Sobre un caso de tiroiditis con histopatología tuberculosa *

Por los Dres. GUSTAVO BAZ y TOMAS G. PERRIN

Si bien la tuberculización de la glándula tiroides en el curso de las granulias no es un proceso raro, como tal suele estimarse —y por cierto con especial tendencia a la curación espontánea (Hedinger)—, la tiroiditis tuberculosa aparentemente aislada, o, por lo menos, no coincidente con manifestaciones clínicas, francamente apreciables, de la infección por el microbacterio de Koch.

Por ello, nos permitimos poner a la consideración de nuestra respetable Academia, un caso de este último tipo, único que en nuestra práctica hemos registrado.

Se trata de la Srita. S. F. de 28 años, natural del Estado de Tamaulipas, y que reside en esta Capital. Perteneciente a familia acomodada vivió siempre en las mejores condiciones higiénicas tanto en esta República como en Alemania y Suiza donde ha pasado largas temporadas. No fuma ni abusa de las bebidas alcohólicas.

Tiene como antecedentes patológicos, haber padecido sarampión, tos ferina, reumatismo articular agudo, tifo exantemático y, más recientemente (1934), fiebre tifoidea.

Sus padres disfrutaron de buena salud y murieron de edad avanzada. De sus once hermanos cinco murieron de enfermedades diversas, pudiendo excluirse, al parecer, la infección fímica. Tampoco en ella hubo sospechas de esta afección.

Presentóse en consulta manifestando que, hace tiempo, notó una ligera molestia laríngea con sensación de ardor; pero que, más tarde, se trocó en dolor persistente principalmente localizado en la región anterior y lateral izquierda del cuello, aunque con irradiación a ambos oídos y aun a la región occipital.

Coincidiendo con tales trastornos, aparecieron proyección de los globos oculares, palpitaciones, insomnio, temblor de las manos, agitación, impresionabilidad, adelgazamiento. La enferma describe el cuadro clásico del basedowismo.

A más de estos trastornos generales, pudo notar una pequeña tumoración en la región dolorosa del cuello, tumor que fué pro-

* Trabajo reglamentario de turno leído en la sesión del 20 de julio de 1938.

gresivamente creciendo hasta alcanzar el tamaño de una pequeña mandarina. Durante ese tiempo, había sido sometida a terapéutica yódica, en diferentes formas.

La exploración por aparatos no dió otros datos de más importancia que algias precordiales y palpitations no provocadas por esfuerzos. Una radiografía mostró opacidad a nivel del lóbulo tiroideo izquierdo.

Su metabolismo basal fué —5 por 100.

Otras pruebas preoperatorias proporcionaron los resultados siguientes: urea sanguínea 24 miligramos por 100 c. c.; glucosa 96 miligramos por 100 c. c. Tiempos de sangrado y de coagulación, normales. Prueba de Rowntree y Gerarghty, normal.

Operada la enferma, el estudio histopatológico del nódulo tiroideo, reveló las lesiones características de la forma llamada hipertrófica de la tiroiditis tuberculosa; casi siempre complicada con basedowismo. Es decir, zonas de tipo adenocístico con coloide escaso, flúido y de cromofilia rebajada como frecuentemente se observa en la enfermedad de Basedow (pero sin el estado vegetante del epitelio ni la presencia de células acidófilas, ni la de pseudo-folículos linfoides que caracterizan a la tiropatía de Perry), alternando con las manifestaciones histológicas específicas: microabscesos, tubérculos intra-alveolares y granulaciones tuberculosas en el tejido conjuntivo interalveolar.

Pudiendo excluirse fácilmente las manifestaciones luéticas tiroideas, tanto en sus formas atróficas, como en las esclero-gomas, en el bocio luético agudo de Mauriac y en la lúes leñosa de Poncet y Leriche, el diagnóstico diferencial de este cuadro histopatológico exigía tomar principalmente en consideración dos procesos: las reacciones gigantocelulares por cuerpos extraños, y la tiroiditis leñosa de Riedel o granuloma benigno de Ewing.

En el primer proceso los cuerpos extraños suelen estar representados por cristales de colesterol y aun por la misma materia coloide condensada y fragmentada en el interior de los alvéolos o en el tejido conjuntivo intraalveolar, previa fracción del tejido epitelial de revestimiento. En todos los casos, los gigantocitos se muestran más o menos íntimamente adosados al material adventicio.

