

Felipe Eduardo Macías Prado ^a; Joseph Williams García Pinargote ^b; María Elena Villavicencio Romero ^c; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz ^d

Determinación de la TSH, T3, T4 en el desarrollo del niño

Determination of TSH, T3, T4 in children growth

Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento. Vol. 3 núm.1, enero, ISSN: 2588-073X, 2019, pp. 1075-1089

DOI: 10.26820/recimundo/3.(1).enero.2019.1075-1089

URL: http://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/406

Editorial Saberes del Conocimiento

Recibido: 20/11/2018 Aceptado: 05/01/2019 Publicado: 31/01/2019

Correspondencia: ed_kalel@hotmail.com

a. Médico Cirujano; ed kalel@hotmail.com

b. Médico Cirujano; joseph w 17@hotmail.com

c. Médico Cirujano; mevr91@hotmail.com

d. Médico Cirujano; lisbethliaz89@hotmail.com

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

RESUMEN

Este trabajo se centró en el estudio de las hormonas tiroideas TSH, T3 y T4 y los datos sobre la etiopatogenia del hipotiroidismo y sobre la importancia de la detección del hipotiroidismo congénito para asegurar el diagnóstico y tratamiento tempranos del recién nacido. Se hace mención a situaciones en las que el hipotiroidismo grave puede llevar a trastornos de la pubertad (pubertad precoz o tardía) y describir la importancia de factores de transcripción en la embriogénesis tiroidea. También se abordan criterios diagnósticos y terapéuticos.

Las hormonas tiroideas son necesarias para el crecimiento y desarrollo normales desde la vida fetal. La producción insuficiente o la actividad inadecuada a nivel celular o molecular conducen al hipotiroidismo. Estas hormonas son necesarias para el desarrollo del cerebro en el feto y en el recién nacido. Neonatólogos y pediatras se ocupan de problemas de desarrollo infantil en su práctica, y muchos de estos problemas comienzan durante la vida intrauterina. Actualmente, con la detección neonatal, los neonatólogos y los pediatras pueden prevenir daños irreversibles a través del tratamiento temprano. Ellos deberían estar atento a las disfunciones como el hipotiroidismo subclínico, que pueden provocar daños no solo al crecimiento, sino también al desarrollo neurológico y psicológico de estos niños y adolescentes.

Palabras Claves: Funciones de la Tiroides; Tirotropina; Tiroxina; Triyodotironina.

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

ABSTRACT

This work focused on the study of thyroid hormones TSH, T3 and T4 and the data on the etiopathogenesis of hypothyroidism and on the importance of the detection of congenital hypothyroidism to ensure early diagnosis and treatment of the newborn. Mention is made of situations in which severe hypothyroidism can lead to disorders of puberty (early or late puberty) and describe the importance of transcription factors in thyroid embryogenesis. Diagnostic and therapeutic criteria are also addressed.

Thyroid hormones are necessary for normal growth and development from fetal life. Insufficient production or inappropriate activity at the cellular or molecular level leads to hypothyroidism. These hormones are necessary for the development of the brain in the fetus and in the newborn. Neonatologists and pediatricians deal with problems of child development in their practice, and many of these problems begin during intrauterine life. Currently, with neonatal screening, neonatologists and pediatricians can prevent irreversible damage through early treatment. They should be aware of dysfunctions such as subclinical hypothyroidism, which can cause damage not only to growth, but also to the neurological and psychological development of these children and adolescents.

Key Words: Thyroid Functions; Thyrotropin; Thyroxine; Triiodothyronine.

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero: Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

Introducción.

