

## NODULO TIROIDEO HIPERFUNCIONANTE EN LA INFANCIA

HOSPITAL DOCENTE PEDIÁTRICO DEL CERRO

*Dr. Regino Piñeiro\**, *Dr. Roberto García Fors\*\**, *Dr. Abdiel Orrego\*\*\**, *Dra. Marlene Alvarez\*\*\*\**  
y *Dra. María Caridad Duarte\*\*\*\**

Piñeiro, R. y otros: *Nódulo tiroideo hiperfuncionante en la infancia.*

Se presentó una paciente de 8 años de edad, con un nódulo tiroideo, el cual por las características del gammagrama tiroideo se trataba de un adenoma tóxico compensado. El test de inhibición con T<sub>3</sub> demostró que era un nódulo autónomo de la hormona hipofisiaria estimulante del tiroides (TSH). La paciente se presenta clínicamente eutiroides. Se realiza una revisión del tema.

### INTRODUCCION

El adenoma tiroideo hiperfuncionante puede ser definido como un adenoma endocrino hiperfuncionante y autónomo, insensible a la inhibición o la estimulación, el cual está situado en un parénquima tiroideo en reposo por la hiperactividad del nódulo que mantiene inhibida la producción de la TSH. El diagnóstico del adenoma hiperfuncionante se puede realizar por las imágenes obtenidas en el gammagrama del tiroides antes y después de la inhibición con triyodo-tironina (T<sub>3</sub>), donde se comprueba que el nódulo es autónomo (no se inhibe).<sup>1</sup> También después de la estimulación de la glándula con la TSH se observa la reaparición del tejido perinodular inhibido.<sup>1,2</sup> Esta entidad es bien conocida en el adulto, pero muy poco frecuente en el niño.

El motivo de este trabajo es presentar una paciente con un nódulo tiroideo hiperfuncionante no tóxico y hacer revisión del tema.

### PRESENTACION DEL CASO

Paciente V.E.P., historia clínica 130953, 8 años, del sexo femenino y raza blanca, que con historia de salud anterior, la madre notó una semana antes de su ingreso un nódulo de región anterior del cuello, no doloroso, sin disfagia ni disnea, sin alteraciones de la voz.

Tiene antecedentes de madre con hipotiroidismo en tratamiento, sin otras endocrinopatías familiares.

Al examen físico se comprobó un nódulo en el polo inferior del lóbulo derecho del tiroides de aproximadamente 2-3 cm de diámetro, redondeado, de consistencia elástica, indoloro, bien delimitado y móvil con la deglución. El resto de la glándula no era palpable, no tenía frémito (thrill) a ese nivel ni adenopatías cervicales; en el resto del examen físico no existían signos de hiperfunción tiroidea, no había sudación palmar, pérdida de peso, taquicardia, hipertensión arterial, ni otros signos que pudieran

\* Especialista de II Grado en Endocrinología.

\*\* Especialista de II Grado en Cirugía.

\*\*\* Especialista de I Grado en Anatomía Patológica.

\*\*\*\* Médico Residente.

hacer pensar en un estado de toxicidad por hormonas tiroideas en ese momento (índice de Wayne normal).

El peso era de 33 kg (90 percentil) y la talla de 128 cm (50 percentil). La edad ósea (Greulich y Pyle) era igual a la edad cronológica y el electrocardiograma y reconocimiento óseo realizados fueron normales; el hemograma, colesterol y estudio del metabolismo, fosfocálcico igualmente normales. El examen de las cuerdas vocales fue normal. Se realizó ultrasonido de región tiroidea y se informó la existencia de un nódulo sólido que medía al corte coronal 21 x 20 mm y en el corte sagital 29 mm de diámetro. En el lóbulo izquierdo se comprobó tejido hipoplásico sin otras alteraciones. En el gammagrama se observó que prácticamente el parénquima tiroideo perinodular no captaba I-131 (inactivo) en contraste con el correspondiente al nódulo. Al realizarle gammagrama posterior a la ingestión de T<sub>3</sub> (prueba de inhibición con T<sub>3</sub>) se observó que sólo el área correspondiente al nódulo continuaba captando igual (no se inhibía) (figuras 1 y 2).



