

## Bocio endotorácico como forma de presentación de una tiroiditis linfocítica

Endothoracic goiter as a form of presentation of lymphocytic thyroiditis

Alexis Blanc Márquez<sup>1</sup> <https://orcid.org/0000-0001-5919-9542>

Rolando Zamora Fung<sup>2\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-1596-4104>

<sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Hospital General Docente “Dr. Enrique Cabrera”. La Habana, Cuba.

\* Autor para correspondencia: [rolandozf97@nauta.cu](mailto:rolandozf97@nauta.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** Un bocio se considera intratorácico cuando más del 50 % de la glándula tiroides se halla por debajo del estrecho torácico superior. Es una enfermedad infrecuente, que representa alrededor del 10 % del total de las masas mediastínicas.

**Objetivo:** Describir las características clínicas de un bocio endotorácico como forma de presentación de una tiroiditis linfocítica.

**Presentación del caso:** Se informa el caso de una paciente de 65 años que acudió a cuerpo de guardia por dificultad para respirar, asociada a disfonía, disfagia y estertores sibilantes en vértice pulmonar derecho. Se estudió la función tiroidea a partir de análisis de laboratorio, radiografía, tomografía de tórax, ecografía tiroidea y biopsia de aspiración con aguja fina. Se diagnosticó un bocio endotorácico hipotiroideo en el transcurso de una tiroiditis linfocítica.

**Conclusiones:** La presentación del bocio endotorácico como tiroiditis linfocítica se considera inusual en la práctica clínica. Los síntomas y los signos apuntaban un

síndrome mediastinal. Se llegó al diagnóstico nosológico gracias al interrogatorio, el examen físico y los estudios imagenológicos e histológicos.

**Palabras clave:** bocio endotorácico; tiroides; tiroiditis linfocítica.

## ABSTRACT

**Introduction:** Goiter is considered intrathoracic when more than 50 % of the thyroid gland is below the level of the upper thoracic narrowing. It is an uncommon disease, accounting for about 10 % of all mediastinal masses.

**Case presentation:** We report the case of a 65-year-old female patient who presented to the on-call department with shortness of breath associated with dysphonia, dysphagia and wheezing rales in the right pulmonary apex. Thyroid function was studied on the basis of laboratory tests, radiography, chest CT scan, thyroid ultrasound and fine needle aspiration biopsy. A hypothyroid endothoracic goiter was diagnosed in the course of lymphocytic thyroiditis.

**Conclusions:** The presentation of endothoracic goiter as lymphocytic thyroiditis is unusual in clinical practice. Symptoms and signs pointed to a mediastinal syndrome. The nosologic diagnosis was reached by questioning, physical examination, and imaging and histologic studies.

**Keywords:** endothoracic goiter; thyroid; lymphocytic thyroiditis.

Recibido: 14/04/2021

Aceptado: 26/09/2021

## Introducción

El bocio define el incremento de volumen de la glándula tiroidea por diversas causas. Tiene una prevalencia en la población estadounidense entre 0,02-0,5 %.<sup>(1)</sup> Se considera endotorácico cuando más de un 50 % de la glándula se encuentra en el mediastino o el tórax. Se diagnostica al 0,02 % de la población mundial.<sup>(2)</sup> Se considera una entidad rara y se presenta como tejido tiroideo ectópico, que

recibe su irrigación de los vasos mediastinales sin conexión con la glándula tiroidea normotópica.<sup>(3)</sup>

El bocio endotorácico, según los autores consultados, resulta asintomático.<sup>(1,3,4)</sup> Es más frecuente en las mujeres con una relación de 3:1 con respecto al sexo masculino, y una mayor incidencia entre la quinta y la sexta década de la vida; además, representa entre el 3 y el 12 % de todas las masas mediastinales.<sup>(5)</sup>

Debido al lento crecimiento, el síntoma inicial es la masa cervical; también pueden presentarse disnea, estridor, disfagia y ronquera por la compresión de las estructuras intratorácicas.<sup>(5,6)</sup> A causa de la compresión vascular aparecen, además, aunque con menos frecuencia, várices esofágicas con hemorragias digestivas, síndrome de la vena cava superior, ataques transitorios de isquemia y edema cerebral, signo de Pemberton y desviación traqueal.<sup>(6)</sup>

