

7. Sharretts JM, Simonds WF. Clinical and molecular genetics of parathyroid neoplasm. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metabol.* 2010;24:491-502.
8. Sharretts JM, Kebebew E, Simonds WF. Parathyroid cancer. *Semin Oncol.* 2010;37:580-90.

Paola Andrea Parra Ramírez,  
Beatriz Lecumberri Santamaría, Cristina Álvarez Escolá y  
Luís Felipe Pallardo Sánchez

*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España*  
Correos electrónicos: [paprch@yahoo.com](mailto:paprch@yahoo.com)  
(P.A. Parra Ramírez), [lecum74@hotmail.com](mailto:lecum74@hotmail.com)  
(B. Lecumberri Santamaría),  
[calvarez.hulp@salud.madrid.org](mailto:calvarez.hulp@salud.madrid.org) (C. Álvarez Escolá),  
[lfpallardo.hulp@salud.madrid.org](mailto:lfpallardo.hulp@salud.madrid.org) (L.F. Pallardo Sánchez).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.02.012>

## Infiltración linfocitaria progresiva tiroidea en paciente con hepatopatía crónica

### Progressive thyroid lymphocytic infiltration in a patient with chronic hepatitis

Se presenta el caso de una mujer de 53 años con antecedentes personales de insuficiencia venosa crónica y cólicos biliares de repetición, que acude por detección de bocio en revisión médica rutinaria. A la exploración destacaba la presencia de bocio difuso grado 3 acompañado de 2 a 4 nódulos bilaterales, duros y adheridos a planos profundos sin adenopatías. No existía dolor a la palpación tiroidea ni otros hallazgos durante el examen físico. En el estudio analítico: enzimas hepáticas: GOT: 69 UI/L; GPT: 53 UI/L; GGT: 360 UI/L; FA: 2429 UI/L. Hormonas tiroideas: TSH: 4,16  $\mu$ U/ml; T4L: 1,07 ng/dl. Anticuerpos antitiroideos (anti-tiroglobulina y anti-tiroperoxidasa): negativos. Reactantes de fase aguda: proteína C reactiva: 33,5 mg/l; VSG: 73 mm/h.

Ecografía tiroidea: presencia de 4 nódulos, 2 en cada lóbulo, sólidos e hipocóicos, no vascularizados, de 2 a 5 cm de tamaño, encontrándose el predominante en la porción media del lóbulo derecho con un tamaño de 5 cm. Punción aspiración con aguja fina: punción del nódulo dominante, resultando insuficiente para estudio citológico, por lo que dado el tamaño de los nódulos se remitió a Cirugía Endocrina, encontrándose una masa de consistencia leñosa, marcadamente adherida hacia tejidos adyacentes, lo que impidió resección completa. Anatomía patológica de la pieza quirúrgica. A nivel macroscópico: lóbulo izquierdo: fragmento triangular pardo-blanquecino de 1,5 cm, de consistencia elástica: al corte ausencia tiroides normal.

Lóbulo derecho: fragmento triangular de 1,5 cm de características similares que el izquierdo. Inmunohistoquímica: CD-3 y CD-20: Positividad infiltrado linfocitario disperso.

Cadena ligera Kappa y Lambda: positividad en infiltrado plasmocelular. Citokeratina pan: negativa. Tiroglobulina: positividad para vestigios de folículos tiroideos. A nivel microscópico: los cortes muestran tejido tiroideo de ambos lóbulos extensamente reemplazado por tejido fibroso colagenizado, atrofia marcada de folículos tiroideos y marcado infiltrado inflamatorio mononuclear (fig. 1). TC cuello: disminución de la densidad habitual del parénquima tiroideo de forma difusa, sin invadir tejidos adyacentes. Se estableció, ante estos hallazgos en las pruebas complementarias, el juicio clínico de tiroiditis de Riedel.

Paralelamente al estudio tiroideo, debido a episodios repetidos de cólicos biliares, cólicos nefríticos e infecciones urinarias, acompañados de claudicación intermitente e insuficiencia venosa crónica, se documentó a través del servicio de Medicina Interna un TC abdomino-pélvico donde se evidenció la presencia de trombosis portal con abundantes varices esofágicas y colaterales peridiafragmáticas, periesplénicas y pericolónicas; esplenomegalia moderada y pequeño quiste esplénico; atrofia renal derecha, fibrosis sistema excretor intrarrenal y atrapamiento uréter derecho; fibrosis retroperitoneal y presacra periaórtica distal y en torno a los vasos ilíacos con obstrucción completa venas ilíacas y colaterales a través de venas gonadales prominentes (fig. 2).

