

Bocio en la edad pediátrica

M.^a Leyre Román Villaizán¹, M.^a de los Ángeles Gómez Cano²

¹Pediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

²Pediatra. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

PUNTOS CLAVE

- El bocio es una patología infrecuente en la infancia. La mayoría de los pacientes afectados mantienen la función tiroidea conservada.
- En función de la causa responsable del bocio, es posible encontrar un patrón clínico y analítico compatible con hipo o hipertiroidismo.
- La primera causa de bocio en la edad pediátrica en países desarrollados es la tiroiditis linfocitaria crónica o enfermedad de Hashimoto. En países en vías de desarrollo, el bocio secundario a déficit de yodo continúa siendo la causa más prevalente.
- La evaluación diagnóstica tiene como objetivos identificar la causa subyacente y evaluar la función tiroidea.
- Desde atención primaria se puede realizar una orientación inicial completa del niño con bocio, mediante una historia clínica y exploración física detallada.

RESUMEN

El término bocio se refiere al aumento de tamaño de la glándula tiroides. En la edad pediátrica, la mayoría de los niños con bocio suelen tener una función tiroidea conservada.

El origen del bocio en edad pediátrica puede ser de etiología congénita o adquirida. El bocio congénito es generalmente secundario a patología tiroidea materna y suele ser un hallazgo transitorio. Entre las causas adquiridas, la más frecuente en nuestro medio es la tiroiditis linfocitaria crónica o enfermedad

de Hashimoto. Los objetivos, ante un paciente con bocio, son identificar su etiología y evaluar la función tiroidea, determinantes en el manejo de estos pacientes.

INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides, localizada en la cara anterior del cuello y muy próxima al cartílago cricoides de la laringe, es la responsable de la síntesis de hormonas tiroideas, implicadas en diversos procesos relacionados con el desarrollo neurológico, el metabolismo y el crecimiento, entre otros¹.

El tamaño de la glándula tiroides varía con la edad, el peso y la talla del niño, y se relaciona con la ingesta de yodo.

El término bocio se refiere al aumento de tamaño de la glándula tiroides por hipertrofia o hiperplasia del tejido folicular¹. Pueden existir dos tipos de bocio:

- Bocio difuso: aumento generalizado de toda la glándula tiroides.
- Bocio nodular: aumento de la glándula debido a la presencia de nódulos.

En la edad pediátrica, la mayoría de los niños con bocio suelen tener una función tiroidea conservada². Un pequeño porcentaje puede presentar hallazgos clínicos y/o analíticos compatibles con hipotiroidismo o hipertiroidismo, según la etiología.

Los objetivos, ante un paciente con bocio, son identificar su etiología y evaluar la función tiroidea, determinantes en el manejo de estos pacientes.

Cómo citar este artículo: Román Villaizán ML, Gómez Cano MA. Bocio en la edad pediátrica. Form Act Pediatr Aten Prim. 2022;15(3):93-8.

FISIOPATOLOGÍA

El aumento de tamaño de la glándula tiroides puede deberse a diferentes mecanismos fisiopatológicos²:

- **Estimulación del receptor de membrana de la tirotrópina (TSH):** lo más común es por aumento de la TSH secundario a hipotiroidismo primario o déficit de yodo. Otras causas menos frecuentes son debidas a alteraciones genéticas (resistencia periférica a hormonas tiroideas, mutaciones activadoras del receptor de TSH...).
- **Inflamación:** por acúmulo de factores inflamatorios en la glándula tiroides.
- **Tumoral:** por el desarrollo de nódulos benignos o malignos de la propia glándula tiroides. Suelen cursar con un aumento del tamaño del tiroides generalmente asimétrico.
- **Infiltración:** en contexto de enfermedades como leucemias o enfermedades de depósito.

ETIOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En los países desarrollados, en los que es habitual el uso de sales yodadas, la primera causa de bocio en la edad pediátrica es la tiroiditis linfocitaria crónica o enfermedad de Hashimoto². Sin embargo, a nivel mundial, el bocio secundario a déficit de yodo continúa siendo la causa más frecuente debido a su elevada prevalencia en países en vías de desarrollo^{1,2} (Tabla 1).

