

Whenever possible, once hypercortisolemia is under control with medical therapy, the final treatment consists in the surgical excision of the tumor.

Surgery is the mainstay of treatment, based on the general principle of complete resection with preservation of as much normal lung tissue as possible. The treatment of choice for carcinoid tumors remains surgery and consists of a lobectomy supplemented by lymph node dissection.⁹

Bibliografía

1. Sayeg Y, Sayeg M, Baum RP, Kulkarni HR, Presselt N, Mäder I, et al. Neuroendokrine Neoplasien der Lunge. Pneumologie. 2014;68:456–77.
2. Koopmans KP, de Vries EG, Kema IP, Elsinga PH, Neels OC, Sluiter WJ, et al. Staging of carcinoid tumours with 18F-DOPA PET: a prospective, diagnostic accuracy study. Lancet Oncol. 2006;7:728–34.
3. Binderup T, Knigge U, Loft A, Mortensen J, Pfeifer A, Federspiel B, et al. Functional imaging of neuroendocrine tumors: a head-to-head comparison of somatostatin receptor scintigraphy, 123I-MIBG scintigraphy, and 18F-FDG PET. J Nucl Med. 2010;51:704–12.
4. Lin JH, Yen RF, Hung GU, Chieng PU, Kao CH. Pulmonary carcinoid tumor on fluorine-18-FDG PET imaging. Ann Nucl Med Sci. 2000;13:67–70.
5. Yakemchuk VN, Jager PL, Chirakal R, Reid R, Major P, Gulenchyn KY. PET/CT using 18F-FDOPA provides improved staging of

carcinoid tumor patients in a Canadian setting. Nucl Med Commun. 2012;33:322–30.

6. Nanni C, Fanti S, Rubello D. 18F-DOPA PET and PET/CT. J Nucl Med. 2007;48:1577–9.
7. Santhanam P, Taieb D. Role of 18F-DOPA PET/CT imaging in endocrinology. Clin Endocrinol. 2010;81:789–98.
8. Balogova S, Talbot JN, Nataf V, Michaud L, Huchet Y, Kerrou K, et al. 18F-fluorodihydroxyphenylalanine vs other radiopharmaceuticals for imaging neuroendocrine tumours according to their type. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2013;40: 943–66.
9. Noel-Savina E, Descourt R. Focus on treatment of lung carcinoid tumour. Onco Targets Ther. 2013;6:1533–7.

Irene Acevedo-Báñez^a, Juan Luis Tirado-Hospital^a, Ovidio Muñiz-Grijalvo^b, Miguel Angel Mangas-Cruz^c, Francisco Javier García-Gómez^{a,*}

^a Department of Nuclear Medicine, Virgen del Rocío University Hospital, Seville, Spain

^b Department of Internal Medicine, Virgen del Rocío University Hospital, Seville, Spain

^c Department of Endocrinology, Virgen del Rocío University Hospital, Seville, Spain

* Corresponding author.

E-mail address: [\(F.J. García-Gómez\).](mailto:javier191185@gmail.com)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2015.01.006>

Absceso tiroideo por *Lactococcus lactis* en paciente inmunocompetente



Lactococcus lactis thyroid abscess in an immunocompetent patient

Caso clínico

La tiroiditis aguda supurativa (TAS) es un enfermedad infrecuente, predominantemente pediátrica y potencialmente grave. La baja prevalencia de abscesos tiroideos se relaciona con la resistencia de la glándula tiroidea a las infecciones debido a su cápsula fibrosa, la elevada perfusión sanguínea, el elevado contenido en yodo, el importante drenaje linfático y la separación anatómica de la glándula respecto a la vía aérea¹.

La TAS puede originarse a partir de una diseminación hematogena o linfática, por continuidad de órganos adyacentes o por inoculación directa tras una punción aspiración con aguja fina (PAAF)². Los factores predisponentes varían en función de la edad de presentación. En niños, el más frecuente es la existencia de una fistula del seno piriforme (FSP) que aparece por un desarrollo anómalo del tercer o cuarto arco branquial. En el 87-95% de los casos, aparece en el lado izquierdo, lo que se explica por la asimetría del cuarto arco branquial^{3,4}. En adultos, la existencia de FSP es

poco frecuente, siendo más relevantes otros factores como la existencia de enfermedad tiroidea previa (tiroiditis de Hashimoto, cáncer diferenciado de tiroides, bocio multinodular) y la presencia de un estado de inmunosupresión, que favorece a su vez la infección por microorganismos poco frecuentes⁵.

Se trata de una mujer de 17 años con antecedente de anorexia nerviosa que acudió a Urgencias por cuadro de un mes de evolución consistente en fiebre, dolor en cara anterior del cuello y aumento de tamaño de celda tiroidea izquierda. Ante la sospecha clínica de tiroiditis subaguda se inició tratamiento antiinflamatorio (ibuprofeno 600 mg/8 h). Seis días después acudió de nuevo a Urgencias por ausencia de mejoría, por lo que se añadió prednisona (30 mg/24 h) en pauta descendente y fue remitida a la consulta de Endocrinología por persistencia del cuadro.

