

DOI: 10.26820/recimundo/6.(suppl1).junio.2022.192-204

URL: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1762>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIMUNDO

ISSN: 2588-073X

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: Ciencias Médicas

PAGINAS: 192-204







Hipotiroidismo en niños y adolescentes

Hypothyroidism in children and adolescents

Hipotiroidismo em crianças e adolescentes

Maria Anyeline Lucas Barcia¹; Luis Hernan Anchundia Mero²; Rayza Antonella Zhingre Muentes³; Jonathan Eduardo Sánchez Tejena⁴

RECIBIDO: 25/01/2022 **ACEPTADO:** 15/02/2022 **PUBLICADO:** 03/06/2022

1. Médico Cirujano; Centro Médico Mantamed S.A; Manta, Ecuador; anyelinelucas@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6687-0146>
2. Médico Cirujano; Centro Médico Mantamed S.A; Manta, Ecuador; lham06@hotmail.es;  <https://orcid.org/0000-0002-6043-8173>
3. Médico Cirujano; Investigadora Independiente; Manta, Ecuador; rzhingremuentes@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0003-4015-8518>
4. Médico Cirujano; Centro Médico Mantamed S.A; Manta, Ecuador; jonasanz10@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-1727-701X>

CORRESPONDENCIA

Maria Anyeline Lucas Barcia
anyelinelucas@hotmail.com

Manta, Ecuador

RESUMEN

Las hormonas tiroideas influyen en el índice metabólico estimulando casi todos los tejidos del organismo para que produzcan proteínas e incrementando la cantidad de oxígeno que utilizan las células. El hipotiroidismo ocurre cuando la glándula tiroidea no produce suficientes hormonas para satisfacer las necesidades del cuerpo, es fundamental identificarlas manifestaciones particulares de la disfunción tiroidea durante la edad pediátrica, para lograr un diagnóstico y tratamiento oportunos, los cuales son esenciales para la prevención de las múltiples complicaciones, especialmente las secuelas neurológicas. El hipotiroidismo es la primera causa de discapacidad intelectual prevenible. Se trata de una revisión bibliográfica construida a través de consulta y análisis de información presente en revistas médicas, científicas y académicas que exponen los elementos considerados relevantes para manejar una información global del tema planteado. El tema del hipotiroidismo infantil toma mayor relevancia por estos días puesto que la cotidianidad del mundo ha venido presentando cambios significativos que propician un nivel de vida diferente que expone a la población escolar a riesgos de padecerlas por medio de la alimentación e incluso a la exposición radiológica de los aparatos tecnológicos. Esta situación debe ser un llamado de atención para los profesionales de la medicina pues se requiere ir un paso adelante de las posibles alteraciones de la salud que puede padecer la sociedad, sobre todo la comunidad infantil por ser más vulnerable. Hemos recordado que el hipotiroidismo en niños y adolescentes representa un riesgo en el desarrollo cognitivo de ser humano, por lo que su diagnóstico oportuno representa la posibilidad de desarrollar a una persona absolutamente capaz de transitar una vida con criterios de salud normales y estables, que al final es el objetivo. Lo relevante de rescatar estos aportes teóricos radica en recordar la importancia de una sospecha y descarte, dado que la etiología y las manifestaciones de la enfermedad siguen siendo las mismas, pero se mantiene hasta la fecha el alerta e importancia de descartar o tratar oportunamente las deficiencias que pueda ser diagnosticada en el funcionamiento tiroideo en niños y adolescentes.

Palabras clave: Hipotiroidismo, Hormona Tiroidea, Desarrollo Cognitivo, Pediatría, Índice Metabólico.

ABSTRACT

Thyroid hormones influence metabolic rate by stimulating almost every tissue in the body to produce protein and by increasing the amount of oxygen used by cells. Hypothyroidism occurs when the thyroid gland does not produce enough hormones to meet the needs of the body, it is essential to identify the particular manifestations of thyroid dysfunction during the pediatric age, to achieve timely diagnosis and treatment, which are essential for the prevention of multiple complications, especially neurological sequelae. Hypothyroidism is the leading cause of preventable intellectual disability. It is a bibliographic review built through consultation and analysis of information present in medical, scientific and academic journals that expose the elements considered relevant to manage global information on the topic raised. The issue of childhood hypothyroidism takes on greater relevance these days since the daily life of the world has been presenting significant changes that favor a different standard of living that exposes the school population to risks of suffering from them through food and even radiological exposure of technological devices. This situation should be a wake-up call for medical professionals, since it is necessary to go one step ahead of the possible changes in health that society may suffer, especially the children's community, as they are more vulnerable. We have recalled that hypothyroidism in children and adolescents represents a risk in the cognitive development of human beings, so its timely diagnosis represents the possibility of developing a person fully capable of living a life with normal and stable health criteria, who at end is the goal. The relevance of rescuing these theoretical contributions lies in remembering the importance of suspicion and ruling out, given that the etiology and manifestations of the disease remain the same, but the alert and importance of ruling out or treating deficiencies in a timely manner remains to date. that can be diagnosed in thyroid function in children and adolescents.

Keywords: Hypothyroidism, Thyroid Hormone, Cognitive Development, Pediatrics, Metabolic Rate.

