

ESTRUMA LINFOMATOSO Y DIABETES

Por los

Doctores FRANCISCO F. ROCCA, BONIFACIO URIOSTE Y OSVALDO GROSSO

Hashimoto publicó en 1912 4 observaciones de bocios sin hipertiroidismo en cuyo estudio histológico comprobó una infiltración total del perénquima tiroideo por elementos linfáticos. Desde entonces el linfadenoma tiroideo denominado así por Williamson y Pearse ha sido señalado por numerosos autores. En nuestro país Pérez Fontana y Castiglione Alonso (1940) publicaron una observación de bocio con diagnóstico de enfermedad de Hashimoto, pero Buño (1943) negó que se tratara realmente de un caso auténtico de esa afección. Buño hizo un estudio histopatológico muy prolijo de un bocio de este tipo.

CARACTERISTICAS CLINICAS: El bocio linfadenomatoso ha sido comprobado comunmente en mujeres por arriba de los 40 años y muy raramente en el sexo masculino. Su comienzo es insidioso e indoloro, no dando signos locales inflamatorios en lo cual se diferencia de las tiroiditis agudas y subagudas. La glándula aumenta de tamaño en forma difusa y progresiva afectando ambos lóbulos. El bocio alcanza su mayor tamaño entre los 6 y los 12 meses permaneciendo después estacionario. La consistencia del bocio, blanda en su comienzo va aumentando con los progresos de la afección llegando a adquirir una dureza uniforme bastante marcada. No hay en general adherencia a los planos profundos y superficiales, por lo cual faltan habitualmente los signos de compresión cervical. Desde el punto de vista funcional no hay alteraciones de la actividad tiroidea, aunque algunos autores (Mc Swain y Moore, 1943) han señalado signos de hipertiroidismo en el comienzo de algunos de estos bocios. Posteriormente coincidiendo con la invasión total de la glándula por la infiltración linfoidea, se observan con frecuencia signos de hipotiroidismo. Fuera de los signos locales y de esos trastornos funcionales se pueden comprobar signos subjetivos de debilidad y fatigabilidad y a veces trastornos gastrointestinales.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLOGICAS: La alteración fundamental consiste en la infiltración linfocitaria que tiene su punto de partida en los linfáticos del estroma conjuntivo. Según Williamson y Pearse (1925) el parénquima glandular es invadido y desintegrado progresivamente por dichos elementos linfoideos. Si bien esa infiltración por elementos linfoideos se puede observar tal como lo indicó Simmonds (1913) en el tiroide normal y en los bocios simples o con hipertiroidismo y en los casos de tiroi-

ditis provocados por un agente irritativo (infeccioso, químico o mecánico) la invasión de la glándula por los linfocitos en dichos casos no es total y se observan grandes porciones de parénquima que conservan su característica histológica. En el bocio linfoadenomatoso la glándula llega a perder totalmente su estructura. Las vesículas tiroideas son destruidas, el coloide desaparece y los elementos linfocitarios reemplazan al parénquima secretor formando grupos o folículos entre los cuales se encuentran numerosos macrófagos y células gigantes. Mc Clintock y Wright (1937) describieron en estos bocios la presencia de células eosinófilas de Hurthle. Al mismo tiempo se produce una proliferación fibroblástica de intensidad variable. Es esta evolución hacia la fibrosis lo que indujo a Ewing (1928) y posteriormente a otros autores a sostener que los bocios linfadenoides se transforman con el tiempo en tiroiditis de Riedel. Este concepto unicista ha sido combatido por Graham (1931) basándose en los signos clínicos así como en estudios histológicos. Muchos otros autores entre los cuales Mc Clintock y Wright (1937) y Joll (1939) han sostenido también la teoría dualista la cual es aceptada actualmente. Means (1937) admite la existencia de casos intermedios en que hay elementos de ambos tipos de estrumas.

ETIOPATOGENIA: Se desconoce las causas determinantes de este proceso degenerativo del tiroides. Algunos autores admiten que se trate de una alteración inflamatoria no infecciosa. (Womack) 1944).

Mc Carrison (1929) sometiendo ratas a dietas carenciadas en vitamina A obtuvo un bocio con los mismos caracteres histológicos que el linfadenoideo. Cambios similares han sido señalados por Rushton y colaboradores (1940) en casos de insuficiencia corticosuprarrenal. Goldberg y Davson (1948) sugieren que la alteración linfadenoide puede ser producida por una isquemia relativa del parénquima tiroideo secundaria a una estimulación exagerada del mismo por la hormona tirotrófica o a una tirotoxicosis.

Describiremos un caso de bocio en el cual el examen histológico demostró que se trataba de un estruma linfomatoso.