Deficiencia en la producción o en la actividad de hormonas tiroideas (TH) conducen al hipotiroidismo, una de las enfermedades hormonales más frecuentes en los niños. La primera descripción conocida de este síndrome se remonta a 1874, por Gull; el nombre mixedema fue definido por Ord en 1878. El término mixedema se utilizó durante varios años para referirse a la enfermedad, aunque Halliburton, en 1893, enfatizó el hecho de que muchos pacientes no presentaron ese signo. La condición clínica resultante de la deficiencia de TH dependerá del grado y duración de la deficiencia, y afectará básicamente a todos los tejidos a una menor o mayor medida. Sin embargo, es durante la vida intrauterina que la falta de producción adecuada de TH determina consecuencias mucho más perjudiciales, ya que estas hormonas tienen un papel fundamental en el desarrollo normal del cerebro fetal. (Jacome Roca, 2007)

La biología trajo avances significativos en cuanto a la información sobre la enfermedad, incluyendo elucidaciones sobre su etiología, que puede tener un origen durante la vida intrauterina. Durante las pasadas 3 décadas, el conocimiento sobre la ontogénesis, la fisiopatología y el diagnóstico precoz del hipotiroidismo han aumentado fuertemente y el diagnóstico temprano ha permitido la intervención en los primeros días de vida de los recién nacidos, evitando así daño al desarrollo neuropsicomotor. Para una adecuada producción de TH, es importante que el eje hipotalámico-hipofisario / hipertiroideo se mantenga completo para garantizar la secuencia de actividades de la hormona liberadora hipotalámica (hormona liberadora de tirotropina - TRH) sobre la hipófisis glándula, que produce la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que a su vez actúa sobre la tiroides, produciendo TH. Deficiencias en estas

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

etapas conducen a terciaria (hipotalámica), secundaria (pituitaria) o hipotiroidismo primario (tiroides) (Foley, 2006).

La identificación de la disfunción tiroidea es crítica en niños pequeños. Un desequilibrio en las concentraciones de hormona tiroidea en la vida temprana puede tener ramificaciones a largo plazo, como retrasos en el desarrollo, retraso mental y / o de crecimiento. Numerosas condiciones afectan la glándula tiroides en niños y adolescentes provocando así disfunción tiroidea. El hipotiroidismo congénito primario es una de las anomalías tiroideas más comunes que pueden ocurrir en niños, con una prevalencia de 1 en 3000 lactantes (Wilcken & Wiley, 2008). Dando como resultado la incapacidad de la glándula tiroides de producir suficientes cantidades de tiroxina (T4) o triyodotironina (T3). La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en los niños, y aunque es raro, puede ser fatal si no se realiza correctamente diagnosticado y tratado (Leger & Carel, 2013).

Los síntomas de la enfermedad de la tiroides no siempre son evidentes en poblaciones sanas, por lo tanto, las mediciones de laboratorio son de mayor valor. La hormona estimulante de la tiroides (TSH) es la prueba de detección inicial para evaluar la disfunción tiroidea. El equilibrio dinámico que existe entre las formas libres y proteicas de las hormonas T3 y T4 hace que la evaluación de su complejo de concentraciones in vivo. Tiroxina Libre (fT4) y la triyodotironina libre (fT3) se analizan cuando se necesita información adicional en pacientes con sospecha de enfermedad de tiroides. Identificando la presencia de tiroglobulina autoanticuerpos (TgAb) o autoanticuerpos de peroxidasa tiroidea (TPOAb) también es útil para detectar trastornos autoinmunes que afecta la función tiroidea. (Rev Cubana Endocrinol, 2004)

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio

Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

Metodología.

La revisión se ha centrado en textos, documentos y artículos científicos publicados

disponibles en la web, considerando que aquella herencia de la globalización nos permite acceder

a mayor y mejor información a través de las herramientas tecnológicas. Los criterios de inclusión

se basaron en publicaciones del habla hispana e inglesa y visible en bases de datos que nos

aportaron en la historia y evolución de investigación. El motor de búsqueda ha sido herramientas

académicas de la web que direccionan específicamente a archivos con validez y reconocimiento

científico, descartando toda información no confirmada o sin las respectivas referencias

bibliográficas.

Resultados.

