

SERVICIO PROVINCIAL DE ENDOCRINOLOGIA Y ENFERMEDADES METABOLICAS
CAMAGÜEY

Bocio iódico:

Estudio de 24 casos

Por el Dr.: RUBEN S. PADRON DURAN*

Padrón Durán, R. S. *Bocio iódico: Estudio de 24 casos*. Rev Cub Ped 48: 1, 1976.

Se presentan los resultados del estudio de 24 pacientes portadores de bocio iódico. Se analiza brevemente el origen de esta patología, su frecuencia, y la necesidad de establecer una regulación en la venta de los compuestos iodados como una de las medidas de prevención de este tipo de bocio. Se analizan las características clínicas de los pacientes, y se destacan la ausencia de disfunción glandular y los caracteres del bocio. Se insiste en el tamaño del bocio iódico congénito y en los peligros que trae aparejados.

La deficiencia de iodo es la causa más importante del bocio, en el mundo,¹ pero también se ha reconocido que el exceso de iodo es capaz de dar lugar a aumento de volumen de la glándula tiroides.^{2,3} Esto último es lo que se ha dado en llamar bocio iódico o bocio por yoduro.

En nuestro país, dada su configuración geográfica, es muy poco probable que exista alguna zona donde los niveles de iodo sean deficientes, pero es posible que haya zonas de endemia, quizá por exceso natural de iodo en las aguas, alimentos, etc.⁴ Por otra parte, tenemos que en algunos pacientes el bocio puede presentarse como consecuencia de la administración del iodo con fines terapéuticos o de investigación.^{5,6}

En este trabajo, en que presentamos los resultados del estudio de 24 pacien-

tes portadores de bocio iódico (uno de ellos con bocio congénito), haremos una breve consideración patogénica, analizaremos las características clínicas y además, comentaremos el empleo de los compuestos iodados, en nuestro medio.

MATERIAL Y METODO

Esta serie consta de 24 casos, atendidos en la consulta de endocrinopediatria del "Hospital Pediátrico Provincial de Camagüey", portadores de aumento de volumen de la glándula tiroides: como condición se consideró que este aumento de volumen se hubiese iniciado durante la ingestión crónica de algún compuesto iodado (ingestión mantenida durante 10 semanas o más, en forma consecutiva o durante 6 meses o más, en forma irregular, pero 2 ó 3 veces por semana como promedio mínimo).

Se investigaron las características clínicas del bocio y se buscaron síntomas y signos de disfunción tiroides. Se realizaron también hemograma, colesterol

* Endocrinólogo, especialista de 1er. grado. Responsable provincial de endocrinología y enfermedades metabólicas. Camagüey. Miembro del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

CUADRO I

DATOS SOBRE EL COMPUESTO IODADO

Compuesto iodado utilizado:

	Pacientes
Jarabe yodotánico	18
Jarabe yodotánico más yoduro y efedrina	4
Jarabe yodotánico más jarabe antiasmático	1
Jarabe antiasmático	
<i>Causa de la medicación</i>	
Afección de la garganta	15
Catarros frecuentes	7
Anorexia	4
Asma (crisis muy frecuentes)	2
Nota: Algunos padecieron más de una causa	
<i>Medicamento indicado por:</i>	
Familiar	9
Medicina general	8
Otorrinolaringología	4
Pediatría	3

sanguíneo, edad ósea¹⁰ y PBI (dos semanas después de haber suspendido el compuesto iodado).

RESULTADOS

Edad: Fluctuó entre 2 meses y 13 años. En el desarrollo del trabajo resumimos la historia clínica del lactante.

Datos sobre el compuesto iodado ingerido: (cuadro I).

Sexo, raza y procedencia: (cuadro II).

Tiempo de evolución: 14 pacientes consultaron antes del año de haber notado la alteración del cuello; 4 lo hicieron entre 1 y 2 años después; 3 entre 2 y 3 años; y sólo 1 después de los 3 años. En 2 pacientes fue detectado el bocio durante el examen físico.

Antecedentes de interés: 9 pacientes tienen familiares con tiroidopatías; 8 pacientes presentaron signos puberales al descubrirseles el bocio y en 1 se había utilizado el propiltiouracilo durante 2 meses, cuando fue atendido en nuestra consulta.