W. M. 44 años, casado, peso 63 kilos, talla 1.64. Un tío y un hermano diabéticos. No tiene antecedentes específicos. Desde hace 2 años notó un aumento de tamaño del tiroides que se fué acentuando lentamente. Sintió al mismo tiempo palpitations y nerviosidad nocturna. Durante el año último el bocio se mantuvo incambiado. Acusa molestias de la deglutación al apretarse el cuello. Adelgazó 9 kilos el año pasado. Desde noviembre de 1950 notó aumento de la sed y al practicarse un examen de orina se constató una glucosuria de 31 gramos por litro.

EXAMEN CLINICO: XII, 1950. Buen estado general. No hay signos oculares de hipertiroidismo. No hay infiltración de la piel. Tiroides engrosada uniformemente. Ambos lóbulos tienen el mismo tamaño. Consistencia firme y superficie sin nódulos. El tiroides se desplaza con dificultad, es indoloro a la palpación y no se nota frémito.

Examen laríngeo normal. Corazón: ligera taquicardia. 100 pulsaciones. Metabolismo basal: más 1 %. Glucemia 2 grs. 50 por mil. Colesterina 2 grs. 10 por mil. Urea 0 gr. 27 por mil Reacción Wass. negativa. Glóbulos rojos: 4.300.000. GB 9.600. Fórmula leucocitaria normal. Eritro sedimentación: 1ª hora 50 m1, 2ª hora 80 m1. Índice de Katz 45. Electrocardiograma onda T

debajo voltaje, positiva en D; negativa en D'; negativa en D'' y D'''. SE indica régimen dietético con 150 grs. de hidratos de carbono, 100 grs. de proteínas y 100 grs. de grasas y 20 unidades de insulina Z protamina.

Enero 18: Intervención. Dr. Urioste y ayudantes Ferrati y Bertón. Expuesto el tiroides se comprueba que su superficie es poco lobulada; su consistencia muy dura y que está poco vacularizado. Se hace tiroidectomía de los 4/5 de ambos lóbulos dejando una pequeña porción en las zonas de la tiroidea inferior recurrente y paratiroides. El tejido glandular es de aspecto blanquecino, dando la impresión de tener abundante tejido fibroso. Existía una fuerte adherencia a la tráquea. Postoperatorio normal.

Enero 25: continúa tratamiento dietético e insulínico. Eritro sedimentación 1ª hora 65 ml. Electrocardiograma: sin modificaciones con respecto al anterior.

Febrero 7: Calcemia 11 mgrs. 2 %; glusemia 1 gr. 50 por mil. Orina: normal.

Febrero 15: edema palpebral y cambio de la voz; infiltración de la cara. Metabolismo basal menos 17 %. Glucemia 1,50 gr. Peso 65 kilos. Se indica 0 gr. 10 de tiroidina diariamente.

Abril 25: ha continuado tratamiento dietético y con la misma dosis de insulina y de tiroidina. Glicemia 1 gr. 15 por mil. Orina normal. Eritro sedimentación 1ª hora 6 ml. 2ª hora 20 ml. Peso 65 kilos. Han desaparecido los signos de hipotiroidismo.

EXAMEN HISTOLOGICO: Informe del Dr. O. Grasso: pieza anatómica constituida por 2 lóbulos tiroideos con un peso total de 120 grs. Superficie externa ligeramente lobulada. Coloración blanco amarillenta que se aprecia más nítidamente en la superficie de sección; ésta ofrece una disposición difusamente lobulada. Caracteres generales de bocio difuso. Consistencia muy firme. *Caracteres histológicos:* la glándula sufre una alteración profunda que estudiaremos analizando cada uno de los elementos constituyente: parénquima, coloide, estroma. *Parénquima:* no se reconoce la estructura vesicular. En ninguno de los cortes se observan vesículas íntegras. Por el contrario ellas aparecen desorganizadas, fragmentadas, en lisis. Los fenómenos más llamativos se presentan en los núcleos transformados en grandes esferas que exceden los límites celulares haciendo saliente en la luz vesicular; en ocasiones ellos se largan, se hacen fusiformes y se adaptan a una disposición achatada del epitelio aunque siempre con tendencia a hacer saliente hacia adentro; tienen aspecto vesicular, casi hidrópicos y terminan en lisis o reuniéndose en una masa plasmodial dando origen a numerosos elementos gigantes multinucleados. No se observan células de Hürthle.

