

Bocio Benigno

Elias Rescala Baca, Facultad de Medicina, UNAM

Introducción.

La frecuencia media de aparición del bocio es del 15%. Aquellas zonas en las que el número de portadores de bocio es superior al 10% se denominan zonas de "bocio endémico".

La enfermedad endocrina más frecuente es el bocio benigno. Al referirse a las zonas bociógenas se emplea el concepto de "bocio endémico" y en los demás casos se habla de "bocio esporádico" o de la aparición esporádica de bocio.

Por regla general, se habla de bocio cuando los lóbulos laterales de la glándula tiroides son mayores que las falangetas de los dedos pulgares del paciente explorado.

El diagnóstico de bocio benigno es, según la definición, un diagnóstico de exclusión. Como tal se define cualquier aumento no inflamatorio, no maligno, visible y palpable de las glándulas tiroides, en presencia de metabolismo eutiroides.

La mayoría de los portadores de este tipo de bocio no se sienten realmente enfermos. Muchos pacientes no acuden al médico hasta pasados unos años de la aparición de la tumoración, haciéndolo entonces generalmente por

razones de estética, debido al aumento visible de la glándula tiroides. Pero, además existe a menudo un desconocimiento por parte del médico sobre la necesidad de instaurar lo antes posible un tratamiento y a esto hay que añadir que a los pacientes no se ofrece suficiente información sobre la necesidad de un tratamiento medicamentoso de larga duración como condición indispensable para la obtención de un resultado terapéutico óptimo.

Cualquier aumento de la glándula tiroidea y, especialmente, la formación de nódulos o un crecimiento rápido deben ser causa de un estudio racional de dicha glándula¹. Las dificultades que pueda presentar el diagnóstico derivan, por una parte, de la complejidad del cuadro de la enfermedad y, por otra, del elevado número de métodos existentes para una clasificación funcional. Por lo general no presentan problemas el diagnóstico y tratamiento de un bocio difuso ligeramente aumentado, pero en presencia de un bocio nodular se amplían considerablemente las posibilidades de diagnóstico diferencial. El médico se encuentra en este caso ante la dificultad de tener que seleccionar entre numerosos nódulos regresivos, adenomatosos e inflamatorios, aquellos que son malignos. An

tes de entrar en el diagnóstico y la terapéutica hemos considerado interesante hacer una recapitulación de los conceptos etiológicos y fisiopatológicos fundamentales.

1. Etiología.

Las causas del aumento benigno del tamaño de la glándula tiroides son muy diversas.

El bocio se manifiesta generalmente cuando concurren varios factores causantes (Cuadro I).

La causa más frecuente del bocio endémico (benigno) es, la falta de yodo. Las necesidades diarias óptimas de yodo son de 150 a 200 mg (según la OMS) (Cuadros I y II).

Cuadro 1
Causas del Bocio Benigno

Síntesis hormonal disminuida por falta de yodo
Productos bociógenos en agua y alimentos
Defectos genéticos en la síntesis hormonal de la glándula tiroides; falta de utilización del yodo (formas abortivas)
Fármacos bociógenos
Inmunoglobulinas
Estimulantes del tiroides
Con frecuencia manifestaciones por factores endocrinos extratiroideos: pubertad, gestación, lactancia, climaterio.

Cuadro 2
Medicamentos potencialmente bociógenos

Empleados en el tratamiento de hipertiroidismo	Carbinazol Metinazol Propiltiouracilo Perclorato
Empleados en el tratamiento de otras enfermedades	Medicamentos yodados Derivaciones de las pirozolonas, fanibul-tazona Prep. que contiene litio (Aplic. en psiquiatría) Resorcinol (terapia del ulcuscruis) Salicilatos Sulfonamidas Heparina Difenilhidantoina, Barbitúricos Anticonceptivos hormonales Estrógenos

Los productos bociógenos de origen animal o vegetal sólo desempeñan un papel secundario. Rara vez puede ser el exceso de yodo la causa de un bocio endémico. Este es el caso del conocido "bocio de las costas" de Japón². Entre las causas más conocidas de bocio esporádico hay

que mencionar la aparición familiar agrupada; pero, en conjunto, raras veces hereditaria de defectos en las enzimas responsables de la síntesis hormonal de la glándula tiroides.