Figura 1. Gammagrama tiroideo en el que se observó que prácticamente el parénquima perinodular no captaba I-131.



Figura 2. Gammagrama pos-inhibición con T<sub>3</sub>. Se observó que sólo el área correspondiente al nódulo continuaba captando igual (no se inhibió).

Con estos resultados se decidió la intervención quirúrgica. Se realizó hemitiroidectomía derecha con ismectomía. Las características morfológicas del espécimen fueron las siguientes:

Macroscópicamente se trataba de un hemitiroides con un peso de 10 g cuyas dimensiones fueron 3,5 x 2 x 1,5 cm con la superficie de color pardo rojiza. Al corte se observó un nódulo de 1,5 cm, apa-

rentemente bien delimitado por una cápsula de aspecto fibroso, de coloración pardo negruzca, de consistencia blanda, friable, presentó focos de necrosis hemorrágicas con contenido sanguinolento que se encontraba a "tensión". En los otros cortes practicados, el tejido extranodular fue de apariencia normal.

El diagnóstico histológico fue: adenoma folicular del lóbulo derecho del tiroides con marcada necrosis y hemorragia con formacionesseudopapilares del área nodular (tiroiditis focal crónica intra y peritumoral) (figuras 3 y 4).



Figura 3. Vista panorámica que comprende parcialmente el área nodular (parte superior), cápsula y tejido tiroideo normal (abajo izquierda) 40 x. H-E.



Figura 4. Detalle. A mayor aumento del área nodular con evidencia de células foliculares de aspecto hiperplásico, así como vacuolización del coloides adyacente al borde apical de las mismas (100 x. H-E).

## COMENTARIOS

El adenoma tiroideo hiperfuncionante (tóxico o no) es bien conocido en el adulto<sup>3-5</sup> pero prácticamente ignorado en el niño.<sup>2,6,7</sup> En ambas edades, el adenoma hiperfuncionante tóxico es menos frecuente que el hipertiroidismo Graves-Basedow (5 a 10 veces menos). La predilección por el sexo femenino está igualmente presente y se hallan al igual antecedentes familiares de tiropatías.<sup>1,2</sup> El cuadro clínico, en ocasiones, se presenta con formas atenuadas de toxicidad, en las cuales a veces la clínica es incapaz por ella sola

de afirmar el estado hipertiroideo. En el gammagrama los nódulos pueden ser clasificados en fríos o frescos (si la captación de I-131 es nula o menos que la del resto de la glándula, respectivamente) y tibios o calientes (si la captación es igual o mayor, respectivamente).

La malignidad es más frecuente en los nódulos fríos y frescos (que se consideran similares con fines prácticos) y menor en los calientes; los tibios están en situación intermedia. En presencia de un nódulo caliente, al realizar prueba de estimulación con TSH se podrá observar si se trata de una malformación congénita (agenesia de un lóbulo del tiroides) o de un adenoma hiperfuncionante tóxico o no por la reaparición del tejido perinodular inhibido.<sup>8</sup>

En nuestra paciente, los hallazgos del ultrasonido y del gammagrama tiroideo son típicos de un nódulo hiperfuncionante (autónomo de la TSH).

Horst<sup>9</sup> señala que cuando la producción de hormonas tiroideas del adenoma causa sólo un estado clínico "límtrofe" al hipertiroidismo, la secreción de TSH no está del todo suprimida y el tejido tiroideo alrededor del nódulo es aún visible al gammagrama. Lo llama "adenoma tóxico compensado". En esta etapa señala que los signos clínicos son, a menudo, muy discretos, y los tests tiroideos funcionales, normales. Si el adenoma causa un hipertiroidismo clínico franco, la TSH es enteramente suprimida, el tejido glandular alrededor del nódulo inhibido completamente y lo denomina "adenoma tóxico descompensado". Nuestra paciente estaba clínicamente eutiroides y presentaba una disminución marcada de la captación de I-131 por el tejido perinodular, lo que coincide con lo descrito por Horst en la fase de "adenoma tóxico compensado" (figura 1).

