

Síncope y bocio nodular. Desafío diagnóstico

Macarena Arias T.^{1a}, Ivonne Zamorano V.^{2b} y Paula Rojas G.¹

Syncope associated to a thyroid nodule. Report of one case

We report a 60 years old male presenting with a history of repeating syncopal episodes lasting seven days. The patient had a history of an intestinal lymphoma treated four years ago. Imaging studies showed a macro nodule in the left thyroid lobe. The pathological study disclosed a type B non Hodgkin lymphoma. The patient was treated with chemotherapy with a favorable outcome. The association of syncope and cervical tumors has been described previously.

Key words: syncope, cervical tumor, thyroid lymphoma.

Hospital Clínico Universidad de Chile:

¹Sección de Endocrinología.

²Departamento de Neurología.

^aBecada Endocrinología.

^bBecada Neurología.

Correspondencia a:

Macarena Arias Thormann

Sección Endocrinología, Hospital Clínico U. de Chile.

Santos Dumont 999, 4º piso, sector E

Fono: 02-9788430

Fax: 02-7776891

E-mail: macarena3010@hotmail.com

Recibido: 02 de Junio de 2010

Aceptado: 10 de Junio de 2010

Caso clínico

Hombre de 66 años que consultó en Noviembre de 2008 por episodios de síncope de reciente aparición (7 días), breves, con pérdida de conciencia de algunos segundos y rápida recuperación. Se repetían hasta 10 veces en el día y se caracterizaban por ocurrir predominantemente en situaciones de bipedestación mantenida, a veces en condiciones de mayor calor ambiental o de stress, precedidos de visión borrosa, debilidad y palidez.

En la anamnesis destacaba disfagia a sólidos, de un mes de evolución, y baja de peso de ocho kilos.

Entre los antecedentes mórbidos estaban: a) Tiroiditis de Hashimoto diagnosticada el 2000, en tratamiento con levotiroxina; b) Linfoma no Hodgkin tipo B duodenal diagnosticado el año 2003 con resección endoscópica, sin quimioterapia ni radioterapia posterior, y sin elementos actuales de recidiva; c) Diabetes mellitus 2 conocida desde el 2002, en tratamiento con metformina y glibenclamida; d) Hipertensión arterial desde 2007, en tratamiento con losartán, amlodipino e hidroclorotiazida; e) Taquicardia paroxística supraventricular el año 2003, tratada con ablación por radiofrecuencia; f) Parálisis facial periférica izquierda antigua.

El examen físico mostró un paciente mesomorfo, orientado en tiempo y espacio, con funciones cognitivas cerebrales superiores conservadas, y hemodinamicamente estable. En lo segmentario lo positivo era exoftalmo bilateral, hemiespasmos faciales izquierdo y el lóbulo tiroideo izquierdo con un aumento de volumen de 5 cm, duro, con prolongación endotrácica, siendo de características normales el lóbulo derecho.

Los exámenes iniciales mostraban una función tiroidea normal con anticuerpos antitiroideos positivos. La evaluación neurológica señaló normalidad del electroencefalograma pero la RN de cerebro evidenció pequeños focos microangiopáticos de sustancia blanca y periventricular con signos de macroangiopatía hipertensiva. La ecografía doppler carotídea y vertebral descartó estenosis de esos vasos, lo que se corroboró con una angio TAC. El ECG y el Holter de arritmias no mostraron hallazgos significativos.

Durante la hospitalización tuvo un episodio de 30 segundos de pérdida de conciencia, en el contexto de bipedestación, con síntomas previos de palidez, debilidad, palpitaciones y visión borrosa, certificándose bradicardia sinusal; la recuperación fue completa. Se interpretó como síncope de origen neurocardiogénico, descartándose hipotensión ortostática, hipersensibilidad del seno carotídeo y síncope situacional.