Ejemplos de estas denominadas "formas abortivas" de la utilización defectuosa del yodo son: concentración insuficiente de yodo en la glándula tiroides, causada por un defecto enzimático y yodación anormal de los precursores hormonales. Una serie de fármacos recetados con relativa frecuencia (Cuadro II) y que, por su intervención en el metabolismo de las glándulas tiroides, pueden desarrollar actividad bociógena; desempeñan un papel patógeno importante en el bocio esporádico. Como consecuencia de recientes estudios, se considera a las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides como un factor patogénico esencial³. Estas inmunoglobulinas se encuentran algo elevadas en los casos de enfermedad de Basedow "clásica". No obstante, se acepta que, a menudo estos anticuerpos únicamente estimulan el crecimiento del bocio, pero no siempre son responsables del bocio hipertiroideo (enfermedad de Basedow) (Figuras 1 y 2).

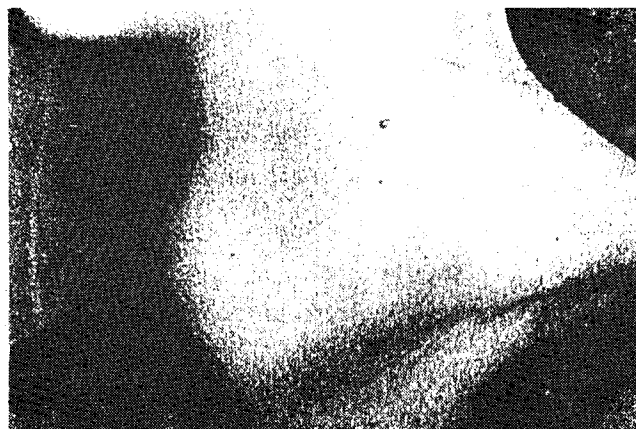


Fig. 1.- Bocio benigno juvenil tipo II, con nódulo gammagráficamente frío. Alteraciones histológicas regresivas; ningún indicio de malignidad.

La presencia de uno o varios de estos factores causales no conduce invariablemente al desarrollo del bocio. La predisposición y la mayor demanda endocrina en determinadas épocas de la vida son a menudo la causa de la aparición de bocio. La pubertad supone una mayor necesidad de yodo, como consecuencia de la estrecha relación existente entre el crecimiento y las hormonas tiroideas. Aproximadamente la mitad de los bocios benignos se manifiestan en los hombres en esta etapa de su vida. En las mujeres, aparecen de un cuarto a un tercio de todos los bocios benignos durante la pubertad, en la fase de emba-

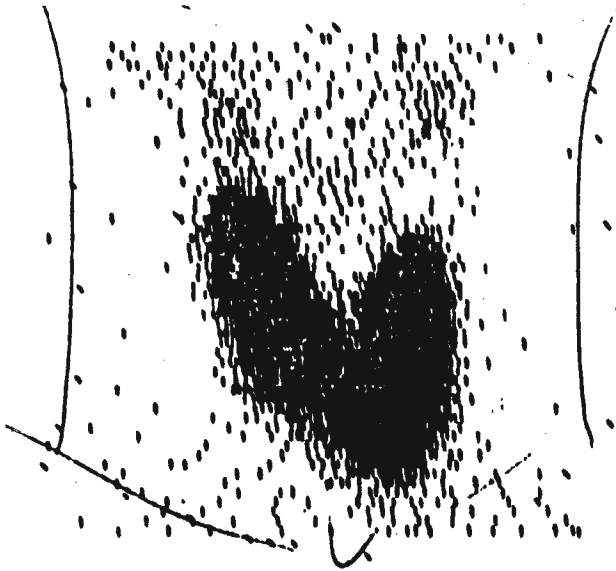


Fig. 2.- Gammagramas de glándula tiroides con las diferentes formas de bocio.
a) Difuso benigno. Bocio juvenil tipo II. Terapéutica: durante años (probablemente durante toda la vida) hormonas tiroideas.

raza, lactancia, postparto y durante el climaterio.

La diferencia de frecuencia de aparición de bocio según el sexo (en mujeres tres a cuatro veces más alta que en varones) carece aún de explicación.

