

Bibliografía

- Ogilvie CM, Brown PL, Matson M, Dacie J, Reznek R, Britton K, et al. Selective parathyroid venous sampling in patients with complicated hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol*. 2006;155:813–21.
- Lau J, Drake W, Matson M. The current role of venous sampling in the localization of endocrine disease. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2007;30:555–70.
- Marazuela M, Dominguez-Gadea L, Bravo-Linfante JM, Larrañaga E. Tratamiento quirúrgico y técnicas de localización en el hiperparatiroidismo primario. *Endocrinol Nutr*. 2009;56 Suppl 1:20–8.
- Doherty GM, Weber B, Norton JA. Cost of unsuccessful surgery for primary hyperparathyroidism. *Surgery*. 1994;116:954–7.
- Fayet P, Hoeffel C, Fulla Y, Legmann P, Hazebroucq V, Luton J, et al. Technetium-99m sestamibi scintigraphy, magnetic resonance imaging and venous blood sampling in persistent and recurrent hyperparathyroidism. *Br J Radiol*. 1997;70:459–64.
- Jaskowiak N, Norton JA, Alexander HR, Doppman JL, Shaker T, Skarulis M, et al. A prospective trial evaluating a standard approach to reoperation for missed parathyroid adenoma. *Ann Surg*. 1996;224:308–22.
- Jones JJ, Brunaud L, Dowd CF, Duhn QY, Morita E, Clark OH. Accuracy of selective venous sampling for intact parathyroid hormone in difficult patients with recurrent or persistent hyperparathyroidism. *Surgery*. 2002;132:944–51.
- Ito F, Sippel R, Lederman J, Chen H. The utility of intraoperative bilateral internal jugular venous sampling with rapid parathyroid hormone testing. *Ann Surg*. 2007;245:959–63.
- Udelsman R, Aruny J, Doniovan P, Sokoll L, Santos F, Donabedian R, et al. Rapid parathyroid hormone analysis during venous localization. *Ann Surg*. 2003;237:714–21.

Alma M^a Prieto Tenreiro^{a,*}, Jose Manuel García López^b, Manuel García Vázquez^c, Jose Antonio Puñal Rodríguez^d y F.F. Casanueva^b

^a Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital del Bierzo, Ponferrada, España

^b Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^c Servicio de Radiología Intervencionista, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

^d Servicio de Cirugía General, Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: almaprietotenreiro@gmail.com (A.M. Prieto Tenreiro).

doi:10.1016/j.endonu.2011.05.007

Bocio amiloide secundario a artritis reumatoide. A propósito de un caso

Amyloid goiter secondary to rheumatoid arthritis. a case report

La amiloidosis incluye a diferentes enfermedades que se caracterizan por el depósito de proteínas extracelulares insolubles y tóxicas en diferentes tejidos y órganos. La forma más común de amiloidosis sistémica es la amiloidosis primaria (AP) de cadenas ligeras y la amiloidosis secundaria (AS) debida a enfermedades inflamatorias crónicas¹⁻⁴.

En estudios autópsicos, el material amiloide está presente en la tiroides en el 80% de los pacientes con AS, y en 50% de los pacientes con AP^{5,6}.

El bocio amiloide (BA) es una entidad rara que se caracteriza por la infiltración del tejido tiroideo por material amiloide, lo que causa el aumento de tamaño de la glándula^{6,7}. En la AS, el depósito de la proteína amiloide A (AA) está asociado con atrofia de los folículos tiroideos^{7,8}. En estos pacientes, el cuadro clínico se caracteriza por un crecimiento rápido e indoloro de la glándula tiroides, que se puede asociar a disfagia, disnea o ronquera. En la mayoría de los casos, no existe alteración de la función tiroidea⁵⁻⁷.

A continuación, describimos el caso clínico de una paciente con bocio amiloide asociado a amiloidosis secundaria por artritis reumatoide.