Bocio congénito

El bocio congénito suele ser infrecuente y, en la mayoría de los casos, suele tener una causa materna³.

- **Paso transplacentario de anticuerpos anti-tiroideos maternos.** En la enfermedad de Graves materna, los anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI) pueden atravesar la placenta y causar un trastorno tiroideo en el

neonato y, más raramente, bocio, que suele ser transitorio³. Los anticuerpos de la enfermedad de Hashimoto muy raramente afectan al recién nacido.

- **Ingesta de fármacos bociógenos durante el embarazo.** Muchas madres con diagnóstico de enfermedad de Graves se encuentran en tratamiento con anti-tiroideos (propiltiouracilo, metimazol, carbimazol) que inhiben la síntesis de hormona tiroidea en el feto³. Otros fármacos bociógenos son aquellos que contienen yodo, como expectorantes, amiodarona, sulfamidas o salicilatos, entre otros. Estos fármacos pueden producir bocio e hipotiroidismo transitorio en el neonato, que no suele precisar tratamiento³.
- **Alteraciones genéticas.** Las dishormonogénesis son errores congénitos en la síntesis o secreción de hormonas tiroideas, que se pueden presentar con bocio prenatalmente, al nacer o posteriormente³. Todos ellos producen hipotiroidismo congénito primario y se suelen diagnosticar en los programas de cribado neonatal. Otras causas más raras de bocio congénito son la resistencia a hormonas tiroideas o el síndrome de McCune-Albright, por mutación activadora del receptor de TSH o la subunidad α .

Bocio adquirido

- **Tiroiditis linfocitaria crónica o de Hashimoto.** Es la principal causa de bocio en la edad pediátrica en países desarrollados, siendo más frecuente en mujeres en edad puberal⁴. Se debe a una inflamación crónica de la glándula tiroides de causa autoinmune (anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-peroxidasa). La mayoría de los pacientes tienen una función tiroidea conservada, aunque puede presentarse en forma de hipotiroidismo y, menos frecuentemente, como hipertiroidismo transitorio secundario a la liberación de la hormona tiroidea preformada al destruirse la glándula^{4,5}. En la mayoría de los casos los anticuerpos son positivos; solo en un 10% de

Tabla 1. Causas más frecuentes de bocio en la edad pediátrica

Bocio congénito	Bocio adquirido
Causa materna: <ul style="list-style-type: none"> • Paso transplacentario de anticuerpos maternos (enfermedad de Graves-Basedow o enfermedad de Hashimoto materna) • Ingesta materna de fármacos bociogénicos durante el embarazo Alteraciones genéticas: <ul style="list-style-type: none"> • Dishormonogénesis • Resistencia a hormonas tiroideas • Mutaciones activadoras del receptor de TSH o de la subunidad α (síndrome de McCune-Albright) 	Causas inflamatorias: <ul style="list-style-type: none"> • Tiroiditis linfocitaria crónica o de Hashimoto • Enfermedad de Graves-Basedow • Tiroiditis aguda o subaguda Bocio simple o coloide Bocio endémico (déficit de yodo) Bocio multinodular o adenoma Bocio por infiltración Ingesta de fármacos bociógenos

los casos son negativos. Si existe bocio, suele ser difuso e indoloro, aunque pueden desarrollar nódulos en la evolución. Si la afectación es importante, la glándula tiroidea puede acabar atrofiándose. Si existe hipotiroidismo se llevará a cabo tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica⁵.

