

ENFERMEDADES TIROIDEAS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

Dra. Zulma Santucci

Dra. Zulma Cristina Santucci. La Plata (Buenos Aires - Argentina)

Médica Pediatra. Endocrinóloga.. Especialista en Pediatría. Especialista Consultor en Endocrinología Pediátrica. Jefe de Sala de Endocrinología y Crecimiento. Hospital de Niños "S. Sor María Ludovica" de La Plata.

Comisión Coordinadora del Programa de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Congénitas. Ministerio de Salud - Provincia de Bs. As. (PRODYTEC). (Coordinadora médica de la pesquisa neonatal del hipotiroidismo congénito).

Coordinadora Médica del Programa Provincial de Financiación de Tratamientos con Hormona de Crecimiento. M. de Salud - Provincia de Bs. As. (PPFTHC).

Integrante de la Comisión Asesora del Programa Nacional de Financiación de Tratamientos con Hormona de Crecimiento. Ministerio de Salud de la Nación

Miembro de la Sociedad Argentina de Pediatría (SAP)-Miembro de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SLEP)

Introducción

El prolongado proceso de crecimiento y desarrollo que caracteriza la infancia y la pubertad del hombre, justifica la existencia de la pediatría como una especialidad diferente de la clínica general. Las enfermedades de estas etapas tienen distinta expresión clínica y consecuencias que en el adulto, ya que involucran a un individuo en crecimiento. Las hormonas tiroideas cumplen un rol fundamental en este proceso, con especial participación en algunos períodos críticos. La alteración del eje tirotrófico durante la etapa infanto-juvenil puede provocar alteraciones de diferente gravedad, con secuelas irreversibles si el cuadro no es reconocido y tratado oportunamente.

Objetivos: brindar al pediatra los elementos que le permitan:

- Reconocer los signos de sospecha de las enfermedades más frecuentes de la glándula tiroides en la infancia y adolescencia.
- Establecer el grado de urgencia que cada una de las enfermedades implican.
- Diseñar estrategias para prevenir las secuelas.

Estrategia didáctica:

- a) Destacar los elementos de orientación diagnóstica.
- b) Responder las preguntas formuladas por los alumnos.
- c) Orientación bibliográfica de acuerdo al interés del alumno.

Para comprender las enfermedades de la glándula tiroides en relación a su etiología, consecuencias clínicas, métodos de estudio y tratamientos, es conveniente recordar algunos conceptos de su embriogénesis, histología, funcionamiento y mecanismos de regulación funcional. Así el abordaje se dividirá en una primera parte, destinada a una breve exposición sobre estos procesos y una segunda parte en la que se describirán las enfermedades tiroideas. Se marcarán con ***letra cursiva bold en azul*** las frases que sinteticen conceptos importantes o conductas que debe considerar el pediatra en su práctica asistencial.

1-Embriología

La tiroides es la primera glándula endócrina que aparece durante el desarrollo embrionario. Se la 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 celular este divertículo tiroideo se profundiza ventralmente en el mesénquima mesobranquial, manteniéndose en continuidad con el epitelio del piso faríngeo por un pedículo llamado conducto tirogloso. Este conducto se oblitera en estadios posteriores del desarrollo para luego desaparecer. Su primitivo punto de invaginación en el vértice de la "V" lingual se conoce como agujero ciego lingual.

Una parte del conducto tirogloso puede persistir y mantenerse permeable en cualquier altura de su trayecto, originando el quiste tirogloso.

En el proceso de descenso, el esbozo tiroideo termina ubicándose en la base del cuello hacia los 40-50 días de gestación y se expande lateralmente para adquirir su estructura bilobulada característica.

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.