Mujer de 46 años, con antecedente de artritis reumatoide desde los 21 años de edad. Fue traída a urgencias de nuestro hospital con una historia de 8 meses, caracterizada por aumento gradual e indoloro de la glándula tiroides. Desde tres meses antes de su ingreso, presentaba disfagia, odinofagia, tos y fiebre. Su tratamiento regular incluía prednisona (15 mg/día) y metotrexate (7,5 mg/día). La paciente no tenía historia de insuficiencia renal, ni alteración de la función tiroidea. El examen físico mostró PA: 100/60 mmHg, FC: 102 latidos/minuto, FR: 22 respiraciones/minuto y T oral: 37° C. Otros hallazgos fueron piel pálida, múltiples adenopatías cervicales, glándula tiroides aumentada de tamaño (grado 1b), con múltiples nódulos a la palpación, de consistencia aumentada; y deformidad de las articulaciones sin sinovitis activa. En urgencias, la ecografía de tiroides mostró un bocio multinodular.

Los análisis de laboratorio mostraron leucocitos 16.000/mm³, hemoglobina 8,3 g/dl, albúmina 1,9 g/dl, creatinina 1,7 mg/dl, glucosa 90 mg/dl, TSH 1,24 μIU/dl (VN, 0,4-4,0), T4 libre 1,61 ng/dl (VN, 0,8-1,9), depuración de creatinina 56 ml/minuto, y proteinuria de 24 horas 1,9 g/día. La velocidad de sedimentación fue de 70 mm/h y el examen de orina mostró leucocituria, por lo que se agregó al tratamiento ceftriaxona vía endovenosa.

Debido a los síntomas compresivos, y antes de la cirugía, se realizó una tomografía computarizada (TC) que mostró un bocio multinodular sin compresión de la tráquea (fig. 1). Debido a la disfagia y la disnea progresiva, la paciente fue sometida a una tiroidectomía total. El estudio anatomopa-

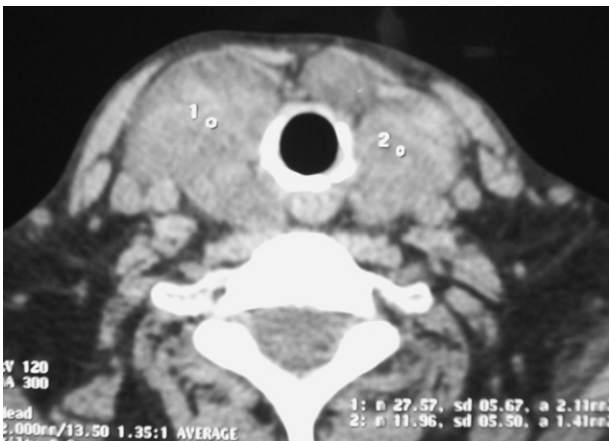


Figura 1 Tomografía axial computada del cuello, que muestra glándula tiroides aumentada de tamaño, con múltiples nódulos.

tológico de la pieza quirúrgica mostró una glándula tiroides aumentada de tamaño, con múltiples nódulos, de consistencia aumentada y con áreas similares a tejido adiposo (fig. 2). El estudio microscópico mostró una infiltración extensa del parénquima tiroideo por un material amorfo y eosinófilo, sin células neoplásicas.

Debido al compromiso renal caracterizado por insuficiencia renal moderada y proteinuria, se realizó una biopsia renal, cuyo resultado mostró infiltración renal por amiloide. La paciente fue dada de alta sin molestias y con tratamiento sustitutivo con levotiroxina 75 μ g/d y ciclofosfamida 25 mg/d. Una semana después, la paciente fue readmitida al hospital por dolor epigástrico severo, diarrea y deshidratación. En la endoscopia alta no se halló úlcera, pero la biopsia de la mucosa gástrica también mostró infiltración por amiloide.

La amiloidosis sistémica puede ser una complicación severa de las enfermedades inflamatorias, como la artritis reumatoide, que generalmente se presenta 8-10 años después del inicio del compromiso articular^{9,10}. En nuestra paciente, se demostró compromiso de los riñones, la glándula tiroides y el tracto gastrointestinal.

El BA fue descrito por primera vez en 1858 por Beckman. Es una complicación rara tanto de la amiloidosis primaria



Figura 2 Pieza quirúrgica de la tiroidectomía total, que muestra ambos lóbulos tiroideos aumentados de tamaño, con múltiples nódulos.

como secundaria⁶. El BA también está asociado con el cáncer medular de tiroides, pudiendo estar presente en 50-70% de los casos⁵, sin embargo, en estos casos, el constituyente principal del amiloide es la calcitonina, que se localiza en el área del tumor, sin infiltrar el resto de la glándula^{1,7,11}.