COLOIDE: falta en su casi totalidad; las escasas masas coloides que aún persisten presentan amplias escotaduras o vacuolas. Se trata de coloide denso, eosinófilo, o bien pálido y filamentosos. Se encuentra en el interior de vesículas que todavía conservan parcialmente su pared, o en medio de los elementos del estroma. Con frecuencia se mezcla con elementos epiteliales descamados o células linfocitarias.

ESTROMA: aquí reside el elemento más importante de la lesión. Un denso infiltrado linfocitario ocupa toda la glándula adaptando el tipo de infiltración difusa o bajo forma de folículos linfáticos con centro germinativo.

Junto a los linfáticos que constituyen la mayoría de los elementos del estroma se encuentran plasmocitos y células histiocíticas. Están diseminados por toda la glándula ocupando el espacio que dejan las vesículas desaparecidas y rodeando lo que queda del parénquima vesicular y el coloide. Se observa además una moderada reacción fibroblástica que conduce a la fibrosis hialinizante especialmente en forma de delgados tabiques. En resumen: hipertrofia tiroidea difusa, simétrica, debida a una intensa hiperplasia linfocítica con destrucción del parénquima y desaparición progresiva del coloide, con moderada reacción fibrosa. Cuadro anatómico macro microscópico que reúne los caracteres del estruma linfomatoso.

CONCLUSIONES

Nuestra observación corresponde clínica e histológicamente a un caso de estruma linfomatoso. Además de su rareza ofrece algunas particularidades que justifican esta publicación. 1º: por tener una diabetes que apareció durante la etapa final del bocio; 2º: por tratarse de uno de los pocos casos producidos en el sexo masculino; 3º: por el aumento de la eritrosedimentación.

Creemos que por los antecedentes familiares del paciente y por el comportamiento de la diabetes antes y después de la intervención, ella sea totalmente independiente de la evolución del bocio. Tanto la tolerancia hidrocarbonada, como el requerimiento insulínico no se modificaron después de la intervención, lo que indica claramente que el tiroides no tuvo ninguna influencia ni en la aparición ni sobre la intensidad del trastorno diabético. La extirpación casi total de un tiroides de funcionalidad muy limitada, lógicamente no podía beneficiar la diabetes, pues ésta mejora con la tiroidectomía cuando se asocia a un hipertiroidismo.

El tratamiento con tioridina tampoco empeoró la diabetes.

El aumento de la eritrosedimentación se observa corrientemente en las tiroiditis agudas y subagudas traduciendo su etiología inflamatoria. En nuestro caso ese aumento persistió durante el período postoperatorio, pero desapareció totalmente después, lo que parece indicar que el bocio tuviera un origen inflamatorio. El estudio histológico no reveló la existencia de un proceso de esa naturaleza demostrando en cambio los elementos característicos de la degeneración linfocítica.

RESUMEN

Describimos un caso de bocio linfomatoso en un hombre de 44 años, al cual se asoció posteriormente una diabetes. El paciente tenía un aumento marcado de la eritrosedimentación que desapareció con la extirpación del bocio. La diabetes que se manifestó cuando el parénquima tiroideo estaba sumamente reducido, no se modificó después de la intervención, por lo cual consideramos que ella es independiente de la afección tiroidea.

o

BIBLIOGRAFIA

- 1) Hashimoto H.: Arch. f. Klin. Chir., 97: 219, 1912.
- 2) Perez Fontana V. y H. Castiglioni Alonso: An. Fac. Med. de Montevideo, 25: 715, 1940.
- 3) Buño W.: Estudios de histofisiología tiroidea. Ed. "El Ateneo" Buenos Aires, 1943 .
- 4) Mc. Swain B. y S. W. Moore: Surg. Gynec. y Obstet., 76: 562, 1943.
- 5) Williamson G. S. y I. H. Pearce: J. Pth. y Bact., 28: 361, 1925.
- 6) Simmonds, M.: Virchows Arch., 211: 73, 1913.
- 7) Mac. Clintock J. C. y A. W. Wright: Ann. of Surg. 106: 11, 1937.
- 8) Ewing J.: Neoplastic Diseases: W. B. Saunders Philadelphia 1928.
- 9) Graham A.: West. Jour. Surg. 39: 681, 1931.
- 10) Holl C. A.: Brit. J. of Surg., 27: 361, 1939.
- 11) Means J. H.: The thyroid and its diseases, J. P. Lippincott Philadelphia 1937.
- 12) Womack N. A.: Surg. 16: 770, 1944.
- 13) Mac. Carrison R.: Indian J. Med. Res., 17: 442, 1929-30.
- 14) Goldberg H. M. y J. Dawson: Brit. J. of Surg., 36: 41, 1948.
- 15) Rushton J. G., Cragg R. W. y L. K. Stalker: Arch. int. Med. 66: 531, 1940.