- **Enfermedad de Graves-Basedow.** Es la causa más frecuente de hipertiroidismo en niños y se debe a la presencia de anticuerpos TSI. Suele aparecer bocio difuso en más del 90% de los casos. El tratamiento de primera línea son los fármacos antitiroideos (metimazol)⁴.
- **Tiroiditis infecciosa.** Es la inflamación de la glándula tiroidea secundaria a una infección bacteriana o vírica. Suelen presentar dolor a nivel cervical, con signos inflamatorios locales (sobre todo en las de etiología bacteriana) y fiebre. La función tiroidea puede afectarse en forma de hipo o hipertiroidismo, o mantenerse preservada⁴ (Tabla 2).
- **Bocio simple o coloide.** Suele aparecer en mujeres, principalmente durante la pubertad. Su etiología es desconocida, aunque se cree que puede deberse a un aumento de los receptores de TSH secundario a un aumento de los estrógenos en esta época de la vida⁴. El tamaño del tiroides puede fluctuar con los ciclos menstruales. La función tiroidea suele estar conservada y los anticuerpos suelen ser negativos. En la ecografía el tiroides suele estar aumentado de tamaño de manera difusa, aunque pueden objetivarse quistes coloideos milimétricos.
- **Bocio endémico.** Se produce fundamentalmente en países en vías de desarrollo^{4,5}. Se denomina 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. Su causa principal es el déficit de yodo en la dieta, situación que el tiroides intenta compensar pro-

duciendo una hipertrofia de la glándula. Salvo que la carencia sea muy prolongada, la función de la glándula tiroidea suele estar preservada, aunque la TSH suele estar elevada para intentar compensar el déficit⁵. El estado nutricional de una población en relación con el yodo puede conocerse midiendo la excreción urinaria de yodo (sugiere carencia una yoduria en orina de 24h <5 µg/dl y en una única micción una relación yodo/creatinina <20 µg/g). Para disminuir la incidencia de bocio endémico, la medida más eficaz es la yodación universal de la sal, siguiendo las directrices establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁶. En áreas donde esto no es posible se puede administrar yodo oral o inyectable, como profilaxis. En casos en los que ya se ha establecido el bocio puede llevarse a cabo el tratamiento con yoduro potásico o como alternativa con levotiroxina. Los casos refractarios al tratamiento médico pueden requerir tratamiento quirúrgico. Desde 2004 la OMS incluye a nuestro país dentro del grupo de países con un nivel óptimo de yodo, pero esto no significa que toda la población esté exenta de riesgo de sufrir trastornos por déficit de yodo, sobre todo mujeres embarazadas y lactantes⁶. En el siguiente enlace se puede consultar el mapa y los datos de las áreas con deficiencia de yodo en mundo: Iodine Global Network⁷.

- **Bocio multinodular.** Entidad rara en la infancia. Suele comenzar como un bocio difuso que evoluciona con los años a la formación de diferentes nódulos, por lo que el diagnóstico es ecográfico⁴. Cuando alguno de esos nódulos es funcionante existirá clínica de hipertiroidismo, con elevación de las hormonas tiroideas en la analítica, pero anticuerpos TSI negativos. La gammagrafía es la prueba de elección para identificar los nódulos funcionantes.

Tabla 2. Clasificación de tiroiditis infecciosas

	Aguda	Subaguda o de Quervain
Etiología	• Bacteriana (<i>Satphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus B</i> hemolítico, neumococo, anaerobios). Frecuente asociación con fistula del seno piriforme	• Virica (coxsackie, echo, VEB, adenovirus)
Clínica	• Dolor cervical intenso, signos inflamatorios locales, fiebre elevada, adenopatías loco-regionales e importante afectación del estado general	• Dolor cervical • Cuadro pseudogripal (febrícula, mialgias)
Analítica	• Función tiroidea normal o fase de hipertiroidismo y/o hipotiroidismo transitorios	• Hipertiroidismo transitorio por liberación de hormona preformada (50% de los casos), seguido de una fase de hipotiroidismo transitorio por inhibición de la TSH o eutiroidismo
Tratamiento	• Antibioterapia intravenosa (amoxicilina-clavulánico) • Si fistula, cirugía tras episodio agudo para evitar recurrencias	• AINE • Si no mejoría, prednisona oral (1-2 mg/kg/día) durante 3-5 días

- **Adenoma o carcinoma tiroideo.** Raro en la infancia. Suele presentarse como un nódulo aislado sobre un tiroides de tamaño normal o aumentado de tamaño si hay una patología subyacente, como una enfermedad de Graves².