RESUMO

As hormonas da tiróide influenciam a taxa metabólica, estimulando quase todos os tecidos do corpo a produzir proteínas e aumentando a quantidade de oxigênio utilizado pelas células. O hipotiroidismo ocorre quando a glândula tiróide não produz hormonas suficientes para satisfazer as necessidades do organismo, é essencial identificar as manifestações particulares de disfunção da tiróide durante a idade pediátrica para um diagnóstico e tratamento precoce, que são essenciais para a prevenção de múltiplas complicações, especialmente sequelas neurológicas. O hipotiroidismo é a principal causa de incapacidade intelectual evitável. Trata-se de uma revisão bibliográfica construída através da consulta e análise de informação de revistas médicas, científicas e académicas que expõem os elementos considerados relevantes para gerir uma informação global sobre o assunto. A questão do hipotiroidismo em crianças está a tornar-se mais relevante nos dias de hoje, uma vez que a vida diária do mundo tem vindo a sofrer mudanças significativas que levaram a um nível de vida diferente, expondo a população escolar ao risco de sofrer de hipotiroidismo através da alimentação e mesmo exposição radiológica a partir de dispositivos tecnológicos. Esta situação deve ser um alerta para os profissionais médicos, pois é necessário estar um passo à frente das possíveis alterações de saúde que possam afectar a sociedade, especialmente a comunidade infantil, uma vez que é a mais vulnerável. Recordamos que o hipotiroidismo em crianças e adolescentes representa um risco no desenvolvimento cognitivo dos seres humanos, pelo que o seu diagnóstico atempado representa a possibilidade de desenvolver uma pessoa absolutamente capaz de viver uma vida com critérios de saúde normais e estáveis, o que, em última análise, é o objectivo. A relevância de resgatar estas contribuições teóricas reside em recordar a importância da suspeita e da exclusão, dado que a etiologia e as manifestações da doença permanecem as mesmas, mas o alerta e a importância da exclusão ou tratamento atempado de quaisquer deficiências que possam ser diagnosticadas na função tiroideia em crianças e adolescentes mantém-se até à data.

Palavras-chave: Hipotiroidismo, Hormona da Tiroide, Desenvolvimento Cognitivo, Pediatría, Índice Metabólico.

Introducción

La glándula tiroidea, una pequeña glándula que mide alrededor de 5 cm de diámetro, está situada bajo la piel del cuello, por debajo de la nuez de Adán (llamada también bocado de Adán). Las dos mitades (lóbulos) de la glándula tiroidea están conectadas en su parte central (istmo), lo que le da el aspecto de una corbata de lazo. Por lo general, no se puede ver ni apenas percibir. Esta glándula segrega las hormonas tiroideas, que regulan la velocidad a la que tienen lugar los procesos químicos del organismo (índice metabólico). Las hormonas tiroideas influyen en el índice metabólico de dos maneras. estimulando casi todos los tejidos del organismo para que produzcan proteínas e incrementando la cantidad de oxígeno que utilizan las células (Hershman, 2020).

El hipotiroidismo, o tiroides hipoactiva, ocurre cuando la glándula tiroides no produce suficientes hormonas tiroideas para satisfacer las necesidades del cuerpo, afectan la respiración, frecuencia cardíaca, peso, digestión y estados de ánimo. Sin suficientes hormonas tiroideas, muchas de las funciones del cuerpo se vuelven más lentas. (MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.), 2019)

Según la causa, el hipotiroidismo se puede clasificar como congénito o adquirido, y se puede originar de forma primaria en la glándula tiroidea por defectos en la síntesis y liberación hormonal, o de forma secundaria por alteraciones centrales en el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. La etiología y las características clínicas del hipotiroidismo en niños y adolescentes difieren en parte de las presentadas en los adultos; por ello, es fundamental identificarlas manifestaciones particulares de la disfunción tiroidea durante la edad pediátrica, para lograr un diagnóstico y tratamiento oportunos, los cuales son esenciales para la prevención de las múltiples complicaciones, especialmente

las secuelas neurológicas devastadoras y el retraso en el desarrollo. (Toro Ramos, Restrepo Giraldo, Balthazar González, Zuluaga Espinosa, & Campuzano Maya, 2012)

El hipotiroidismo es la primera causa de discapacidad intelectual prevenible. Su clínica es insidiosa y poco específica, por lo que es importante un alto índice de sospecha. La principal causa de hipotiroidismo en población infantojuvenil es tiroiditis autoinmune, la que puede ser confirmada con medición de anticuerpos. El tratamiento se realiza con levotiroxina y debe ser instaurado lo antes posible por sus potenciales consecuencias. (González V., s/f)

Los niños con hipotiroidismo congénito (HC) están en riesgo de presentar déficits cognitivos sutiles, a pesar de tener un rendimiento intelectual global dentro de rangos normales. Estos déficits pueden ser consecuencia de condiciones inherentes a la enfermedad y a factores relacionados con el tratamiento. (García Morales, Rodríguez Arnao, Rodríguez Sánchez, Dulín Íñiguez, & Álvarez González, 2020)

Los datos existentes respecto a como afecta esta enfermedad infantil son importantes de rescatar debido a las modificaciones en la rutina diaria de la población hoy en día, lo que motiva la presente revisión bibliográfica en función de ubicar y exponer la información más relevante publicada acerca de esta enfermedad en niños y adolescentes

Metodología

Se trata de una revisión bibliográfica construida a través de consulta y análisis de información presente en revistas médicas, científicas y académicas que exponen los elementos considerados relevantes para manejar una información global del tema planteado.