Clásicamente, los pacientes con BA tienen un crecimiento rápido, difuso e indoloro de la glándula tiroides. Este crecimiento se puede acompañar de síntomas compresivos como disfagia, odinofagia, disnea o ronquera. En la palpación, lo más frecuente es el aumento difuso de la glándula, sin embargo, también pueden individualizarse nódulos. En casos de crecimiento rápido de la glándula tiroides, se deben descartar la presencia de una neoplasia primaria de tiroides, como linfoma primario o carcinoma anaplásico^{6,7}.

Generalmente, la evaluación del BA incluye una ecografía tiroidea, que muestra los depósitos de amiloide como masas hipocogénicas⁵. En nuestra paciente la ecografía demostró un bocio multinodular con áreas hipocogénicas.

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) es otra herramienta útil para el diagnóstico del BA¹³, sin embargo, debido a la disposición heterogénea del amiloide dentro de la glándula, en algunos casos los resultados de la PAAF pueden no ser definitivos⁷, en general la sensibilidad de la PAAF es mayor al 90%^{12,13}.

Generalmente, las pruebas de función tiroidea son normales, como en nuestra paciente, pero se han descrito casos de hipotiroidismo, hipertiroidismo o síndrome de T3 bajo^{3,11,14}.

La histología del BA se caracteriza por el depósito perifolicular de amiloide con tejido adiposo alrededor, lo cual deforma la arquitectura normal de los folículos tiroideos^{6,7}. En nuestro caso, no se realizó la tinción con rojo Congo, aunque la tinción con cristal violeta mostró infiltración extensa del parénquima por un material eosinófilo consistente con amiloide. Para el diagnóstico de amiloidosis, la tinción de elección es rojo Congo, que muestra la típica birrefringencia verde bajo la luz polarizada; sin embargo, también son útiles las tinciones con cristal violeta o tioflavina T⁵. Estas tinciones no pueden diferenciar las diferentes proteínas que forman el amiloide, por lo cual, se requieren métodos inmunohistoquímicos con anticuerpos anti-amiloide AA para el diagnóstico definitivo⁶.

La mayoría de pacientes son sometidos a tiroidectomía total debido a los síntomas de compresión, pero en algunos casos los pacientes pueden someterse a tiroidectomía programada en los casos de bocio de gran tamaño^{6,7}.

El diagnóstico preoperatorio de BA debe considerarse en los pacientes con antecedente de amiloidosis sistémica o enfermedad inflamatoria de larga evolución, que acuden por crecimiento rápido de la glándula tiroides. En la mayoría de casos, la PAAF nos va permitir descartar una neoplasia primaria.

Bibliografía

1. Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. *N Engl J Med.* 2003;349:583-96.

2. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, Gallimore JR, Sabin CA, Gillmore JD, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. *N Engl J Med*. 2007;356:2361–71.
 3. López Gallardo G, Palma Moya M, Delgado del Rey M, Corrales Arroyo MJ, Martín Dávila F, Aguirre Sánchez-Covisa M. Bocio amiloide secundario a enfermedad de Crohn. *Endocrinol Nutr*. 2009;56:384–6.
 4. Pinés Corrales PJ, Martínez Bermejo E, De la Calle Blasco H. Bocio amiloide secundario a enfermedad de Crohn. *Endocrinol y Nutr*. 2007;54:283.
 5. Villa F, Dionigi G, Tanda ML, Rovera F, Boni L. Amyloid goiter. *Int J Surg*. 2008;6:S16–8.
 6. Goldsmith JD, Lai ML, Daniele GM, Tomaszewski JE, LiVolsi VA. Amyloid goiter: Report of two cases and review of the literature. *Endocr Pract*. 2000;6:318–23.
 7. Hamed G, Heffess CS, Shmookler BM, Wenig BM. Amyloid goiter. A clinicopathologic study of 14 cases and review of the literature. *Am J Clin Pathol*. 1995;104:306–12.
 8. D' Antonio, 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;4:99–106.
 9. Duzgün N, Morris Y, Yildiz HI, Oztürk S, Ayva SK, Ensari A, et al. Amyloid goiter in juvenile onset rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol*. 2003;32:253–4.
 10. Srivastava A, Baxi M, Yadav S, Agarwal A, Gupta RK, Misra SK, et al. Juvenile rheumatoid arthritis with amyloid goiter: report of a case with review of the literature. *Endocr Pathol*. 2001;12:437–41.
 11. Ozdemir D, Dagdelen S, Erbas T. Endocrine involvement in systemic amiloidosis. *Endocr Pract*. 2010;16:1056–63.
 12. Ozdemir BH, Akman B, Ozdemir FN. Amyloid goiter in Familial Mediterranean Fever (FMF): a clinicopathologic study of 10 cases. *Ren Fail*. 2001;23:659–67.
 13. Ozdemir BH, Uyar P, Ozdemir FN. Diagnosing amyloid goitre with thyroid aspiration biopsy. *Cytopathology*. 2006;17:262–6.
 14. Siddiqui MA, Gertz M, Dean D. Amyloid goiter as a manifestation of primary systemic amyloidosis. *Thyroid*. 2007;17:77–80.
- Miguel Pinto Valdivia^{a,b,*}, Milagros Ortiz Torres^{a,b}
y Jaime Villena Chávez^{a,b}
- ^a *Servicio de Endocrinología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú*
^b *Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: miguelpinto72@yahoo.com
(M. Pinto Valdivia).
- doi:10.1016/j.endonu.2011.05.009