El yodo es un elemento esencial para la síntesis de TH, las únicas sustancias en nuestro

organismo que contienen yodo en su configuración. Las fuentes dietéticas de yodo incluyen pan,

sal yodada y productos lácteos. La ingesta diaria recomendada de yodo es de al menos 75 µg /

día, lo que corresponde a 10 g de sal yodada, de acuerdo con las recomendaciones de la

Organización Mundial de la Salud (una parte de yoduro de sodio en 100,000 partes de NaCl)

(Dunn, 2001)

El yodo inorgánico presente en la circulación ingresa a la tiroides y células foliculares,

donde es organificada. Este transporte depende en la TSH y en un symporter de yoduro de sodio

(NIS), que está ubicada en la membrana de las células tiroideas. En general, un incremento en el

contenido de yodo orgánico dentro de las células foliculares disminuye el transporte de yoduro;

Además, el transporte también puede ser Inhibido por algunos aniones, como el perclorato y el

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

tiocianato. NIS humano ya ha sido identificado en mamas, colon y las células ováricas, y los tejidos como las glándulas salivales y la mucosa gástrica también son capaces de concentrar el yoduro. Pendrin, una proteína del gen del síndrome de Pendred tras la realización de estudios con pacientes portadores del Síndrome, que consiste en una asociación entre hipotiroidismo y discapacidad auditiva y del habla. Pendrin también actúa en el transporte de yoduro en células foliculares. Una vez dentro de la célula, el yoduro se une a la tirosina, un residuo de tiroglobulina. Tal yodación es catalizada por peróxido de hidrógeno o peroxidasa, cuya fuente es desconocida. Este pasaje puede ser inhibido por Tiocarbamidas y cianatos.

La tiroides tiene una capacidad limitada para usar yoduros (Pacifico, Anania, Ferraro, Andreoli, & Chiesa, 2012). En condiciones normales, las tasas de aclaramiento de yoduro de tiroides son más altas que tasas de organificación (incorporación de yoduro en aminoácidos). Concentraciones progresivamente más altas de yoduro extracelular incrementa su transporte dentro de la célula hasta alcanzar su tasa máxima; entonces se observa una disminución repentina, un fenómeno de corta duración conocido como efecto Wolff-Chaikoff después de la organización de la tirosina, la formación de monoiodotirosinas (MIT) y diodotirosinas (DIT) ya incorporado en la tiroglobulina tendrá lugar. Estas hormonas se unirán para formar dos TH principales: triodothyronine (T3) y tetraiodothyronine (T4). La tiroglobulina es una gran proteína soluble soluble con un peso molecular de 660 kd que está presente en La luz del folículo tiroideo (coloide). Sólo tres a cuatro moléculas de T4 se forman en cada molécula de tiroglobulina, y la glándula tiroides generalmente produce una cantidad significativamente mayor de T4 que T3. La proporción de T4 a T3 es 15: 1 en la tiroglobulina normal. La formación de MIT y DIT puede ser inhibida por Sulfamidas.

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

La tiroglobulina libera TH por la acción de las proteasas lisosomales dentro de la célula folicular. Las gotas coloidales se forman en La superficie apical de la célula a través de la endocitosis, estimulada por TSH; finalmente, los lisosomas liberan enzimas proteolíticas que a su vez suelte TH. Se encuentran cantidades considerables de tiroglobulina circulante solo cuando la célula tiroidea ha sido dañada. El exceso de yoduro inhibe la liberación de TH. El tratamiento de hipertiroidismo severo usualmente se beneficia de este efecto.

La T3 inversa (rT3) deriva de la monodiodinación periférica de T4.

Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas

La mayor parte de los efectos biológicos asociados con la TH son determinados por las interacciones entre T3 y sus específicos receptores nucleares. La unión de TH con sus receptores nucleares permite la transcripción de ARNm específico (los receptores nucleares son factores de transcripción). Los receptores nucleares tienen una alta afinidad por T3, y su afinidad por T4 es 15 veces menor. En el animal normal, alrededor del 85% de la yodotironina total que son unidas al núcleo de las células hepáticas y renales son del tipo T3, y solo el 15% son T4. TH estimula Na +, K + -ATPase en la membrana celular, aumentando el consumo de oxígeno.