El resultado de la investigación arroja un material completo que describe la definición, características y algunos datos importantes a considerar dentro del diagnóstico de hi-

potiroidismo en edad infantil y adolescente utilizando el resumen, análisis y síntesis de los trabajos consultados tomando en cuenta principalmente la relevancia y vigencia de la investigación publicada y disponible en repositorios universitarios, índices académicos de investigación científica y bibliotecas digitales.

Resultados

La tiroides es la primera glándula endócrina que aparece durante el desarrollo embrionario. Se puede identificar a los 16-17 días de gestación como un esbozo endodérmico medial en la cara ventral de la faringe, entre los arcos branquiales 1 y 2. En su proceso de proliferación y diferenciación ce-

lular, este divertículo tiroideo se profundiza ventralmente en la mesénquima mesobranquial, manteniéndose en continuidad con el epitelio del piso faríngeo por un pedículo llamado conducto tirogloso. Una parte del conducto tirogloso puede persistir y mantenerse permeable en cualquier altura de su trayecto, originando el quiste tirogloso. Los eventos críticos de la morfogénesis de la glándula tiroides se llevan a cabo durante los 2 primeros meses de la gestación. Por lo tanto, la mayoría de sus alteraciones estructurales (agenesia o disgenesia) dependen de complicaciones ocurridas durante esa etapa. Se han descrito alteraciones genéticas responsables de estos cuadros. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale de Escobar, 2009)

Tabla 1. Clasificación del hipotiroidismo.

Hipotiroidismo	
Tipos	Causas
Primario	<ul style="list-style-type: none"> • Tiroiditis crónica o enfermedad de Hashimoto • Exceso de yodo • Déficit de yodo • Yatrogénico (tiroidectomía, tratamiento con I131, radiación del cuello) • Fármacos • Enfermedades infiltrativas (tiroiditis de Riedel, sarcoidosis, esclerodermia, hemocromatosis, amiloidosis, leucemia) • Transitorio (tiroiditis silente, posparto, tiroidectomía subtotal, agentes químicos) • Enfermedades congénitas
Central	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores hipofisarios hipotalámicos o supraselares (cirugía, irradiación, fármacos, traumatismo craneoencefálico) • Enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, hemocromatosis, histiocitosis) • Hipofisitis autoinmune • Apoplejía hipofisaria (síndrome de Sheehan) • Silla turca vacía (STV) • Metástasis • Alteraciones en genes que regulan la TSH o TRH • Transitorio por dopamina, dobutamina, altas dosis de glucocorticoides o las enfermedades graves
Resistencia a las hormonas tiroideas	<ul style="list-style-type: none"> • Genética

Fuente: (Trifu, Gil Fournier Esquerra, Peláez Torres, & Álvarez Hernandez, 2020)



Hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario (HTP) es la forma más frecuente de hipotiroidismo, representa 99% de los casos. Se debe a una afectación primaria de la glándula tiroidea. (Trifu, Gil Fournier Esquerria, Peláez Torres, & Álvarez Hernandez, 2020). El hipotiroidismo puede manifestarse a cualquier edad como un cuadro adquirido, con distinto modo de expresión y consecuencias de acuerdo a la etapa madurativa que esté cursando el niño o el adolescente. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

Distinguimos dos formas:

1. Hipotiroidismo subclínico: elevación de tirotrópina (TSH) en presencia de concentraciones séricas normales de tiroxina libre (T4L) y triyodotironina libre (T3L). Rara vez la TSH alcanza valores superiores a 10 mU/l.
2. Hipotiroidismo franco: elevación de TSH con disminución de T4L. El hipotiroidismo es 5-8 veces más frecuente en mujeres. (Trifu, Gil Fournier Esquerria, Peláez Torres, & Álvarez Hernandez, 2020)

Tabla 2. Hipotiroidismo adquirido.

Etiologías

- Disgenesias tiroideas
- Fallas enzimáticas de expresión tardía
- Tiroiditis linfocitarias crónicas
- Enfermedades infiltrativas de la glándula tiroidea
- Exposición a agentes que deprimen la función tiroidea (fármacos o alimentos)
- Ablación tiroidea (quirúrgica, con yodo 131, o radioterapia)

Fuente: (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

HAP en los 2 primeros años

Las alteraciones estructurales de la glándula y las alteraciones enzimáticas siguen siendo en este período las causas más frecuentes. Cuando el tejido tiroideo es muy pequeño, está ausente o la producción hormonal está muy comprometida, la enfermedad se manifiesta de manera congénita. Cuando, por el contrario, tiene capacidad para cubrir las necesidades del niño, el eutiroidismo se mantiene por un tiempo variable. Esta situación se extiende hasta que, por el incremento de la superficie corporal, la producción hormonal resulta insuficiente. Ello puede ocurrir durante los primeros meses de la vida o más adelante a los 2, 3 o más años. A partir de entonces la TSH se eleva por encima de lo normal en respuesta a los niveles bajos de hormonas tiroideas circulantes, lo que aumenta el volumen del resto tiroideo tratando de normalizar la función. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

En esta edad sigue vigente el riesgo de daño irreversible del sistema nervioso central y por eso esta enfermedad debe sospecharse rápidamente después de su comienzo, atendiendo a sus signos mínimos. Cuando en un control de salud se detecta un descenso anormal en la progresión de la talla, debe presumirse un hipotiroidismo adquirido entre las etiologías a estudiar. El diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo es una urgencia durante los 2 primeros años de la vida, porque el período crítico de crecimiento y maduración del sistema nervioso central se extiende hasta esa edad. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

