

4.- ENFERMEDAD NODULAR TIROIDEA

4.1 Introducción

El nódulo tiroideo es una lesión o crecimiento focal único o múltiple en la glándula tiroidea, distinguible del resto del parénquima. La prevalencia varía según el método de detección: de 4 a 7% a través de la exploración física convencional, 20 a 76% si utilizamos ultrasonido y en la autopsia alcanza el 50% en pacientes sin historia previa de patología tiroidea. La frecuencia de presentación es de 94% para el sexo femenino y 6% para el masculino con una relación de 13.8:1, puede presentarse en todas las edades con mayor incidencia entre la 3ª y 4ª década de la vida; la frecuencia de malignidad es relativamente baja: 5 a 7%.

Patogenia del Bocio Nodular

El nódulo tiroideo representa una lesión de estirpe monoclonal con un trasfondo fisiopatogénico multifactorial donde convergen múltiples vías mitogénicas, propias del sistema estimulador de la célula folicular, algunas de ellas con actividad inhibida bajo condiciones fisiológicas y estimuladas en mayor o menor medida bajo el contexto de una lesión nodular. El factor de crecimiento tiroideo fisiológico está representado por la hormona estimulante del tiroides (TSH) glucoproteína sintetizada a nivel del lóbulo anterior de la hipófisis y con receptores de superficie tipo proteínas G distribuidos ampliamente en la célula tiroidea, estos receptores actúan mediante la proteína G heterotrimérica y una vez activados estimulan el funcionamiento folicular a través de un sistema de segundo mensajero representado por el AMP cíclico. Este último activa de forma concomitante a la proteína cinasa A (PKA) y fosfolipasa C (PLC) vías implicadas en el proceso de transcripción y por ende de proliferación celular, regulando la plasticidad folicular, sobreexpresión de estas vías relacionadas con incrementos en los niveles de TSH y/o mutaciones (especialmente en el sistema de oxidasa doble: DUOX) han sido relacionados con desarrollo de nodularidad tiroidea. Actualmente se resalta una vía alterna, también regulada por TSH, donde interviene el estroma tiroideo representado por células epiteliales con potencial de células madre, esta vía también con potencial de condicionar neoplasia neuroendocrina. Factores como deficiencia de yodo, tabaquismo, bociógenos ingeridos, linfocitos antitiroideos activados, anticuerpos contra el tiroides o dishormonogénesis podrían disminuir la síntesis hormonal tiroidea, aumentar la TSH y favorecer la formación de nodularidad.

Además de los factores del crecimiento tiroideo circulantes, existen factores del crecimiento autocrinos, parácrinos e intrácrinos que pueden quedar comprendidos en la patogenia del bocio multinodular. El factor del crecimiento epidérmico estimula el crecimiento de células tiroideas, y el factor del crecimiento transformador beta, inhibe el crecimiento de células tiroideas. Se ha encontrado que algunos carcinomas tiroideos se relacionan con oncogenes RAS activados, y mecanismos similares pueden relacionarse con otras enfermedades malignas o adenomas tiroideos. En algunos adenomas foliculares y bocios multinodulares, especialmente frecuentes en las zonas deficientes de yodo se han identificado mutaciones en la proteína G que conllevan a falta de hidrólisis de la subunidad α perpetuando el proceso estimulador y por ende proliferación celular.

Algunos folículos recién generados comprenden clones de células que pueden retener la capacidad de captar yodo y sintetizar hormona o que han perdido la capacidad para yodar tiroglobulina o ejercer endocitosis sobre la misma favoreciendo el desarrollo de lagos coloides grandes. La falta de aporte vascular local al nódulo origina necrosis y cicatrización y degeneración quística con formación de tabiques fibrosos que aíslan las áreas nodulares.

4.2 Codificación del Diagnóstico CIE 10

Nódulo Tiroideo Solitario E04.1

4.3 Elementos Diagnósticos

La mayoría de los pacientes con nódulo tiroideo están asintomáticos y son hallazgos a la exploración física de cuello; puede llegar a tener manifestaciones clínicas locales o sistémicas como disfagia, dolor, disnea, disfonía y signos de crecimiento rápido en lapsos cortos (6 meses) fijación a planos profundos, crecimiento ganglionar, dolor a la palpación, cambio en la consistencia. A nivel sistémico son poco frecuentes las manifestaciones y los signos y síntomas, si hay, son de disfunción tiroidea.

