



CAPÍTULO

16

BOCIO Y NÓDULO TIROIDEO

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

Florinda Hermoso López

José Antonio Nieto Cuartero

Juan Andrés Pastor Peidro

Francisco Rivas Crespo

Coordinación del Capítulo: Amparo Rodríguez Sánchez



DEFINICIÓN:

El bocio o tiromegalia describe el aumento de tamaño de la glándula tiroidea. El bocio puede detectarse a cualquier edad. Es un hallazgo relativamente frecuente, en poblaciones que no son carentes de yodo, como Japón o USA, se encuentra bocio en el 1-3% de la población adolescente normal y es más frecuente en mujeres que en varones (1)

El bocio en la infancia puede ser difuso o nodular, con función tiroidea alterada o normal. Las causas que producen tiromegalia en los niños son las mismas que en adultos, pero su frecuencia varía. Por ejemplo en países occidentales la mayoría de los niños con bocio tienen una tiroiditis autoinmune, mientras que entre los adultos predomina el bocio nodular no tóxico (2).

Tamaño del tiroides:

El tamaño del tiroides varía con la edad, peso y talla del niño y se relaciona con su ingesta de yodo. El bocio suele ser un hallazgo casual en una exploración rutinaria o una observación de familiar. La forma más sencilla de explorar el tiroides es la inspección y palpación de la zona anterior del cuello. Así se puede constatar el tamaño, la simetría y la consistencia de la glándula y determinar si el bocio es difuso o nodular y, en este caso, si es único o multinodular. La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud consideran bocio cuando el diámetro longitudinal del lóbulo excede la longitud de la falange distal del pulgar del niño (1,3). Según este criterio el bocio se clasifica en 5 grados (Tabla 1) (4).

La ecografía tiroidea aporta datos exactos del volumen tiroideo y permite establecer estándares de referencia. En zonas con suficiente aporte de yodo, el volumen tiroideo medio en el recién nacido a término es de $0.9 + 0.2$ ml; en niños entre 6 y 14 años de edad el percentil 95 del tamaño tiroideo es de 6.2 ml/m^2 (2).

FISIOPATOLOGÍA

Desde una perspectiva fisiopatológica, el aumento de tamaño del tiroides se puede deber a procesos de estimulación, inflamación o infiltración (1,5)

Estimulación: La hormona tirotrópica (TSH), es el mayor estímulo para el crecimiento del tiroides, tanto para la hipertrofia como para la hiperplasia. La TSH actúa a través de 2 vías intracelulares: la vía del sistema adenilciclasa y la vía de la fosfolipasa C. En ocasiones el estímulo de TSH no pasa por estas vías, sino que como el receptor tiene actividad tirosínquinasa intrínseca, puede transmitir directamente la señal intracelularmente (5). Diferentes oncogenes pueden actuar estimulando las diferentes vías de actuación del complejo TSH-receptor, lo que explica el crecimiento incontrolado del tiroides en cánceres y nódulos tiroideos. Así mismo la disminución de actividad de los genes supresores que en condiciones normales inhiben el crecimiento celular y controlan la apoptosis, pueden producir un crecimiento tiroideo anómalo. En condiciones de integridad del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo, el bocio se produce como respuesta a la hiperestimulación de TSH, ya sea porque no hay suficiente producción de hormonas tiroideas, como ocurre en la tiroiditis

autoinmune o en la dishormonogénesis, ya sea por aumento de las necesidades de hormonas tiroideas, como en el caso del bocio simple de la pubertad. Excepcionalmente el bocio se puede deber a un adenoma hipofisario secretor de TSH o a un síndrome de resistencia periférica a hormonas tiroideas.

Pueden producir estimulación del crecimiento tiroideo: otras hormonas glicoproteicas, como la gonadotropina coriónica humana (hCG), la hormona de crecimiento (GH), y la hormona luteinizante (LH); factores locales de crecimiento como el factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento de fibroblastos, IGF-I y sus proteínas transportadoras, factor de crecimiento de transformación (TGF)-alfa y citoquinas; anticuerpos antirreceptor de TSH, como en el caso de la enfermedad de Graves.

