

Caso clínico

Nódulo hipervascularizado

Iván de los Mozos Hernando, Juana Sánchez Jiménez, Pedro Pérez Rojas, Cristina Martín Díaz

Centro de Salud Daroca. Madrid

Mujer de 72 años de edad, en control anual de función tiroidea por hipotiroidismo primario diagnosticado hace 3 años. Sigue tratamiento desde entonces con levotiroxina (25 mg al día).

Tiene antecedentes personales de osteoporosis, en tratamiento con ácido ibandronico, calcio y vitamina D. Ha sido intervenida de ooforectomía izquierda (quiste) y de herniorrafia umbilical.

Se la cita en el centro de salud para una ecografía tiroidea. En una localización posterior e inferior del lóbulo tiroideo izquierdo se detecta una imagen nodular redondeada, de 12 x 10 mm, iso-hipoecoica con respecto a la glándula tiroides, con vascularización intranodular (figuras 1, 2, 3 y 4).



Figura 1.

En la analítica aparecen valores de TSH basal de 4,48 μ U/ml y T4 libre de 1,44 ng/dl; autoinmunidad tiroidea negativa. La calcemia es normal (9,5) y existe grave déficit de vitamina D a pesar del tratamiento.

Se la remite al Servicio de Endocrinología, donde le realizan una nueva exploración ecográfica en la consulta. Se confirma la lesión en la región póstero-inferior del lóbulo tiroideo izquierdo, que parece no depender del tiroides.

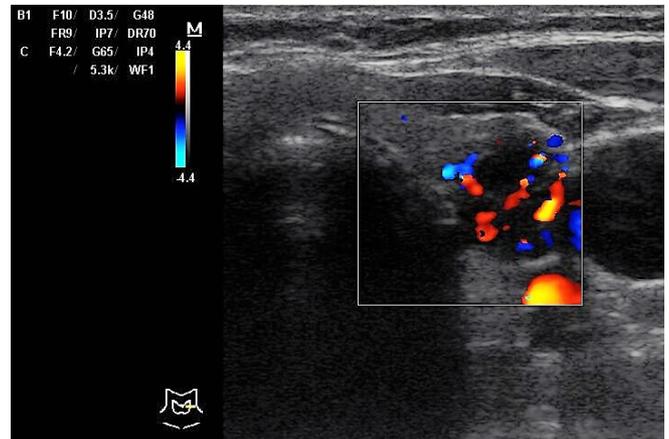
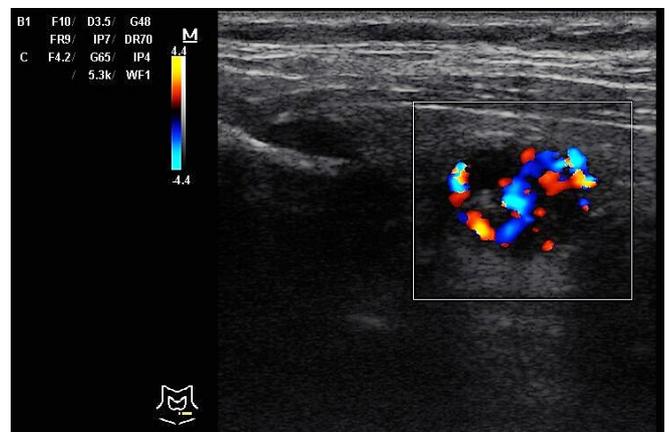


Figura 2.



Figura 3.



Se solicita una nueva ecografía reglada al Servicio de Radiología para mejor caracterización de dicha imagen. Allí se concluye que la lesión paratiroidea izquierda pue-

de corresponder a un adenoma paratiroideo atípico no funcionante.

La punción-aspiración con aguja fina de la lesión no es representativa en dos ocasiones: aparece material hemático sin participación de coloide ni de epitelio folicular.

Finalmente se solicita resonancia magnética nuclear. Con alta señal en T2 el nódulo presenta captación idéntica a la del parénquima tiroideo, probablemente relacionada con un adenoma paratiroideo.

COMENTARIO

El adenoma solitario de paratiroides suele encontrarse aislado, sin otra endocrinopatía; también puede formar parte de síndromes hereditarios, como MEN, o ser secundario a una enfermedad subyacente, como en la insuficiencia renal crónica.

En 80 % de los casos se origina en una glándula hiperfuncionante, como resultado de una neoplasia benigna.

La ecografía caracteriza las lesiones como sólidas, hipoeoicas y homogéneas; pueden ser algo heterogéneas y rara vez presentan cambios quísticos. Suelen ser ovaladas, con el eje largo en dirección cráneo-caudal. Son lesiones hipervascularizadas, lo que puede valorarse con doppler color. La mayoría se sitúan posteriores e inferiores al tiroides.

Se puede hacer seguimiento ecográfico del tamaño de los nódulos cuya biopsia resulte indeterminada.

BIBLIOGRAFÍA

- Middleton W, Kurtz A, Hertzberg B. *Ecografía*. 2ª edición en español. Madrid: Marbán 2007; cap 10, pág 254-55.
- Jamerson JL, Weetman AP. *Trastornos de la glándula tiroides*. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL (eds). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 18ª edición. Madrid: McGraw-Hill 2012; cap 181.
- Potts JT, Jüppner H. *Trastornos de las glándulas paratiroides y homeostasis del calcio*. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL (eds). *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 18ª edición. Madrid: McGraw-Hill; cap 353.
- Soladana Blanco P, Lorenzo Coss CA, Arroyo Pardo N, Ginés Díaz Y, Calvo Cebrián A, Batista Batista Y. ¿Tiroideo o paratiroideo? *EuroEco* 2015;6(1):30-32.