Datos clínicos que son sugestivos de malignidad: Edad; en menores de 14 años y en individuos mayores de 70 años el riesgo aumenta dos a cuatro veces; sexo, en el hombre el riesgo es de dos a tres veces mayor; exposición previa a radiación ionizante; el riesgo aumenta entre siete y ocho veces; consistencia del nódulo dura y de contorno irregular, fijo a estructuras adyacentes que cause disnea, disfagia o disfonía, crecimiento rápido, presencia de adenomegalias en cuello ipsilaterales a la lesión nodular, nódulo hipocaptante en el contexto de enfermedad de graves, también representan factores de riesgo adicionales para sospecha de malignidad.

4.4 Datos de Laboratorio y Gabinete

El análisis funcional bioquímico es importante a fin de descartar patología por hiper o hipofunción, toda vez que la mayoría de los pacientes con nódulo tiroideo se encuentran funcionalmente normales. Para tal fin se precisa solo de los niveles de TSH y en menor medida de T4 libre. La analítica funcional debe completarse con una herramienta de imagen, en este sentido el ultrasonido tiroideo de alta resolución (> 7.5 MHz) ha desplazado al estudio con radionúclidos, aporta información concerniente al número de nódulos, características ecográficas: tamaño, vascularidad, bordes, halo, calcificaciones, ecogenicidad e incluso elasticidad del nódulo, todas ellas evaluadas de forma conjunta mediante el sistema TIRADS, el cual aporta información respecto a la probabilidad de malignidad de una lesión nodular tiroidea y por ende justifica la realización de biopsia y facilita el manejo posterior. El gammagrama tiroideo con I131 o Tc99 ha quedado relegado para el estudio exclusivo de lesiones nodulares en pacientes con hiperfunción tiroidea.

La biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD) representa el estándar de oro para la evaluación diagnóstica de los pacientes con enfermedad nodular tiroidea. Por lo que se debe realizar en todos los pacientes con nódulos con características clínicas y ecográficas sugestivas de malignidad para normar conducta terapéutica. La biopsia es reportada utilizando el sistema citológico BETHESDA.

4.5 Indicaciones Terapéuticas

El tratamiento depende del reporte citológico: BETHESDA I) (inadecuado) implica la necesidad de repetir la BAAD mediante guía ecográfica, en caso de lesiones quísticas se realiza solo vigilancia semestral; II) (benigno) se da seguimiento semestral mediante ultrasonido, en caso de nódulos menores a 3 cm, o pacientes de zonas con deficiencia de yodo se opta por tratamiento con levotiroxina a dosis de 50 o 100mcg buscando una supresión parcial de la TSH (0.1 – 0.5mUI/ml) durante 6 meses a 2 años. No indicado en pacientes con trastornos del ritmo cardíaco y/o alto riesgo de fractura. III) (atipia de significancia indeterminada) se procede a repetir la BAAD y reclasificar, en caso de ecografía sugestiva de malignidad se envía a tratamiento quirúrgico. IV a VI) (neoplasia folicular, tumor de Hürthle, sospechoso de malignidad, positivo para malignidad) se envían a tratamiento quirúrgico. Misma condición para quistes puncionados y drenados con 2 o más recidivas, nódulos benignos de crecimiento rápido, síntomas compresivos, citología negativa a cáncer con probabilidad de malignidad por antecedentes.

