

Curso de Enfermedades Tiroideas para la Atención Médica de Primer Contacto

Módulo 4

Bocio

Dra. Alma Vergara López

BOCIO

a) Definición.

Bocio es un crecimiento tiroideo que se caracteriza por ser uniforme o restringido a una o más áreas de la tiroides, es decir puede ser difuso o nodular.

Se define como **bocio simple** al crecimiento tiroideo difuso, sin cambios en la consistencia o en la función de la tiroides, sin causa que explique este crecimiento en el momento.

El **bocio difuso** es un crecimiento simétrico de ambos lóbulos, sin que se detecten nódulos a la palpación.

La definición del **bocio endémico** es arbitraria y estadística. Según la OMS se considera bocio endémico cuando más del 5% de los adolescentes y preadolescentes de una población presentan bocio o un 30% de la población general. Una prevalencia de bocio de 30% o más debe garantizar un programa profiláctico en esa población.

Según algunos otros autores puede considerarse bocio endémico cuando la prevalencia excede el 10% entre niños de 6 a 15 años o entre la población adulta.

El bocio esporádico es aquel que tiene una prevalencia menor al 10% de la población.

El bocio también puede ser nodular cuando se palpa un crecimiento restringido a un área de un solo lóbulo, o bien, multinodular cuando hay nodulaciones diseminadas en ambos lóbulos.

b) Clasificación.

Se considera que un individuo tiene bocio cuando cada lóbulo tiroideo tiene un volumen mayor a la falange terminal de los dedos del sujeto que está siendo examinado.

El bocio se puede clasificar de acuerdo a su tamaño de la siguiente forma:

- Grado 0: no palpable o visible.
- Grado 1: un bocio que es palpable, pero no visible cuando el cuello está en posición normal. Los nódulos tiroideos que se encuentran en una tiroides no crecida caen en esta categoría.
- Grado 2: un bocio que es claramente visible cuando el cuello está en posición normal y se corrobora a la palpación.

c) Fisiopatogenia y etiología.

El desarrollo de bocio puede ser resultado de:

1. Estimulación de la tiroides por TSH.
2. Enfermedades Inflamatorias.
3. Enfermedades Infiltrativas.
4. Estimulación anormal de TSH.
5. Estimulación de la tiroides por otras hormonas.
6. Estimulación de la tiroides por anticuerpos.

Estimulación de la tiroides por TSH: se considera que el bocio es una respuesta adaptativa de las células foliculares a cualquier factor que altera la síntesis de hormonas tiroideas. En su desarrollo juegan un papel importante factores genéticos, demográficos y ambientales; entre las evidencias de la participación de factores genéticos tenemos que hay concentración de casos en algunas familias, también hay mayor concordancia en gemelos monocigotos que en gemelos dicigóticos y persiste aun después de la suplementación de yodo.

Algunas de las situaciones que alteran la síntesis de hormonas tiroideas y que pueden provocar bocio por la elevación de TSH son:

- Bociógenos: deficiencia de yodo, alimentos bociógenos, algunos medicamentos.
 - **Deficiencia de yodo:** es la causa más frecuente de bocio endémico.
 - **Alimentos bociógenos:** vegetales del grupo brassica: col, nabos, colinabos, yuca, crucíferas que sirven de alimento a las vacas, mandioca, soya, mijo, sorgo y en algunas ocasiones agua potable que puede contener contaminantes como resorcinol, ftalatos, disulfuros.
 - **Medicamentos** como litio, OP´DDD, resorcinol y amiodarona, entre otros.
- Alteraciones congénitas: hemiagenesia tiroidea, dishormonogénesis (mutación del gen NIS, de la peroxidasa tiroidea o de la pendrina).

Enfermedades inflamatorias como tiroiditis subaguda y crónica. En esta tiroiditis aumenta el tamaño de la tiroides por infiltración de linfocitos e inflamación. En estas enfermedades puede presentarse bocio aun cuando la función tiroidea todavía es normal. A largo plazo la tiroiditis crónica autoinmune puede conducir a hipotiroidismo por lo que además se presenta bocio por la elevación de TSH, secundaria a la reducción de las hormonas tiroideas.

Enfermedades infiltrativas es el caso de diferentes tumores benignos o malignos que pueden producir bocio nodular en forma de un solo nódulo o de enfermedad multinodular. También puede infiltrarse como en la leucemia, en la histiocitosis, amiloidosis, cistinosis, linfoma, cáncer o metástasis.