La glándula tiroides ectópica por ejemplo, resulta de una anormal migración del esbozo medial que no completa su proceso de descenso y desarrollo, pudiendo localizarse en el dorso de la lengua, en la zona sublingual, en regiones altas del cuello o en el mediastino (ver [Figura 1](#)). En la embriogénesis normal, esbozos laterales originados en la 4ta. y 5ta. bolsa faríngea -con elementos procedentes de la cresta neural- se unen al referido esbozo impar y medio hacia la 8 o 9 semanas de gestación, adquiriendo así la glándula tiroides su forma definitiva. Estos aportarían las células parafoliculares productoras de calcitonina.

La tiroides al igual que los testículos constituyen, por su tamaño y ubicación, las únicas glándulas endócrinas que pueden explorarse por palpación.

2- Histología

La glándula tiroides está constituida por una agrupación de folículos. Cada uno de ellos representa una unidad funcional y sus células, distribuidas en una capa única, tienen una cara apical orientada hacia la cavidad central con contenido coloide y una cara basal en contacto con los capilares sanguíneos (Figura 2). El coloide constituye el reservorio de la tiroglobulina (Tg), que es la proteína específica producida por la célula tiroidea. Esta constituye la matriz en la que se van a sintetizar y almacenar las hormonas tiroideas hasta su liberación. También pueden identificarse células parafoliculares.

3-Biosíntesis de las hormonas tiroideas y su liberación a la circulación general.

Las células parafoliculares de la glándula tiroides producen calcitonina que es una hormona vinculada con el metabolismo fosfocálcico. Las foliculares o tirocitos sintetizan triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) mediante un complejo mecanismo. Estas dos últimas hormonas una vez liberadas a la circulación general, son transportadas por proteínas específicas hasta los tejidos donde ejercen su acción metabólica. En este proceso de biosíntesis y liberación hormonal ocurren una serie de pasos que se describen sintéticamente a continuación (ver [Figura 2](#)).

- **a) Incorporación del yodo a la glándula tiroides.** El yodo es el elemento fundamental para la síntesis de las hormonas tiroideas e ingresa al organismo con los alimentos y el agua.

Los requerimientos diarios de yodo son escasos, pero si la ingesta se mantiene en niveles muy bajos por mucho tiempo puede ocurrir una disminución de la síntesis hormonal.

Los tirocitos tienen capacidad para concentrar el yodo, almacenarlo (en la Tg) y regular

su liberación y secreción como hormona activa, según las necesidades del organismo.

Las células tiroideas no diferencian entre el yodo natural y sus isótopos radioactivos. Por eso estos últimos se usan para realizar estudios funcionales de la glándula o con fines terapéuticos para destruir tejidos tiroideos hiperfuncionantes o metástasis de tumores tiroideos diferenciados.

También se puede utilizar el tecnecio 99 para identificar la presencia de tejido tiroideo, porque es semejante al yodo en su carga iónica y en su volumen.

Cuando el mecanismo de captación del yodo está genéticamente alterado, los pacientes desarrollan hipotiroidismo y bocio.

- **b) Síntesis de tiroglobulina.** La Tg es una glicoproteína que se sintetiza en los ribosomas de los tirocitos, para luego ser empaquetada en vesículas a nivel del aparato de Golgi y vertida finalmente a la luz folicular. Todo este proceso es controlado por la tirotrófina hipofisaria (TSH).

Los defectos congénitos en la síntesis de Tg complican el proceso de la hormonogénesis, por lo que los individuos desarrollan hipotiroidismo.

- **c) Incorporación del yodo a las tiroglobulinas.** En la interfase membrana apical-coloide, el yodo se une a los tirosilos de la Tg en un proceso catalizado por una peroxidasa. Se constituyen así las monoyodotirosinas (MIT) y las diyodotirosinas (DIT). Por reacciones de acoplamiento entre estos compuestos se forman las hormonas tiroideas propiamente dichas: los residuos triyodotironínicos (T3) y tetrayodotironínicos (T4), los que quedan incorporados a la molécula de Tg.