En realidad, TH puede considerarse un factor de crecimiento, y la deficiencia de TH afecta el crecimiento y desarrollo del niño, incluso cuando la hormona del crecimiento (GH) está presente. TH actúa en prácticamente todo los tejidos del cuerpo e influyen en la concentración de enzimas y actividad, el metabolismo de los sustratos, vitaminas y sales minerales, metabolismo basal o calorigénesis; ellos también estimulan el consumo de oxígeno y la acción en otros sistemas endocrinos (Setian, 2002).

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio

Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

TH estimula la síntesis y degradación de proteínas. La influencia de la TH en el

crecimiento está relacionada con su actividad en la síntesis de proteínas. Cuando TH alcanza

niveles significativamente altos, acelera el catabolismo proteico y aumenta la excreción de

nitrógeno.

Altera el metabolismo de los hidratos de carbono al aumentar la acción de la epinefrina,

estimulan la glucogenólisis y la neoglucogénesis y también mejoran la acción de la insulina en la

síntesis de glucógeno y el uso de la glucosa. Bajos niveles de TH aumenta la síntesis de

glucógeno en presencia de insulina, mientras que una alta concentración en los niveles estimulan

la glucogenólisis. TH también aumenta la tasa de Absorción intestinal de glucosa y su captación

en el tejido adiposo y tejidos musculares.

TH actúa sobre el metabolismo lipídico. En los casos de insuficiencia de TH, una

disminución de la síntesis de colesterol y se observa su conversión metabólica; sin embargo,

dado que la degradación es más afectada a la síntesis, los niveles de colesterol en sangre se

vuelven alto. Lo contrario se observa en casos de exceso de TH, cuando los niveles de colesterol,

fosfolípidos y triglicéridos son bajos, un mecanismo que puede contribuir a un aumento del

colesterol. El metabolismo en respuesta a TH es la capacidad de TH para aumentar el número de

receptores de lipoproteínas de baja densidad en la célula superficie. Al aumentar la lipólisis en el

tejido adiposo, la TH afecta el metabolismo de los ácidos grasos (Setian, 2002).

Los TH son esenciales para el desarrollo del sistema nervioso central, y la deficiencia de

estas hormonas durante el desarrollo fetal y la vida del recién nacido extiende la inmadurez

tisular, conduce a la hipoplasia de las neuronas corticales, retrasa la mielinización y reduce

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

vascularización. Si la terapia de reemplazo hormonal no se lleva a cabo poco después del nacimiento, las lesiones se volverán irreversibles, y se dañará el desarrollo neuro psicomotor del niño.

Efectos de la deficiencia de TH: características clínicas de hipotiroidismo

El reconocimiento precoz de las características clínicas en un caso de deficiencia de TH es de vital importancia y se considera una emergencia pediátrica en el cuidado del recién nacido. Los signos tempranos incluyen: ictericia prolongada o recurrente, retraso en la separación del cordón umbilical y hernia umbilical. El llanto es ronco, y los sonidos emitidos son bajos. En los primeros meses de vida, otros signos se vuelven presentes: dificultad para alimentarse, ganancia insuficiente de peso, respiración ruidosa, congestión nasal, trastornos respiratorios, obstipación, letargo, piel seca fría y pálida con livedo reticularis.

Sin embargo, estos signos y síntomas no siempre son evidentes, y, a veces, se puede perder un tiempo precioso antes de comenzar el tratamiento. Es por esto que el desempeño de las pruebas de laboratorio una vez nacido él bebe son tan importantes.

El desarrollo y crecimiento neuro psicomotor retardado es observado, las proporciones corporales son anormales, y las extremidades inferiores son cortas si se comparan con el tronco. Cuando el hipotiroidismo se adquiere en una etapa posterior, el retraso mental puede ser menos evidente, pero el crecimiento se verá afectado, y estos niños presentarán un retraso en la maduración ósea o edad ósea. En adolescentes, el hipotiroidismo presenta características clínicas. Puede mostrar una evolución más lenta, con cansancio, dificultades en la escuela, obstipación intestinal, piel y cabello secos, pérdida de cabello, uñas quebradizas, intolerancia al clima frío y

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio

Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

disminución del apetito (es importante enfatizar que la obesidad no es una característica del

hipotiroidismo). Las niñas pueden presentar irregularidades menstruales, y un aumento en los

períodos del ciclo menstrual son más común que la amenorrea.