El contenido intratiroideo de yodo condiciona la respuesta del tiroides a los estímulos tróficos. Una deficiencia de yodo produce un aumento de sensibilidad del tiroides a los niveles de TSH. En caso de excesivo aporte agudo de yodo se produce el efecto Wolff-Chaikoff: se inhibe la organificación de yodo y se evita la formación de grandes cantidades de hormonas tiroideas, mediante un mecanismo no bien conocido, probablemente por inhibición del mRNA de la peroxidasa tiroidea y la síntesis de tiroglubulina. Después de varios días se produce el "fenómeno de escape" por el que se restaura la síntesis normal de hormonas tiroideas.

Inflamación: La infiltración inflamatoria causada por una tiroidopatía autoinmune es la causa más frecuente de bocio en la infancia en ausencia de déficit de yodo. La enfermedad tiroidea autoinmune puede provocar bocio por otros mecanismos, como es la hiperestimulación de TSH en las situaciones de hipotiroidismo y la acción local de los anticuerpos antitiroideos. La inflamación aguda o subaguda del tiroides causada por virus, bacterias u hongos pueden ser causa, poco frecuente, de tiromegalia.

Infiltración: Es el caso de los diferentes tumores tiroideos, benignos o malignos, que suelen cursar con el aspecto de nódulo tiroideo (carcinoma, adenoma) o aumento de tamaño de tiroides, generalmente asimétrico (carcinoma anaplásico, linfoma). En diferentes enfermedades infiltrativas y metabólicas puede haber aumento del tamaño del tiroides por infiltración celular (leucemias) o por depósito de sustancias anormales (amiloidosis, cistinosis)

CAUSAS DE BOCIO:

1.- BOCIO CONGÉNITO:

A pesar de su condición y de ser a veces hereditario, el bocio o la alteración de la función tiroidea que conllevan pueden no estar presentes en el nacimiento.

Errores congénitos en la producción de hormonas tiroideas (Dishormonogénesis): Son debidos a defectos genéticos de la biosíntesis de hormonas tiroideas, heredados de forma autosómica recesiva. Todos ellos producen hipotiroidismo primario y se pueden diagnosticar en los programas de detección precoz de hipotiroidismo. Suponen el 10-15% de los casos de hipotiroidismo congénito (incidencia 1:30.000). Su diagnóstico exacto

requiere técnicas de imagen como gammagrafía y ecografía, medida de yodotironinas y tiroglobulina séricas y análisis genético. Entre ellos están:

- Defecto en la captación de yodo o su transporte por una mutación en el gen del transportador de sodio y yodo.

- Defecto en la organificación de yodo por deficiencia en la cantidad o actividad de la peroxidasa tiroidea o en la generación de peróxido de hidrogeno. Es la forma mas frecuente de dishormonogénesis.

- Síndrome de Pendred, caracterizado por bocio hipotiroideo y sordera sensorineural. Presentan una mutación en el gen pendrina, localizado en el cromosoma 7q.

- Defectos en la síntesis de tiroglobulina: Ya sea por disminución en la producción de tiroglobulina o por formación de una tiroglobulina con estructura anormal, el resultado es la disminución de formación de tiroxina y triiodotironina en ella.

- Defectos en la desiodinasa de yodotirosina, por lo que parte del yodo residual de la iodotirosina se pierde por vía renal.

Paso transplacentario de anticuerpos antitiroideos maternos: Si la madre padece una enfermedad tiroidea autoinmune, los anticuerpos maternos pueden atravesar la placenta y producir bocio fetal y neonatal, así como disfunción tiroidea según el tipo de anticuerpos:

- Anticuerpos bloqueantes del receptor de TSH y anticuerpos estimulantes del receptor de TSH: El paso transplacentario de anticuerpos bloqueantes del receptor de TSH puede causar hipotiroidismo fetal y bocio. Se detectan en 1:100.000 recién nacidos Si se trata de anticuerpos que mimetizan la acción de la TSH, causan hipertiroidismo y bocio fetal y neonatal. Ocurre en 1:25.000 neonatos. La madre puede tener hipertiroidismo durante el embarazo o haberlo tenido y haber sido tratada con tiroidectomía o yodo radioactivo. En estos casos tanto la hipofunción como la hiperfunción tiroidea neonatal son transitorias y desaparecen a los 3-6 meses, cuando desaparecen los anticuerpos maternos.