Existen sustancias sintéticas o naturales y defectos genéticos, que interfieren en este proceso de organificación del yodo. Este fenómeno es utilizado como un recurso terapéutico en cuadros de hiperfunción tiroidea como en el caso del metimazol o puede generar cuadros de hipotiroidismo.

- **d) Liberación de las Hormonas Tiroideas.** La Tg yodada -reserva de T3, de T4 y de yodo- se almacena en el coloide. Cuando el tirocito es estimulado por la TSH se engloban pequeñas porciones de coloide desde la luz folicular hacia el citoplasma, donde los lisosomas fagocitan la envoltura de las vesículas y las proteasas liberan todos los aminoácidos yodados: MIT, DIT, T3 y T4. Las hormonas tiroideas pasan a la sangre y los residuos MIT y DIT son desyodados, reutilizándose a partir de ellos el yodo mediante una nueva incorporación a otra molécula de Tg.

Defectos congénitos en estas desyodinasas impiden la reutilización descrita, por lo que el yodo se pierde por la orina y en áreas con baja ingesta de yodo puede aparecer hipotiroidismo.

4 -Transporte.

La T4 y la T3 circulan en la sangre en parte como aminoácidos libres y en parte unidas a proteínas específicas, siendo la TBG (thyroxine-binding globulin) la más importante por ser la de mayor afinidad. Las cifras circulantes de TBG pueden estar aumentadas o disminuidas por diferentes situaciones lo que a su vez aumenta o disminuye los valores totales de las hormonas tiroideas circulantes, con mantenimiento de la fracción libre lo que preserva el eutiroidismo. Los valores de T3 y T4, tanto libres como totales, disminuyen lenta y progresivamente con la edad. Son las formas libres las que ingresan a las células para ejercer su acción.

5 - Mecanismos de acción de las hormonas tiroideas.

La T4 es una prohormona que debe desyodinarse a T3 para fijarse a los receptores nucleares de las células y ejercer su acción. Las reacciones de desyodinación no ocurren al azar. Se conocen tres desyodinasas que se diferencian por los tejidos en los que predominan, su preferencia de sustrato, requerimiento de cofactores, etc. Las más importantes son la tipo II y la tipo III.

- **Desyodinasas tipo II:** transforma la T4 a T3 y se encuentra distribuida principalmente en el sistema nervioso central, hígado, riñón y en los tejidos periféricos.
La concentración de la desyodinasas tipo II es inversamente proporcional a la concentración de T4. Constituye un mecanismo de protección de los tejidos más lábiles -por ejemplo el sistema nervioso- ante una situación de hipotiroidismo.
- **Desyodinasas tipo III:** inactiva la T3 y la T4 por conversión a sus metabolitos inactivos.
La desyodinasas tipo III aumenta cuando hay un exceso de concentración de T4 en los tejidos. Constituye un mecanismo de protección contra el hipertiroidismo.

Las hormonas tiroideas producen sus efectos biológicos controlando la expresión de los genes sensibles a ellas. Las fracciones libres ingresan al citoplasma celular donde la T4 es desyodada para originar T3. Esta es trasladada de manera activa al núcleo celular donde se une a los receptores específicos y ejerce su acción.

6 - Acciones de las hormonas tiroideas.

La T3 acelera la transcripción del ADN con formación del ARN mensajero y ribosómico activando así la síntesis proteica, actúa sobre las mitocondrias favoreciendo los mecanismos de transporte de electrones en la cadena respiratoria para la formación de ATP, y sobre diversas etapas del metabolismo hidrocarbonado, de los lípidos y de las vitaminas. Los receptores de las hormonas tiroideas están ampliamente distribuidos en todo el organismo.