Estimulación anormal de TSH por un tumor hipofisario productor de TSH o por resistencia a hormonas tiroideas, situaciones muy raras.

Estimulación de la tiroides por otras hormonas como las gonadotropinas coriónicas durante el embarazo.

Estimulación de la tiroides por anticuerpos como en la enfermedad de Graves en la que se presentan anticuerpos estimulantes del receptor de TSH.

Bocio multinodular.

La fisiopatogenia del bocio multinodular no es clara. Aparentemente algunas clonas de células foliculares son más sensibles a TSH; algunas células foliculares pueden tener mayor poder de replicación que otras, por lo que se forman nódulos hiperplásicos de origen monoclonal o policlonal, que pueden tener la siguiente progresión a lo largo de los años:

hiperplasia.....neoplasia benigna..... nódulo autónomo.... nódulo tóxico.

d) Deficiencia de yodo en México.

La deficiencia de yodo tiene múltiples efectos adversos para la salud, todos debido a a la producción inadecuada de hormonas tiroideas. Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de yodo son: bocio endémico, hipotiroidismo, cretinismo endémico y retraso mental. Durante el embarazo y la infancia, la deficiencia de yodo altera irreversiblemente el crecimiento y desarrollo del cerebro; se considera como una causa común de alteración mental prevenible alrededor del mundo. Antes de 1990, pocos países tenían un consumo adecuado de yodo; la introducción de la yodación de la sal en muchos países ha sido una medida costo-efectiva y sostenible para eliminar los desórdenes secundarios a la deficiencia de yodo. En el 2005 la WHA (Asamblea Mundial de Salud) adoptó una resolución que urge a sus estados miembros a monitorizar regularmente la situación de yodo en sus países.

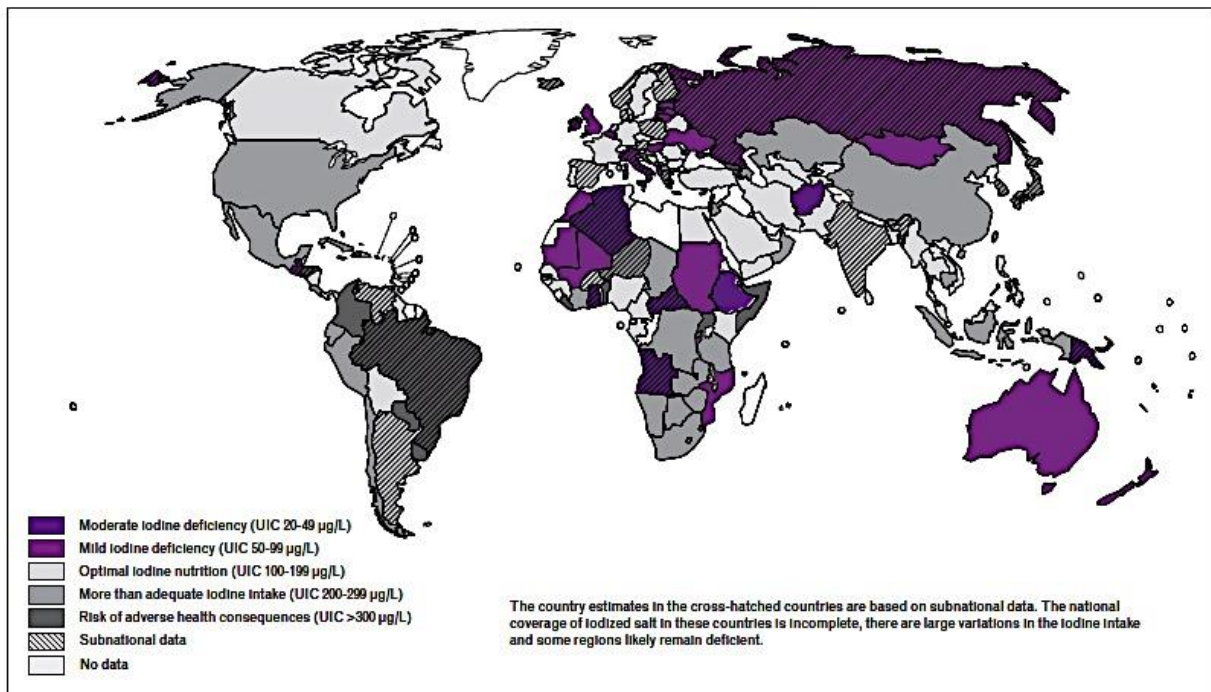
Las recomendaciones de consumo de yodo según la OMS y el Instituto de Medicina en EUA son las siguientes:

RECOMENDACIONES DE CONSUMO DE YODO	
OMS	
Adultos	150 µg / día
Mujer en edad reproductiva	150 µg / día
Embarazo o lactancia	250 µg / día
Niños	90 a 130 µg / día
INSTITUTO DE MEDICINA (EUA)	
Embarazo	220 µg / día
Lactancia	290 µg / día

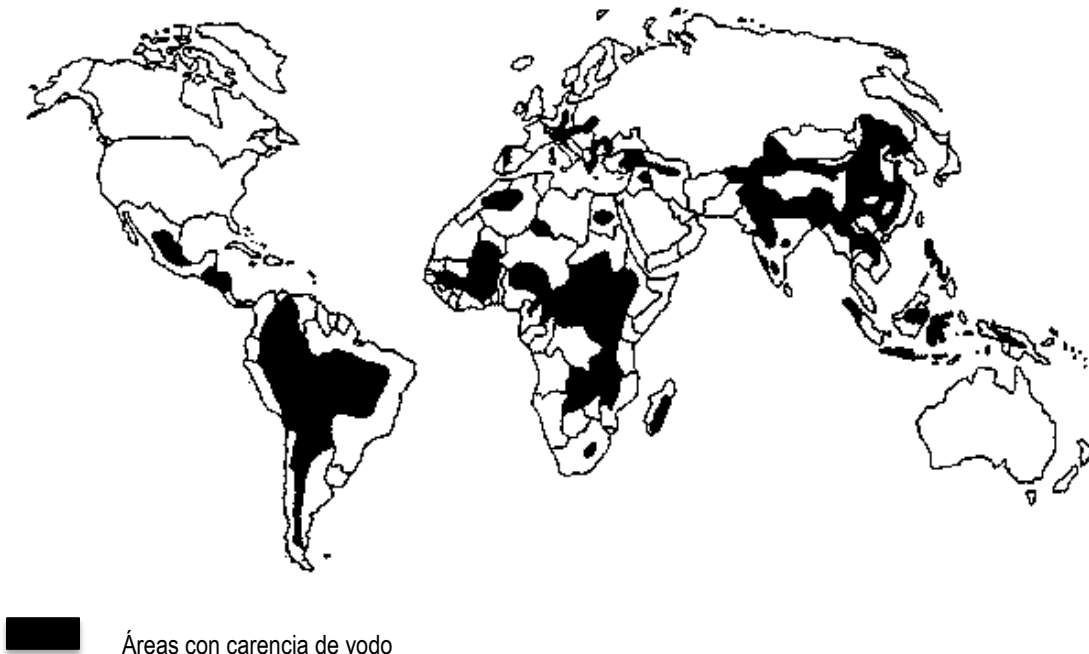
Los criterios para evaluar el aporte nutricional de yodo en una población se basan en las concentraciones de yodo urinario y son las siguientes:

Clasificación del aporte nutricional de yodo de acuerdo al yodo urinario			
Yodo µg/L	Ingesta de yodo	Estatus del yodo	Embarazo
< 20	insuficiente	Severa deficiencia	-
20 - 49	insuficiente	Moderada deficiencia	-
50 - 99	insuficiente	Deficiencia leve	< 150
100 - 199	adecuado	Óptimo	150 a 249
200 - 299	Más que adecuado	Óptimo pero con riesgo leve de ser excesivo	250 a 499
≥ 300	excesivo	Riesgo de consecuencias adversas	> 500

Como puede verse en la siguiente figura, nuestro país está considerado entre los que tienen un consumo de yodo más que adecuado, sin riesgo e consecuencias adversas para la salud.



La causa más importante del bocio endémico y el cretinismo es la carencia dietética de yodo. Los niveles de yodo en el suelo varían de un lugar a otro y esto determina la cantidad de yodo presente en los alimentos que se cultivan en diferentes lugares y en el agua. Muchas áreas donde el bocio endémico es o ha sido predominante, son mesetas o áreas de montaña o tierras planas lejos del mar. Nuestro país tiene algunas regiones en donde el bocio es o ha sido endémico.



El tratamiento del bocio por carencia del yodo es sencillo.