En el segundo proceso, antes de acentuarse su actividad fibrógena, hay infiltraciones linfocitarias y formación de células gi-

gantes, lo que puede prestarse a cierta apariencia de lesión tuberculosa; pero tales células (que para Riedel y Ewing y Boyol, no serían otra cosa que la coalescencia de elementos secretores descamados) se forman en el interior de los alvéolos y al rededor también del material coloide.

En nuestro caso no hay relación alguna apreciable entre gigantocitos y material coloide, comprobándose, en cambio, todas las características histopatológicas de la mencionada variedad de tiroiditis tuberculosa: microabscesos, tubérculos intraalveolares y granulaciones tuberculosas interalveolares como anteriormente dijimos. La presencia de típicos folículos de Köster en el tejido conjuntivo, comprobada en nuestros cortes, la estimamos, por supuesto, del más alto valor diagnóstico.

Practicadas, con el más cuidadoso interés, la investigación en los cortes microbacterios tuberculosos no se comprobó la presencia de ellos; pero este hecho es casi constante en la forma hipertrofica de la tiroiditis bacilar y aun en la nodular caseógena, en oposición a las formas bacilíferas de granulaciones miliares múltiples, observadas en el curso de las granulias generalizadas.

Estos resultados, documentados aquí con ocho microfotografías autocrómicas, nos indujeron a emprender algunas otras investigaciones de laboratorio, recogiendo los siguientes datos:

Velocidad de sedimentación globular: notablemente aumentada, 33 milímetros en la primera hora.

Reacción de Bedreska: Negativa.

Reacción percutánea de Moro: Débilmente positiva.

Número de leucocitos: 9,500 por mm. c.

Cuenta diferencial:

Linfocitos: 36.5%.

Monocitos: 5.0%.

Polimorfonucleares neutrófilos: 57.0%.

Polimorfonucleares acidófilos: 1.5%.

Polimorfonucleares basiófilos: 0.0%.

Leucocitos anormales: No se observan.

Fórmula leucocitaria: Linfocitosis proporcional moderada.

Cuenta neutrofilia de Schilling: Aumento de formas nucleares degenerativas (mielocitos, 0. Metamielocitos, 0. Con núcleo incurvado, 10. Con núcleo segmentado, 47).

Imagen de Arneth: Desviada a la izquierda

<u>I</u>	<u>II</u>	<u>III</u>	<u>IV</u>	<u>V</u>	<u>Pleo.</u>
21	37	33	8	1	0

Signo de Vélez: Positivo.

Cuatro meses después de la operación, la enferma aumentó cuatro kilogramos de peso y su estado pudiera considerarse como satisfactorio, salvo persistir la afonía que se presentó después de la intervención quirúrgica y sufrir breves pero dolorosas crisis como de constricción traqueal, cuando ha bajado a regiones de las costas.

En resumen, si el resultado negativo de las investigaciones histobacterioscópicas nos impide afirmar categóricamente la naturaleza fímica de las alteraciones tiroideas en el caso presentado, su cuadro histopatológico reproduce con notoria fidelidad las lesiones características de una de las modalidades más raras —y acaso menos graves— de la tiroiditis tuberculosa.

Fueron proyectadas las siguientes microfotografías:

- I.—Región que puede estimarse normal. Con la variedad de volumen que caracteriza a los folículos de la glándula escutiforme humana. Puede notarse en el material coloide su cromofilia característica.
- II.—Hiperplasia fibroblástica preesclerógena del estroma interfolicular. Un foco de degeneración mucóide puesto de relieve por el método de Gallego. Coloide invadido por leucocitos dando el erróneo aspecto de un folículo vegetante.
- III.—Pequeños folículos, alternando con formaciones adenocísticas de coloide líquido e hipocrómico.
- IV.—Dos células gigantes dentro de un folículo, pero sin relación alguna con el coloide; antes bien, separadas de él por una barrera leucocitaria. En el borde folicular, células tumefactas de tipo Bensley.
- V.—Gigantocito en el seno de un granuloma linfoepitelióide y sin relación alguna con el material coloide.
- VI.—Tubérculo intrafolicular. Célula gigante típica, con núcleos en corona.
- VII.—Microabsceso intrafolicular.
- VIII.—Folículo de Koster o tubérculo inicial típico, en el estroma interfolicular. Célula de Langhans rodeada de células epitelioides y linfocitos, y con esbozo de encapsulación fibroide.