Se ha planteado que para que un adenoma hiperfuncionante produzca síntomas de hipertiroidismo, debe tener cierto tamaño (frecuentemente mayor de 2 cm de diámetro). Se sugiere así que el tamaño del nódulo tiroideo es probablemente un factor importante en la hipersecreción de hormonas tiroideas.<sup>1</sup>

Ermans<sup>10</sup> ha llamado la atención acerca de otro factor: por varios meses dio 500 g de yoduros diarios a 4 pacientes con nódulo hiperfuncionante (eutiroides). En los 4 pacientes los niveles de hormona tiroidea aumentaron a niveles tóxicos y 3 pacientes se hicieron hipertiroideos clínicamente. Esto hace suponer que el tejido nodular ha perdido la capacidad para adaptarse a un aumento del yoduro circulante, convirtiéndolo todo en hormona tiroidea. El adenoma hiperfuncionante no tiene tendencia a remisión espontánea; con el tiempo el adenoma crece y produce mayor cantidad de hormonas tiroideas que producen mayores síntomas. Nuestra paciente, después de la hemitiroidectomía y tratamiento con hormonas tiroideas, ha evolucionado satisfactoriamente.

## SUMMARY

Piñero, R. et al.: *Hyperfunctioning thyroid nodule in infancy.*

An 8-year-old female patient with a thyroid nodule, which according to the characteristics of the thyroid scan was a compensated toxic adenoma, is reported. The T<sub>3</sub> inhibition test showed that it was an autonomous nodule of the thyroid-stimulating hypophyseal hormone (TSH). The patient was clinically euthyroid at presentation. A review of the literature is made.

## RÉSUMÉ

Piñero, R. et al.: *Nodule thyroïdien avec hyperfonction dans l'enfance.*

On présente une patiente âgée de 8 ans avec un nodule thyroïdien qui avait des caractéristiques d'une adénome toxique compensée. Le test d'inhibition avec T<sub>3</sub> a démontré que c'était un nodule

autonome de la hormone hypophysaire stimulante de la thyroïde (HST). La patiente est cliniquement euthyroïdienne. On fait une révision du thème.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Bürki, H.; A. Labhart*: The thyroid gland. In: *Clinical Endocrinology: Theory and Practice*, 1971.
2. *Jeune, M. et al.*: L'adénome toxique chez l'enfant. A propos de deux observations. *Pédiatrie* 21: 805, 1966.
3. *Eller, N. et al.*: The treatment of toxic nodular goiter with radio-active iodine. Ten years experience with 436 cases. *Ann Int Med* 52: 976, 1960.
4. *Beierwaltes, W. H.; P. C. Johnson*: Hyperthyroidism treated with radio-iodine. *Arch Int Med* 97: 393, 1956.
5. *Hall, R.*: Hyperthyroidism, pathogenesis and diagnosis. *Brit Med J* 1: 743, 1970.
6. *Rect, A. W. et al.*: Treatment of juvenile thyrotoxicosis. *J Ped* 63: 402, 1963.
7. *Hung, W. et al.*: Medical therapy of thyrotoxicosis in children. *Pediatrics* 30: 17, 1962.
8. *Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas*: Actualidad en Endocrinología: Normas de diagnóstico y tratamiento en endocrinología y metabolismo. Vol. 5(2), 1981.
9. *Horst, W. et al.*: Thyroid gland. *Clinical Endocrinology. (Alexis Lebhart), Theory and Practice*. 1971.
10. *Ermans, A.; M. Camis*: Evidence of a regulation of the thyroid activity by the level of dietary iodine in some thyroid disorders. In: *Further Adv. Thyroids Res. Vienna*, 1971.

Recibido: 14 de mayo de 1985. Aprobado: 18 de diciembre de 1985.

Dr. *Regino Piñero*. Hospital Docente Pediátrico del Cerro. Calzada del Cerro No. 2002, Ciudad de La Habana, Cuba.