Los bocios se clasifican en cervicotorácicos, aquellos que penetran en el tórax; únicamente mediastínicos (retroesternales); sin bocio cervical y aberrantes, que ocupan cualquier parte del mediastino.<sup>(6)</sup> Asimismo, pueden ser primarios (representan menos del 1 % de los tumores del mediastino) y secundarios (con un 80-90 % de frecuencia).<sup>(1,2,4,6)</sup>

Se presenta un caso que, por su escasa frecuencia en la práctica clínica, resulta interesante. La observación se desarrolló con un enfoque educativo y científico, basada en el correcto interrogatorio y la adecuada exploración física, con un criterio integrado, en busca de un acertado diagnóstico médico y una apropiada conducta terapéutica. El presente reporte se planteó como objetivo describir las características clínicas de un bocio endotorácico como forma de presentación de una tiroiditis linfocítica.

## Presentación de caso

Se presenta el caso de una paciente femenina de 65 años, negra, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica con un estricto control terapéutico desde hace 27 años. Se le diagnosticó recientemente asma bronquial, pero no respondió bien al tratamiento esteroideo. Era fumadora y se histerectomizó por fibrosis uterina. Acudió al Servicio de urgencias del Hospital General Docente “Dr. Enrique Cabrera” por dificultad para respirar, problema que presentó durante cuatro meses y empeoraba al acostarse, acompañado de sensación de ahogo y, en ocasiones, de tos. También manifestó dificultad para

tragar alimentos sólidos, cambios en el tono de la voz con pérdida del timbre y aumento de volumen del cuello.

En la exploración física se observó el incremento de la porción anteroinferior derecha del cuello, que se acentuó con la deglución y una discreta desviación de la tráquea hacia la izquierda. Al mismo tiempo, se apreció glándula tiroidea palpable, multinodular, de consistencia firme, dura, no dolorosa, con notable ampliación del lóbulo derecho y el istmo. Se examinó, con la Maniobra de Marañón, a la paciente sentada, con los brazos levantados y la cabeza hacia atrás; y en menos de 30 segundos apareció disnea progresiva, sensación de ahogo y enrojecimiento facial (signo de Pemberton). En la auscultación se sintieron estertores sibilantes inspiratorios en vértice de hemitórax derecho con una frecuencia de 22 respiraciones por minuto. El resto del examen físico no tuvo alteraciones.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios:

- Hemograma completo: leucocitos  $5,5 \times 10^9/L$  (sin alteración en su diferencial); hemoglobina 10,6 g/dL; hematocrito 0,32.
- Coagulograma mínimo: plaquetas  $218 \times 10^9/L$ , coágulo retráctil, tiempo de coagulación 10 minutos.
- Velocidad de segmentación globular: 70 mm/L (acelerada).
- Hemoquímica sanguínea: TGP 12 U/L; TGO 12 U/L; GGT 14,30 U/L; colesterol 4,49 mmol/L; triglicéridos 1,65 mmol/L; creatinina 100 mmol/L; ácido úrico 411 mmol/L; albúmina 40 g/L; proteínas totales 71 g/L; glucemia 4,33 mmol/L; fosfatasa alcalina 93 U/L; bilirrubina directa 2,45 mmol/L; bilirrubina indirecta 4 mmol/L; bilirrubina total 6,75 mmol/L.
- Hormonas tiroideas: TSH 97,35 uUI/L (valor de referencia 0,3-3,5 uUI/L); T4 76,11 nmol/L (valor de referencia 50-150 nmol/L)
- VIH y serología: no reactivas.

El rayos X de tórax en vista anteroposterior mostró el área cardíaca normal, pero el botón aórtico prominente. De igual modo, se observó la masa mediastinal o el ensanchamiento del contorno del mediastino superior derecho, de borde regular, bien delimitado, con discreta desviación traqueal hacia la izquierda. No se vieron alteraciones pleuropulmonares ni lesiones óseas ni de partes blandas (fig.).