HAP entre los 2 y 5 años de edad

Cuando el cuadro se inicia después de los 2 años, su efecto sobre el sistema nervioso central es menor y, en general, todos los síntomas son reversibles con el tratamiento. Es importante no interpretar el bocio como

un tumor lingual o como un quiste tirogloso, sin realizar los estudios correspondientes. Su resección podría extirpar el único resto tiroideo funcional, con las mismas consecuencias clínicas que una atireosis. Si corresponde a una disgenesia tiroidea, concentrará el trazador administrado y si se trata de un quiste tirogloso, el tiroides se dibujará en su ubicación normal. La disgenesia tiroidea no debe resecarse. Su volumen se reducirá una vez instaurado el correspondiente reemplazo hormonal. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

HAP después de los 5 años de edad

A partir de esta edad empiezan a aparecer las enfermedades inmunológicas como etiología más importante, que se acentúa en los años próximos a la pubertad. En la enfermedad tiroidea de causa inmunológica, están presentes diversos tipos de anticuerpos contra el receptor de TSH con distinta actividad biológica. De acuerdo al tipo de anticuerpos predominantes será la expresión clínica de la enfermedad. Por otra parte, pueden ser de expresión tardía. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

Bocio multinodular o bocio simple es una de las causas más frecuentes de bocio en la proximidad de la etapa puberal y puede manifestarse con distintos grados de compromiso de la producción hormonal, según el momento evolutivo de la enfermedad. Cuando el bocio depende de alteraciones enzimáticas siempre se acompaña de hipotiroidismo. Se debe tener presente que las enfermedades tiroideas autoinmunes se presentan con mayor frecuencia que en la población general en las siguientes situaciones clínicas: diabetes insulino-dependiente, síndrome de Down, síndrome de Turner, vitíligo, enfermedad celíaca y enfermedades autoinmunes que afectan a otros órganos. Las alteraciones de la función tiroidea se presentan frecuentemente a lo largo de la vida de las personas con síndrome de Down

y, si no son tratadas, comprometen seriamente su desarrollo y calidad de vida. Por ello es fundamental conocer los aspectos más importantes del cribado (análisis periódicos), diagnóstico, clínica y tratamiento de estos procesos. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

Tiroiditis crónica o de Hashimoto

La causa más frecuente de HTP en áreas con aporte de yodo suficiente es la tiroiditis crónica autoinmune. Se produce una infiltración y destrucción del tejido tiroideo mediada por células y anticuerpos. Puede cursar con o sin bocio, la atrofia es un estado terminal de la enfermedad en la que hay mayor infiltración linfocítica tisular que conduce a fibrosis. En su evolución se produce una pérdida progresiva de la función tiroidea. Existe susceptibilidad genética para desarrollar la enfermedad, siendo más prevalente en pacientes con historia familiar de esta y de otras enfermedades autoinmunes, y también mayor prevalencia en pacientes con síndrome de Down y de Turner. Además, existen factores de riesgo no genéticos que aún no están bien definidos: alta ingesta de yodo, obesidad, gestación, irradiación local, tratamiento con citoquinas (interleucina 2 o interferón α) o la edad. (Trifu, Gil Fournier Esquerre, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Yodo

Tanto el exceso como el déficit de yodo pueden causar hipotiroidismo. El déficit de yodo es la causa más frecuente de HTP en el mundo. El bocio endémico se produce casi siempre en zonas de déficit ambiental de yodo. La incidencia de bocio endémico ha disminuido mucho en numerosas regiones con la introducción de la sal yodada. El exceso de yodo puede causar HTP al inhibir la organificación del yodo y la síntesis de hormonas tiroideas (efecto Wolff-Chaikoff). Los contrastes yodados, la povidona yodada o la amiodarona son fuentes de exceso de yodo. Un sujeto sano escapa rápidamente de este efecto del yodo, pero en

pacientes con alteración subyacente en la glándula tiroidea no se produce este escape y aparece HTP. (Trifu, Gil Fournier Esquerro, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Tabla 3. Recomendaciones mínimas de yodo (OMS-UNICEF-ICCIDD, 2007).

Grupo	Edad	Cantidad mínima diaria (μg de yodo/día)
Niños	Prematuros	30
	0-12 meses	90
	1-6 años	90
	7-10 años	120
Adultos	-	150
Embarazadas y madres lactantes	-	250-300

Fuente: (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale de Escobar, 2009)

Hipotiroidismo yatrógeno. Tiroidectomía

La vida media de la tiroxina es de 7 días, por lo que el hipotiroidismo tras una tiroidectomía total suele ocurrir a las 2-4 semanas. Su aparición depende de la extensión de la cirugía y de si el paciente presenta o no patología en el resto tiroideo no extirpado. (Trifu, Gil Fournier Esquerro, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Terapia con radioyodo

El desarrollo de hipotiroidismo es más frecuente durante el primer año postratamiento. Su frecuencia está determinada, en gran parte, por la dosis y la absorción de yodo radiactivo. La incidencia de hipotiroidismo aumenta con el tiempo, aproximándose al 100%. En pacientes con bocio multinodular (BMN) tóxico o adenoma tóxico tratados con radioyodo, la incidencia de hipotiroidismo es menor. (Trifu, Gil Fournier Esquerro, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Fármacos

Diferenciamos los siguientes:

1. Interfieren con la síntesis de hormonas tiroideas: litio, yodo, fármacos con alto contenido en yodo como amiodarona y los contrastes yodados, antitiroideos y etionamida.