Las hormonas tiroideas cumplen un papel relevante en los procesos metabólicos básicos y por ello las condiciones de exceso o déficit hormonal se expresan con una repercusión tan florida sobre toda la economía. Participan así en los procesos de crecimiento y desarrollo de todos los tejidos. A nivel neurológico intervienen en la gliogénesis, en la mielinización y desarrollo de las sinapsis interneuronales y en los procesos de proliferación y diferenciación celular. *De esta manera se explica el profundo daño neurológico irreversible que padecen los niños con hipotiroidismo durante los primeros 24-36 meses de la vida, por tratarse de una etapa crítica para el crecimiento y desarrollo de ese tejido.*

El crecimiento y la maduración del tejido óseo es marcadamente dependiente de las hormonas tiroideas.

El enlentecimiento del crecimiento durante la infancia es uno de los indicadores que obliga a la investigación del hipotiroidismo entre sus causas etiológicas posibles. A nivel hepático influye sobre la actividad de sus enzimas. *Los RN con hipotiroidismo suelen presentar ictericia indirecta prolongada.* Cumplen también un rol importante sobre la termogénesis, sobre la secreción y acción de la hormona de crecimiento, sobre la síntesis y secreción de diversas otras hormonas y sobre la regulación del número de receptores para las acciones de las mismas.

7- Regulación de la función tiroidea

La biosíntesis de las hormonas tiroideas es controlada por complejos mecanismos extrínsecos - eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo- e intrínsecos o autorreguladores llevados a cabo por la propia glándula tiroidea. En una apretada síntesis, los hechos más sobresalientes se pueden esquematizar de la siguiente manera.

- **a) Síntesis, secreción y acción de la TSH.** La TSH es una glicoproteína que se sintetiza y secreta en las células tirotropas de la hipófisis, lo que a su vez es modulado por la hormona hipotalámica liberadora de tirotrófina (TRH). Ejerce su acción uniéndose a su receptor específico en la membrana basal del tirocito. Estimula así la captación de yodo y la síntesis de Tg, su yodación y las reacciones de acoplamiento, la endocitosis de la Tg yodada y su proteólisis, y finalmente la liberación de las hormonas tiroideas. *Si la estimulación de la glándula tiroidea por la TSH se mantiene de manera crónica con*

niveles superiores a los normales, se produce finalmente una hiperplasia glándular y bocio.

- **b) Mecanismo de retroalimentación negativa.** La secreción central de TSH y TRH aumenta o disminuye en respuesta a concentraciones disminuídas o aumentadas de las hormonas tiroideas en la circulación general (ver **Figura 3**). El responsable de controlar a nivel central este mecanismo es la T3 proveniente de la desyodinación local en hipotálamo o hipófisis de la T4. Su aumento frena la secreción de TSH y por el contrario su disminución estimula su síntesis y secreción. Por este origen central de la T3, los valores de TSH se vinculan con las cifras circulantes de T4 y no con las de T3. ***Esto es de gran interés clínico, porque explica el cuadro bioquímico de valores bajos de T4 acompañados de TSH elevado sin modificación de la T3 circulante, ni signos clínicos de hipotiroidismo. Son estados iniciales de hipofunción, en las que el diagnóstico resulta un hallazgo idealmente precoz.*** Estos mecanismos sirven para poner en marcha una respuesta compensadora de la glándula tiroides, en su intento por normalizar los valores de las hormonas periféricas. ***De esto surge el concepto de que la hormona más sensible para presumir una hipofunción de la glándula tiroides en sus estadios más iniciales es la determinación de TSH.*** En algunos estados patológicos se producen anticuerpos antirreceptor de TSH, con capacidad para desplazar a la tirotrófina de su sitio de unión específico en el tirocito y ocupar su lugar. ***Algunos anticuerpos tienen acción estimuladora ocasionando un hipertiroidismo y otros ocupan el lugar de la TSH pero sin capacidad para activar el receptor, por lo que se genera un cuadro de hipotiroidismo. Estos son mecanismos involucrados en las enfermedades inmunológicas que comprometen a la glándula tiroides***
- **c) Mecanismo de autorregulación de la glándula tiroides.** La glándula tiroides tiene su propio mecanismo de autorregulación destinado a limitar la cantidad de yodo que capta y la cantidad de hormona tiroidea que sintetiza. El objetivo del mismo es controlar la secreción hormonal en situaciones de aumento brusco de la disponibilidad de yodo circulante, tales como la absorción de yodo a través de la piel (antisépticos, bronceadores), ingesta de medicamentos que contengan yodo, exposición a contrastes radio-opacos. En estos casos se deprime la respuesta de las células tiroideas al TSH, disminuyendo así la síntesis de Tg, su yodación y la liberación de hormonas tiroideas. Este efecto se conoce como fenómeno de Wolff-Chaikoff. Una glándula normal es capaz de escapar luego a este efecto inhibitorio y restablecer la producción hormonal en cifras semejantes a las previas al bloqueo. Evita así el hipertiroidismo inicial por exceso de yodo y el hipotiroidismo por mantenimiento prolongado del bloqueo. ***Existen situaciones fisiológicas como la prematuridad, o patológicas como fallas enzimáticas subclínicas, en las que no funcionan los mecanismos que permiten escapar del efecto Wolff-Chaikoff. En estos casos el contacto con un exceso de yodo puede conducir a hipotiroidismo y bocio.***