2. Patogenia.

La carencia de yodo como causa más frecuente y los restantes factores bociógenos mencionados provocan en la glándula tiroides un rápido descenso de la secreción hormonal. El descenso de la concentración en sangre y tejidos periféricos de las dos hormonas activas, L-tiroxina (T4) y L-triiodotironina (T3), produce, a través del mecanismo de control por retroalimentación negativa, un aumento de secreción de las hormonas reguladoras (TRH) del hipotálamo, responsable de la regulación superior del sistema de retroalimentación de control y una mayor secreción de la hormona estimulante del tiroides (TSH) del lóbulo anterior de la hipófisis, responsable del control central. El estímulo aumentado de la hormona TSH sobre la glándula tiroides produce en ésta (4):

Bocio benigno

- Hiperplasia del tejido glandular
- Aumento de la irrigación sanguínea
- Estimulación de la bomba de yodo
- Aumento del metabolismo intratiroideo del yodo en todas sus etapas.

A esta teoría sobre el desarrollo del bocio, universalmente aceptada, parece ser que se opone únicamente el hecho de que en la práctica no se encuentran, por lo

general, cifras elevadas de TSH. Tal vez pudiéramos encontrar una explicación de ello en el hecho de que el método radioinmunológico para la determinación de la TSH, al ser relativamente insensible, no es útil para apreciar pequeñas variaciones de la concentración.

También habría que considerar que tras la compensación del estado metabólico por medio del aumento de las glándulas tiroides, podrían descender de nuevo las cifras de TSH a sus valores normales. Además de estos efectos y como consecuencia de la falta de yodo generalmente presente, se produce, por medio del mecanismo de regulación intratiroideo, una mayor síntesis de T3 biológicamente más activa⁵. Características de una zona endémica son, por tanto, valores de T3 en suero ligeramente disminuidos y valores de T4 en suero normales o aumentados.

En un principio, el bocio benigno es difuso e hiperplásico. Con el transcurso de los años puede llegar, por un agotamiento de la glándula tiroides, a alternativas degenerativas con adenomas, quistes y fibrosis, que por gammagrafía se presentan como los denominados nódulos fríos o zonas frías; proceso que aún está muy lejos de ser explicado (Figura 3).

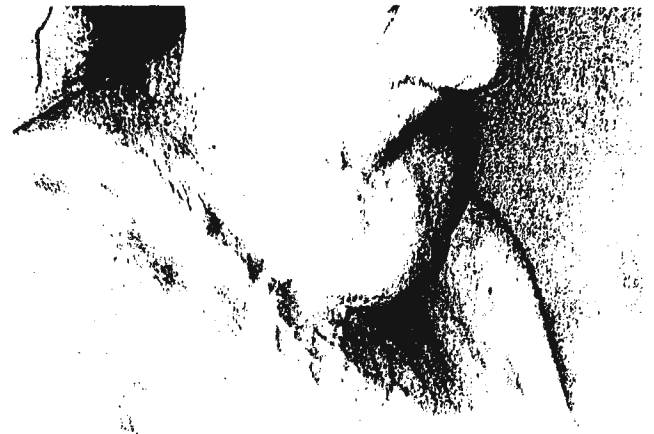


Fig. 3.- Bocio nodular benigno III. *In vitro*, parámetros normales, ninguna sospecha de malignoma. Terapéutica: Resección subtotal del bocio y profilaxis de las recidivas con hormonas tiroideas durante toda la vida.

Sin embargo, en muchos bocios nodulares, existentes en zonas pobres en yodo y probablemente como consecuencia de una mala adaptación al déficit de éste, pueden formarse también de forma aislada las denominadas zonas autónomas, que escapan en parte a la regulación de la TSH. A diferencia del adenoma autónomo aislado, se encuentran aquí los folículos hiperfuncionales repartidos al azar en todo el parénquima de la glándula tiroides. En consecuencia, no se observan áreas calientes o frías en la gammagrafía, sino una distribución difusa de la activi-

dad en forma de manchas. Se habla en ese caso de bocio nodular con autonomía diseminada. Por la administración de medicamentos o productos de contraste yodados se puede producir en este caso, al igual que en el adenoma autónomo, un hipertiroidismo clínicamente manifiesto (Cuadro 3)⁶.