Fig. - Rayos X de tórax, vista anteroposterior

El ultrasonido mostró un incremento de la glándula tiroidea, heterogénea y multinodular, a predominio del lóbulo derecho y el istmo, con una imagen mayor del LD de 10 mm. Igualmente, la tomografía axial computarizada simple de cuello y tórax presentó la tiroides aumentada de tamaño, a expensas del lóbulo derecho y el istmo. El lóbulo derecho medía en corte axial 42 x 44 mm, con imágenes hipodensas y densidades variables entre 17 y 39 UH. En el corte sagital tenía 82,9 mm, se introducía en el mediastino medio y tercio superior del hemitórax derecho, y comprimaba estructuras a ese nivel. El istmo agrandado medía 31,28 mm. El lóbulo izquierdo mantenía su tamaño normal. No había alteraciones pleuropulmonares, tampoco adenopatías mediastinales ni lesiones óseas.

El estudio citológico del tiroides, extraído por biopsia de aspiración con aguja fina (BAAF), resultó negativo de células neoplásicas. El diagnóstico anatomopatológico BETHESDA II arrojó bocio multinodular, incluidos los nódulos hiperplásicos y los nódulos coloideos, con un 0,3 % de riesgo de cáncer tiroideo. Se determinó tiroiditis linfocítica.

## Discusión

La tiroides es una glándula de secreción interna, situada en la región anterior del cuello en el espacio infrahiodeo. Se constituye por dos lóbulos laterales, unidos

en su base por un tejido tiroideo, denominado istmo.<sup>(7)</sup> Las relaciones del tiroides en el cuello resultan de gran valor clínico. Esta glándula se encuentra adherida, por dentro y detrás, a la laringe y la tráquea; asciende y desciende durante la deglución; y un ensanchamiento puede provocar severos síntomas obstructivos respiratorios (disnea) y digestivos (disfagia),<sup>(4,5,8)</sup> ambos referidos por la paciente durante el interrogatorio.

La glándula tiroidea guarda relación con los nervios laríngeos recurrentes, ramas del nervio vago o X par craneal, las cuales producen cambios en el habla. Se debe diferenciar la voz bitonal, producto a una lesión del nervio durante la cirugía tiroidea, de la disfonía por fatiga de voz, con pérdida o no del timbre. Este dato resulta imprescindible para determinar si existe compresión del nervio y permite enfocarse hacia una enfermedad de origen tiroideo.<sup>(9)</sup>

La relación fundamental de la glándula, por fuera, se establece con los vasos del cuello; en consecuencia, un aumento anómalo tiroideo puede provocar obstrucción del flujo sanguíneo y dar lugar al Signo de Pemberton.<sup>(8,9)</sup> Este consiste en la dilatación de las venas cervicales y la plétora facial; además, provoca mareos y síncope. En la exploración física a la paciente se observó este síntoma y dirigió a un diagnóstico presuntivo.

Para realizar un enfoque diagnóstico en este caso, se debía establecer un planteamiento sindrómico, que abarcara el conjunto de síntomas y signos encontrados en el examen físico. Se planteó un síndrome mediastinal, justificado por el aumento de tamaño de la glándula tiroidea, la presencia de disfagia, disnea, disfonía, signo de Pemberton, maniobra de Marañón positiva y síntomas obstructivos bronquiales (sibilantes). Con la evidencia clínica, más el apoyo de los medios de laboratorio, los estudios imagenológicos y el análisis citológico de la glándula tiroidea, la impresión diagnóstica fue un bocio endotorácico hipotiroideo, a consecuencia de una tiroiditis linfocítica.

La regulación de la función tiroidea inicia a través de la hormona hipotalámica TRH (factor liberador de hormona estimulante de tiroides), que estimula las células tirotrópicas de la adenohipófisis para la liberación de la TSH (hormona estimulante de tiroides). La TSH activa las células foliculares tiroidea para la producción de hormonas T<sub>3</sub> (triyodotironina) y T<sub>4</sub> (tetrayodotironina o tiroxina) periféricas.