8 - Función tiroidea en la etapa fetal y sus probables alteraciones

8.1- Rol de la placenta. La placenta es un órgano muy importante en el metabolismo tiroideo fetal. Es impermeable para la TSH, parcialmente permeable para T3 y T4 y permite el paso de diversas sustancias de la circulación materna a la fetal con capacidad para interferir en la síntesis hormonal tales como el yodo, los anticuerpos antitiroideos y anti-receptor de TSH y las drogas antitiroideas.

Se describen a continuación cada una de estas situaciones.

- **a) Pasaje transplacentario de las hormonas tiroideas.** Este es un tema no definitivamente aclarado, pero algunos trabajos apoyan la hipótesis de que en las

primeras semanas de la vida la madre suministra al feto hormonas tiroideas en cantidad útil para la etapa más crítica de su multiplicación neuronal (10-12 semanas). La tiroides fetal recién tiene actividad funcional a partir de la 20ª semana de gestación. A partir de la semana 22-24 del embarazo, las hormonas tiroideas producidas por el feto son importantes para el normal desarrollo del sistema nervioso, con escasa contribución de las hormonas maternas.

- **b) Efectos del yodo.** La tiroides fetal es altamente sensible al yodo porque aún no están maduros sus mecanismos autorreguladores antes explicados. Responde a la exposición al yodo bloqueando la formación hormonal y a veces falla su posibilidad de interrumpir dicha inhibición. ***Tener presente el riesgo que implica la exposición materna a productos yodados durante el embarazo: yodo radioactivo, estudios contrastados con yodo o medicamentos que los contengan (óvulos antisépticos, jarabes expectorantes, antisépticos dermatológicos).***
- **c) Acción de los anticuerpos antitiroideos.** Los anticuerpos antitiroideos y anti-receptor de TSH, pueden atravesar libremente la barrera placentaria y fijarse a los receptores de la glándula tiroides fetal afectando su función, ya sea estimulándola o inhibiéndola de acuerdo al tipo de anticuerpos predominantes. ***La enfermedad autoinmune tiroidea materna puede generar durante el embarazo y en el momento del nacimiento un hipertiroidismo o hipotiroidismo transitorio fetal o del RN, cuya duración dependerá de la vida media de tales anticuerpos.***
- **d) Acción de las drogas antitiroideas.** Las drogas que se utilizan en el tratamiento del hipertiroidismo también atraviesan la placenta, produciendo en la tiroides fetal el mismo efector inhibitorio de la síntesis hormonal que en la tiroides materna. Sin embargo el tratamiento con tales drogas debe mantenerse en una mujer embarazada con hipertiroidismo, porque la afección sin tratamiento provoca graves consecuencias hemodinámicas para el feto. Además, el pasaje a la circulación fetal de estas drogas es útil para el tratamiento in útero de un eventual hipertiroidismo que puede desarrollar el feto por el pasaje transplacentario de los anticuerpos tiroestimulantes maternos. ***Las drogas antitiroideas deben emplearse durante el embarazo en su menor dosis útil. Una dosis hasta 15-20 mg de Metimazol por día no produce hipotiroidismo en el feto y previene su hipertiroidismo.***