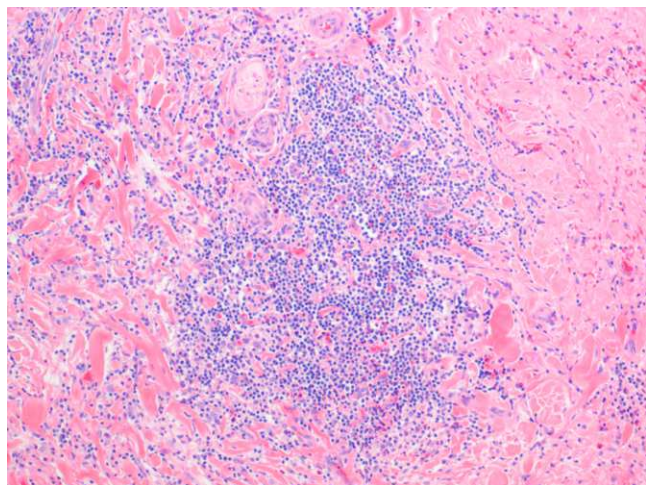
En cuanto a la afectación hepática, se evidenció la presencia de cirrosis biliar (actualmente estadio A 5-6) con trombosis portal aún hoy presente, rechazando anticoagulación debido a la presencia de 2 episodios de hemorragia digestiva alta y melenas secundarias a rotura de varices esofágicas que requirieron ingreso hospitalario.

Ante estos hallazgos, se pautó tratamiento con prednisona (a razón de 40 mg/24 h de forma cíclica) y tamoxifeno (a razón de 20 mg/día), objetivando a los 2 años mediante ecografía de tiroides reducción significativa del tamaño de los nódulos tiroideos (pasando a ser subcentimétricos), mejoría ostensible de los datos de fibrosis de la TC, y aparición de hipotiroidismo subclínico que requirió tratamiento con levotiroxina 50 mcg/día. Llamó la atención el descenso hasta la normalización total de parámetros de colestasis tras el inicio de tratamiento con glucocorticoides y tamoxifeno.

Actualmente, solo persiste el tratamiento con levotiroxina 75 mcg/día, no requiriendo tratamiento con glucocorticoides ni tamoxifeno.

La enfermedad de Riedel, también denominada fibroesclerosis tiroidea o tiroiditis fibrosante, es una enfermedad inflamatoria crónica del tiroides, caracterizada por la sustitución del parénquima glandular por tejido fibroso, extendiéndose a estructuras adyacentes. El infiltrado inflamatorio es un conglomerado de linfocitos T, B, macrófagos, eosinófilos y proteínas extracelulares. Su incidencia y prevalencia son bajas, estimándose esta última en torno al 0,05% de las tiroidectomías, siendo 4 veces más frecuente en mujeres, en edades comprendidas entre los 30 y 50 años<sup>1</sup>.

Existe una gran controversia respecto a su etiología, adoptándose en la actualidad 2 corrientes diferentes: por un lado, la que defiende que obedece a un proceso autoinmunitario, tratándose de una variante de la tiroiditis de Hashimoto o el último estadio de la tiroiditis de De Quer-



**Figura 1** Microscopía de la pieza quirúrgica.

vain, basándose en la presencia de anticuerpos antitiroideos en torno al 40-70% de los pacientes y la coexistencia frecuente de otras enfermedades autoinmunitarias tales como la enfermedad de Graves, Addison y anemia perniciosa. Por otro lado, la que defiende que sea parte de un proceso sistémico de fibroesclerosis caracterizado por la proliferación de fibroblastos a través de citocinas como el factor transformante de crecimiento beta. Este argumento se sostiene en la asociación ocasional de fibrosis retroperitoneal, fibrosis mediastínica, colangitis esclerosante y pseudotumor orbitario<sup>2</sup>.

La manifestación clínica más frecuente es la presencia de un crecimiento rápido del tiroides, de consistencia pétreo, que evoluciona hasta provocar síntomas compresivos tales como disfagia, disfonía y disnea. El hecho de que el primer y prácticamente único signo clínico sea este, hace que el facultativo se plantee, en primer lugar, el diagnóstico de linfoma o carcinoma anaplásico de tiroides, puesto que son entidades con mayor incidencia y prevalencia respecto a la tiroiditis fibrosante<sup>3</sup>, u otras enfermedades de comportamiento benigno tales como tiroiditis subaguda de De Quervain o la variante fibrosa de tiroiditis de Hashimoto<sup>4,5</sup>. Ciertamente es en esta entidad los ganglios linfáticos no se ven

afectados, mientras que en el linfoma principalmente, y en el carcinoma anaplásico, esta circunstancia sí se objetiva.

A su vez, los hallazgos de laboratorio no arrojan claridad alguna, puesto que en la mayor parte de los casos se trata de pacientes con función tiroidea normal, en los que pueden aparecer signos indirectos de proceso sistémico de fibroesclerosis con afectación de otros aparatos y sistemas. Si se recurre a la ecografía y consecuentemente a la punción aspiración con aguja fina, tampoco se encuentran hallazgos específicos, ya que en la gran parte de los casos la muestra es insuficiente para estudio citológico<sup>6</sup>.