Sintomatología acompañante: Se resume en el cuadro III.

Resultado del examen físico: No constatamos tremor, manos calientes u oftalmopatía de Graves en ningún caso. Tampoco hallamos hipertelorismo, distensión abdominal, hernia umbilical, macroglosia, ni cambios en la piel o el pelo. En 7 pacientes las manos eran húmedas, pero con temperatura fría o normal; un

CUADRO II

DISTRIBUCION SEGUN SEXO, RAZA Y PROCEDENCIA

Sexo	RAZA	PROCEDENCIA
Femenino 22 pacientes	Blanca 16 pacientes	Urbano 18 pacientes
Masculino 2 ..	Mestiza 7 ..	Rural 6 ..
	Negra 1 ..	

CUADRO III

SINTOMATOLOGIA ACOMPAÑANTE

Sintomas de hipertiroidismo	No. de casos	Sintomas de hipotiroidismo	No. de casos
Disnea de esfuerzo	3	Somnolencia	0
Palpitaciones	4	Constipación	0
Prefiere el frío	1	Prefiere el calor	2
Sudoración aumentada	2	Sudoración disminuida	0
Nerviosismo	15	Voz ronca	0
Astenia	10	Caida del pelo	1
Apetito aumentado	5	Apetito disminuido	10
Pérdida de peso	2	Aumento de peso	4
Diarreas	0	Cambios en la piel	0

paciente presentó hiperquinesia. La frecuencia del pulso en 16 pacientes osciló entre 80 y 90/min. y en los 8 restantes fue mayor de 90/min.

Caracteres del bocio: En todos los pacientes el bocio fue difuso, liso, movable, no doloroso y sin soplo en su superficie. En 16 pacientes la consistencia fue blanda y en los 8 restantes elástica. El tamaño fue pequeño o mediano (figuras 1 y 2).¹¹

Patrón de crecimiento del bocio. En 10 pacientes se recogió una historia de crecimiento progresivo, mientras que en otros 10 no notaron cambios en el cuello después de haber descubierto la alteración; 2 pacientes refirieron una involución gradual después de un período de crecimiento progresivo y en los 2 restantes el bocio fue detectado durante el examen físico al consultar por otro motivo.

Talla, peso y edad ósea en relación con la edad cronológica: (cuadro IV). **Exámenes complementarios:** En ningún paciente se halló anemia de importancia (hemoglobina mayor de 11.5 g y hema-

tócrito mayor de 37 vol% en todos los casos). Las cifras de colesterol sanguíneo y PBI oscilaron dentro de límites normales en la totalidad de los pacientes.

Resumen de la historia clínica del lactante:

L.R.R. Paciente del sexo femenino y la raza blanca. Fecha de nacimiento: 21/1/73. Consultó a los 2 meses de edad (27/3/73) por gran aumento de volumen del cuello, detectado en el momento mismo del nacimiento y que según la madre se ha mantenido, prácticamente, sin variación. No ha presentado ninguna otra alteración. Antecedentes prenatales: La madre tomó mucho "jarabe antiasmático" durante todo el embarazo porque el asma "no se le quitaba", en ocasiones asociaba aminofilina. Estos medicamentos eran ingeridos por la voluntad propia del paciente, sin indicación médica. Datos del recién nacido: pesó 6 lb 10 onzas; talla 50 cm. No anoxia ni cianosis. Llanto al nacer; no ictero. Antecedentes posnatales: el cordón cayó a los 8 días. Lloro bastante con llanto normal y es muy intranquila en el lecho. No duerme mucho ni es constipada.



Figura 1. Nótese el aumento de volumen de la región anteroinferior y media del cuello.



Figura 2: Bocio de mediano tamaño. Uno de los bocios mayores de esta serie.

CUADRO IV

RELACION DE LA TALLA, PESO Y EDAD OSEA CON LA EDAD CRONOLOGICA

Edad Talla (ET)	Edad PESO (EP)	Edad ósea (EO)*
EC = ET 13 pacientes	ET = EP 23 pacientes	EC = EO 19 pacientes
EC > ET 11 ..	ET < EP 1 ..	EC > EO 2 ..
EC < ET 0 ..	ET > EP 0 ..	EC < EO 1 ..