8.2- Mecanismo de retroalimentación negativo en el feto. Este mecanismo entre las hormonas tiroideas periféricas y el TSH-TRH central comienza a desarrollarse en la segunda mitad de la gestación y completa su maduración hacia el 2do. mes de vida extrauterina. El eje tirotrófico ya tiene capacidad de respuesta con incremento de TSH a valores bajos de T4 en la segunda mitad de la gestación.

Sí un RN prematuro presenta valores altos de TSH en la pesquisa neonatal, ello debe interpretarse como un signo sugestivo de hipotiroidismo a semejanza con un RN de término.

9 - Función tiroidea en el recién nacido

En los primeros minutos de la vida postnatal se producen una serie de modificaciones fisiológicas en la función tiroidea del RN, como parte de la adaptación al stress que implica el nacimiento.

- **TSH:** aumenta alcanzando sus valores máximos a los 30 minutos del nacimiento (80-100 uU/ml), para descender en los días siguientes llegando a valores inferiores a los 20 uU/ml a las 48 horas de vida.
La pesquisa neonatal de hipotiroidismo congénito, en la que se dosa TSH, se realiza a las 48 horas de vida, porque de esta manera es posible distinguir entre el ascenso fisiológico y el anormal de TSH.
- **T3 y T4:** aumentan acompañando a la TSH, y se mantienen en cifras altas durante el primer mes de vida y aún durante los 2-4 meses siguientes.
- **El eje tirotrófico en RN prematuros:** funciona normalmente, pero los valores de T4 pueden aparecer bajos con TSH normal debido a las cifras bajas de la TBG que normalmente presentan estos niños. No merecen tratamiento y ello se modifica espontáneamente con el crecimiento.

Las enfermedades de la glándula tiroidea se presentan con mayor frecuencia en el sexo femenino.

Ante un paciente con enfermedad tiroidea, siempre deben investigarse antecedentes de tiroideopatía en otros miembros de la familia, porque existe predisposición familiar para padecer la misma u otra afección de la glándula.

1-Alteraciones tiroideas en la etapa neonatal

1.1-RN hijo de madre hipertiroidea. El recién nacido hijo de una madre que ha padecido un hipertiroidismo durante el embarazo generalmente tiene una función tiroidea normal. Pero en su atención deben considerarse las siguientes alteraciones, derivadas tanto de la enfermedad de base de la madre como del tratamiento que ésta haya recibido:

- desnutrición: por la disfunción hemodinámica de la placenta producida por la enfermedad materna o por el hipertiroidismo que el feto pudo haber padecido in útero.
- hipertiroidismo transitorio: por pasaje transplacentario de ATC tiroestimulantes.
- hipotiroidismo transitorio: secundario al metimazol, cuando la dosis fue superior al nivel de seguridad antes referido.
- situaciones secuenciales combinadas: de hipotiroidismo secundario al metimazol y hipertiroidismo por los ATC tiroestimulantes.
- craneosinostosis: es poco frecuente, pero tiene graves consecuencias neurológicas.

La duración de los síntomas depende de la vida media del metimazol o de los ATC maternos que circulan ahora en el RN. Los niños que están cursando un hipertiroidismo neonatal pueden presentar exoftalmía, bocio, febrícula, taquicardia, mal progreso de peso, inquietud e hiperorexia. Cuando el hipertiroidismo se mantiene más de lo esperable debe presumirse la presencia de anomalías genéticas activantes del receptor de TSH.