Cuadro 3
Procedimiento para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial del bocio benigno

A) Procedimiento básico		* Anamnesis, hallazgos locales, exploración general	
		* Tiroxina total, parámetros para la tiroxina libre	
		* Gammagrama de la glándula tiroides	
B) Procedimiento para diagnóstico diferencial			
Hipotiroidismo	Hipertiroidismo	Inflamación	Malignoma
↓	↓	↓	↓
Prueba del TRH T ₃ total	Prueba del TRH	Punción. V de S Anticuerpos antitiroides	Punción Cirugía

3. Diagnóstico.

La base de cualquier diagnóstico es la realización minuciosa de un anamnesis y un estudio clínico. Por desgracia, observamos que estos estudios, complementos imprescindibles, están siendo desplazados como consecuencia de la progresiva mecanización, que también afecta a la medicina. Así, nos consta que a menudo se trata a un paciente basándose en los datos de laboratorio, sin tener en cuenta los datos clínicos que presenta.

Para realizar la historia clínica específica de los pacientes portadores de bocio deberían estudiarse los siguientes aspectos:

- Herencia familiar
- Zonas deficitarias en yodo
- Ingesta de medicamentos bociógenos
- Edad al comienzo de la enfermedad
- Influencia de factores endógenos (pubertad, embarazo, menopausia)
- Velocidad de crecimiento del bocio
- Tipo de síntomas locales; dificultad al tragar y en qué circunstancias se producen; falta de aire, ronquera, dolor.

Un bocio benigno no produce por lo general ningún trastorno o sí acaso ligero. Los pacientes se quejan con frecuencia de sensación de presión en la garganta dependiente de estados psíquicos o físicos determinados y/o de

la llamada sensación de globo; esto significa que los pacientes tienen durante la deglución la sensación de presencia de un cuerpo extraño en la garganta. Raras veces se producen en los bocios más desarrollados complicaciones como estrechamiento de la tráquea con traqueomalacia eventual, congestión de la zona superior o paresia recidivante, con la correspondiente sintomatología clínica, como consecuencia de la compresión mecánica de los órganos adyacentes.

Trastornos como alteraciones en el sueño, falta de estímulo, nerviosismo, estreñimiento o aumento de peso, no deben ser atribuidos al cuadro patológico del bocio benigno, a pesar de que mejoran con frecuencia de una manera rápida y evidente después del tratamiento con tiroxina.

3.1 Hallazgos locales.

Debe solicitarse la descripción detallada de los hallazgos locales encontrados por inspección, palpación y auscultación, en todo paciente portador de un bocio. En primer lugar y con la ayuda de la inspección y palpación del tamaño del bocio, se clasifica éste en uno de los siguientes estadios, según la clasificación de la OMS:

Estadio Ia: bocio palpable, pero no visible con la cabeza en posición normal.

Estadio Ib: bocio visible con el cuello flexionado hacia atrás.

Estadio II: bocio perfectamente visible con la cabeza en posición normal.

Estadio III: bocio visible a distancia.

Las figuras 1 a 3 muestran bocios en estadios II y III.

Para una mejor exploración se lleva a cabo la palpación desde atrás, colocando los dedos alrededor del cuello. Simultáneamente ha de determinarse si el bocio es difuso o nodular, la consistencia de toda la glándula tiroidea y también la de los nódulos aislados. La consistencia puede ser desde blanda, como en la mayoría de los bocios juveniles benignos, hasta sólida a incluso dura. Los nódulos tensos y elásticos hacen sospechar la presencia de un quiste de la glándula tiroidea. Debe comprobarse además si el bocio es fijo o móvil al deglutir, si existe o no dolor a la presión o si produce vibraciones como consecuencia de una hipercirculación local.

Finalmente, debe investigarse la posible presencia de ganglios linfáticos inflamatorios, de desplazamiento de la tráquea o de congestión de la vía aérea superior.

Esta exploración local debe ir seguida de un examen

general, especialmente útil para la valoración clínica del estado funcional de la glándula tiroidea. Deben analizarse las características de la piel, la existencia de temblor en los dedos de las manos y los síntomas visuales. En cualquier caso debe anotarse, tanto en la primera exploración como en la siguiente, el peso corporal, la frecuencia del pulso y la presión sanguínea.