2. Inhibidores de la tirosinquinasa: sunitinib (el que con más frecuencia produce hipotiroidismo), sorafenib, imatinib. Producen hipotiroidismo mediante una reducción de la vascularización de la glándula y un aumento de la actividad de la desiodinasa tipo 33
3. Interferón-alfa, interleucina-2: activan el sistema inmunitario, por lo que los pacientes con una evidencia previa de enfermedad tiroidea autoinmunitaria con anticuerpos.

anti-TPO positivos presentan un mayor riesgo de afectación tiroidea. (Trifu, Gil Fournier Esquerro, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Enfermedades infiltrativas

Ciertas enfermedades producen hipotiroidismo por depósitos anómalos en la glándula tiroidea o alteración de su estructura normal, lo que impide su correcta función: tiroiditis de Riedel, hemocromatosis, esclerodermia, sarcoidosis, leucemia o amiloidosis. (Trifu, Gil Fournier Esquerro, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Hipotiroidismo transitorio

Los pacientes con tiroidectomía subtotal pueden desarrollar hipotiroidismo transitorio entre 4 y 8 semanas después de la cirugía, recuperándose la función varias semanas o

meses después, por el crecimiento del remanente tiroideo bajo el efecto de la TSH. Los agentes químicos sintéticos e industriales como herbicidas, pesticidas, bifenilos policlorados y resorcinol pueden desencadenar un hipotiroidismo transitorio. (Trifu, Gil Fournier Esquerra, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Enfermedades congénitas

Se caracterizan por: a) defectos congénitos en la síntesis o secreción de las hormonas tiroideas: los trastornos del transporte de yodo, la alteración en la organificación del mismo por defecto de las peroxidases, el déficit en la síntesis de tiroglobulinas o el déficit de las desyodinasas y b) agenesia o displasia del tiroides.

Otras causas de hipotiroidismo adquirido

Enfermedades autoinmunes, tiroiditis subaguda de De Quervain (posible etiología vírica), tiroiditis linfocitaria crónica o de Hashimoto (etiología autoinmune, la más frecuente), infecciones, procesos inflamatorios (tiroiditis bacteriana, absceso), traumatismos o tumores craneales, radiación y/o cirugía de tumores de cabeza y cuello. Las manifestaciones clínicas son variables. Si existe alguna alteración hormonal solicitar: anticuerpos antitiroideos (anti-Tg, anti-peroxidases y anti-TSH), radiografía de rodilla o muñeca izquierda (edad ósea) y ecografía tiroidea. La glándula tiroidea está en localización normal y de tamaño variable. Existe una morfología característica en las tiroiditis. Derivar al especialista si existen alteraciones para realizar otras pruebas (TBG, gammagrafía, test de perclorato, test de TSH, biopsia). Valorar la deficiencia de yodo en la alimentación (medir yodo en orina). (Ares Segura, Quero Jiménez, & Moreale de Escobar, 2009)

Hipotiroidismo central

Representa menos del 1% de las causas de hipotiroidismo. Puede ser debido a una alteración hipofisaria que provoca disminu-

ción de la secreción de TSH (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica que provoca una disminución de la secreción de TRH (hipotiroidismo terciario). La mayoría de los pacientes tienen una TSH normal o baja (pero inapropiada para el nivel bajo de T4 y T3). El déficit de TSH puede ser aislado, pero habitualmente se asocia a otros déficits hormonales. Debido a que existe una pequeña, aunque significativa, fracción de función del tiroides que es independiente de la TSH (alrededor de 10-15%), el hipotiroidismo central es menos grave que el hipotiroidismo primario. (Trifu, Gil Fournier Esquerra, Peláez Torres, & Álvarez Hernández, 2020)

Las causas de hipotiroidismo central son las siguientes:

1. Tumores hipofisarios, habitualmente macroadenomas.
2. Tumores hipotalámicos o supraselares (germinomas, craneofaringiomas, meningiomas).
3. Causas yatrogénicas (cirugía, irradiación, fármacos, traumatismo craneoencefálico).
4. Enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, hemocromatosis, histiocitosis).
5. Hipofisitis autoinmune.
6. Apoplejía hipofisaria (síndrome de Sheehan).
7. Silla turca vacía.
8. Metástasis.
9. Alteraciones en genes que regulan la TSH o TRH.
10. Dopamina, dobutamina, las dosis altas de glucocorticoides o las enfermedades graves pueden suprimir la liberación de TSH de forma transitoria, lo que lleva a un patrón de alteraciones hormonales tiroideas que sugieren un hipotiroidismo central. (Trifu, Gil Fournier Esquerra, Pe-

láez Torres, & Álvarez Hernandez, 2020)

Resistencia a hormonas tiroideas

No se trata de una disminución propiamente dicha de la secreción de hormonas tiroideas. Es un síndrome genético poco frecuente (1 por 50.000 nacidos vivos) causado por mutaciones en el gen del receptor β de hormonas tiroideas y de herencia generalmente autosómica dominante. El receptor mutado da lugar a una menor respuesta tisular a la acción de las hormonas tiroideas. (Trifu, Gil Fournier Esquerre, Peláez Torres, & Álvarez Hernandez, 2020).