En el hipotiroidismo disminuyen las hormonas T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub>, y el hipotálamo incrementa la producción de TRH; por tanto, se incentiva la acción de las células tirotrópicas de la adenohipófisis en la liberación de TSH, la cual producirá más estímulos sobre la célula folicular tiroidea para aumentar la liberación de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> a nivel

periférico. El mecanismo de la regulación tiroidea justificó el incremento de la TSH en este caso.<sup>(10)</sup>

El estado etiológico del bocio resulta muy abarcador. El déficit de yodo constituye la causa más frecuente, sobre todo en poblaciones alejadas del mar y carentes de este elemento en la dieta.<sup>(1,5,8,10)</sup> También se produce por alimentos, fármacos y compuestos químicos (mandioca, repollo, fármacos antitiroideos, amiodarona, litio, compuestos yodados), denominados bociógenos, sustancias capaces de bloquear la absorción y el uso del yodo. En menor frecuencia se encuentran las dishormogénesis tiroideas, errores congénitos que bloquean, parcial o totalmente, los procesos bioquímicos implicados en la síntesis y la secreción de hormonas tiroideas.<sup>(11,12)</sup>

La enfermedad tiroidea autoinmunitaria también se relaciona con el bocio: la tiroiditis linfocítica crónica o de Hashimoto constituye un hiporitoidismo permanente, cursa con bocio de crecimiento muy lento, simétrico, no doloroso, difuso y adquiere un carácter nodular. En el 90 % de los casos aparecen anticuerpos anti-TPO (anticuerpos antiperoxidasa tiroidea) y antitiroglobulina.<sup>(12,13)</sup> La tirotoxicosis o enfermedad de Graves-Basedow se considera la causa más frecuente de hipertiroidismo, presenta anticuerpos contra el receptor de TSH, la glándula es de consistencia blanda, superficie lisa, con anti-TPO y anticuerpo antirreceptor de la hormona estimulante del tiroides. La tiroiditis tóxica o Hashitoxicosis se caracteriza por datos clínicos similares a los de la Hashimoto, pero incluye un cuadro de hipertiroidismo por producción elevada de TSH.<sup>(13)</sup>

El bocio de causa inflamatoria se debe a tres causas principales: la primera, tiroiditis aguda por infecciones bacterianas, presenta fiebre, bocio difuso, dolor local, enrojecimiento, disfagia y linfadenopatías regionales con una función tiroidea variable. La conducta terapéutica será la antibioticoterapia selectiva y el drenaje en caso de absceso.<sup>(14)</sup>

La tiroiditis subaguda de Quervain se sospecha cuando existe una causa vírica. Se desarrolla con un bocio discreto, doloroso, febrícula y astenia. Los pacientes muestran tirotoxicosis al principio del cuadro y evolucionan a un estado eutiroideo o a un hipotiroidismo transitorio. El adenoma hipofisario aparece con hipertiroidismo, TSH normal o alta, y exceso de subunidad alfa de TSH. Incrementa la producción de otras hormonas como la GH (hormona del crecimiento), la prolactina y las gonadotropinas. Su tratamiento es eminentemente quirúrgico.<sup>(12,13,15)</sup>

Dentro de las enfermedades infiltrativas se encuentran la tiroiditis de Reidel, la amiloidosis, la hemocromatosis, la histiocitosis y la cistinosis. La hemigenesia

tiroidea, el quiste tirogloso, la peroxidasa tiroidea, las oxidasas tiroideas (THOX), la pendrina, el receptor de TSH, la tiroglobulina y la desyodasas constituyen alteraciones congénitas que pueden incrementar el tamaño la glándula tiroidea.<sup>(14,15)</sup>

Para diagnosticar la enfermedad se requirió una amplia anamnesis y un examen físico exhaustivo; además, se orientó el trabajo médico a partir de los resultados de los exámenes complementarios, la radiografía simple de tórax, la tomografía axial computarizada y el diagnóstico histológico por métodos de BAAF, imprescindible para establecer un diagnóstico diferencial. Lo anterior concuerda con otros estudios sobre el tema.<sup>(1,2,5,7,8,12)</sup>

## Conclusiones

La presencia de un bocio endotorácico como forma de presentación de una tiroiditis linfocítica resulta infrecuente. El cuadro clínico se manifestó con disfagia, disnea, disfonía, obstrucción bronquial y signo de Pemberton, síntomas propios de un síndrome mediastinal. Se llegó al diagnóstico nosológico gracias a la asociación de los datos del interrogatorio, el examen físico y los estudios imagenológicos e histológicos.