EC: Edad cronológica

* Dos casos no se hicieron EO.



Figura 3. Paciente con bocio iódico congénito. Nótese el gran aumento de volumen del cuello.

Examen físico: Normal, excepto el examen del cuello donde se encuentra la glándula tiroides muy aumentada de tamaño (figura 3) de manera que deforma el cuello; y su consistencia es elás-

tica, la superficie es lisa, movable y no hay adenopatías. El PBI de la paciente fue 6 mcg% y el estudio radiológico fue normal;¹²⁻¹⁴ no se hallaron signos de hipotiroidismo. En la madre comprobamos

un bocio difuso, liso, elástico, movable, no doloroso y de pequeño tamaño, sin signos de disfunción.

COMENTARIOS

Cuando se administran grandes dosis de yodo se produce una inhibición de la organificación intratiroidea de yoduro que el individuo normal supera, y "escapa" de esta inhibición, a pesar de la administración continuada de yodo.^{8,14} Se presume que en las personas en que se desarrolla bocio iódico existe una alteración en el mecanismo por el cual el tiroides se adapta normalmente al aumento del aprovisionamiento de yodo;¹⁵ esta alteración parece resultar de un estado de inhibición más pronunciado de la organificación y fallo para "escapar".^{3,10,15} Esta deficiencia de organificación fue demostrada al administrarse perclorato y comprobarse una descarga marcada de yoduro tiroideo.¹⁶

Como consecuencia de la síntesis hormonal disminuida¹⁷ el transporte del yodo aumenta y como la inhibición de la organificación es función de la concentración intratiroidea de yoduro, un círculo vicioso es puesto en marcha.³ También, como consecuencia de la síntesis hormonal disminuida, se produce un aumento de los niveles de tirotrópina, lo que, a su vez mantiene un aumento de la avidéz del tiroides por el yodo.¹ Según *Corugh* y *Vissier*¹⁸ el aumento de tirotrópina es necesario para que se produzca el bocio iódico, pues ellos comprobaron que si los niveles de TSH se mantienen normales, durante la administración de yoduros, no se desarrolla bocio.

Otro mecanismo que se ha postulado como capaz de contribuir al bocio iódico es el de la inhibición del sistema o mecanismo de la peroxidasa, por la concentración aumentada de yodo, lo que impide la liberación de yodo activo libre, capaz de combinarse con la tirosina.^{1,19}

Como hemos visto, casi todos los autores opinan que para que se desarrolle este tipo de bocio es necesario

que exista un defecto en la hormonogénesis tiroidea.

Muchos autores^{1,4,6,10,14} estiman que el bocio iódico es una entidad rara, pues sólo un porcentaje pequeño de los pacientes que ingieren compuestos iodados lo desarrolla. Sin embargo, en un estudio realizado en pacientes asmáticos se halló un 30% con bocio.²

No podemos hablar con certeza de la frecuencia en nuestro medio, pero el haber hallado 24 casos en la consulta externa, en el transcurso de sólo 6 meses, nos hace pensar que este trastorno no es tan raro entre nosotros y merece estudios más amplios. Creemos, además, que debe comenzarse la prevención de este bocio, llevando a la mente de nuestros médicos el peligro potencial de los medicamentos iodados y regulando la venta de los mismos que debe ser bajo receta médica obligatoria, para evitar así la utilización indiscriminada de estos compuestos.

En nuestra revisión de la literatura hallamos el bocio iódico en todas las edades de la vida; nosotros lo encontramos en todas las etapas de la niñez.

Queremos hacer hincapié en el caso del paciente con bocio congénito de esta serie por las consecuencias fatales que puede tener este trastorno. La ingestión de yodo durante el embarazo es capaz de ocasionar un bocio iódico en el feto;^{10,20,21} e incluso hipotiroidismo en el recién nacido.^{3,22,23}

Al momento del nacimiento el bocio, generalmente, ha adquirido gran volumen, como en el caso del paciente nuestro, de manera que pueda dar lugar a trastornos mecánicos por compresión de estructuras vecinas y se han descrito casos en que estos trastornos han ocasionado la muerte del feto.^{22,23,24} Para evitar todo esto se ha recomendado que a la regulación de la venta de los compuestos iodados se añada una advertencia de que los mismos no deben administrarse durante el embarazo, por los peligros que conllevan,^{22,25} medida con la que estamos totalmente de acuerdo.

