

CONTENIDO	POSTERS
▪ Abstract	
▪ PDF	
▪ Comentarios	
▪ Título	NÓDULO HIPERPLÁSICO PAPILAR DEL TIROIDES.
▪ Resumen	<i>José I. López, Cosme Ereño, Francisco J. Bilbao, Sylvia L. Asa.</i>
▪ Introducción	<i>Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Basurto, Universidad del País Vasco, Bilbao, España. Department of Pathology, University Health Network, Toronto, Ontario, Canadá.</i>
▪ Caso Clínico	
▪ Resultados	IV-CVHAP 2001 PÓSTER-E - 015
▪ Discusión	
▪ Referencias	Fecha recepción: 22/12/2000 Fecha evaluación: 03/01/2001 Fecha publicación: 16/01/2001
▪ Imágenes	

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: El nódulo hiperplásico de arquitectura papilar del tiroides es una entidad rara que plantea un difícil diagnóstico diferencial con el carcinoma papilar. Presentamos un caso de esta entidad con un seguimiento clínico de 15 años.

CASO CLÍNICO: Mujer de 16 años que presentó en 1985 un nódulo frío tiroideo. Se realizó lobectomía tiroidea.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: La pieza de lobectomía tiroidea muestra una lesión nodular encapsulada de 3,5 cm de diámetro. A pequeño aumento se observa un crecimiento papilar expansivo y quístico constituido por papilas edematosas, con ejes conectivos amplios, y con formación de folículos secundarios. A gran aumento, las células que tapizan las papilas muestran núcleos pequeños y cromáticos. No se observan las características propias de los núcleos del carcinoma papilar.

DISCUSIÓN: El nódulo hiperplásico papilar del tiroides es una entidad clinicopatológica infrecuente que aparece en mujeres jóvenes, a menudo sin evidencia de hiperfunción tiroidea. La importancia de esta entidad reside en que es necesario distinguirla del carcinoma papilar, con el que guarda ciertas semejanzas arquitecturales. Es interesante mencionar que en esta enfermedad se han detectado recientemente mutaciones del gen que codifica el receptor para la TSH y de la proteína Gsalfa, lo que la convierte en una entidad benigna pero de origen monoclonal.

Palabras clave: neoplasias | papilar | hiperplasia | tiroides

INTRODUCCIÓN

El nódulo hiperplásico de arquitectura papilar del tiroides es una entidad rara que plantea el diagnóstico diferencial con el carcinoma papilar. Presentamos un caso de esta entidad con un seguimiento de 15 años.

CASO CLINICO

Mujer de 16 años de edad que presenta un nódulo frío en el lóbulo derecho del tiroides. Se practica lobectomía.