La NOM-038-SSA2-2010 para la Prevención, Tratamiento y Control de las Enfermedades por Deficiencia de Yodo recomienda reponer el yodo durante 3 meses (ver cuadro de preparación oficial) y en el caso en que exista hipotiroidismo que no mejore con la suplementación de yodo, deberá iniciarse tratamiento con hormonas tiroideas. Evidentemente es mejor prevenir la carencia de yodo, para evitar las manifestaciones clínicas de esta deficiencia, por esta razón debe promoverse el uso de la sal yodada. Una cucharadita de sal yodada contiene aproximadamente 400 µg de yodo, aunque puede variar debido a diferencias en los procesos de yodación de la sal en la industria (Ver cuadro 2). Durante el embarazo se deben prescribir vitaminas con yodo, ya que aumentan los requerimientos del yodo durante el embarazo. Las fuentes comunes de yodo en la dieta, además de la sal yodada son: pan, queso, leche de vaca, huevos, yogurt, pescado de agua salada, algas marinas, mariscos, leche de soya, salsa de soya. Estos alimentos deben recomendarse en pacientes con restricción de sal.

Cuadro 1.

Preparación oficial:

Disuélvanse 10 g de yoduro de potasio y 5 g de yodo en 100 ml de agua destilada.

1 gotero promedio = 20 gotas

Dosis = 30 gotas por día o 1.5 ml por día por 90 días.

o

Yoduro de potasio (6 mg diarios) o lugol yodado.

Una gota diaria durante diez días, luego una gota semanal, llevará a una reducción bastante rápida del tamaño del bocio.

Cuadro 2.

- El yodo es volátil en su almacenamiento y cocción. Este micronutriente se sublima con facilidad y sólo permanece en el paquete de sal durante unos 3 a 5 meses.
- Los paquetes de sal no llevan fecha de envasado, de modo que no se puede controlar si que el yodo permanezca en ella. Por eso es difícil determinar cuanto yodo estamos ingiriendo con la sal yodada.
- Sólo puede yodarse la sal fina envasada en paquetes de 1 kg o menos.
- La sal de uso industrial no está yodada.

e) Diagnóstico y tratamiento del bocio

Anamnesis: una historia clínica detallada ayudará a orientar el estudio del bocio. Se recomienda hacer hincapié en los siguientes datos:

Interrogatorio: región de origen, antecedentes familiares, circunstancias de aparición del bocio, medicamentos, síntomas de compresión o de disfunción tiroidea.

Examen físico: tamaño del bocio, superficie homogénea o nodular, consistencia, movilidad, adenomegalias cervicales, búsqueda de datos de compresión como disnea, disfagia, disfonía u otros datos de compresión como síndrome de Horner o de vena cava. Búsqueda de signos de hipertiroidismo o hipotiroidismo.

Exámenes complementarios: exámenes generales y pruebas de función tiroidea, en especial la TSH; se pueden incluir anticuerpos anti-peroxidasa si se sospecha un proceso inflamatorio autoinmune.

Tratamiento: el tratamiento del bocio por deficiencia de yodo se describió previamente. En algunos casos de bocio difuso, no compresivo, con pruebas de función tiroidea normales, solamente se requiere vigilancia. Cuando el bocio es grande y hay datos de compresión (disfonía, disnea o disfagia) el tratamiento es quirúrgico. En caso de hipotiroidismo se deberá iniciar tratamiento con hormonas tiroideas (capítulo 7). En caso de hipertiroidismo o enfermedad nodular se deberá hacer el abordaje recomendado en los capítulos 8 y 9.

BIBLIOGRAFÍA.

- Schlumberger M-J, Filetti S, Alexander EK, Hay ID. Nontoxic diffuse goiter, nodular thyroid disorders and thyroid malignancies. En: Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM, editores. Williams Textbook of Endocrinology. Philadelphia: Elsevier; 2016.p.453-457.
- Lamberg BA. Endemic goitre-iodine deficiency disorders. Ann Intern Med. 1991; 23:367-372.
- Zimmermann MB, Andersson M. Update on iodine status worldwide. Curr Opin. 2012;19(5);382-387.
- World Health Organization. Iodine status worldwide. 2004. Geneve. WHO. 2004.
- World Health Organization, United Nations Children's Fund, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their Elimination. 2001.
- Norma Oficial Mexicana NOM-038-SSA2-2010, para la prevención, tratamiento y control de las enfermedades por deficiencia de yodo. www.dof.gob.mx/normasOficiales/4370/salud1a/salud1a.htm
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Perfiles nutricionales por países. 2003. México. 1-35.
- Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO). Trastornos por carencia de yodo. www.fao.org/docrep/006/w0073s/w0073s0i.htm