El hipotiroidismo puede presentarse a cualquier edad. Al principio, los bebés que nacen sin la glándula tiroides o con una glándula que no funciona correctamente pueden presentar pocos signos y síntomas. Cuando los recién nacidos tienen problemas de hipotiroidismo, pueden mostrar alguno de estos síntomas:

- Coloración amarillenta de la piel y la parte blanca de los ojos (ictericia). En la ma-

yoría de los casos, esto ocurre cuando el hígado del bebé no puede metabolizar una sustancia llamada bilirrubina, que habitualmente se forma cuando el cuerpo recicla los glóbulos rojos viejos o dañados.

- Una lengua grande y prominente.
- Dificultad para respirar.
- Llanto ronco.
- Una hernia umbilical.
- Estreñimiento
- Tono muscular deficiente.
- Somnolencia excesiva.

A medida que la enfermedad avanza, los bebés son más propensos a presentar problemas para alimentarse y puede que no logren tener un crecimiento y desarrollo normales, incluso los casos más leves pueden conducir a un retraso físico y mental grave. (Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2020)

Tabla 4. Recomendaciones mínimas de yodo (OMS-UNICEF-ICCIDD, 2007).

- Retraso del crecimiento (lo más frecuente). Crecimiento disarmónico (extremidades cortas). Retraso de la maduración ósea
- Retraso en las adquisiciones psicomotoras. Trastornos del aprendizaje (inicio durante los tres primeros años de vida)
- Fatiga, anorexia, intolerancia al frío. Estreñimiento
- Piel seca, gruesa y fría, amarillenta, con hiperpigmentación o palidez de la piel. Pelo frágil. Mixedema
- Miopatía e hipertrofia muscular. Hipotonía. Hipoactividad
- Pubertad retrasada. Raramente pubertad precoz parcial (elevación de FSH) y galactorrea, elevación de la prolactina
- Retraso de la erupción de los dientes
- Bradicardia. Hipotensión
- Bocio. En la tiroiditis de Hashimoto se observa un ganglio prelaríngeo aumentado de tamaño, situado por encima del istmo tiroideo

Fuente: (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

En general, los niños y adolescentes que manifiestan hipotiroidismo tienen los mismos signos y síntomas que los adultos, pero también es posible que presenten:

- Crecimiento deficiente, que tiene como resultado una baja estatura
- Retraso en el desarrollo de los dientes permanentes

- Pubertad tardía
- Desarrollo mental deficiente (Mayo Foundation for Medical Education and Research, 2020)

El hipotiroidismo congénito (HC)

Se define como una insuficiencia tiroidea presente desde el nacimiento debido a la ausencia de la glándula tiroidea o falta de

acción de hormonas tiroideas durante la vida fetal. Si se desarrolla hipotiroidismo desde la etapa fetal se afecta principalmente el desarrollo del sistema nervioso central y esquelético, aun así, la mayoría de los recién nacidos afectados parecen normales debido a la protección relativa y transitoria otorgada por el paso transplacentario de hormonas tiroideas maternas. (Hernández Martínez, Izazaga Bonilla, Pérez Jáuregui, & Ruiz Reyes, 2009)

Tabla 5. Etiología del hipotiroidismo congénito.

Hipotiroidismos congénitos permanentes:	
• Anomalías de la tiroides:	a) Anomalías del desarrollo: atireosis, glándula ectópica, glándula en posición normal disgenética. b) Anomalías congénitas de la biosíntesis de las hormonas tiroideas.
• Anomalías extratiroideas:	a) Insuficiencia hipotálamo-hipofisiaria. b) Resistencia periférica a las hormonas tiroideas.
Hipotiroidismos congénitos transitorios:	
•	Transferencia de anticuerpos bloqueadores del receptor de la TSH de la madre al niño.
•	Administración de medicamentos antitiroideos a la madre.
•	Prematuridad.
•	Deficiencia de yodo.

Fuente: (Hernández Martínez, Izazaga Bonilla, Pérez Jáuregui, & Ruiz Reyes, 2009)

El diagnóstico de hipotiroidismo se hace con una prueba de sangre midiendo dos hormonas.

Tabla 6. Valores de función en niños (límites normales).

Edad	T4 total		T4 libre		T3 total		TSH (micro U/ml)
	(microg/dl)	(nmol/L)	(ng/dl)	(pmol/L)	(ng/dl)	(nmol/L)	
1-3 días	8,2-19,9	106-256	2,0-4,9	26-631	32-216	1,16-4,00	< 2,5-17,4
1 semana	6,0-15,9	77-205	-	-	-	-	-
1-12 meses	6,1-14,9	79-192	0,9-2,6	12-33	100-260	1,54-4,0	0,6-10,0
1-3 años	6,8-13,5	88-174	0,8-2,2	10-28	100-260	1,54-4,0	0,6-6,3
3-10 años	5,5-12,8	71-165	0,8-2,2	10-28	90-240	1,39-3,7	0,6-6,3
10-15 años	4,2-13,0	54-167	0,8-2,3	10-30	80-210	1,23-3,23	0,6-6,3

* Factor de conversión de unidades de T4 total y libre: para convertir microg/dl y ng/dl en nmol/L y pmol/L respectivamente (unidades internacionales) multiplicar por 12,87.
* Factor de conversión de unidades de T3 total: para convertir ng/dl en nmol/L (unidades internacionales) multiplicar por 0,0154.