Carcinoma papilar de larga evolución

Long-standing differentiated thyroid carcinoma

El carcinoma papilar de tiroides se ha definido como un tumor epitelial maligno que muestra evidencia de diferenciación folicular y que se caracteriza por la formación de papilas y/o de un grupo de cambios nucleares característicos¹. El carcinoma papilar es la neoplasia tiroidea más frecuente y constituye entre el 50 y el 90% de los carcinomas tiroideos diferenciados de células foliculares². La mayor parte se diagnostica entre los 30 y 50 años de edad, predominando en mujeres. Aproximadamente un tercio de los pacientes tiene adenopatías clínicamente evidentes en el momento de la presentación. Sólo entre 1 y el 7% de los pacientes tienen metástasis a distancia en el momento del diagnóstico. Alrededor de un 15% sufren recidiva de la enfermedad e incluso un porcentaje menor (5%) tienen un pronóstico mortal³.

Presentamos el caso de un varón de 51 años con antecedentes de infección respiratoria que se diagnosticó de tuberculosis pulmonar a los 28 años de edad (para la cual el paciente no completó el tratamiento correctamente), neumotórax izquierdo hace 15 años y fumador activo de 60 cigarrillos al día.

Ingresa en el hospital, en planta de infecciosos, por presentar artralgias y mialgias de un año de evolución. En la exploración física destaca a la palpación una adenopatía de aproximadamente 4 cm de diámetro de localización laterocervical derecha. En la radiografía de tórax se visualiza múltiples nódulos pulmonares. Teniendo en cuenta los

antecedentes del paciente, se sospecha posible tuberculosis miliar. Se realiza estudio completo: bioquímica, baciloscopia, broncoaspirado, siendo todo negativo en el contexto de posible infección. En la nueva radiografía de tórax al ingreso, se visualizan nódulos pulmonares bilaterales fundamentalmente basales, y una imagen de condensación a nivel de lóbulo superior derecho y otra en lóbulo superior izquierdo. Se solicita TC torácico que informa de un nódulo espiculado a nivel del segmento posterior de lóbulo superior derecho, junto con un segundo nódulo a nivel del segmento posterior del lóbulo izquierdo. Se visualizan múltiples nódulos pulmonares bilaterales en campos medios e inferiores. Además existen nódulos laterocervicales derechos en la zona adyacente del músculo esternocleidomastoideo.

Se solicita PET / TC en el que se observa captación del radiotrazador a nivel de los dos nódulos descritos en el informe de TC, localizados a nivel del segmento posterior de ambos lóbulos superiores. El resto de los nódulos no presenta captación.

Tras los resultados obtenidos en las sucesivas pruebas, se cree poco probable que se trate de una infección tuberculosa activa. Por lo que ante la sospecha de un proceso neoplásico, se solicita punción del nódulo superior izquierdo, la biopsia transbronquial del lóbulo medio derecho y además, la punción de la adenopatía cervical dominante.

La anatomía patológica del nódulo pulmonar informa de la existencia de células de carcinoma de célula grande de pulmón. Sin embargo, los resultados obtenidos de la biopsia transbronquial y de la punción de la adenopatía son compatibles con metástasis de un carcinoma papilar tiroideo, no diagnosticado hasta el momento.