El hipertiroidismo neonatal también puede presentarse en los hijos de madres curadas de su hipertiroidismo antes del embarazo mediante la administración de yodo radioactivo. En estos casos, no hay hiperfunción tiroidea en la madre, pero los ATC tiroestimulantes están igualmente

presentes en su circulación y pueden atravesar la placenta y ejercer su acción estimulante sobre la tiroides fetal o del RN.

El control del hijo de una madre hipertiroidea debe iniciarse en la etapa prenatal. Una frecuencia cardíaca superior a 160 latidos por minuto en el monitoreo fetal, debe sugerir el diagnóstico de hipertiroidismo y puede requerir intervención terapéutica.

En todo RN hijo de una madre hipertiroidea deben investigarse las disfunciones señaladas y se deben realizar determinaciones séricas de hormonas tiroideas

Una madre hipertiroidea tratada con 15 y 20 mg/día de metimazol debe mantener su lactancia materna. Esa dosis no provoca disfunción tiroidea en el niño. No obstante éste debe ser controlado periódicamente.

El hipertiroidismo neonatal es una urgencia pediátrica porque pone en riesgo la vida del RN. Su presunción merece consulta especializada, y luego de su confirmación debe recibir tratamiento.

1.2-EI RN con hipotiroidismo congénito.

a) Definición de hipotiroidismo: es el cuadro resultante de la insuficiente acción periférica de las hormonas tiroideas.

b) Clasificación: puede estar generado por alteraciones a distintos niveles del eje tirotrófico, originando diferentes formas clínicas con diversos grados de repercusión funcional.

- Hipotiroidismo primario: cuando está alterada la glándula tiroides.
- Hipotiroidismo secundario: cuando está afectada la secreción de TSH en la hipófisis.
- Hipotiroidismo terciario: cuando está comprometida la liberación de TRH en el hipotálamo.
- Hipotiroidismo periférico: cuando falla la respuesta de los receptores celulares a las hormonas tiroideas

El hipotiroidismo primario constituye la enfermedad endocrinológica más frecuente de la infancia y por ello será esta forma de hipotiroidismo, la que se describirá en el transcurso de la exposición.

Las formas hipotálamo-hipofisarias son poco frecuentes y generalmente se asocian a otras deficiencias hormonales, siendo éstas las que se destacan y conducen al diagnóstico. Su expresión clínica es más leve que en los primarios y tienen menor riesgo de daño neurológico. La resistencia periférica a las hormonas tiroideas es todavía menos frecuente. A su vez cada una de estas formas de hipotiroidismo, se categorizan de acuerdo al momento de inicio de la enfermedad, de la siguiente manera:

- Hipotiroidismo congénito: cuando está presente desde el nacimiento.
- Hipotiroidismo adquirido: cuando se expresa más allá de la etapa neonatal.

El hipotiroidismo congénito primario (HCP) representa la enfermedad tiroidea más relevante de la etapa neonatal, por la gravedad que implica y por su alta frecuencia de presentación.

c) Etiologías: En la Tabla 1 se resumen las principales etiologías.

Causas de hipotiroidismo congénito	
Primario	
Disgenesia tiroidea	
Atireosis	
Hipoplasia: glándula tiroidea ectópica o eutópica	
Bocio dishormonogénico	
Mutaciones inactivantes del receptor de TSH	
Administración de I 131 durante el embarazo.	
Transitorios	
Ingesta materna de anti-tiroideos	
Ingesta materna de bociógenos o compuestos yodados	
Pasaje de anticuerpos maternos anti-receptor de TSH	
Hipotálamo-hipofisario	
Deficiencias hormonales hipotálamo-hipofisarias múltiples	
Deficiencias hormonales asociadas a defectos anatómicos de la línea media del SNC	
Deficiencia aislada de TRH y de TSH	
Periféricos	
Resistencia periférica a las hormonas tiroideas	