Casos Clínicos

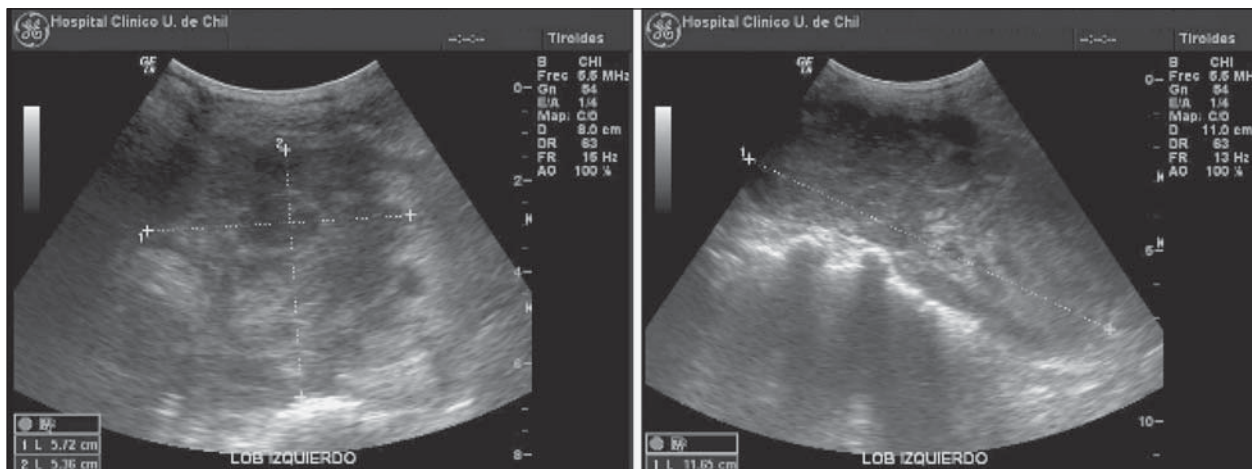


Figura 1. Ecotomografía tiroidea: Cortes transversal y longitudinal de lóbulo izquierdo en que todo el lóbulo aparece como una masa tumoral.