IMÁGENES DEL CASO

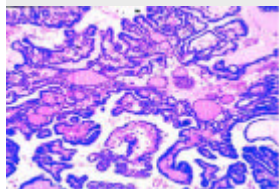


Fig. 3

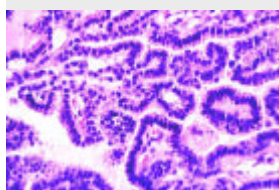


Fig. 4

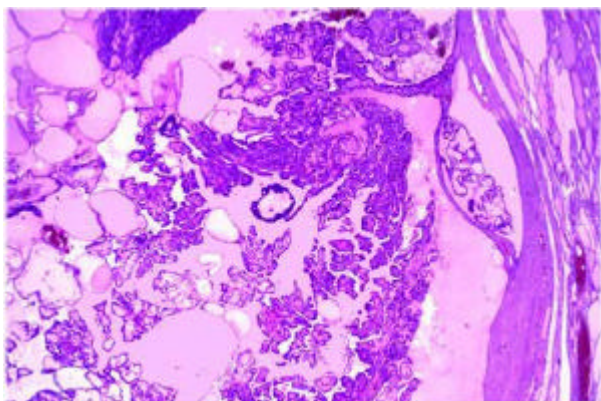


Figura 1

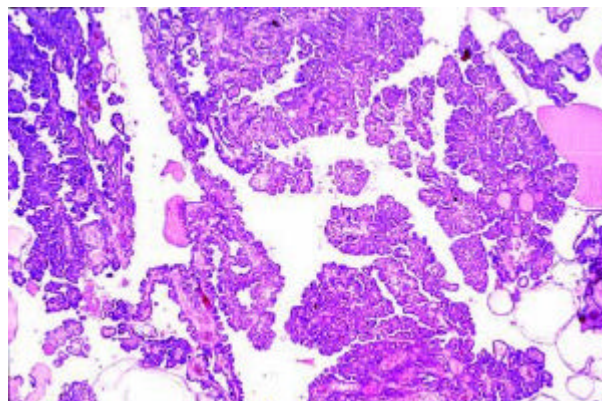


Figura 2

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La pieza de lobectomía tiroidea muestra una lesión nodular encapsulada de 3,5 cm de diámetro. A pequeño aumento se observa un crecimiento papilar expansivo y quístico constituido por papilas edematosas, con amplios ejes conectivos y con formación de folículos secundarios. A gran aumento, las células que tapizan las papilas muestran núcleos pequeños y cromáticos que no presentan las características propias del núcleo de carcinoma papilar. (Figura 1), (Figura 2), (Figura 3) y (Figura 4) .

DISCUSIÓN

El nódulo hiperplásico papilar del tiroides es una entidad clinicopatológica infrecuente que aparece en mujeres jóvenes, a menudo sin evidencia de hiperfunción tiroidea, y que a menudo es infradiagnosticada o mal interpretada.

La importancia de su reconocimiento reside en que es necesario distinguirla del carcinoma papilar del tiroides, entidad mucho más frecuente con la que guarda ciertas semejanzas arquitecturales. El origen de la confusión está en que todo nódulo tiroideo que presente una arquitectura papilar tiende a ser considerado por el patólogo como serio candidato a carcinoma papilar. En este grupo de casos problema no se incluye a la enfermedad de Graves porque, aunque presenta papilas, éstas están en relación con una alteración tiroidea que es difusa, no nodular, que refleja un estado de hiperfunción. El problema diagnóstico comienza cuando un nódulo tiroideo bien definido, circunscrito, con abundantes papilas verdaderas, muestra núcleos sin las características propias del carcinoma papilar. En esta circunstancia es necesario recordar que los criterios diagnósticos del carcinoma papilar son *exclusivamente* citológicos.

A continuación se describen los criterios definitorios de esta entidad (1):

Se trata de un nódulo bien circunscrito, aunque no necesariamente encapsulado, que crece en el seno de un parénquima normal o multinodular hiperplásico. De forma típica, la lesión está constituida por multitud de

estructuras papilares de eje edematoso que convergen hacia un centro quístico. Existe formación secundaria de folículos y de papilas. Los tirocitos que tapizan dichas estructuras tienen núcleos regulares, uniformemente cromáticos, de contorno regular, liso, sin escotaduras, hendiduras, u otros cambios propios del carcinoma papilar. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, el nódulo hiperplásico papilar es negativo con CK19, HMBE1, y ret/PTC.

Además de su diagnóstico diferencial con el carcinoma papilar, es interesante mencionar que en esta enfermedad se han detectado recientemente mutaciones en el gen que codifica el receptor de TSH y de la proteína $Gs\alpha$ (2,3), lo que las convierte en enfermedades benignas de origen monoclonal. No es ésta sin embargo la única enfermedad de origen monoclonal en el tiroides. De hecho se han descrito mutaciones supresoras o activadoras del gen del receptor de la hormona tirotrópica en nódulos tiroideos tóxicos (4) y en la forma no autoinmune de hipertiroidismo congénito (5).

NOTAS AL PIE DE PÁGINA

Correspondencia: José I. López, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Basurto. Universidad del País Vasco. Bilbao, España. <mailto:garelli@euskalnet.net>

REFERENCIAS

1. Asa SL. Fine needle aspiration cytology and histopathology. In: Clark OH and Noguchi S, Eds., Thyroid Cancer. Diagnosis and Treatment. Quality Medical Publishing, Inc. St Louis, 2000.
2. Van Sande J, y cols. Genetic basis of endocrine disease. Somatic and germline mutations of the TSH receptor gene in thyroid disease. *J Clin Endocrinol Metab* 80: 2577-2585, 1995.
3. Lyons J, y cols. Two Gprotein oncogenes in human endocrine tumors. *Science* 249: 635-639, 1990.
4. Parma J, y cols. Diversity and prevalence of somatic mutations in the thyrotropin receptor and $Gs\alpha$ genes as a cause of toxic thyroid adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 82: 2695-2701, 1997.
5. Tonacchera M, y cols. Sporadic nonautoimmune congenital hyperthyroidism due to strong activating mutation of the thyrotropin receptor gene. *Thyroid* 10: 859- 863, 2000.