



CARTA CIENTÍFICA

Infarto hemorrágico espontáneo de nódulo tiroideo

Spontaneous hemorrhagic infarction of thyroid nodule

María del Carmen López García¹, José Joaquín Alfaro Martínez¹, Rubén Darío García Angel², Luz María López Martínez¹, Alejandro E. Sirvent Segovia¹

¹ Servicio de Endocrinología y Nutrición del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. España

² Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maricarmenlopez1b@gmail.com (María del Carmen López García).

Recibido el 1 de enero de 2020; aceptado el 1 de junio de 2020.

Cómo citar este artículo:

López García MC, Alfaro Martínez JJ, García Angel RD, López Martínez LM, Sirvent Segovia AE. Infarto hemorrágico espontáneo de nódulo tiroideo. JONNPR. 2020;5(9):1059-62. DOI: 10.19230/jonnpr.3505

How to cite this paper:

López García MC, Alfaro Martínez JJ, García Angel RD, López Martínez LM, Sirvent Segovia AE. Spontaneous hemorrhagic infarction of thyroid nodule. JONNPR. 2020;5(9):1059-62. DOI: 10.19230/jonnpr.3505



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International License
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

El infarto hemorrágico espontáneo de un nódulo tiroideo se ha descrito muy raramente en la literatura científica. Presentamos un caso de esta rara entidad.

Mujer de 50 años remitida a consultas externas de Endocrinología y Nutrición por dolor en la región cervical anterior hemilateral izquierda, a nivel de la glándula tiroidea, de comienzo súbito de unos días de evolución, sin traumatismos previos ni otra sintomatología añadida. Como antecedentes personales era fumadora de 15 cigarrillos/día y padecía un síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con diazepam 5 mg. Aportaba una ecografía tiroidea que mostraba la existencia de un nódulo tiroideo sugestivo de malignidad (sólido, hipoecogénico con imágenes hiperrefringentes en su interior) de dimensiones 22 (AP) x 14 (T) mm, confirmándose los hallazgos en nuestra consulta (Figura 1A, nódulo de 1.87 cm³). La función



era tiroidea normal (TSH 1.69 mcUI/ml). Se realizó una punción aspiración con aguja fina (PAAF) en la que se obtuvo: “fondo hemático con coloide denso, abundantes macrófagos y presencia de células foliculares con aspectos degenerativo/necrótico, lo cual imposibilita una conclusión diagnóstica. Muestra insuficiente para diagnóstico (Bethesda I)”. Se repitió la PAAF con resultado similar: “fondo necrótico con presencia de células foliculares con aspecto degenerado/necrótico, se observa con aislados grupos de células foliculares sin atipias. Frotis no diagnóstico (Bethesda I)”. Con la sospecha de infarto espontáneo de nódulo tiroideo se reevaluó a la paciente a los cuatro meses. En esta ocasión la ecografía mostraba un nódulo de similares características que las iniciales, pero de tamaño mucho menor (6 x 5 x 8 mm; vol 0,12 cm³) (Figura 1B). A los 6 meses de la visita inicial la ecografía mostró una mínima disminución del tamaño del nódulo (5 x 4 x 8 mm; vol. 0,08 cm³, Figura 1C). La paciente seguía refiriendo molestias cervicales en dicha zona, de menor intensidad y que no se asemejaban a la clínica inicial del cuadro, que cedían con la toma ocasional de paracetamol. En resumen, se trata de una paciente que presenta dolor súbito autolimitado hemicervical anterior izquierdo y un nódulo tiroideo con características ecográficas sugestivas de malignidad, con una citología en la que destaca necrosis sobre un fondo hemático, que en seis meses disminuye más de diez veces su volumen inicial de forma espontánea.

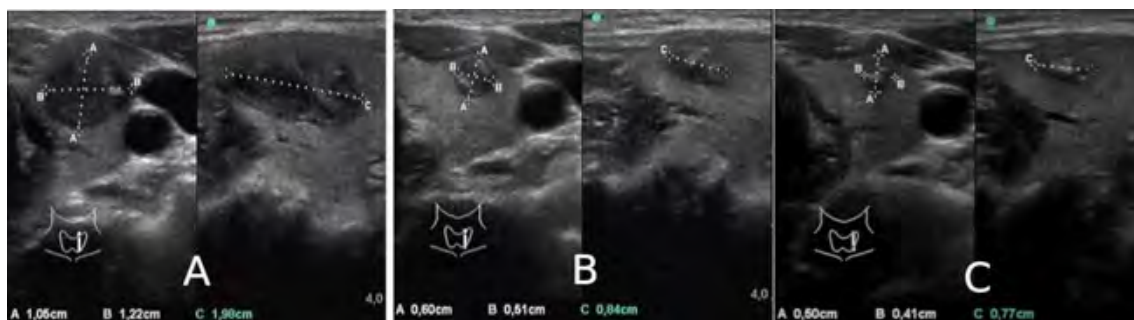


Figura 1. Comparativa y evolución del nódulo tiroideo mediante ecografía: A) inicial; B) 4 meses; C) 6 meses.