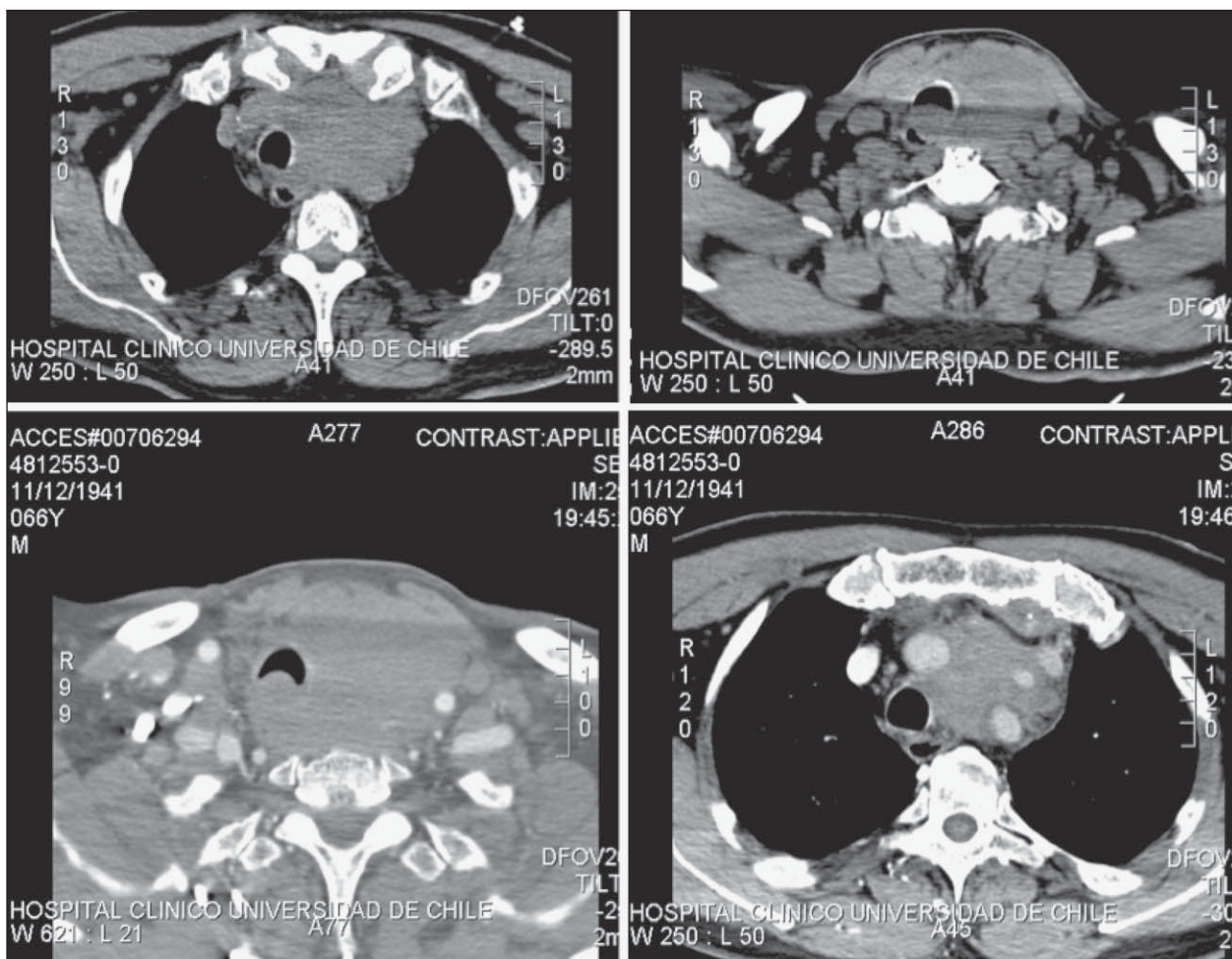


Figura 2. TAC de cuello y tórax evidenciando extensa masa tumoral cervical y mediastínica superior.

Casos Clínicos

Respecto al tiroides se realizó ecografía (Figura 1) que mostró una masa de 11,7 x 5,7 x 4 cm, que ocupaba el lóbulo izquierdo, heterogénea, con marcada vascularización, de aspecto neoplásico y extensión intratorácica. La evaluación con TAC del cuello y tórax (Figura 2) describió tejido tumoral englobando vasos del cuello y parte del mediastino anterior y superior llegando a comprometer el nacimiento de los vasos supraórticos y desplazando la tráquea y el esófago.

La endoscopia digestiva alta y la radiografía de esófago estómago duodeno, confirmaron la compresión extrínseca. La nasofibroscoopia destacó el desplazamiento traqueal sin obstrucción y con cuerdas vocales móviles.

Se realizó biopsia tiroidea percutánea con Tru-Cut, informada como Linfoma no Hodgkin estirpe B de células pequeñas, diagnóstico corroborado posteriormente en muestra de biopsia quirúrgica por mediastinoscopia.

Se inició quimioterapia observándose una favorable evolución sin repetición de los episodios sincopales.

Se plantean los diagnósticos de:

1. Síncope neurocardiogénico, secundario a tumor cervical y mediastínico.
2. Linfoma no Hodgkin estirpe B de células pequeñas.

Discusión

El caso que comunicamos tiene interés respecto del diagnóstico diferencial de la asociación de síncope y el hallazgo de una masa tiroidea.

El síncope es una patología frecuente, con una prevalencia de hasta 22% en la población general¹. Es habitualmente aislada y benigna, pero en ocasiones genera condiciones de riesgo vital que obligan a un estudio etiológico exhaustivo². La causa más frecuente es el síncope vasovagal, que pertenece al grupo de síncope neurocardiogénicos y corresponde a una respuesta exagerada del reflejo autonómico mediado por el nervio vago y es desencadenado frecuentemente por bipedestación prolongada y emociones^{3,4}. Otras formas, también catalogados como síncope neurocardiogénico, son: hipotensión ortostática, hipersensibilidad del seno carotideo y síncope situacional. Hay que tener en cuenta además en el diagnóstico diferencial los síncope de origen puramente cardíaco o neurológico^{5,6}.

Las patologías que pueden producir estos distintos tipos de síncope son numerosas y escapan el objetivo de esta presentación; esta se limita a los tumores cervicales y mediastínicos como potencial origen de estos cuadros.