Algoritmo diagnóstico de la Enfermedad Nodular Tiroidea

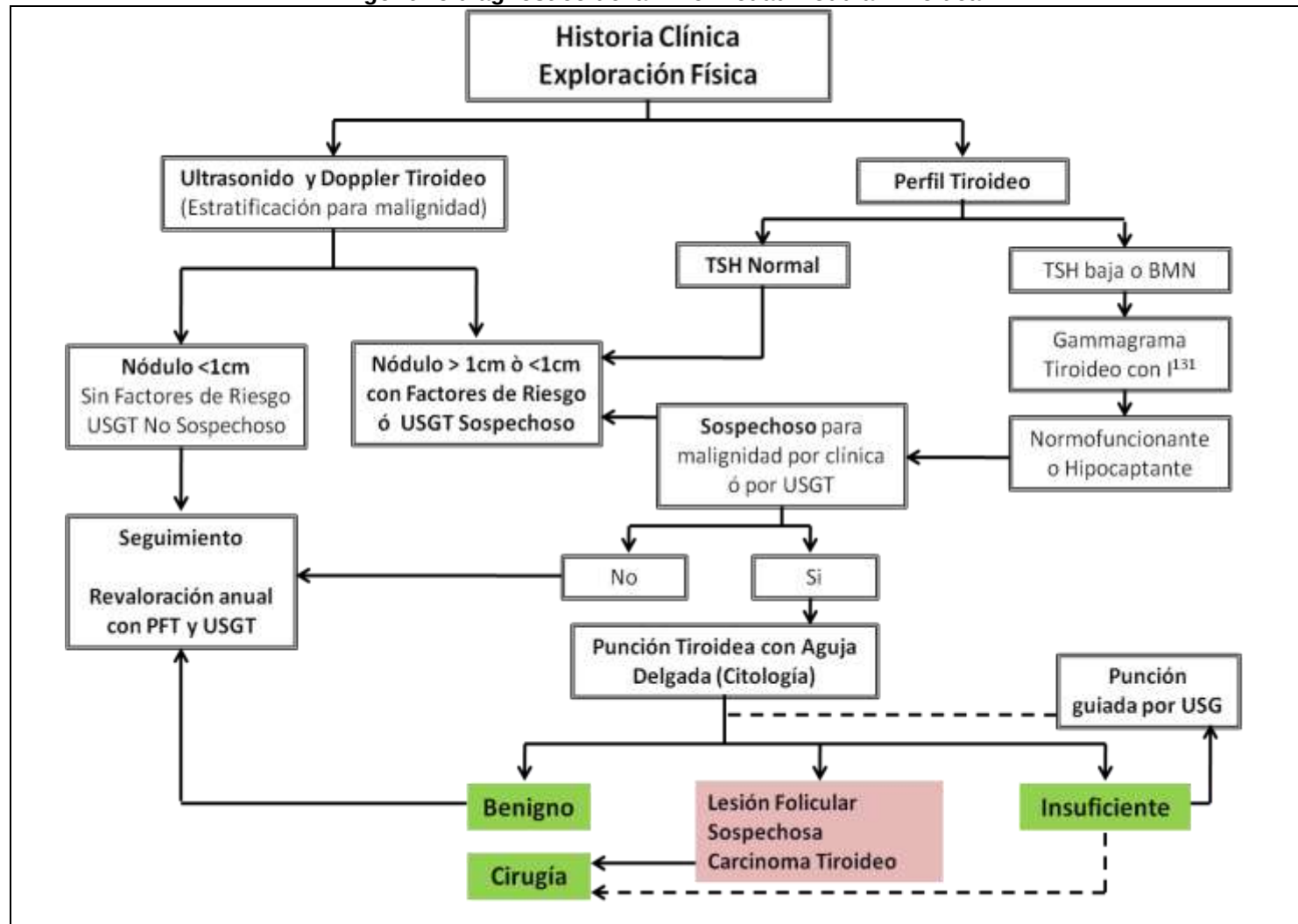
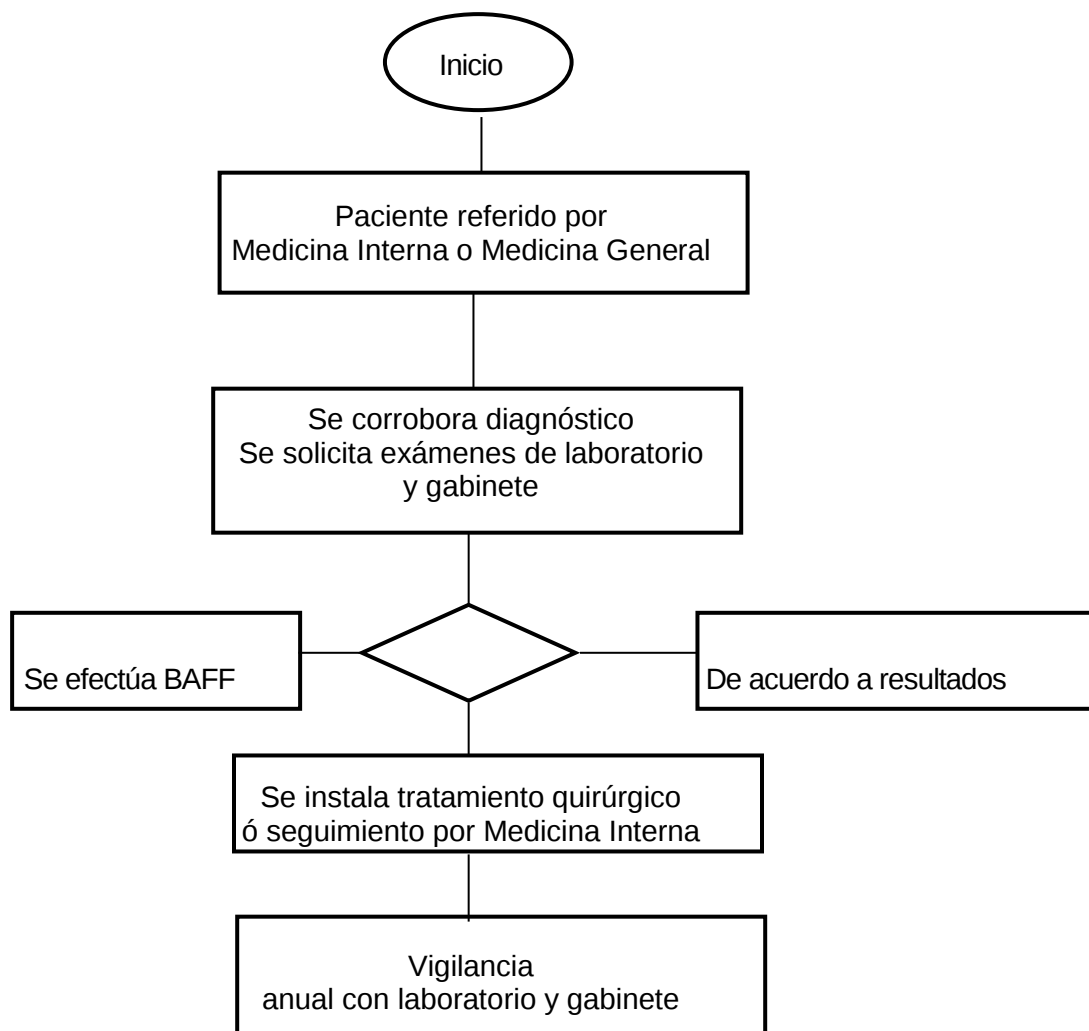


Diagrama de Flujo



Bibliografía

1. AACE Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules. Feld, S. et. al. American Association of Clinical Endocrinologists. American College of Endocrinology.
2. Diagnóstico y Tratamiento del Nódulo Tiroideo. Torres, A.P. y cols. Revista de Endocrinología y Nutrición Vol. 8 No. 3 Jul-Sept. 2000, 87-93.
3. Hurtado-López LM, Zaldívar-Ramírez FR, Pulido-Cejudo A, Muñoz-Solís O, Basurto-Kuba E. Criterios clínicos de malignidad en el nódulo tiroideo. ¿Están vigentes? Cir Gen 2001; 23: 25-28.
4. Hurtado-López LM, Zaldívar-Ramírez, Basurto-Kuba E. Decisión terapéutica ante un tumor folicular. Cir. Gen. 2001; 23:145-147.
5. Kresnik E; Gallowitsch HJ; Mikosch P; Gómez HI; Lind P. Technetium-99m-MIBI scintigraphy of thyroid nodules in an endemic goiter area. J Nucl Med 1997; 38(1):62-65.