3.2 Diagnóstico funcional.

Como se desprende de la definición, únicamente puede establecerse el diagnóstico de bocio benigno por exclusión, para ello deben ser descartadas previamente la tiroiditis, el grado de malignidad y, desde el punto de vista funcional, el hipo y el hipertiroidismo. En la mayoría de los casos resulta suficiente la realización del programa expuesto en el Cuadro III. La valoración del estado funcional se basa en la anamnesis, en la clínica y en la determinación de tiroxina total en suero. Como las hormonas de la glándula tiroidea se encuentran unidas en más de un 90% a proteínas de transporte y, en especial, a la globulina transportadora de tiroxina (TBG), sólo son metabólicamente activas pequeñas cantidades de T4 libre, por lo que debe ser considerada también la unión de T4 con al TBG. La porción de T4 libre puede medirse indirectamente a partir del cociente T4/TBG, o a partir del índice 4; también puede realizarse la medición directa de la T4 libre por el método radioinmunológico moderno.

En este caso, de los bocios difusos, son suficientes estos parámetros para valorar la posible efectividad de un tratamiento encaminado a la reducción del tamaño del bocio. En los bocios más desarrollados y también en los

recidivantes debería realizarse, como medida auxiliar, una prueba de estimulación de la TRH, para poder descartar un hipo o hipertiroidismo no manifestado. En el caso de pacientes refractarios a la TRH, con cifras TSH bajas, puede ser útil la determinación radioinmunológica de la T3 para la diferenciación entre un hipertiroidismo T3 y una hiperfunción latente de las glándulas tiroideas con cifras de T4 y T3 aún normales. En ambos estados funcionales y, como puede suponerse, está contraindicado el tratamiento hormonal.

Finalmente, forma parte del programa básico la realización de un gammagrama. Únicamente en los niños o en los pacientes jóvenes con bocios pequeños y difusos podría renunciarse a la realización de un gammagrama de la glándula tiroidea. En los bocios restantes, especialmente en aquellos que presentan alteraciones nodulares, o en los bocios recidivantes, es necesaria la realización de un gammagrama para detectar la presencia de áreas frías o calientes. En el caso de un nódulo gammagráficamente caliente, o de áreas aisladas en grupos, es necesaria la prueba de supresión de la T3 para el diagnóstico de un adenoma. Ante la presencia de un nódulo gammagráfico frío o de cualquier nódulo sólido o de crecimiento rápido, clínicamente sospechoso, y en especial ante la sospecha de bocio maligno, debe llevarse a cabo la punción de la glándula tiroidea para comprobar la existencia de un quiste o de una hemorragia de la glándula.

La citología, junto con la clínica, contribuirán a la orientación ante la posible terapéutica a seguir, conservadora o quirúrgica. En los casos frecuentes de bocio en posición endotorácica puede emplearse el gammagrama junto a los métodos radiológicos para valorar la posición y la extensión de la lesión.

Bibliografía

1. Barnstein G. and Oppenheimer J.H. Factors influencing the concentration of free and total thyroxine in patients with nonthyroid disease. *J. Clin. Endocrinol*, 26: 195-201, 1976.
2. Berg G.R. Utiger R.D., Schalch D.S., Reichlin, S.: Effect of central cooling in man in pituitary-thyroid function and growth hormone secretion. *J. Appl. Physiol*, 21: 1791-1798, 1976.
3. Kaplan, N.H.: Methopyrapone Test in primary hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol*, 25: 146-157, 1975.
4. Malof, F. and Soodia K.M. Intermediary metabolism of thyroid tissue and the action of drugs. *Physiol. Review* 15: 43-48, 1973.
5. Mc Gill, D.A. and Asper, S.P. Endocrine exophthalmos. A review and a report on autoantibody studies. *New Eng. J. Med.*, 267: 136-146, 1972.
6. Parker, R.H. and Bejerwaltes, W.H.: Thyroid antibodies during pregnancy and in newborn. *J. Clin. Endocrinol*, 21: 792-804, 1971.