La asociación entre tumores cervicales o mediastínicos y síncope es muy infrecuente. MacDonald et al, estudiando a 4.500 pacientes con tumores de cabeza y cuello señala una incidencia de síncope de 0,4%⁷.

Los mecanismos asociados al desencadenamiento del

síncope, en estos casos, dependen de la localización de la lesión. Aquellos tumores que ocupan el espacio retrofaríngeo y parafaríngeo estimulan el vago a través del glossofaríngeo, generando en ocasiones el cuadro de neuralgia del glossofaríngeo, en que el síncope es precedido por cefalea y dolor cervical unilateral⁸. Los tumores que engloban la arteria carotídea en su trayecto cervical, pueden estimular el seno carotideo, generando un impulso que llega al vago a través del nervio de Hering (rama del glossofaríngeo). En estos casos se produce hipersensibilidad del seno carotideo⁹.

En los tumores mediastínicos, el compromiso depende de la extensión del tumor, pudiendo afectar los vasos supraaórticos y la carótida desde su origen, o el tronco de la arteria pulmonar¹⁰.

La mayoría de estos tumores corresponden a metástasis de tumores de células escamosas o linfomas, que se presentan inicialmente como síncope y que muchas veces son detectados sólo con el estudio de imágenes, o aún sólo como hallazgo de autopsia¹¹.

En nuestro paciente el extenso tumor comprometía la carótida desde su origen mediastínico y durante el trayecto cervical, que sin producir estenosis clínicamente significativa, por la vía de la estimulación vagal generó los episodios de síncope de tipo neurocardiogénico. La presentación clínica, la exclusión de otras patologías y la regresión después del tratamiento quimioterápico del linfoma sustentan esta hipótesis diagnóstica.

El mecanismo patogénico fue de tipo vasovagal por estimulación directa del nervio vago por la gran masa cervical y mediastínica, correspondiente a un linfoma con compromiso tiroideo. La importancia de este caso clínico estriba en lo inhabitual de su presentación y porque recuerda la necesidad de tenerlo presente en los pacientes con tumores de cabeza y cuello (incluyendo las neoplasias de origen tiroideo) como una opción en el diagnóstico diferencial del síncope.

Referencias

1. Chen L, Benditt D, Shen W. 2008. Management of syncope in adults: an update. *Mayo Clin Proc* 83 (11): 1280-1293.
2. Gatzoulis K, Toutouzas P. 2001. Neurocardiogenic syncope aetiology and management. *Drugs* 61 (10): 1415-1423.
3. Kostopoulou A, Livanis G, Voudris V. 2009. Patents in the diagnosis and therapy of neurocardiogenic syncope. *Recent Patents on Cardiovascular Drug Discovery* 4, 67-71.
4. Strickberger S, Benson W, Biaggioni I, et al. 2006. AHA/ACCF Scientific Statement on the Evaluation of Syncope. *Circulation* 113: 316-327.
5. Chen-Scarabelli C, Scarabelli T. 2004. Neurocardiogenic syncope. *BMJ* 329; 336-341.
6. Grubb P. 2005. Neurocardiogenic syncope. *N Engl J Med* 352: 1004-1010.

Casos Clínicos

7. Macdonald D, Strong E, Nielsen S, Posner J. 1983. Syncope from head and neck cancer. *Journal of Neuro-Oncology* 1: 257-267.
8. Papay F, Roberts J, Wegryn T, Gordon T, Levine H. 1989. Evaluation of syncope from head and neck cancer. *The Laryngoscope* 99 (4): 382-388.
9. Pérez L, Fernández J, Carballo A, Carballo E, Navarro A, Garzóna V. 2003. Síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo asociado a neoplasia cervical. *Rev Oncol* 5 (9): 545-549.
10. Wang T, Chu S, Wu M, Lo R, Li Ch. 2006. Recurrent syncope as Initial presenting symptom of non-small cell lung cancer - A case report *Tzu Chi Med J* 18: 378-381.
11. Owen P, Lazarus J, Morse R. 2003. Unusual complications of thyroid carcinoma. *Postgrad Med J* 79: 55-56.