Ingestión materna de fármacos antitiroideos y otros bociogénos: Diferentes sustancias pueden atravesar la placenta y causar hipotiroidismo fetal y bocio, como propiltiouracilo, metimazol, carbimazol y amiodarona. El aporte excesivo de yodo a la madre durante el embarazo o el parto puede producir el efecto Wolff Chaikoff en el recién nacido. Aunque suele ser una situación transitoria algunos recién nacidos necesitan tratamiento con tiroxina. Las fuentes de yodo son múltiples: fármacos ricos en yodo como los expectorantes, desinfectantes o contrastes radiológicos. El uso de antisépticos yodados en el recién nacido puede producir bocio (6).

Mutaciones activadoras del receptor del receptor de TSH (hipertiroidismo congénito no inmune). Las mutaciones que causan una activación del receptor de TSH causan bocio difuso e hipertiroidismo que puede ser patente en el nacimiento. Es una entidad rara que se hereda de manera autosómica dominante, por lo que suele haber una historia familiar positiva.

Síndrome de McCune Albright: Las mutaciones de la subunidad alfa de la proteína G, características de este síndrome, están presentes en el tejido tiroideo. Son mutaciones activadoras que dan lugar a hiperplasia tiroidea, nódulos e incluso bocios tóxicos difusos

o nodulares. Facilitan el diagnóstico los hallazgos típicos del síndrome: manchas cutáneas "café con leche", displasia fibrosa poliostótica y pubertad precoz.

Hemiagenesia tiroidea: De forma compensadora puede causar bocio unilateral. La función tiroidea puede ser normal o estar disminuida.

Tumores: Los teratomas, de forma excepcional, pueden aparecer en el periodo neonatal.

2.- BOCIO ADQUIRIDO:

Enfermedad Tiroidea Autoinmune: Bien sea por tiroiditis crónica linfocítica o tirotoxicosis autoinmune. La tiroiditis crónica linfocitaria o de Hashimoto es la causa de bocio más frecuente en las zonas no endémicas. El 1-2 % de los escolares presentan datos clínicos o serológicos de tiroiditis crónica autoinmune. Es más frecuente en mujeres, en pacientes con cromosomopatías, como síndrome de Turner y Klinefelter y en determinadas enfermedades autoinmunes, como celiacía o diabetes mellitus. Suele presentarse como un bocio firme difuso, aunque en ocasiones puede ser irregular o nodular. La función tiroidea suele ser normal, o desarrollar un hipotiroidismo subclínico o incluso manifiesto. En ocasiones existe una fase inicial de hiperfunción tiroidea. Casi todos los paciente con tiroiditis crónica autoinmune tienen unos niveles elevados de anticuerpos antiperoxidasa (TPO) y antitiroglobulina. El tratamiento con T4 es imprescindible en los pacientes con hipotiroidismo. Cuando presentan una función tiroidea normal también se pueden tratar con T4, para intentar disminuir la tiromegalia, pero no siempre es efectivo. Si el bocio es asimétrico o aparece un nódulo tiroideo se debe descartar la aparición de un tumor, como el linfoma (2).

Bocio tóxico: Puede aparecer en los casos de enfermedad de Graves y en el adenoma funcionante de tiroides. La enfermedad de Graves ocurre en 1:5000 niños, sobre todo en niñas adolescentes. El adenoma hiperfuncionante es raro en niños. Algunos de estos niños presentan mutaciones en el receptor de TSH o en la subunidad alfa de la proteína G.

Tiroiditis granulomatosa subaguda o de De Quervain: Es rara en niños. Se caracteriza por la aparición de un bocio doloroso, con una fase inicial de hipertiroidismo seguida de eutiroidismo o hipotiroidismo y recuperación final. El tratamiento se basa en antiinflamatorios no esteroideos. Ocasionalmente pueden ser necesarios betabloqueantes si la fase hipertiroidea es muy sintomática.

