

Bocio

Goiter

Dra. Judith Parlá Sardiñas

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Bocio es todo aumento de volumen de la glándula tiroidea. Su patogenia está dada fundamentalmente por una disminución en los niveles circulantes de hormonas tiroideas, con el consiguiente aumento de los niveles de hormona tirotrópica que provocan hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares y dan lugar al aumento de volumen de la glándula. Se clasifica en bocio simple, nodular y puberal. Según la OMS se clasifica por grados desde el 0 al III, y de acuerdo con la etiología en endémico y esporádico. El diagnóstico se realiza por el interrogatorio, el examen físico y se apoya en estudios complementarios: los niveles de TSH y el ultrasonido. El tratamiento depende de la etiología, la edad y el momento fisiológico de aparición. Consta de 5 pilares: preventivo, conservador o expectante, medicamentoso, quirúrgico y el uso de radioyodo. El seguimiento es clínico, apoyado en la ecografía y estudios de la función tiroidea, durante el primer año cada 6 meses, y que, si no hay modificación, se repiten anualmente.

Palabras clave: bocio, hipotiroidismo, levotiroxina sódica.

ABSTRACT

Goiter is any increase of volume of the thyroid gland. The pathogenesis is mainly due to a reduction of the circulating levels of thyroid hormones, with the resulting rise of thyrotropin hormone levels that cause hypertrophy and hyperplasia of the follicular cells and give rise to the increased volume of the gland. It is classified as simple, nodular and pubertal goiter. According to the WHO, the degree-based classification goes from 0 to III, and according to etiology, it may be endemic and sporadic. The diagnosis of goiter is based on the questioning of the patient, the physical exam and

supplementary studies as TSH levels and ultrasonography. The treatment depends on the etiology, the age of the patient, and the time of onset and has five pillars: preventive, preservative or expectant, pharmacological, surgical and the use of radioiodine. The clinical follow-up supports on echography and thyroid function studies every six months during the first year, and if no change is observed, then the tests are repeated every year.

Key words: goiter, hyperthyroidism, sodium levothyroxine.

CONCEPTO

Se define como aumento de la glándula tiroidea. La OMS lo define como aumento de volumen de la glándula tiroidea, con un lóbulo lateral superior al tamaño de la falange terminal del dedo pulgar del examinado.¹

PATOGENIA

Al existir una disminución en los niveles circulantes de hormonas tiroideas (de cualquier etiología), los niveles de hormona tirotrópica (TSH) se incrementan y provocan hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares, que dan lugar al aumento de volumen de la glándula tiroidea (bocio). Los niveles de T3 y T4 se pueden normalizar tras el aumento de la TSH y desaparecer la hipertrofia e hiperplasia, se acumula coloide y se origina el bocio coloide.^{1,2}

Ciclos sucesivos de hiperplasia e involución de los folículos dan lugar al bocio multinodular, etapa final de la evolución del bocio simple, el cual puede ser eutiroideo o acompañarse de disfunción tiroidea.^{1,2} Otros factores se involucran en la patogenia del bocio como: factores de crecimiento epidérmico y de crecimiento similar a la [insulina](#) (IGF), mecanismos inmunitarios (citoquinas, Ig contra receptor de TSH), mutación de oncogenes, inflamación, proliferación o infiltración celular de forma sistémica (leucocitos, histiocitos) o por enfermedades metabólicas (amiliodosis).¹

CLASIFICACIÓN^{1,2}

- *Bocio simple*: llamado bocio esporádico o bocio difuso eutiroideo (BDE), no se le encuentra etiología.
- *Bocio nodular*: aumento de tamaño del tiroides a expensas de un nódulo único, o de múltiples nódulos.
- *Bocio puberal*: aquel que se presenta entre los 8 y 18 años de edad.

Clasificación según la OMS^{1,2}

Grado 0: no bocio.

Grado I: tiroides palpable.

IA: bocio palpable pero no visible.

IB: bocio palpable y visible con el cuello en extensión. Se incluyen los nódulos.

Grado II: bocio palpable y visible con el cuello en posición normal.

Grado III: bocio voluminoso reconocible a distancia.

Clasificación etiológica^{1,2}

1. Bocio endémico

2. Bocio esporádico

a) Por trastornos genéticos

- Dishormonogénesis
- Resistencia a las hormonas tiroideas

b) Adquirido

- Por sustancias bociógenas
- Enfermedad de Graves Basedow
- Inflamatorio (tiroiditis)
- Por aumento del aclaramiento renal de yodo
- Adenoma hipofisario productor de TSH

DIAGNÓSTICO CLÍNICO^{3,4}

Se realiza por medio de una adecuada historia clínica; o sea, en el interrogatorio se investigan los antecedentes personales y familiares, así como la ingestión de medicamentos bociógenos. En el examen físico se describen las características del bocio (piel, medición del perímetro cervical por encima del cartílago tiroideo, dolor a la

palpación, tamaño, consistencia, superficie, presencia de nódulos y presencia de adenopatías cervicales).

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIO⁴⁻⁶

- Hormonal: determinación de TSH.

- Ultrasonido: se precisan las características del bocio, si existen o no nódulos, y sus características.