En la exploración física destacaba aumento de la dimensión de la glándula tiroidea a expensas del lóbulo izquierdo con dolor y empastamiento a la palpación y aumento de temperatura.

En la analítica destacaba: leucocitosis (leucocitos: 13.500/mm³, con 79,3% de neutrófilos) con elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva: 108,40 mg/l (rango: 0,1-10,0) y VSG: 122,00 mm (rango: 0,0-25,0) junto con función tiroidea normal (TSH: 1,97 µIU/mL (rango: 0,35-5,0), T4 libre 1,40 ng/dl (rango: 0,7-1,98) y T3 libre 2,54 pg/ml (rango: 2,3-4,2) y autoinmunidad tiroidea negativa.

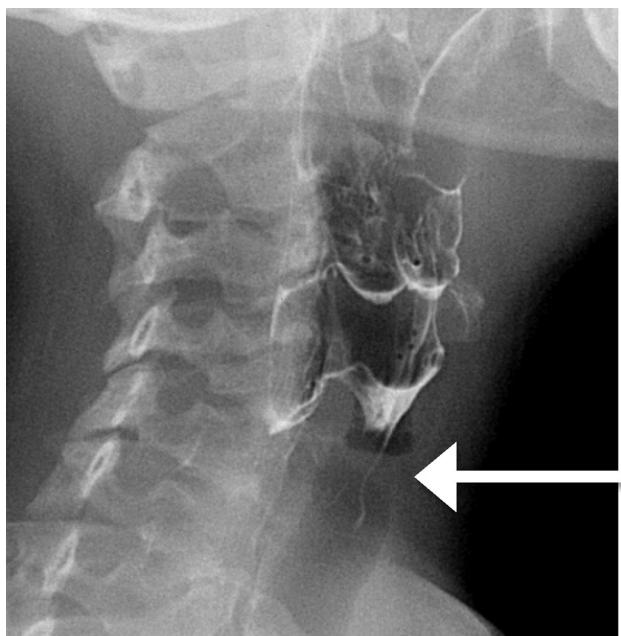


Figura 1 Estudio radiológico baritado que muestra un trayecto fistuloso desde la hipofaringe hasta la glándula tiroidea.

La ecografía tiroidea mostraba 3 colecciones hipoecogénicas próximas sugestivas de absceso tiroideo. Mediante PAAF se obtuvo material purulento en cuyo cultivo se identificó *Lactococcus lactis* sensible a penicilina. Los hemocultivos fueron negativos. Mediante esofagograma baritado se evidenció fistula del seno piriforme izquierdo que terminaba en la proximidad de la glándula tiroidea (fig. 1) y que se confirmó posteriormente en tomografía cervical.

La paciente fue tratada con amoxicilina 2 g/6 h por vía intravenosa durante 2 semanas, con desaparición del dolor y la fiebre y disminución progresiva del tamaño tiroideo, por lo que no se consideró el drenaje quirúrgico. Tras la resolución del cuadro infeccioso, la paciente fue programada para cervicotomía exploradora del cuello, que no pudo evidenciar el trayecto fistuloso, pero que permitió la resección del tercio superior del lóbulo tiroideo izquierdo. La anatomía patológica mostraba fibrosis y congestión vascular periférica en el parénquima tiroideo.

La paciente se ha mantenido asintomática, con función tiroidea conservada y sin recidiva infecciosa a nivel tiroideo durante 10 meses de seguimiento.

El diagnóstico de TAS debe sospecharse en pacientes con dolor súbito e intenso localizado en la cara anterior del cuello y que empeore con la hiperextensión, acompañado de un aumento del tamaño de la celda tiroidea. Además, es posible objetivar eritema y aumento de temperatura a nivel local, así como fiebre, disfagia o disfonía¹. En la analítica, se suele observar leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda. En el 93% de los casos, la función tiroidea es normal⁶.

La ecografía tiroidea permite visualizar el absceso tiroideo, revelando una lesión heterogénea e hipoecoica. En cuanto al diagnóstico de la FSP, la laringoscopia es considerada por algunos autores como la técnica de imagen de elección¹, sin embargo, otros autores apuestan por el esofagograma con bario o la TAC «under trumpet maneuver», es

dicho, con el empleo de aire como medio de contraste, como la mejores técnicas⁷. Existe un mayor rendimiento de la técnica cuando se realiza al menos 15 días tras la resolución del cuadro agudo, debido a que la presencia del absceso puede obliterar el trayecto fistuloso y ocasionar un resultado falso negativo⁴. La búsqueda activa de una FSP es obligatoria en niños con TAS de repetición, y recomendable en el resto de casos.