El infarto hemorrágico en el nódulo tiroideo se define histológicamente por necrosis y contenido hemático en el nódulo, aunque pueden existir otros cambios como fibrosis o hiperplasia reactiva de células foliculares, entre otros; pero no la atipia celular⁽¹⁾. En general se produce como consecuencia de un desencadenante previo, siendo la realización de una PAAF la causa más frecuente (hasta el 10 % de todas las PAAF tiroidea podrían posteriormente cursar con infarto del nódulo puncionado⁽²⁾). En este sentido, parece que es más frecuente que se produzca en el seno de un carcinoma de células de Hürthle, seguido del carcinoma papilar.



También parece que se da con más frecuencia en adenomas funcionantes tiroideos^(1,2). Otros desencadenantes descritos son la cirugía tiroidea, traumatismos directos sobre la glándula o los eventos estresantes⁽³⁾. Sin embargo, el infarto hemorrágico del nódulo tiroideo producido de forma espontánea es mucho más raro. En la literatura médica solo hemos encontrado el caso de una mujer de 70 años con sintomatología dolorosa súbita a nivel de la región anterior derecha cervical, de 3 días de duración, la cual asoció clínica y determinaciones de tirotoxicosis autolimitada que duró 6 meses. La ecografía mostró un nódulo hipocogénico y la PAAF obtuvo escaso material hemático marrónáceo⁽⁴⁾, sugestivo de necrosis hemorrágica.

La sintomatología que produce el infarto hemorrágico va desde ser inexistente/hallazgo casual, hasta la tirotoxicosis transitoria, pasando por dolor súbito autolimitado en la zona del cuello⁽⁴⁾. Los mecanismos etiopatogénicos por los cuales se produce el infarto hemorrágico no están establecidos, aunque se han descrito algunas hipótesis: debilidad de la pared vascular con la consiguiente ruptura y extravasación sanguínea, alteraciones anatómicas de los vasos o el desbalance e isquemia por aumento de las necesidades (bien sea por aumento del tamaño o aumento de la funcionalidad)⁽³⁾. En el carcinoma de células de Hürthle se ha visto que se dan con mayor frecuencia los mecanismos de sobreexpresión VEGF, produciendo angiogénesis y microtrombosis de la vasculatura⁽²⁾. También en este subtipo de cáncer, la mutación de las mitocondrias parece jugar un papel importante, confiriendo ventaja de supervivencia y menor susceptibilidad a la hemorragia cuando dicha mutación está presente⁽⁵⁾.

Respecto al manejo del infarto hemorrágico espontáneo, no hay un consenso establecido, debido en parte al escaso cuerpo bibliográfico reportado y a que en la mayoría de casos, el infarto se descubre en el análisis anatomopatológico de la pieza quirúrgica. Sin embargo, parece recomendable seguirlo estrechamente mediante revisiones con ecografía y PAAF periódicas cada 3-6 meses durante 2 años⁽²⁾, siempre que no exista una alta sospecha de malignidad, en cuyo caso debería asumirse y actuar como tal. Un aspecto relevante son las implicaciones que puede tener la necrosis hemorrágica en el diagnóstico y manejo del nódulo tiroideo: la PAAF de un nódulo ya infartado podría generar dudas a la hora de evaluar la malignidad del tejido; también la necrosis podría artefactar la valoración de la infiltración capsular y vascular en un nódulo que se ha infartado como consecuencia de una PAAF realizada previamente, sugestiva de malignidad que ha determinado la resección quirúrgica. En ese sentido, puede ser de utilidad el uso de marcadores inmunohistoquímicos y genéticos, tales como la citoqueratina 19 o el gen BRAF V600E⁽¹⁾.



Referencias

1. Baloch ZW, LiVolsi VA. Post fine-needle aspiration histologic alterations of thyroid revisited. *Am J Clin Pathol.* 1999; 112: 311-31.
2. Liu YF, Ahmed S, Bhuta S, Sercarz J. Infarction of papillary thyroid carcinoma after fine-needle aspiration. Case series and review of literatura. *JAMA Otolaryngology–Head & Neck Surgery.* 2014; 140 (1): 52-59.
3. Kobayashi K, Fukata S, Miyauchi A. Clinical course of acute hemorrhagic infarction of a thyroid nodule. *J Med Ultrasonics.* 2004; 31: 159–162.
4. Mizokami T, Okamura K, Hirata T, Yamasaki K, Sato K, Ikenoue H et al. Acute spontaneous hemorrhagic degeneration of the thyroid nodule with subacute thyroiditis-like symptoms and Laboratory Findings. *Endocrine Journal.* 1995; 42(5): 683-689.
5. Conti L, Vatrano S, Bertero L, Masu L, Pacchioni D et al. Mitochondrial DNA “common deletion” in post-FNA infarcted oncocytic thyroid tumors. *Hum Pathol.* 2017; 69: 23-30.