El compuesto iodado más utilizado por los pacientes de esta serie fue el "jarabe yodotánico" al que le fue asociado, en ocasiones el "yoduro y efedrina". El "jarabe antiasmático" fue el compuesto ingerido por la madre del paciente con bocio congénito. La mayoría de las veces la causa de la indicación fue una "afección de la garganta" le siguen en orden de frecuencia los "catarros", la anorexia y el asma. Debemos destacar que en un porcentaje elevado de pacientes (37,5%) no medió prescripción facultativa alguna, pues estos medicamentos son "populares" y, muchas veces, son recomendados e indicados por la madre, la abuela o cualquier otro familiar o amigo; lo que nos habla de la necesidad de regular su venta.²⁷

El contenido en iodo de cualquiera de los compuestos iodados actualmente en el mercado es alto, pues debemos recordar que 1 ó 2 mg de iodo inhibe la síntesis de hormonas tiroideas en el niño.²⁸ Además estos medicamentos, en ocasiones, se asocian a otros que pueden potenciar la acción bociogénica del iodo.^{29,30}

El bocio iódico, al igual que otras tiroidopatías, es más frecuente en el sexo femenino, lo que fue comprobado en nuestra serie. No hallamos predominio de ninguna raza. La mayoría de los pacientes acudieron a la consulta antes del año de haber notado la alteración del cuello y raramente lo hicieron después de los 3 años de evolución.

En más de la tercera parte de nuestros enfermos (37,5%) hallamos antecedentes familiares de tiroidopatías, lo que podría ser expresión de un trastorno hereditario de la hormonogénesis tiroidea. En el caso de los pacientes con signos puberales creemos estos pueden deberse a más de un factor causal o contribuyente.³¹

Los síntomas más frecuentes fueron el nerviosismo, la astenia y la anorexia, los que no son específicos de patología alguna; los síntomas más directamente

relacionados con disfunción tiroidea fueron muy poco frecuentes al igual que los signos que suelen observarse en el hiper e hipotiroidismo.^{32,33,34,35} En todos nuestros pacientes el bocio fue difuso, de superficie lisa, movable, no doloroso, de consistencia blanda o elástica y sin soplo en su superficie. El tamaño de la glándula fue grado 1 ó 2, es decir pequeño o moderado.³¹

Se ha sospechado una relación entre la tiroiditis de Hashimoto y el bocio iódico, lo que está apoyado por hallazgos anatomopatológicos en este último³⁶ y, además, por la presencia de títulos séricos elevados de anticuerpos antitiroideos en algunos pacientes.³⁷ Últimamente, *Braverman et al*³⁸ han informado una mayor susceptibilidad en desarrollar mixedema por ingestión de yoduro entre los pacientes con tiroiditis de Hashimoto; esto lo atribuyeron al defecto de organificación presente en ambas entidades. En ningún paciente nuestro hallamos las características clínicas propias de la tiroiditis de Hashimoto;³¹ no nos fue posible realizar otras investigaciones especiales para el diagnóstico de esta última.

En cuanto al patrón de crecimiento del bocio encontramos que no existe un patrón único; lo más frecuente es que se mantenga estacionario o siga un crecimiento progresivo.

La talla se halló retrasada con respecto a la edad cronológica casi en la mitad de los casos (11/24), lo que quizá pueda estar en relación con las infecciones a repetición que han presentado estos pacientes. La edad-peso correspondió a la talla en la totalidad de los pacientes. La edad ósea coincidió con la edad cronológica en la gran mayoría de los pacientes.

Se han informado casos de pacientes con bocio iódico con función tiroidea normal^{39,40} y otros con hipotiroidismo.^{39,41} En todos el PBI fue normal, lo que corrobora los hallazgos clínicos, es decir que en esta serie la función tiroidea fue normal tanto clínica como químicamente.