Tiroiditis aguda supurada: La infección bacteriana aguda de los tiroides es rara en niños. Aparece como un bocio doloroso, con síntomas locales de disfagia, odinofagia y fiebre, generalmente con afectación del lado izquierdo. Es frecuente la existencia de una fístula del seno piriforme. Los gérmenes que lo producen son los aerobios y anaerobios de la boca. El tratamiento requiere el uso de antibioterapia parenteral y en ocasiones drenaje quirúrgico. Si se demuestra, mediante esofagograma con contraste de bario o ecografía, la presencia de una fístula del seno piriforme, se debe extirpar.

Bocio coloide: es un bocio difuso, relativamente frecuente entre las adolescentes. Puede ser familiar con un patrón de herencia autosómico dominante. Su causa es desconocida. Histológicamente aparecen folículos de tamaño variable con un coloide denso. La función tiroidea es normal y no aparecen anticuerpos antitiroideos. El bocio disminuye en varios años. El tratamiento con T4 no modifica su evolución

Bocio por deficiencia de yodo (bocio endémico): Debido fundamentalmente al defecto nutricional de yodo, se define como bocio endémico cuando afecta a más del 10% de la población general o a más del 20 % de los niños y adolescentes de una población determinada. En el mundo hay 1.5 billones de personas con riesgo de deficiencia de yodo. Las necesidades diarias de yodo oscilan entre 50 mcg/día en el primer año de vida y 200 mcg/día en la mujer embarazada. El tiroides se adapta a la carencia de yodo mediante diferentes mecanismos: aumento de la depuración de yodo inórganico circulante (yoduro), secreción preferencial de triyodotironina (T3), aumento de conversión de tiroxina (T4) en T3 en tejidos periféricos, aumento de la secreción de TSH, aumento de volumen tiroideo (7). Los efectos de la deficiencia de yodo son sobre todo importantes en el feto y recién nacido. Si el feto presenta una alteración en su función tiroidea sus consecuencias se agravan cuando procede de un gestación con una madre con deficiencia de yodo, ya que la transferencia de T4 materna a través de la placenta que tiene un efecto protector sobre el cerebro y otros tejidos fetales no se produce adecuadamente (8). La prevención del bocio endémico se basa en el aporte de yodo en forma de sal yodada (con una concentración de yoduro potásico de 0,01 por 100) o la administración anual o bianual de yodo en solución oleosa parenteral, a una concentración de 475 a 540 mg/ml. Si se ha establecido el hipotiroidismo se trata con tiroxina. La erradicación de la deficiencia de yodo se considera un grave problema de Salud Pública, con implicaciones no sólo sanitarias, sino también políticas y económicas.

Ingestión de bociógenos: Algunos alimentos como la mandioca y vegetales del género brassica (coles, nabos) contienen sustancias bociógenas. Si se consumen solas es muy raro que produzcan bocio, pero pueden contribuir a la formación de bocio si la ingesta de yodo es escasa, como ocurre en zonas de bocio endémico. En zonas no endémicas pueden causar bocio los fármacos con compuestos yodados, el carbonato de litio y los antitiroideos.

Enfermedades infiltrativas con afectación tiroidea: La histiocitosis X y la cistinosis pueden afectar al tiroides produciendo bocio e incluso hipotiroidismo clínico. Los niños con estas enfermedades se deben evaluar anualmente y tratar con tiroxina si desarrollan hipotiroidismo.

Quistes tiroideos: El quiste tiroideo simple es raro en niños. Con frecuencia se trata de un adenoma tiroideo con una hemorragia, por lo que en la ecografía se aprecia un componente mixto sólido y quístico. En estos casos está indicado la excisión quirúrgica.

Quistes del conducto tirogloso: Se originan en los restos del conducto tirogloso que en condiciones normales debería estar obliterado. La mayoría se localizan en la línea media entre el hueso hioides y el istmo del tiroides. Tienen tendencia a infectarse y deben ser resecados quirúrgicamente. Excepcionalmente pueden contener todo el tejido tiroideo del paciente, lo que debe ser descartado antes de proceder a su extirpación. Rara vez se puede desarrollar un carcinoma tiroideo en el quiste tirogloso, sobre todo de tipo papilar.

Bocio multinodular: Es raro en niños. No es una entidad única, sino que a esta situación se puede llegar por distintos mecanismos. Generalmente es la etapa final de un bocio difuso. Se han descrito sobre todo en zonas de bocio endémico asociado a agentes bociógenos, como los tiocianatos, pero también en casos de bocio disenzimático, tiroiditis, procesos inflamatorios e infiltrativos.