HISTORIA CLÍNICA Y SINTOMATOLOGÍA

Una adecuada anamnesis puede ayudarnos a orientar o identificar la causa responsable del aumento de tamaño del tiroides^{1,2}.

- **Cronología del bocio.** Lo más frecuente es que el crecimiento sea lento y progresivo. Cuando el bocio se desarrolla de forma rápida orienta a malignidad.
- **Presencia de síntomas compresivos** como disnea, disfagia o disfonía orientan a la presencia de bocios de gran tamaño¹.
- **Síntomas sugestivos de disfunción tiroidea** por hipotiroidismo o hipertiroidismo¹ (Tabla 3). Los neonatos no suelen tener síntomas salvo el bocio y, si los presentan, estos suelen ser leves.
- **Síntomas infecciosos.** La presencia de pródromos en los días previos, la fiebre o el dolor local a nivel cervical orientan a una posible tiroiditis infecciosa⁴.
- **Ingestión excesiva de yodo** en forma de fármacos que contienen yodo, como algunos expectorantes, la amiodarona, el litio, la povidona yodada y algunos contrastes².
- **Riesgo de déficit de yodo** en pacientes que provienen de zonas con bocio endémico o que tienen una dieta restrictiva, como las dietas veganas.
- **Historia familiar** de bocio u otras enfermedades tiroideas o autoinmunes.

EXPLORACIÓN FÍSICA

La forma más sencilla de explorar la glándula tiroides es mediante la inspección y la palpación de la zona anterior del cuello².

- **Inspección.** Permite valorar el tamaño de la glándula, así como la presencia de nódulos, adenopatías visibles o signos inflamatorios locales de la piel suprayacente. La “regla del pulgar” se basa en que el tamaño normal de un lóbulo tiroideo es inferior a la falange distal del pulgar de la persona examinada (Figuras 1 y 2).
- **Palpación.** La glándula tiroides debe palparse situándonos de pie y detrás del paciente, con el pulpejo de los dedos índice y medio. Primero debe palparse con el cuello en posición normal y, posteriormente, con el cuello en hiperextensión. En el neonato y en el lactante se debe explorar delante del niño, en decúbito supino y el cuello en leve hiperextensión. Mediante la palpación se puede constatar el tamaño, la simetría y la consistencia de la glándula, así como determinar la presencia de nódulos o adenopatías.

La OMS establece una clasificación en función del tamaño del tiroides (Tabla 4).

En todo paciente con bocio debe medirse la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. También es recomendable evaluar la curva pondero-estatural y el desarrollo puberal en adolescentes. Todos estos datos pueden orientar a una posible clínica de hipo o hipertiroidismo antes de su confirmación analítica¹.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. ESTUDIO INICIAL DESDE ATENCIÓN PRIMARIA

1. **Valoración de la función tiroidea.** Debe realizarse en todo paciente en el que se detecte un aumento del volumen de la glándula tiroidea. Los parámetros que se deben de-

Tabla 3. **Síntomas de disfunción tiroidea**

Síntomas hipotiroidismo	Síntomas hipertiroidismo
<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia, bloqueos AV, hipotensión arterial • Anorexia, aumento de peso • Piel seca, intolerancia al frío, alopecia • Somnolencia, apatía, disminución del rendimiento escolar, depresión... • Estreñimiento • Disminución de la velocidad de crecimiento y retraso puberal • Hipertransaminasemia, hipercolesterolemia <p>Neonatos: ictericia, macroglosia, hernia umbilical, retraso en el cierre de la fontanela...</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Taquicardia, palpitaciones • HTA • Pérdida de peso a pesar de apetito aumentado • Sudoración • Nerviosismo, déficit de atención, temblor, insomnio, labilidad emocional • Aumento de la motilidad intestinal • Aceleración del crecimiento • Exoftalmos y retracción palpebral <p>Neonatos: irritabilidad, escasa ganancia ponderal, fontanela pequeña...</p>



Figura 1. Bocio visible con el cuello en posición neutral.



