

Notas clínicas

Bocio amiloide secundario a enfermedad de Crohn

GEMA LÓPEZ GALLARDO^a, MERCEDES PALMA MOYA^a, MANUEL DELGADO DEL REY^a, MARÍA JESÚS CORRALES ARROYO^b, FRANCISCO MARTÍN DÁVILA^c Y MIGUEL AGUIRRE SÁNCHEZ-COVISA^a

^aSección de Endocrinología. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. España.

^bSección de Neurología. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. España.

^cServicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real. Ciudad Real. España.

La amiloidosis secundaria, en la mayoría de los casos, tiene un origen neoplásico o es secundaria a enfermedades inflamatorias crónicas. La mayoría de las amiloidosis secundarias son descubiertas por proteinuria o síndrome nefrótico, debido a amiloidosis renal. Sólo en un pequeño porcentaje hay afección clínicamente significativa de la glándula tiroidea, aunque no es infrecuente encontrar depósito de amiloide en autopsias. Describimos a continuación un caso de bocio amiloide. La paciente había sido diagnosticada de enfermedad de Crohn hacía 7 años y presentaba insuficiencia renal de causa no filiada. Fue remitida a nuestro servicio para estudio de bocio descubierto casualmente. La paciente fue sometida a tiroidectomía por un crecimiento progresivo de la glándula tiroidea con síntomas compresivos. La anatomía patológica se correspondió con bocio amiloide.

Palabras clave: Bocio amiloide. Enfermedad de Crohn. Amiloidosis secundaria.

Key words: Amyloid goiter. Crohn's disease. Secondary amyloidosis.

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis se debe al depósito de proteínas amiloideas de carácter insoluble y fibrilar, casi siempre en los espacios extracelulares de órganos y tejidos. Se clasifica en amiloidosis primaria (AL), principalmente asociada al mieloma múltiple o a la macroglobulinemia de Waldenström, y secundaria (AA). En la mayoría de los casos, la amiloidosis secundaria tiene un origen neoplásico o es secundaria a enfermedades inflamatorias crónicas. En 1948, Olson et al¹ describieron el primer caso de amiloidosis secundaria a enfermedad inflamatoria intestinal. Aunque la amiloidosis es una complicación rara de la enfermedad inflamatoria intestinal, cuando se produce es mucho más frecuente en la enfermedad de Crohn. La mayoría de las AA se descubren por la existencia de proteinuria o síndrome nefrótico debido a afección renal, y tan sólo un pequeño porcentaje presenta síntomas debidos a la afección de otros órganos². Aunque es frecuente encontrar amiloide en la glándula tiroidea en autopsias, es raro que se afecte la función tiroidea o se produzca un crecimiento de la glándula clínicamente significativo. Describimos a continuación un caso de bocio amiloide en una paciente diagnosticada de enfermedad de Crohn.

Correspondencia: Dra. G. López Gallardo.
Correo electrónico: glopezgallardo@yahoo.es

Manuscrito recibido el 18-11-2008 y aceptado para su publicación el 16-7-2009.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años derivada a nuestra unidad para estudio de bocio. Como antecedentes personales destacaban: alergia a penicilina, hipertensión arterial en tratamiento con losartán y enfermedad de Crohn de 7 años de evolución, con afección de ileon terminal, para la que había recibido tratamiento con 5-aminosalicílico (5-ASA), azatioprina, bolos de corticoides y suplementos nutricionales. Hacía 3 años había sido diagnosticada de enfermedad renal crónica de causa no filiada y había sido etiquetada como probable nefropatía intersticial (la paciente había rechazado someterse a una biopsia renal). En la exploración física: peso, 55,4 kg; talla, 158 cm; índice de masa corporal (IMC) 22; se palpaba bocio de grado Ib-II, de superficie nodular. En la ecografía tiroidea se observaba bocio multinodular, con nódulo dominante de 2,1 cm en el lóbulo tiroideo derecho. La punción-aspiración con aguja fina del nódulo dominante mostró células foliculares sin atipia en grupos pequeños, abundante coloide y células oncocíticas aisladas. La citología fue negativa para células tumorales malignas y la función tiroidea, normal. Durante el seguimiento se observó crecimiento de los nódulos, que llegaron hasta 4 cm, el de mayor tamaño (fig. 1), y la paciente fue sometida a tiroidectomía total por síntomas compresivos. La anatomía patológica se correspondió con bocio amiloide (fig. 2). La paciente fue diagnosticada de amiloidosis secundaria.