Fuente: (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

TSH (hormona estimulante de la tiroides) es la prueba más sensible para el hipotiroidismo. La TSH se produce en la pituitaria, una glándula en la base del cerebro que controla nuestro sistema hormonal. Si la glándula tiroides no está funcionando, la pituitaria produce más TSH para tratar de hacer que la glándula tiroides produzca más hormonas tiroideas (T3 y T4). Con menos frecuencia, la tiroides puede estar normal y la pituitaria puede no producir suficiente TSH. (American Thyroid Association, 2022)

Los niveles de T4 miden la cantidad de hormona tiroidea tiroxina (T4) que está en la sangre. Con frecuencia esta prueba mide el nivel de T4 libre (abreviado T4L). T4L es la forma que no está unida a proteínas y puede entrar en y afectar las células del cuerpo. (American Thyroid Association, 2022)

Anticuerpos anti-tiroideos. El sistema inmune produce anticuerpos contra proteínas de la tiroides (llamadas la peroxidasa tiroidea o TPO. Muchos pacientes con autoanticuerpos contra la tiroides continúan teniendo niveles normales de hormona tiroidea. En esta situación, puede ser difícil predecir si y/o cuando la persona va a necesitar medicación para la tiroides. (American Thyroid Association, 2022)

Diagnóstico por imagen

Ecografía tiroidea

No debe utilizarse de manera rutinaria en el diagnóstico de hipotiroidismo de origen tiroideo. Estaría indicada si se detecta un aumento del tamaño tiroideo (bocio) y/o nódulos tiroideos, exactamente igual que en la población general. En los casos de origen autoinmune, podemos encontrarnos un tiroides de pequeño tamaño (forma atrófica) o un tiroides aumentado de tamaño (tiroiditis de Hashimoto), con disminución de la ecogenicidad tiroidea, desestructuración y fibrosis del parénquima tiroideo. En ocasiones las alteraciones ecográficas preceden a la positivización de los anticuerpos anti-tiroideos. (Ares Segura, Quero Jiménez, &

Morreale deEscobar, 2009)

Resonancia magnética hipotálamo-hipofisaria

Se debe realizar a todo paciente con hipotiroidismo de origen central sin enfermedad hipotálamo-hipofisaria conocida. La etiología más frecuente es un tumor hipofisario, habitualmente mayores de 1cm (macroadenoma). (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

Tratamiento del hipotiroidismo congénito primario

El hipotiroidismo se trata con L-tiroxina sódica sintética por vía oral, en dosis única diaria, en ayunas, unos 30 minutos antes de la toma de alimento para no interferir con su absorción. Su absorción se ve modificada si se ingieren preparados con soja, hierro, calcio, hidróxido de aluminio, omeprazol, fibra, sucralfato o resinas. (Sanz Fernández, Rodríguez Sánchez, & González Ruiz de León, 2015)

Se administra L-tiroxina (T4) a dosis de 10-15 microgramos/kg/día vía oral. La dosis necesaria disminuye con la edad y debe ser individualizada. Conseguir un correcto equilibrio terapéutico: el primer control (T4 y TSH) se realizará a las 2 semanas y el segundo a las 4 semanas. Posteriormente, es conveniente realizar controles cada 1-2 meses durante el primer semestre y cada 3-6 meses hasta los 3 años y a partir de entonces cada 6 meses. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

El hipotiroidismo primario, especialmente el congénito, suele requerir dosis más elevadas que el hipotiroidismo central. Estas dosis consiguen normalizar rápidamente el valor de T4 libre (1-2 semanas) y el de TSH en el primer mes. (Sanz Fernández, Rodríguez Sánchez, & González Ruiz de León, 2015)

Las concentraciones de T4 deben mantenerse en el rango superior de la normalidad. En niños menores de 1 año, es muy difícil lograr concentraciones de TSH en valores

normales. Si las concentraciones de T4 y T4L son adecuadas, es mejor tener la TSH ligeramente elevada (10-20 mU/L durante el primer año de vida). (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

Tabla 7. Dosis orientativas de L-tiroxina en función de la edad.

<i>Edad</i>	<i>0-1 mes</i>	<i>1-2 meses</i>	<i>3-5 meses</i>	<i>6-12 meses</i>	<i>1-2 años</i>	<i>3-7 años</i>	<i>7-10 años</i>	<i>10-12 años</i>	<i>> 12 años</i>
L-tiroxina (µg/kg/día)	10-15	7-10	4-7	4-6	4-6	3-4	3-4	2-3	2

Fuente: (Sanz Fernández, Rodríguez Sánchez, & González Ruiz de León, 2015)

Control del niño con hipotiroidismo congénito primario

Los pacientes detectados deber ser seguidos conjuntamente entre una unidad de Endocrinología infantil y el pediatra.

Control clínico: seguimiento del crecimiento (peso, talla, perímetro cefálico), así como de signos y síntomas que puedan sugerir hipo- o hiperfunción tiroidea.

Control bioquímico: es imprescindible que las concentraciones de TSH se normalicen lo antes posible.

Maduración ósea: al diagnóstico, al año de vida y posteriormente cada año si el crecimiento es normal.