Figura 2. La misma paciente con el cuello en extensión.

Tabla 4. Clasificación de la OMS (1994) en función del tamaño del tiroides

Grado 0	No hay bocio
Grado 1a	Bocio palpable, no visible
Grado 1b	Bocio palpable, visible con la extensión del cuello
Grado 2	Bocio palpable, visible con el cuello en posición neutra
Grado 3	Bocio visible a distancia

terminar son la TSH y T4 libre. Si hay sospecha de hipertiroidismo debería solicitarse también la T3 libre, ya que es la primera hormona que se suele elevar^{1,2}.

2. **Anticuerpos.** Dado que la causa más frecuente de bocio en la infancia es la tiroiditis linfocitaria crónica, se recomienda siempre determinar la presencia de anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa⁴. En los casos en los que hay sospecha de hipertiroidismo, se deberán solicitar también los anticuerpos TSI para confirmar el diagnóstico de enfermedad de Graves Basedow⁴.
3. **Ecografía tiroidea.** Valora el tamaño, la estructura y la presencia de nódulos o adenopatías y sus características. Además, puede determinar también la presencia de datos inflamatorios, como el aumento de la vascularización o de la ecogenicidad de la glándula¹.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El abordaje del niño con bocio requiere una evaluación por una unidad especializada en endocrinología pediátrica. Tras el estudio inicial es recomendable su derivación para un correcto tratamiento y seguimiento.

CUADERNO DEL PEDIATRA

- El bocio es una patología infrecuente en la infancia. La mayoría de los pacientes afectados mantienen función tiroidea conservada.
- En función de la causa responsable del bocio es posible encontrar un patrón clínico y analítico compatible con hipo o hipertiroidismo.
- En todo paciente con aumento del tamaño de la glándula tiroidea debe realizarse una valoración de la función tiroidea con determinación de TSH, T4 libre, T3 libre. También será necesaria la determinación de anticuerpos específicos.
- La ecografía nos puede aportar información sobre el tamaño del tiroides y orientar a la etiología responsable.
- Tras el estudio inicial es necesaria una derivación a una unidad especializada en endocrinología pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dattani MT, Brook CGD, editores. *Brook's clinical pediatric endocrinology*. 7.^a ed. Hoboken, NJ, Estados Unidos de América: Wiley-Blackwell; 2019.
2. Alija MM, Sevilla RM, Guerrero-Fernández J. Bocio. En: *Web PEDIátrica*. com [en línea] [consultado el 15/03/2022]. Disponible en www.webpediatrica.com/index.php?ACC=LOGOUT
3. Approach to congenital goiter in newborns and infants. LaFranchi S. En: *UpToDate* [en línea] [consultado el 15/03/2022]. Disponible en www.uptodate.com/contents/approach-to-congenital-goiter-in-newborns-and-infants
4. Approach to acquired goiter in children and adolescents. LaFranchi S. En: *UpToDate* [en línea] [consultado el 15/03/2022]. Disponible en www.uptodate.com/contents/approach-to-acquired-goiter-in-children-and-adolescents?topicRef=5835&source=see_link
5. Ares Segura S, Rodríguez Sánchez A, Alija Merillas M, Casano Sancho P, Chueca Guindulain MJ, Grau Bolado G, et al. Hipotiroidismo y bocio. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:183-203.
6. Vila I, Lucas A, Donnay S, De la Vieja A, Wengrovicz S, Santiago P, et al. La nutrición de yodo en España. Necesidades para el futuro. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2020;67:61-9.
7. Global iodine nutrition scorecard and map. En: *Iodine Global Network* [en línea] [consultado el 15/03/2022]. Disponible en www.ign.org/scorecard.htm