NÓDULO TIROIDEO

Nódulo tiroideo (NT) es toda masa de consistencia distinta a la glándula normal. Su presencia en el niño siempre plantea un problema diagnóstico y terapéutico. La incidencia de nódulo tiroideo entre los escolares de 11 a 18 años es de 1.8%, y es de 4 a 6 veces más frecuente en el sexo femenino. El diagnóstico de carcinoma de tiroides es más frecuente que entre los adultos. Según las series se estima que entre un 2 a un 40% de los nódulos tiroideos en niños son carcinomas (2). El tiroides en los niños es más susceptible a la irradiación y a la carcinogénesis, sobre todo cuanto más joven sea el niño. Este dato ha sido validado tras el accidente de Chernobyl que ha ocasionado el aumento de cáncer de tiroides en niños tan solo a los 4 años de producirse, típicamente asociado a alteraciones del protooncogen RET.

El nódulo tiroideo es una referencia semiológica, sin unidad nosológica, pues incluye situaciones de origen heterogéneo (9). La causa más frecuente de nódulo tiroideo es el adenoma, generalmente adenoma folicular, el carcinoma tiroideo y el quiste tiroideo. Dentro del carcinoma casi en el 90% de los casos se trata de un carcinoma papilar o la variante folicular de un carcinoma papilar, 10% son carcinomas foliculares y 1-2% son carcinomas medulares, ya sea esporádico o en el contexto de un síndrome de neoplasia endocrina múltiple (MEN). Las causas de nódulo tiroideo se resumen en la Tabla 2.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis: Junto a una anamnesis completa deben detallarse los síntomas generales de hipofunción o hiperfunción tiroidea y los síntomas locales de compresión, crecimiento rápido o doloroso o síntomas de inflamación aguda. Las variaciones en el carácter y psiquismo del niño son síntomas sutiles de afectación de función tiroidea. En los antecedentes personales se buscará la exposición a irradiación local o general, a sustancias bociogénas y a fármacos, la residencia habitual y aportes de yodo. En los antecedentes familiares se investigarán datos sugerentes de enfermedades autoinmunes, sordomudez, retraso mental, enfermedades tiroideas o cáncer de tiroides, y endocrinopatías asociadas.

El nódulo tiroideo se presenta como un nódulo solitario y asintomático. Los datos que sugieren malignidad son: ser varón, proceder de una zona con carencia de yodo, antecedentes de exposición de la cabeza o cuello a radiaciones, crecimiento rápido del nódulo, masa firme, adherida, única y de bordes irregulares, dolor de garganta o disfagia y adenopatías cervicales. En ocasiones, no obstante, sin que nada apunte a ello, un NT puede ser maligno. Por tanto, lo realmente importante es la búsqueda de factores de malignidad: los de benignidad no son excluyentes (2,9).

Si es maligno, en el momento del diagnóstico los niños suelen tener la enfermedad más avanzada que los adultos. A nivel local puede presentar una extensión extracapsular, con afectación de la traquea o del nervio laríngeo. Las metástasis a distancia son en el pulmón, hueso y cerebro, son más frecuentes si es un carcinoma folicular.

Exploración: La exploración física completa con valoración del peso, talla, desarrollo puberal, valoración del desarrollo psicomotor, lesiones cutáneas y exploración por aparatos, pueden ofrecer datos valiosos respecto al estado de función tiroidea y orientar algunas entidades clínicas. El cuello debe ser explorado cuidadosamente tanto en posición normal como en hiperextensión. Mediante palpación se determina el tamaño y consistencia del tiroides, si se trata de un bocio difuso o se delimita un nódulo, si éste fluctúa, es duro o doloroso, está adherido a planos superficiales o profundos, si existen adenopatías y las características de las mismas.