Desarrollo psicomotor: realizar un control al año de vida, y posteriormente cada año, considerándose imprescindibles los controles a los 1, 2, 4, 6, 8 años y al final de la escolarización. Evaluación de la visión y la audición, y de las necesidades de educación especiales. (Ares Segura, Quero Jiménez, & Morreale deEscobar, 2009)

Conclusiones

El tema del hipotiroidismo infantil toma mayor relevancia por estos días puesto que la cotidianidad del mundo ha venido presentando cambios significativos que propician un nivel de vida diferente que expone a la población escolar a riesgos de padecerlas por medio de la alimentación e incluso a la

exposición radiológica de los aparatos tecnológicos.

La OMS advierte que “los desechos electrónicos pueden empeorar la función pulmonar y la respiración, dañar el ADN, afectar a la función tiroidea y aumentar el riesgo de padecer ciertas enfermedades crónicas en etapas posteriores de la vida, como el cáncer y las cardiopatías.” (Organización Mundial de la Salud, 2021). Esta situación debe ser un llamado de atención para los profesionales de la medicina pues se requiere ir un paso delante de las posibles alteraciones de la salud que puede padecer la sociedad, sobre todo la comunidad infantil por ser más vulnerable.

Hemos recordado que el hipotiroidismo en niños y adolescentes implica un riesgo en el desarrollo cognitivo de ser humano, por lo que su diagnóstico oportuno representa la posibilidad de desenvolver a una persona absolutamente capaz de transitar una vida con criterios de salud normales y estables, que al final es el objetivo.

Lo relevante de rescatar estos aportes teóricos radica en recordar la importancia de una sospecha y descarte, dado que la etiología y las manifestaciones de la enfermedad siguen siendo las mismas pero se mantiene hasta la fecha el alerta e importancia de descartar o tratar oportunamente las deficiencias que pueda ser diagnosticada en el funcionamiento tiroideo en niños y adolescentes.



Bibliografía

American Thyroid Association. (2022). Hipotiroidismo En Niños Y Adolescentes. Obtenido de <https://www.thyroid.org/hipotiroidismo-ninos-adolescentes/>

Ares Segura, S., Quero Jiménez, J., & Morreale de Escobar, G. (2009). Enfermedades frecuentes del tiroides en la infancia. *Revista Pediátrica de Atención Primaria*, XI(16), s173-s204. Obtenido de <https://scielo.isciii.es/pdf/pap/v11s16/original4.pdf>

García Morales, L., Rodríguez Arnao, M., Rodríguez Sánchez, A., Dulín Íñiguez, E., & Álvarez González, M. (2020). Atención sostenida en niños con hipotiroidismo congénito en edad escolar. Influencia de los episodios de sobretreatmento en los primeros 3 años de vida. *Neurología*, 35(4), 226-232.

González V., M. A. (s/f). ADOLESCENTES, HIPOTIROIDISMO PRIMARIO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. (P. U. Chile, Ed.) Obtenido de <http://www6.uc.cl/medicina/medicinafamiliar/html/articulos/409.html>

Hernández Martínez, J. A., Izazaga Bonilla, L. A., Pérez Jáuregui, J., & Ruiz Reyes, M. d. (2009). Hipotiroidismo congénito. *Revista de Investigación Médica Sur*, 16(3), 143-149. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2009/ms093d.pdf>

Hershman, J. M. (octubre de 2020). INTRODUCCIÓN A LA GLÁNDULA TIROIDEA. Obtenido de Manual MSD: <https://www.msdmanuals.com/es-ve/hogar/trastornos-hormonales-y-metab%C3%B3licos/trastornos-de-la-gl%C3%A1ndula-tiroidea/introducci%C3%B3n-a-la-gl%C3%A1ndula-tiroidea>

Mayo Foundation for Medical Education and Research. (19 de noviembre de 2020). Hipotiroidismo (tiroides hipoactiva). Obtenido de MayoClinic.org: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hypothyroidism/symptoms-causes/syc-20350284>

MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.). (28 de agosto de 2019). Hipotiroidismo. Obtenido de MedlinePlus: <https://medlineplus.gov/spanish/hypothyroidism.html>

Organización Mundial de la Salud. (15 de junio de 2021). La OMS alerta de que el incremento rápido de los desechos electrónicos afecta a la salud de millones de niños. Obtenido de Comunicado de Prensa: <https://www.who.int/es/news/item/15-06-2021-soaring-e-waste-affects-the-health-of-millions-of-children-who-warns>

Sanz Fernández, M., Rodríguez Sánchez, A., & González Ruiz de León, E. (septiembre de 2015). Patología tiroidea en el niño y en el adolescente. *Pediatría integral*, XIX(7), 467-476. Obtenido de <https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-09/patologia-tiroidea-en-el-nino-y-en-el-adolescente/>

Toro Ramos, M., Restrepo Giraldo, L. M., Balthazar González, V., Zuluaga Espinosa, N. A., & Campuzano Maya, G. (2012). Hipotiroidismo adquirido en niños. *Medicina y laboratorio*, 443-458. Obtenido de <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-834725>

Trifu, D., Gil Fournier Esquerro, N., Peláez Torres, N., & Álvarez Hernandez, J. (2020). Hipotiroidismo. *Medicine*, 13(13), 727-734. doi:doi:10.1016/j.med.2020.07.003

CITAR ESTE ARTICULO:

Lucas Barcia, M. A., Anchundia Mero, L. H., Zhingre Muentes, R. A., & Sánchez Tejena, J. E. (2022). Hipotiroidismo en niños y adolescentes. *RECIMUNDO*, 6(suppl 1), 192-204. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(suppl1\).junio.2022.192-204](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(suppl1).junio.2022.192-204)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.