin North Am.* 1993;77:1335–51.

Diego Peteiro-González^a, José Manuel Cabezas-Agrícola^{a,*}, José Cameselle-Teijeiro^b, Isabel Mínguez^c y Felipe F. Casanueva^a

^aServicio de Endocrinología y Nutrición, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), Santiago de Compostela, España
^bServicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), Santiago de Compostela, España
^cServicio de Otorrinolaringología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (CHUS), Santiago de Compostela, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose.manuel.cabezas.agricola@sergas.es (J.M. Cabezas-Agrícola).

doi:10.1016/j.endonu.2010.01.002

Abnormally low HbA1c secondary to hemoglobin J-Baltimore [beta 16(A13) Gly → Asp]. Family study

HbA1c anormalmente disminuida secundaria a Hemoglobina J-Baltimore (beta 16[A13] Gly → Asp). Estudio familiar

Hemoglobin A1c (HbA1c) levels have been linked to the development and progression of chronic complications in diabetes mellitus. Consequently, lowering HbA1c levels is the main treatment goal in diabetic patients, and determination of this hemoglobin (Hb) is the method regularly used to monitor glucose control in these patients.

HbA1c may be falsely low in certain clinical situations, some of which are quite obvious (e.g., pregnancy, recent bleeding, hemolytic anemia, iron replacement therapy or treatment with vitamin B12).¹ However, HbA1c levels can also be altered in silent conditions which, if undetected, can lead to improper management of the diabetic patient. Many of these conditions are related to hemoglobinopathies.²

We describe a case of abnormally low HbA1c that occurred in a family without any associated clinical manifestations, in which hemoglobin (Hb) J-Baltimore was identified. The index case was a 35-year-old Caucasian woman with no relevant personal or family history, who presented with typical diabetes mellitus symptoms. She was referred to our hospital, showing glucose 426 mg/dl and HbA1c 10.9% (by turbidimetric inhibition immunoassay