Pruebas diagnósticas

1. *Analítica Sérica:* La mayoría de los pacientes con NT tienen tasas normales de TSH y T4 libre. Un nódulo maligno raramente provoca hiper o hipofunción tiroidea. Con TSH elevada o T4 libre baja debe pensarse en una probable tiroiditis, que en sí no excluye un carcinoma, los anticuerpos anti-peroxidasa pueden confirmarlo. También se puede tratar de un quiste del conducto tirogloso, con o sin tiroides hipoplásico incluido, especialmente en un menor de 10 años. La tiroglobulina sérica no tiene significado diferencial alguno. La elevación de la calcitonina sérica detecta los infrecuentes carcinomas medulares, aun siendo menores de 1 cm. Su determinación sistemática presenta un 59% de falsos positivos y un 12% de falsos negativos (10). La detección del marcador genético (oncogén RET), ante la sospecha dirigida, permite una actuación precoz (9).

2. *Radiología simple:* En el momento del diagnóstico el 71-90% de los carcinomas infantiles tienen diseminación linfática regional y el 10-28% metástasis a distancia, sobre todo pulmón (2). La detección de estos signos con radiografías de tórax y de tejidos blandos del cuello informa de la malignidad del nódulo. Pueden ser indentaciones o desviaciones traqueales (tumores mayores de 3-4 cm) o calcificaciones, que si aparecen salpicadas en la masa del tumor (cuerpos de psammoma) delatan un carcinoma papilar; las parcheadas o en "anillo de sello" son propias de quistes antiguos y adenomas en degeneración (9), raros en niños. La resonancia magnética y el scanner añaden muy poco en la identificación de tumores malignos, aunque son útiles en el diagnóstico de extensión de la enfermedad .

3. *Escintigrafía tiroidea*: Ofrece una imagen funcional del tejido tiroideo funcionante, sea orto o ectotópico. El NT puede aparecer como hipercaptante o "caliente" (nódulo autónomo con captación más intensa que el resto de la glándula, que puede estar suprimida), "templado" (nódulo no bien delimitado del resto del parénquima, por captar de forma semejante a éste) o hipocaptante o "frío", que da una imagen en negativo, un defecto de captación en el contexto del tiroides. Se emplea radioyodo, preferiblemente ^{123}I , con irradiación menor que ^{131}I , para valorar su captación, organificación y almacenamiento. El $^{99\text{m}}\text{Tc}$ es rápido pero sólo indica captación, no organificación: el 3-8% de los casos de NT captante con $^{99\text{m}}\text{Tc}$, con radioyodo es hipocaptante. En estos casos se debe repetir la gammagrafía con este último radiotrazador para confirmar que no se trata de un NT hipocaptante (10). La hipercaptación del radionúclido de un NT, aún en el contexto de un hipertiroidismo, no excluye su malignidad (1). La escintigrafía sólo confirma benignidad en el 10% de los NT, el resto son de naturaleza incierta. La gammagrafía añade el sesgo propio de su imagen bidimensional (superposición del nódulo con tejido normal): son visibles el 80% de los NT no autónomos mayores de 2cm de diámetro como nódulos fríos, los menores quedan ocultos y se pueden diagnosticar menos de 1/3 de los casos (10). La información de la escintigrafía es insuficiente como para servir de estudio básico para tomar decisiones diagnósticas y de tratamiento.

4. *Ecografía tiroidea*: Es una técnica sensible, pero poco específica. Permite obtener imágenes muy precisas de la estructura tiroidea; pero no informa de la naturaleza benigna o maligna de las mismas. Es muy útil para buscar nódulos no palpables, cuando ya se ha identificado uno en la palpación, para seguir la evolución del tamaño de un nódulo conocido y como guía para realizar una punción aspiración con aguja fina (10).

5. *Punción-aspiración con aguja fina (PAAF)*: Es el método que, sin llegar a la biopsia abierta o quirúrgica, permite conocer la naturaleza de un nódulo mediante estudio citológico. Es segura, con escasas complicaciones y la toma de la muestra es tolerable para el paciente. Es la base en el diagnóstico del NT en el adulto. En niños y adolescentes, muchos autores prefieren la realización de una biopsia abierta (1) debido a que la incidencia del NT es mucho menor en niños y por tanto la experiencia de PAAF también es más limitada, y a que en los niños es más frecuente que el NT sea un carcinoma. Sin embargo la PAAF cada vez adquiere una mayor relevancia como técnica de diagnóstico definitivo en NT en niños (2, 11). La utilización óptima de la PAAF requiere experiencia en la técnica de aspiración y en la lectura de la muestra citológica, así como conocer las limitaciones de los datos de la PAAF (12). Está indicada una PAAF en caso de: a) NT palpable, b) NT no palpable descubierto en una ecografía de cuello ya sea por enfermedad tiroidea o extratiroidea previa, c) Bocio no nodular pero de crecimiento rápido o asimétrico, como es el caso del carcinoma anaplásico de tiroides, el carcinoma papilar difuso esclerosante o el linfoma. d) Evaluación de adenopatías para identificar metástasis.