Cuando el hipotiroidismo permanece sin tratamiento, se pueden observar alteraciones

físicas más significativas a largo plazo. La piel se vuelve cerosa, pálida o amarillenta debido a la

impregnación carotena. El mixedema puede ocurrir debido a la alta concentración de

mucopolisacáridos en el tejido celular subcutáneo y en otros tejidos como tendones y hueso, los

reflejos son lentos. Algunos niños con mixedema muscular severo muestran pseudo-hipertrofia

muscular y músculos de acción lenta. El mixedema puede afectar la musculatura cardíaca,

posiblemente aumentando su volumen y, finalmente, causando un accidente cerebrovascular.

También se pueden observar otras alteraciones endocrinas en hipotiroidismo. Algunos

adolescentes pueden presentar infantilismo sexual y, paradójicamente, otros pueden presentar

pubertad precoz. A largo plazo, la hipertrofia tirotrófica puede observarse, con un aumento en la

glándula pituitaria y en el sella turcica.

La disfunción tiroidea durante el desarrollo infantil puede desencadenar en resultados

graves, incluyendo deterioro mental y retrasos en el crecimiento. El diagnóstico precoz permite

una intervención rápida, esto puede revertir casi por completo los síntomas. Proporcionar

intervalos de referencia precisos requiere de pruebas bien caracterizadas, pacientes sanos de un

conjunto de muestra de tamaño adecuado para proporcionar relevancia estadística. Estos criterios

son particularmente difíciles para reunirse en poblaciones pediátricas; sin embargo, se pueden

lograr.

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

Los resultados de la TSH se usan a menudo como el indicador primario para evaluar la disfunción de la tiroides y puede ser seguido por las pruebas fT4 y fT3 cuando los resultados de TSH están cerca de los límites de referencia o si se requiere evidencia adicional de enfermedad tiroidea.

Las concentraciones de hormona tiroidea son más altas inmediatamente después del nacimiento. Las concentraciones de TSH aumentan en respuesta al choque de temperatura de dejar el ambiente en el útero, que a su vez aumenta las concentraciones de T4 y T3. También se esperan concentraciones más altas de TSH en niños debido a la progresiva maduración y modulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides durante el desarrollo.

Cribado neonatal

Se debe realizar un cribado neonatal (prueba de pinchazo en el talón) en la sala de enfermería, idealmente entre 3 y 5 días después del nacimiento. Muchas madres son dadas de alta hospitalaria antes del tercer día después del parto; dosificaciones realizadas antes del momento ideal aumenta la prevalencia de recién nacidos con altos niveles de TSH, debido al aumento fisiológico de esta hormona, y puede conducir a resultados con falsos positivos. Una gota de sangre se recoge en un filtro de papel. Actualmente, también se pueden realizar dosis de T4 y TSH. Los valores de TSH se consideran significativos cuando alrededor 20 a 25 μU / mL. teniendo en cuenta que el hipotiroidismo primario es la manifestación más frecuente de la enfermedad; los valores elevados de TSH permiten un diagnóstico y tratamiento tempranos. Los recién nacidos masculino normales pueden presentar niveles bajos de T4 totales y niveles normales de TSH. En estos casos, los valores de transportista libre de T4 y TBG también deben

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio

Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

ser evaluados. Si los valores de T4 libres son normales en presencia de deficiencia de TBG, esto

significa que el niño es normal, o que el diagnóstico de hipotiroidismo congénito es descartado.

La prevalencia de deficiencia de TBG es de 1: 5.000 a 1: 12.000, y su transmisión genética está

relacionada con el gen X (Ares, Escobar-Morreale, Quero, Duran, & Presas, 1997).

En la sala de enfermería, la detección puede garantizar un diagnóstico y tratamiento

tempranos (en las primeras 3 a 4 semanas de vida), lo que garantiza un desarrollo neuro

psicomotor adecuado para el recién nacido.

La terapia de reemplazo de TH es el más simple entre todas las hormonas. El fármaco de

elección es la levotiroxina. (Sal sódica L-T4), que permite medir los niveles séricos de T4.