Por tanto, debe recurrirse a la extirpación quirúrgica y estudio anatomopatológico de la pieza para el diagnóstico definitivo, ya que en la tiroiditis de Riedel existe infiltración del tejido tiroideo por un conglomerado de eosinófilos, linfocitos T y B y fibroblastos, ausencia de necrosis y células anaplásicas (descartando linfoma, sarcoma, cáncer anaplásico), ausencia de células de Hürthle u oncocitos (descartando variante fibrosa de tiroiditis de Hashimoto) y ausencia de células gigantes (descartando tiroiditis de De Quervain)<sup>7</sup>.

No existen ensayos clínicos sobre el tratamiento médico de esta rara enfermedad. Pequeños estudios y series de casos muestran buena respuesta a glucocorticoides<sup>8,9</sup> ya que disminuyen la infiltración progresiva, fibrosis y destrucción de estructuras adyacentes, y tamoxifeno, antiestrógeno empleado en el cáncer de mama con propiedades inhibitorias de la fibrosis, actuando como modulador del factor transformante de crecimiento beta, que promueve la producción de tejido extracelular y la fibrosis, disminuyendo el tamaño de la masa en un 50% o más, llegando en algunos casos a la completa resolución de la enfermedad<sup>10</sup>.

Así, el diagnóstico de tiroiditis de Riedel es un diagnóstico difícil, de exclusión respecto a otras entidades más prevalentes, siendo necesaria la extirpación parcial o total de la glándula tiroidea para llegar a un diagnóstico definitivo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Niepomniszcze H, Pignatta AB, Díaz AG, Safenraiter A, Elsner B, Bruno OD. Riedel's thyroiditis: Treatment with raloxifeno. *Gland Tir Paratir*. 2005;14:29-34.
- Kruit WH, Den Ottolander GJ. Riedel's thyroiditis in a patient with retroperitoneal fibrosis. *Neth J Med*. 1991;39:17-9.
- Lowhagen T, Linsk JA. Aspiration biopsy cytology of the thyroid gland. En: Linsk Ja, Franzen S, editores. *Clinical aspiration cytology*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott; 1989. p. 61-90.
- Harigopal M, Sahoo S, Recant W, DeMay RM. Fine-needle aspiration of Riedel's disease: report of a case and review of the literature. *Diagn Cytopathol*. 2004;30:193-7.
- Cho MH, Kim CS, Park JS, Kang ES, Ahn CW, Cha BS, et al. Riedel's thyroiditis in a patient with recurrent subacute thyroiditis: a case report and review of the literature. *Endocr J*. 2007;54:559-62.
- Papi G, Corrado S, LiVolsi VA. Primary spindle cell lesions of the thyroid gland; an overview. *Am J Clin Pathol*. 2006;125 Suppl.:S95-123.
- Yasmeen T, Khan S, Patel SG, Reeves WA, Gonsch FA, De Bustros A, et al. Riedel's thyroiditis: report of a case compli-



**Figura 2** Imagen de TC abdomino- pélvico.

cated by spontaneous hypoparathyroidism, recurrent laryngeal nerve injury, and Horner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87:3543-7.

8. Vahadilla B, Harris PE, Barrett P, Kendall-Taylor P. Corticosteroid therapy in Riedel's thyroiditis. *Postgrad Med J.* 1997;73:817-8.
9. Lo JC, Loh KC, Rubin AL, Cha I, Greenspan FS. Riedel's thyroiditis presenting with hypothyroidism and hypoparathyroidism: dramatic response to glucocorticoid and thyroxine therapy. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1998;48:815-8.
10. Dabelic N, Jukic T, Labar Z, Novosel SA, Matesa N, Kusic Z. Riedel's thyroiditis treated with tamoxifen. *Croat Med J.* 2003;44:239-41.

Ignacio Jiménez Varo\*, Ana de Los Reyes Romero Lluch, Fernando Losada Viñau, Rosario Oliva Rodríguez y Antonio Jesús Martínez Ortega

*Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ignaciojimenez85@hotmail.com](mailto:ignaciojimenez85@hotmail.com)  
(I. Jiménez Varo).