Los resultados citológicos se encuadran en estas cuatro posibilidades (10, 12)

- "No diagnóstico": Habitualmente por muestra acelular. Deben ser sometidos a nueva PAAF, que será resolutive en el 30-50% de los casos.

- "Benigno", que puede incluir tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis subaguda o nódulo coloide.

- "Maligno": carcinoma papilar, folicular, anaplásico, linfoma maligno o carcinoma metastásico.

- "Indeterminado": lesión folicular, sospecha de carcinoma papilar y presencia de células de Hürtle. Este grupo plantea serios problemas diagnósticos: Una lesión folicular es cáncer si invade cápsula o vasos, extremo que no se puede dilucidar mediante la citología. Su exéresis sistemática demuestra que hasta el 30% son malignos, por lo que el planteamiento quirúrgico es inevitable. A su vez, las células oxífilas de Hürtle son candidatas a cirugía si están en contexto celular o folicular; no si aparecen en tiroiditis de Hashimoto o en adenomas en degeneración, infrecuentes, o se trata de un nódulo muy pequeño, que se deberá seguir clínicamente (10).

Con una muestra adecuada, un citólogo experto obtiene una PAAF con resultados fiables hasta el 98%, con 2% de falsos resultados (positivos y negativos) (2,9,10). Sin embargo, una PAAF estándar es "no diagnóstica" en el 25-40% de los casos, debido a los casos de muestras inadecuadas y casos indeterminados (12). Para minimizar estas limitaciones cada centro debe mantener un alto nivel de experiencia en todos los pasos de la PAAF, desde la toma de muestra hasta el análisis citológico de la misma. La utilización de marcadores moleculares, como galectina-3, capaces de diagnosticar histotipos cancerosos específicos en las lesiones sospechosas pueden aportar datos valiosos (1).

La biopsia quirúrgica estaría indicada en : 1.- NT con PAAF maligna; 2.- PAAF con resultado indeterminado o no diagnóstica; 3.- PAAF con resultado benigno, pero con crecimiento mantenido independiente del tratamiento; 4.- NT único, hipocaptante, sólido en un varón con factores de riesgo de malignidad.

TRATAMIENTO DE BOCIO Y NT

El tratamiento del bocio dependerá de su causa específica. Sólo en situaciones de grandes bocios fibrosos o multinodulares, excepcionales en la infancia, los síntomas compresivos locales pueden indicar un tratamiento quirúrgico, independientemente de la etiología.

El tratamiento del nódulo tiroideo es generalmente quirúrgico, realizado por un cirujano experto. En el caso del adenoma se recomienda la nodulectomía o hemitirodectomía homolateral seguida de tratamiento con L-tiroxina. El carcinoma en los niños tiende a ser multifocal y más agresivo que en adultos por lo que se recomienda la tiroidectomía total o casi total, intentando evitar el hipoparatiroidismo, seguido de dosis ablativas de Yodo radiactivo y tratamiento supresivo con L-tiroxina. La recurrencia en ganglios linfáticos locales requiere extirpación quirúrgica. La monitorización de los niveles de tiroglobulina y los rastreos periódicos con yodo radioactivo son diagnósticos de las recidivas. En el caso de absoluta certeza diagnóstica, el nódulo tiroideo benigno podría controlarse de forma clínica, mediante ecografías. Se realizará una nueva PAAF si no regresa o, sobre todo, si crece o surgen signos sospechosos.

CONCLUSIONES:

1.- Un aumento de tamaño de la glándula tiroides es debido a una hiperestimulación o una infiltración, inflamatoria o no.

2.- Ante un bocio una adecuada exploración clínica nos permitirá clasificarlo en difuso o nodular, así como delimitar su tamaño, simetría, consistencia y adherencia a la profundidad.