Evaluar la eficacia del tratamiento y ajustar las dosis.

La levotiroxina tiene una vida media de 7 días, y la respuesta maxima se alcanza en la

segunda semana de tratamiento, cuando gran parte de T3 se habrá convertido. Se administra Una

vez al día por la mañana.

Estas dosis pueden variar según las variaciones de laboratorio. Deben ajustarse cada vez

que aparezcan signos de sobredosis: irritabilidad, incapacidad para dormir, áreas rojas en el piel,

diarrea, taquicardia y sudoración. Lactantes amamantados sometidos a altas dosis de levotiroxina

pueden desarrollar craneoestenosis. Dado que estos niños pueden presentar algún grado de

trastorno psicomotor, deben ser seguidos por profesionales de las áreas de terapia del habla,

fisioterapia y psicopedagogía.

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio

Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

Conclusiones.

La evaluación de la función tiroidea es la investigación endocrina más frecuentemente

aplicada en niños y adolescentes. Los síntomas clínicos de hipotiroidismo son diversos,

inespecíficos y, a menudo, leves, por lo que el valor predictivo de un diagnóstico clínico

cuidadoso para el hipotiroidismo es bajo y la mayoría de las mediciones dan como resultado

valores normales. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes con trastornos del crecimiento y

obesidad, las pruebas de función tiroidea se llevan a cabo para excluir el hipotiroidismo como

una posible causa. Además, en muchos pacientes cuyo desarrollo es retrasado o que tienen

síntomas neurológicos, como hipotonía muscular o trastorno de hiperactividad por déficit de

atención, se realizan pruebas de función tiroidea para excluir el hipotiroidismo o la resistencia a

la hormona tiroidea como causas de estos síntomas.

La medición frecuente de los parámetros de la función tiroidea y la baja tasa de resultados

patológicos conducen a una alta tasa de detección de valores ligeramente elevados, que son, en la

mayoría de los casos, variantes normales. La discriminación de estos valores de función tiroidea

levemente elevados, pero no patológicos de aquellos que reflejan un estado de enfermedad es la

carga diaria de los diagnósticos de tiroides en pediatría.

En contraste con otros problemas endocrinos, las alteraciones en la función tiroidea

pueden diagnosticarse fácilmente en la mayoría de los pacientes simplemente midiendo las

concentraciones basales de las hormonas. La evaluación del eje hipotálamo-hipofisario no suele

ser una parte necesaria de la evaluación diagnóstica del hipertiroidismo o hipertiroidismo.

Además, la variación circadiana de los perfiles de la hormona tiroidea es solo menor, con un

Vol. 3, núm. 1., (2019)

Felipe Eduardo Macías Prado; Joseph Williams García Pinargote; María Elena Villavicencio Romero; Lisbeth Amalia Bonilla Diaz

aumento significativo de la TSH durante la fase nocturna, de modo que el punto temporal del muestreo de sangre es menos relevante en comparación con otras hormonas como la hormona del crecimiento y cortisol.

Bibliografía.

- Ares, S., Escobar-Morreale, H., Quero, J., Duran, S., & Presas, M. (1997). *Neonatal hypothyroxinemia*.
- Dunn, J. (2001). Endemic goiter and cretinism.
- Foley, T. (2006). Disorders of the thyroid in children.
- Jacome Roca, A. (2007). *Historia de la Hormonas*. Argentina, Buenos Aires: Academia Nacional de Medicina.
- Leger, J., & Carel, J. (2013). Hyperthyroidism in childhood: causes, when and how to treat. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*, 5(1), 50-56.
- Pacifico, L., Anania, C., Ferraro, F., Andreoli, G., & Chiesa, C. (2012). Función tiroidea en la obesidad infantil y comorbilidad metabólica.
- Rev Cubana Endocrinol. (2004). Consenso en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones del tiroides. *Revista Cubana de Endocrinología*, 15(1).
- Setian, N. (2002). Hipotiroidismo congenito.
- Wilcken, B., & Wiley, V. (2008). Newborn screening pathology.