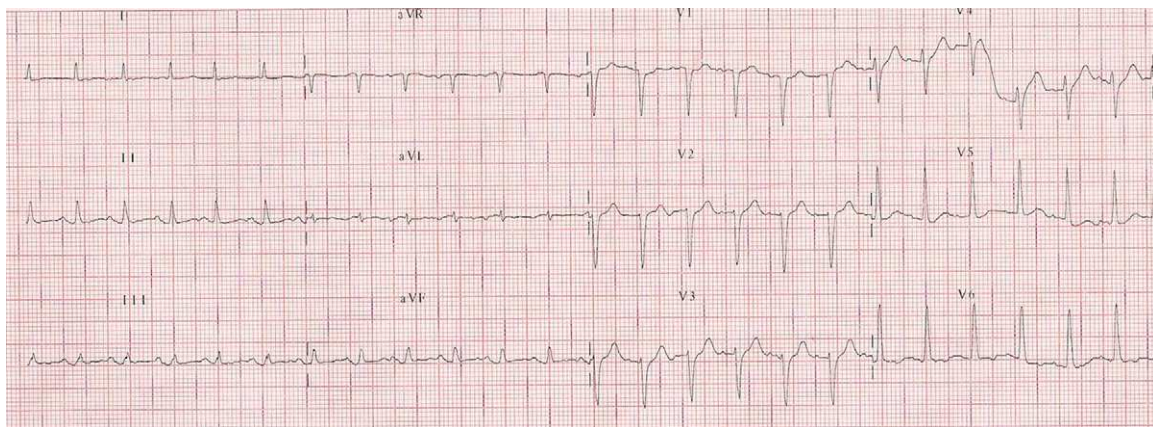
<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2012.03.007>

## Taquimiocardiopatía metabólica asociada a resistencia a las hormonas tiroideas

### Tachycardia-induced cardiomyopathy associated to thyroid hormone resistance

Un varón de 65 años con antecedentes de fibrotórax de origen tuberculoso y enfermedad obstructiva pulmonar crónica con hipertensión arterial pulmonar moderada, fue remitido a cardiología por palpitaciones frecuentes. Abandonó el hábito tabáquico hace 15 años y no tenía otros hábitos tóxicos ni otros factores de riesgo cardiovascular. Como antecedentes familiares presentaba una hermana con bocio eutiroideo, sin otros casos de hipertiroidismo. A la exploración, presentaba un bocio grado II y una frecuencia cardíaca rítmica a 156 lat/min, siendo el resto anodino. El electrocardiograma de 12 derivaciones reveló una taquicardia sinusal a 140 latidos/min (fig. 1). Se detectó TSH normal de 1,99  $\mu$ U/ml (0,27-5,91) con T4L elevada de 3,5 ng/dl (0,8-1,8) y T3L también elevada de 6,06 pg/ml (2,57-4,43), los cuales se confirmaron en 2 determinaciones posteriores. Registro mediante Holter de 24 horas: ritmo sinusal con frecuencia cardíaca máxima de 158 lat/min y mínima nocturna de 60 latidos/min, media de 102 latidos/min; extrasístolia ventricular monomorfa de mediana intensidad con dobletes y tripletes (fig. 2). La ecocardiografía mostró una dilatación auricular y ventricular izquierda con ligera disfunción

sistólica, insuficiencia tricuspídea e hipertensión arterial pulmonar grave (tabla 1). Se realizó además una serología de virus cardiotropos, la cual fue negativa. Ante la sospecha de hipertiroidismo de origen hipofisario en relación con hormonas tiroideas persistentemente elevadas con TSH no frenada o inapropiadamente alta, fue evaluado por el servicio de endocrinología. El estudio hormonal basal hipofisario, los anticuerpos antitiroideos e inmunoglobulina estimuladora del tiroides fueron normales o negativos. La subunidad  $\alpha$  de las hormonas glucoproteicas fue de 0,41 mU/ml (normal < 0,8) con cociente subunidad  $\alpha$ /TSH: 0,20. La ecografía de tiroides mostró un bocio multinodular y la gammagrafía de tiroides una glándula aumentada de tamaño con hipocaptación en el polo inferior del lóbulo izquierdo. La RM de la silla turca con gadolinio fue normal y el estudio genético del gen del receptor de hormonas tiroideas beta (*THR $\beta$* ), realizado mediante secuenciación de los exones 7, 8, 9 y 10, fue negativo. Se realizó el test de TRH con 200  $\mu$ g iv, midiéndose T4L basal y TSH a los 0, 20 y 60 minutos. Se obtuvo un incremento máximo de TSH de 28  $\mu$ U/ml a los 20 minutos, que disminuyó a 5,1  $\mu$ U/ml tras repetir la prueba 10 días tras tratamiento oral con 100  $\mu$ g de T3 (test de Werner). Se estableció el diagnóstico definitivo de taquimiocardiopatía secundaria a hipertiroidismo por resistencia hipofisaria selectiva a las hormonas tiroideas. Se instauró tratamiento con bisoprolol 10 mg diariamente más ácido 3,5,3'triyodotiroacético a dosis de 1,4 mg repartido en 2 tomas durante 6 meses, consiguiendo mejorar la



**Figura 1** Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra taquicardia sinusal con escasa progresión de R en precordiales derechas y alteraciones inespecíficas de la repolarización en V5 y V6.