3.- La presencia de tiromegalia no se correlaciona con una disfunción tiroidea determinada.

4.- El déficit de yodo sigue siendo una causa frecuente de tiroidopatía con importantes implicaciones especialmente en el periodo fetal y neonatal.

5.- La presencia de un nódulo tiroideo en la infancia conlleva una mayor posibilidad de que se trate de un proceso neoplásico que en edad adulta, es por ello que la benignidad del mismo sea sólo un diagnóstico de exclusión de malignidad.

6.- Ante un nódulo tiroideo el estudio anatomopatológico, bien por PAAF, bien por biopsia quirúrgica es más necesario cuanto menor es la edad.

BIBLIOGRAFÍA:

1. - Foley TP. Disorders of the thyroid in children. En Sperling MA (Ed). *Pediatric Endocrinology*. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1996;171-194.
- 2.- La Franchi S. Goiter and thyroid cancer in children. *JCEM*, 2001.
- 3.- Delange F, Bastani S, Benmilound M et al: Definitions of endemic goiter and cretinism, classification of goiter size and severity of endemias, and survey techniques. En: Dunn JT, Pretell EA, Daza CH, et al (eds): *Towards the Eradication of Endemic Goiter, Cretinism, and Iodine Deficiency*. Washington DC: Pan American Health Organization Scientific Publication 1896; 502: 373-379.
- 4.- Pombo M, Barreiro J, Plasencia E. Bocio endémico. En: *Actualizaciones en Endocrinología. Tiroides*. Eds: C. Diéguez, C. Pavía, R. Yturriaga. Ed Mc Graw Hill 1998; 195-208.
- 5.- Labarta JL, Fernández Longás A, Mayayo E. Bocio. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelier R, Rodríguez Hierro F.(Eds). *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adoescencia*. Barcelona. Doyma 2000; 719- 737.
- 6.- Ares S, Pastor I, Quero J, Morreale de Escobar G. Thyroid complications including overt hypothyroidism, related to the use of non-radiopaque catheters for parenteral feeding in premature requiring injection of small amounts of an iodinated contrast medium. *Acta Paediatr* 1995; 84: 579-581.
- 7.- Gonçalves Sobrinho J. Deficiencia de yodo. En: *Tratado de Endocrinología Pediátrica*. Ed: M. Pombo Arias. Madrid. Diaz de Santos 1997; 581- 589.
- 8.-Morreale de Escobar G, Obregón MJ, Ruiz de Oña C, Escobar del Rey F. Transfer of thyroxine from mother to fetus near term: effects on brain 3,5,3'-triiodothyronine deficiency. *Endocrinology* 1998; 12: 1521-1531.
- 9.- McCaffrey TV. Evaluation of the Thyroid Nodule. *Cancer Control* 2000; 7:223-228.
- 10.- Ross DS. Diagnostic approach to and treatment of thyroid nodules. *The Endocrine Society. UpToDate in Endocrinology and Diabetes*. 2001.
- 11.- Ardas IS, Yilfrim S, Demirhan B, Firat S: Fine needle aspiration biopsy of thyroid nodules. *Arch Dis Child* 2001; 85 (4):313-7.
- 12.- Belfiore A, La Rosa GL. Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid. *Endocrine Metab Clin N Am* 2001; 30, 2: 361-400.

TABLA 1
Grados de Bocio (4)

Grado	Bocio
O	No bocio
IA	Palpable, pero no visible aún con el cuello extendido
IB	Palpable y visible con el cuello extendido. No visible con el cuello en posición normal
2	Palpable y visible con el cuello en posición normal
3	Bocio muy voluminoso y visible a distancia

TABLA 2. Etiología del Nódulo Tiroideo.

Lesiones Tiroideas:

Agenesia lobar o ectopia tiroidea
 Quistes coloides
 Teratoma tiroideo
 Adenomas
 Carcinomas
 Bocio multinodular
 Tiroiditis linfocitaria, subaguda o aguda
 Efecto de cirugía previa
 Radiación ionizante
 Metástasis

Lesiones no Tiroideas:

Quistes o adenomas paratiroideos
 Quiste del conducto tiro-gloso
 Adenomegalias inflamatorias o neoplásicas
 Higroma quístico
 Aneurisma
 Broncocele
 Laringocele