CONCLUSIONES

Debe comenzarse la prevención del bocio iódico, para esto se debe evitar la administración crónica de los compuestos iodados, y regulado su venta; se debe advertir los peligros que ocasionan si se administran durante el embarazo.

El jarabe yodotánico fue el que con más frecuencia causó bocio y muchas veces fue utilizado sin prescripción facultativa.

El bocio iódico es más frecuente en el sexo femenino y con frecuencia existen antecedentes familiares de tiroidopatías.

No hay síntomas ni signos típicos y la función tiroidea suele ser normal.

El bocio fue difuso, liso, movable, no doloroso, blando o elástico, sin soplo y de tamaño ligero o moderado, aunque el bocio congénito suele ser de gran tamaño.

En la mitad de los pacientes se hallaron la edad-talla y la edad-peso retrasadas, mientras que la edad ósea no sufrió alteraciones.

Créditos: Agradecemos la colaboración de las compañeras *Caridad Ruiz de Villa Oses* y *Miriam Monzón Espert*, técnicas del Laboratorio Provincial de Endocrinología. También agradecemos la colaboración del departamento de inco-patografía del "Hospital Pediátrico Provincial".

SUMMARY

Padrón Durán, R. S. *Iodic goitre. A report of 24 cases.* Rev Cub Ped 48: 1, 1976.

Results of the study of 24 patients with iodic goitre are presented. The etiology and frequency of this pathology as well as the need for establishing a regulation in selling iodated compounds as a measure for preventing this type of goitre are briefly analyzed. Clinical characteristics of patients are pointed out and goitre characteristics as well as the absence of glandular dysfunction are stressed. The size of congenital iodic goitre and the hazards it involves are emphasized.

RESUME

Padrón Durán, C. S. *Le goitre iodique: Etude de 24 cas.* Rev Cub Ped 48, 1, 1976.

A propos des résultats obtenus dans l'étude du goitre iodique chez 24 malades. L'origine de cette pathologie est analysée, ainsi que sa fréquence. D'ailleurs il faut noter la nécessité d'établir une série de mesures préventives en ce qui concerne les composés iodés. Lorsque les caractéristiques cliniques de ces patients ont été analysées, il est mis en évidence l'absence de disfonction glandulaire, ainsi que les caractères de cette entité. Dans ce travail on attire l'attention sur la grandeur du goitre congénital et sur ces risques qu'il entraîne.

РЕЗЮМЕ

Падрон Дуран Р.С. *Йодистый зоб: Изучение 24 случаев.* Rev Cub Ped 48: 1, 1976.

Представляются результаты изучения 24 пациентов страдающих йодистым зобом. Кратко анализовали происхождение этой патологии, их частоты и - необходимости установления регуляции при продаже йодистых средств как одна из мер предупреждения этого вида зоба. Анализовали клинические характеристики пациентов и подчеркивается отсутствия glandулярной дис-функции и характеристик зоба. Подчеркивается вопрос о размере врожденного йодистого зоба и о их опасности.

BIBLIOGRAFIA

1. Murray, I. P. C., Stewart, R. D. H. Goiter by iodides. Lancet 1: 922, 1967.
2. Begg, I. B., Hall, R. O. Iodide goiter and hypothyroidism. J Med 32: 351, 1963.