## Referencias bibliográficas

1. González G, Díaz J, Collera SA, González GA, Argüelles O, Figueredo I. Bocio endotorácico. Rev Cub Cir. 2010 [acceso 28/03/2021];49(3). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932010000300008&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932010000300008&lng=es)
2. Puerto JA, Torres L, Cabanes E. Bocio endotorácico. Presentación de dos casos. Medisur. 2016 [acceso 28/03/2021];14(5). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-897X2016000500012](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2016000500012)
3. Jiménez MF, Gómez MT. Tiroides endotorácico. Indicaciones del abordaje endotorácico. Rev ORL. 2020;11(2):217-23. DOI: <https://dx.doi.org/10.14201/orl.21595>



4. Nakaya M, Ito A, Mori A, Oka M, Omura S, Kida W, *et al.* Surgical treatment of substernal goiter: An analysis of 44 cases. ANL. 2016;44(1):111-5. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2016.02.016>
5. Hervás E, Páramo C, Gil P, Casterás A, Álvarez P, García RV. Tratamiento quirúrgico del bocio endotorácico que produce síndrome compresivo en ancianos con múltiples enfermedades concomitantes. Rev Esp Geriat Gerontol. 2006;41(3):190-2. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0211-139X\(06\)72951-1](https://doi.org/10.1016/S0211-139X(06)72951-1)
6. Puerto J, Torres L. Bocio endotorácico. Presentación de un caso. Rev Finlay. 2013 [acceso 29/03/2021];3(2). Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/142>
7. Benbakh M, Abou-elfadl M, Rouadi S, Abada RL, Roubal M, Mahtar M. Substernal goiter: Experience with 50 cases. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2016;133(1):19-22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2015.09.007>
8. Ojanguren A, Baena JA, Ros S, Santamaría M, Ojanguren I, Olsina JJ. Abordaje del bocio endotorácico en mediastino posterior: incisión transcervical y toracotomía lateral. Arch Bronconeumol. 2014;50(6):255-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2013.09.009>
9. Sandoval S, Sanz HA, Saravia J. Bocio endotorácico. Rev Cient Cienc Méd. 2010 [acceso 29/03/2021];13(2). Disponible en: [http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1817-74332010000200013&lng=es](http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-74332010000200013&lng=es)
10. González R, Cifuentes C, Jadue A, Prats R, Santolaya R, Rodríguez P. Caracterización y resultados inmediatos en pacientes con tratamiento quirúrgico de bocio intratorácico. Rev Chil Cir. 2012;64(5):426-33. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262012000500003>
11. Baraquiso M, Guier L, Mendelewicz A. Bocio intratorácico. Rev Méd Sinergia. 2020;5(10). DOI: <https://doi.org/10.31434/rms.v5i10.590>
12. Doulaptsi M, Karatzanis A, Prokopakis E, Velegrakis S, Loutsidi A, Trachalaki A, *et al.* Substernal goiter: Treatment and challenges. Twenty-two years of experience in diagnosis and management of substernal goiters. ANL. 2019;46(2):246-51. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2018.07.006>
13. Saurith JL; Pila R, Pila R, Rosales P. Bocio endotorácico asociado a tiroiditis de Hashimoto como causa de fiebre de origen desconocido, reporte de caso. Rev Colomb Endocrinol Diab Metabol. 2018;5(3). DOI: <https://doi.org/10.53853/encr.5.3.436>

14. Jiménez MF, Gómez MT. Tiroides endotorácico. Indicaciones del abordaje endotorácico. Rev ORL. 2020;11(2):217-23. DOI: <https://doi.org/10.14201/orl.21595>

15. Di Crescenzo V, Vitale M, Valvano L, Napolitano F, Vatrella A, Zeppa P, *et al.* Surgical management of cervico-mediastinal goiters: Our experience and review of the literature. IJS. 2015;28(1):S47-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijsu.2015.12.048>

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.