CONDUCTA TERAPÉUTICA⁷

La conducta a seguir depende de la etiología, la edad y el momento fisiológico. El tratamiento consta de 5 pilares fundamentales: prevención, conservador o expectante, medicamentoso, quirúrgico y radioyodo.

Prevención: incluye la iodoprofilaxis como parte del Programa Nacional de Prevención de los Trastornos por Déficit de Yodo por medio de la yodación de la sal común.¹

Conservador o expectante: se mantiene la conducta expectante en los bocios simples, pequeños (menor de 45 g), sin síntomas compresivos, y en el producido por uso de bociógenos.^{1,2}

*Tratamiento medicamentoso:*⁸⁻¹⁰ su uso depende del criterio médico, y se emplea en pacientes provenientes de áreas con déficit de yodo, pacientes menores de 50-55 años, cuando se trata de bocio cervicotorácico, por solicitud personal de índole estética, por el crecimiento progresivo y cuando existe un bocio de gran tamaño

Se contraindica en los mayores de 60 años, en las [mujeres](#) posmenopáusicas, cuando el bocio es muy grande >100 g y de larga duración, por posible autonomía, si existe enfermedad cardiovascular y por osteoporosis.

El fármaco de elección es la levotiroxina sódica (100 µg), en dosis de 1,8-2,2 µg/Kg/día para mantener los niveles de TSH entre 0,1 y 0,4 mU/mL, y en el anciano entre 0,4 y 1 mU/mL. Como criterios de suspensión se tiene en cuenta si el tratamiento es ineficaz, si el paciente es de edad avanzada, la menopausia, la presencia de osteoporosis, los efectos colaterales que puedan aparecer, la no complacencia y la autonomía del paciente. Si existe respuesta al tratamiento se recomienda mantenerlo de por vida.

Indicaciones del tratamiento quirúrgico:^{11,12} si el bocio es difuso o multinodular de gran tamaño, si es cervicotorácico, por manifestaciones compresivas y por razones de estética.

*Indicación de tratamiento con radioyodo:*¹² solamente cuando existen contraindicaciones a la cirugía. La dosis recomendada es de 100-200 µCi/g de tejido (10-20 mCi).

SEGUIMIENTO²

El seguimiento es clínico, ecográfico y a través del estudio de la función tiroidea. Es necesario repetir la TSH cuando el patrón de crecimiento es progresivo, si no existe respuesta al tratamiento y cuando el cuadro clínico es sugestivo de disfunción tiroidea. Durante el primer año se citará a consulta cada 6 meses, y si no hay modificación, se repetirán estudios al año, y se dará seguimiento anual.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taller Nacional sobre Enfermedades del Tiroides. Rev Cubana Endocrinol. 2004;15(1):11-72.
2. Mayayo Dehesa E. Hipotiroidismo y Bocio. Protoc diagn ter pediatr. 2011;1:150-65.
3. Gharib H, Papini, E, Paschke R, Duick, DS, Valcavi, R, Hegedüs L, et al. AACE/AME/ETA Thyroid Nodule Guidelines. Endocr Pract. 2010;16(Suppl 1):4-6.
4. Guía de consenso para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tiroidea. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2007;41(1):87-119.
5. Díez JJ, Iglesias P, Burman KD. Spontaneous normalization of thyrotropin concentrations in patients with subclinical hypothyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:4124-7.
6. Mandel SJ. Diagnostic use of ultrasonography in patients with nodular thyroid disease. Endocr Pract. 2004;10:246-52.
7. Mechanick JI, Bergman DA, Braithwaite SS, Palumbo PJ; American Association of Clinical Endocrinologists Ad Hoc Task Force for Standardized Production of Clinical Practice Guidelines. American Association of Clinical Endocrinologists protocol for standardized production of clinical practice guidelines [erratum in: Endocr Pract. 2008;14:802-3]. Endocr Pract. 2004;10:353-61.
8. Celi FS, Zemszkova M, Linderman JD, Babar NI, Skarulis MC, Csako G, et al. The pharmacodynamic equivalence of levothyroxine and liothyronine. A randomized, double blind, cross-over study in thyroidectomized patients. Clin Endocrinol (Oxf). 2010;72(5):709-15.
9. Sala FM, Martín L, San Martí S. Enfermedades del Tiroides. Farreras & Rozman. Medicina Interna. Décimo Cuarta Edición. Madrid: Harcourt; 2000. p. 255,2323-66.
10. Moalem J, Suh I, Duh QY. Treatment and prevention of recurrence of multinodular goiter: an evidence-based review of the literature. World J Surg. 2008;32:1301-12.
11. Martínez Ramos, C. Patología del tiroides mediante cirugía sin ingreso Revista Reduca (Recursos Educativos). Serie Medicina. 2009;1(1):408 26.

12. Hervás-Abad E, Páramo-Fernández C, Gil-Gilb P, Casterás-Romana A, Álvarez-Vázquez P, García-Mayora RV. Tratamiento quirúrgico del bocio endotorácico que produce síndrome compresivo en ancianos con múltiples enfermedades concomitantes. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2006; 41(3): 190-2.

Judith Parla Sardiñas. Instituto Nacional de Endocrinología. Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: judith.parla@infomed.sld.cu