DISCUSIÓN

La amiloidosis secundaria la causan normalmente tumores malignos o enfermedades inflamatorias crónicas, principalmente artritis reumatoide. La enfermedad de Crohn se puede complicar con amiloidosis en el 1-8% de los casos^{3,4}. En 1992, Greenstein et al⁵ describieron, en su serie de 3.050 pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, 25 casos de amiloidosis secundaria y tan sólo en 1 caso había afección clínica de la glándula tiroidea, aunque en 5 pacientes se encontró depósito amiloideo en la autopsia. Sin embargo, Kimura et al⁶, en un artículo más reciente, refieren que el 60% de los pacientes con amiloidosis secundaria tenían bocio, la mayoría de ellos tenía alguna disfunción tiroidea y en todos ellos las concentraciones de tiroglobulina sérica estaban elevadas, probablemente por la destrucción de folículos tiroideos por el depósito amiloide. En nuestra paciente, la función tiroidea fue normal al inicio y durante el seguimiento. En la mayoría de los casos, la amiloidosis secundaria se descubre por proteinuria o síndrome nefrótico debido a amiloidosis renal² y en otros los síntomas derivados del crecimiento del tiroides preceden o predominan sobre otras manifestaciones clínicas de amiloidosis sistémica⁷. En nuestra paciente se retrasó el diagnóstico por su negativa a someterse a una biopsia renal. La punción, con su posterior estudio citológico, es un método válido y sensible para el diagnóstico de bocio amiloide, dadas su seguridad y su disponibilidad⁸, aunque en nuestro caso no fue aclaratoria y el diagnóstico de sospecha de amiloido-

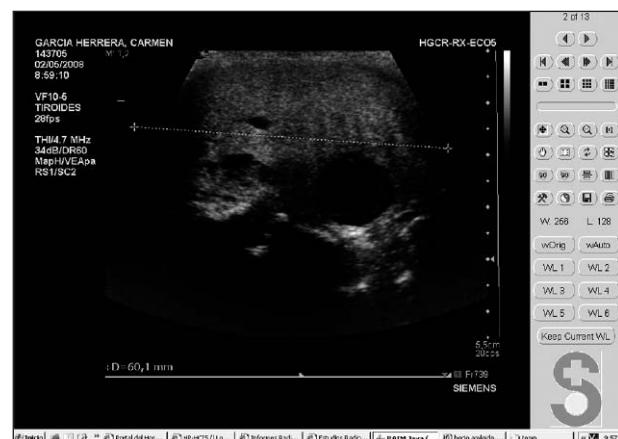


Fig. 1. Ecografía de tiroideas. Glándula tiroidea aumentada de tamaño. Lóbulo tiroideo izquierdo de 25 × 27 × 60 mm y lóbulo tiroideo derecho de aproximadamente 36 × 39 × 72 mm.

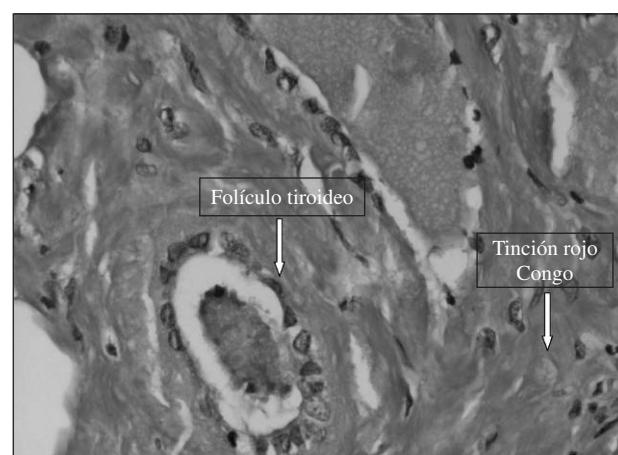


Fig. 2. Tinción con rojo Congo.

sis secundaria se confirmó con la anatomía patológica de la glándula tiroidea. En conclusión, debemos monitorizar siempre la función renal en el seguimiento de pacientes con enfermedades inflamatorias crónicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal o la artritis reumatoide, para detectar amiloidosis secundaria de forma precoz y, aunque la afectación tiroidea clínicamente significativa es poco frecuente, debemos explorar siempre el tiroides con el fin de detectar bocio y disfunción tiroidea. En caso de amiloidosis primaria, se ha descrito una disminución del bocio y mejoría funcional de los órganos afectados en respuesta al tratamiento de la amiloidosis⁹.

BIBLIOGRAFÍA

- Olson FS, Russmann ML. Nonspecific enteritis. AJR Am J Roentgenol. 1948;60:471-95.

López Gallardo G et al. Bocio amiloide secundario a enfermedad de Crohn

2. Satoshi H, Hajime W, Ken-Ichi K, Toshihiro Suda. A case of amyloid goiter secondary to Crohn's disease. *Endocr J.* 1999;46:179-82.
3. Fausa O, Nygaard K, Elgjo K. Amyloidosis and Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol.* 1977;12:657-62.
4. Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extra-intestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: A study of 700 patients. *Medicine (Balt).* 1976;55:401-12.
5. Greenstein AJ, Sachar DB, Panday AK, Dikman SH. Amyloidosis and inflammatory bowel disease. A 50-year experience with 25 patients. *Medicine (Balt).* 1992;71:261-70.
6. Kimura H, Yamashita S, Ashizawa K, Yokoyama N, Nagataki S. Thyroid dysfunction in patients with amyloid goiter. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1997;46:769-74.
7. D'Antonio A, Franco R, Sparano L, Terzi G, Pettinato G. Amyloid goiter: the first evidence in secondary amyloidosis. Report of five cases and review of literature. *Adv Clin Path.* 2000;4:99-06.
8. Ozdemir BH, Uyar P, Ozdemir FN. Diagnosing amyloid goiter with thyroid aspiration biopsy. *Cytopathology.* 2006;17:262-6.
9. Siddiqui MA, Gertz M, Dean D. Amyloid goiter as a manifestation of primary systemic amyloidosis. *Thyroid.* 2007;17:77-80.