El diagnóstico microbiológico suele establecerse mediante el cultivo del material obtenido a través de la PAAF del absceso. La TAS suele estar ocasionada por bacterias aerobias¹ aunque se han descrito casos originados por otros microorganismos como hongos o micobacterias⁸. En nuestra paciente, el patógeno aislado en el cultivo de la PAAF fue *Lactococcus lactis*, nunca descrito hasta la fecha como microorganismo responsable de absceso tiroideo. Es un coco grampositivo, facultativo anaerobio, que se encuentra formando parte de la flora saprofita humana y que raras veces produce enfermedad. Un trabajo reciente recoge los casos descritos de abscesos relacionados con este patógeno, describiéndose solo 20 casos de localizaciones diversas (cerebro, hígado, endocardio, pulmón)⁹. Los factores de riesgo más relevantes de dicha infección fueron la presencia de caries dental, inmunosupresión y consumo de leche no pasteurizada. Nuestra paciente no presentaba ninguno de dichos factores. Al tratarse de un microorganismo poco virulento y que coloniza el tracto digestivo, no se puede descartar completamente que se trate de un contaminante. Sin embargo, existen razones para contemplarlo como un verdadero patógeno: que se hayan descrito abscesos en otras localizaciones, que fuera el único microorganismo aislado y que la muestra se haya obtenido por punción percutánea y no por vía aerodigestiva.

Aunque no se puede descartar que los vómitos relacionados con la anorexia nerviosa de la paciente pudieran haber facilitado el tránsito de restos alimentarios a través del trayecto fistuloso preexistente, esto parece poco probable ya que la paciente negaba conductas purgativas en dicho momento. Además, se han comunicado casos de amigdalitis aguda de repetición y abscesos retrofaríngeos como complicación de anorexia nerviosa¹⁰, pero no hay evidencia en la literatura que relacione la TAS y los trastornos de conducta alimentaria.

El tratamiento de la TAS debe ser precoz con antibioterapia de amplio espectro intravenosa, que cubra adecuadamente *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*¹. El drenaje quirúrgico del absceso debe realizarse en aquellos cuando exista un absceso fluctuante y ecográficamente visible. En los casos en los que se identifica una FSP es indispensable realizar un abordaje de la misma para prevenir recidivas⁶.

A modo de conclusión, cabe destacar, que además de ser la TAS una enfermedad infrecuente en adultos inmunocompetentes, la identificación de *Lactococcus lactis*, microorganismo que raras veces produce enfermedad, aumenta la particularidad del caso.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Bibliografía

1. Paes JE, Burman KD, Cohen J, Franklyn J, McHenry CR, Shoham S, et al. Acute bacterial suppurative thyroiditis: A clinical review and expert opinion. *Thyroid*. 2010;20:247–55, <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2008.0146>.
2. Nishihara E, Miyauchi A, Matsuzaka F, Sasaki I, Ohye H, Kubota S, et al. Acute suppurative thyroiditis after fine-needle aspiration causing thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2005;15:1183–7, <http://dx.doi.org/10.1089/thy.2005.15.1183>.
3. Thomas B, Shroff M, Forte V, Blaser S, James A. Revisiting imaging features and the embryologic basis of third and fourth branchial anomalies. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31:755–60, <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A1902>.
4. Bustos-calixto A, Legorreta-soberanis J, Cruz-mendoza MG. Tiroiditis aguda supurativa secundaria a fistula del seno piroiforme. *Rev Endocrinol Nutric*. 2011;19:31–4.
5. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med*. 2003;348:2646–55.
6. Brook I. Suppurative thyroiditis in children and adolescents. Up To Date. 2014 [consultado marzo 2014] Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/suppurative-thyroiditis-in-children-and-adolescents>
7. Miyauchi A. Thyroid gland: A new management algorithm for acute suppurative thyroiditis? *Nat Rev Endocrinol*. 2010;6:424–6.
8. Majid U, Islam N. Thyroid tuberculosis: A case series and a review of the literature. *J Thyroid Res*. 2011;359864, <http://dx.doi.org/10.4061/2011/359864>.
9. Inoue M, Saito A, Kon H, Uchida H, Koyama S, Haryu S, et al. Subdural empyema due to *Lactococcus lactis* cremoris: Case report. *Neurol Med Chir*. 2014;54:341–7, <http://dx.doi.org/10.2176/nmc.cr2012-0440>.
10. Bannister M. Tonsillitis caused by vomiting in a patient with bulimia nervosa: A case report and literature review. *Case Rep Otolaryngol*. 2013;251629, <http://dx.doi.org/10.1155/2013/251629>.

Rocío Campos^{a,*}, Beatriz Pérez^a, Laura Armengod^a, Elena Múñez^b y Antonio Ramos^b

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rocio.cdp@gmail.com (R. Campos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.12.003>