3. *Ingbar, S. H., Woeber, K. A.* The thyroid gland. Int: Text book of endocrinology. 4ta. Ed. pag. 250. Ed. R. H. Williams W. B. Saunders Co. Philadelphia, London, Toronto, 1968.
4. *Ortiz-Vázquez, J.* Hipotiroidismo. En: Primer curso Internacional de Endocrinología. Ed. V. Pozuelo-Escudero. Librería Científico Médica Española. Madrid. pag. 307. 1963.
5. *Alavez Martín, E. et al.* Posibles zonas de bocio endémico en Cuba. Reporte preliminar. Rev Cub Med 8: 219. 1969.
6. *Falliers, C. J.* Goiter and thyroid dysfunction following use of iodides in asthmatic children. Am J Dis Child 99: 428. 1960.
7. *Mayberry, W. F.* Radioimmunoassay for human thyrotrophin. Clinical value in patients with normal and abnormal thyroid function. Ann Intern Med 74: 471. 1971.
8. *Raben, M. S.* Teaching clinics. J Clin Endocrinol 13: 469. 1953.
9. *Swedlund, H. H.* Iodide myxedema with facial swelling simulating angioneurotic edema. J Allerg of Clin Immunol 47: 339. 1971.
10. *Wilkins, L.* Tiroides. En: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades endocrinas en la infancia y adolescencia. 3ra. Ed. pag. 38, 78, 159. Editorial Espax, Barcelona. 1966.
11. *Pérez, C. et al.* Endemic goiter. Monogr. ser. WHO 44: 369. 1960.
12. *Güell González, J. R. et al.* Lesiones esqueléticas en el hipotiroidismo congénito. Rev Cub Pediat 38: 702. 1966.
13. *Güell González, J. R. et al.* Lesiones esqueléticas en el hipotiroidismo congénito. Rev Cub Ped 39: 43. 1967.
14. *Ingbar, S. H.* Autoregulation of the thyroid: Response to iodide excess and depletion. Mayo Clin Proc 47: 814. 1972.
15. *Braverman, L. F. et al.* Enhanced susceptibility to iodide myxedema in patients with Hashimoto's disease. J Clin Endocrinol 32: 515. 1971.
16. *Morgans, M. F., Trotter W. R.* Citado por Carswell.
17. *Nagataki, S. et al.* Effect of chronic graded doses of iodide on thyroid hormone synthesis. Endocrinology 79: 667. 1966.
18. *Corugh, W., Vissier, H.K.A.* Citado por Carswell.
19. *Bongiovanni, A. M. et al.* Congenital goiter. J Clin Endocrinol 16: 146. 1956.
20. *Parmelee, A. H. et al.* Congenital goiter and maternal ingestion of iodides. Am J Obstet Ginecol 40: 145. 1940.
21. *Turner, H. H., Howard, R. B.* Congenital goiter by maternal ingestion of iodides. J Clin Endocrinol 16: 141. 1956.
22. *Carswell, F. et al.* Congenital goiter and hypothyroidism produced by maternal ingestion of iodides. Lancet 1: 1241. 1970.
23. *Dawson, K. P.* Congenital goitrous cretinism due to iodides. Br Med J 2: 112. 1970.
24. *Galina, M. P. et al.* Iodides during pregnancy. An apparent cause of death. New Eng J Med 267: 1124. 1962.
25. *Anderson, G. S., Bird, T.* Citado por Galina.
26. *Klovits, H. D.* The thyroid. In: Endocrine and genetic disease of childhood. Ed. L.I. Gardner. London. Pag. 243. 1969.
27. Danger of iodide in pregnancy (Leading article). Lancet 1: 1273. 1971.
28. *Saxena, K. M. et al.* Citado por Carswell.
29. *Streeto, J. M.* Drugs and congenital goiter. Lancet 2: 212. 1970.
30. *Padrón Durán, R. S.* Bocio puberal (en prensa).
31. *Alavez Martín, E. et al.* Características clínicas del hipertiroidismo. Rev Cub Med 12: 39. 1973.
32. *Crooks, J. et al.* Staticial methods applied to the clinical diagnostic of thyrotoxicosis. Quart J Med 28: 211. 1959.
33. *Herrera Pombo, J. L., Merdomingo, P.* Algunas consideraciones acerca de la clínica del hipotiroidismo. Rev Clin Esp 103: 24. 1966.
34. *Philp, J. R. et al.* A follow-up scheme for detecting hypothyroidism in thyrotoxic patients treated with radioiodine. Lancet 2: 1336. 1968.
35. *Riverón Corteguera, R. et al.* Hipotiroidismo en el niño (estudio de 18 casos). Rev Cub Ped 39: 73. 1967.
36. *Paris, J. W. M. et al.* Citado por Braverman.
37. *Alavez Martín, E., de la Cámara, C.* Correlación clínico-laboratorio. Su utilidad en el diagnóstico en la Enfermedad de Hashimoto. Rev Cub Med 8: 233. 1969.

Recibido el trabajo: febrero 26. 1975.