Tabla 1. Etiologías del hipotiroidismo congénito. Iorcansky S. modificada

Las causas más frecuentes de HCP son los defectos estructurales de la glándula: agenesia e hipoplasia tiroidea, ya sea en una glándula ubicada en la región anatómica normal o en algún sitio del trayecto de descenso durante la embriogénesis (ver Embriogénesis de la glándula tiroidea). Le siguen los defectos enzimáticos de la síntesis hormonal (ver Biosíntesis de las hormonas tiroideas y su liberación a la circulación general) y con mucha menor presentación las demás etiologías.

d) Presentación clínica. La descripción de los signos clínicos de esta enfermedad debiera ser patrimonio de la historia de la medicina, ya que si el tratamiento se instaura en forma precoz y se mantiene adecuadamente, los niños nunca debieran presentar síntomas característicos. La afección es inaparente o presenta signos inespecíficos mínimos durante los primeros días de la vida (Tabla 2), pero librada a su evolución natural, éstos se van acentuando hacia el final del primer mes y en los meses siguientes (Tabla 4).

Signos clínicos	
Facies	Ojos abotagados Edema en cara Raíz de la nariz hundida Macroglosia
Específicos	Bocio
Inespecíficos	Ictericia prolongada Hernia umbilical y distensión abdominal Fontanela posterior >0.5 cm luego del 7mo. día Constipación Piel gruesa fría, pálida, seca, moteada por éstasis circulatorio Bradycardia Hipotermia Letargo, motilidad disminuída Hipersomnia Retardo en la eliminación de meconio Llanto ronco y poco vigoroso Pelo seco, anemia Trastornos de alimentación por hipersomnia

Tabla 2. Signos clínicos de hipotiroidismo congénito en el primer mes de vida. Iorcansky S. modificada.

Los síntomas remarcados son los de presentación más constante.

e) Evolución: es ampliamente conocido entre los pediatras que el HCP en su evolución espontánea lleva a un grave daño neurológico irreversible, acompañado de múltiples disfunciones de casi todos los órganos de la economía. Sin embargo también es cierto que constituye una de las pocas causas prevenibles de retardo mental, si el tratamiento se inicia precozmente. Para lograr este objetivo, el mismo debe instaurarse lo antes posible, idealmente durante la primera semana de la vida. Cada día de demora en su comienzo, implica un incremento del riesgo de retardo mental.

Edad aconsejada para el inicio del tratamiento: antes de los 15 días de vida.

El tratamiento revierte los síntomas e impide el ulterior deterioro del SNC, pero no resuelve el daño neurológico ya producido por la enfermedad.

f) Diagnóstico: El inicio oportuno del tratamiento está directamente vinculado con el diagnóstico temprano del HCP. Pero éste no puede basarse solamente en la evaluación clínica, debido a que la gran mayoría de los niños afectados no presentan signos que permitan presumir la enfermedad durante el primer mes de vida o los mismos son bastante inespecíficos. Con el propósito de arribar al diagnóstico en esta etapa temprana, se iniciaron hace 28 años los primeros programas de pesquisa neonatal de HCP en el mundo. La mayoría de los países fueron incorporando progresivamente esta evaluación para sus RN y han aceptado definitivamente sus incuestionables beneficios.

El diagnóstico del HCP debe formularse tempranamente en ausencia de síntomas y los programas de pesquisa o screening neonatal constituyen el único medio eficaz para

**alcanzar la detección en esa etapa y su consecuente tratamiento oportuno.
El pediatra debe tener siempre presente que el HCP es una urgencia pediátrica.**

Sin embargo no se debe descartar la posibilidad de que un niño padezca la enfermedad por el hecho de contar con un resultado de pesquisa neonatal negativo. Ese resultado sólo confirma que la enfermedad no está presente en el momento en el que la muestra fue tomada, pero existen situaciones en las que el hipotiroidismo puede expresarse más adelante. Por este motivo en algunos países está prevista la reiteración de la evaluación en la 6ta. semana de la vida y en algunos casos como en los hijos de madre hipertiroidea, es conveniente reiterar el estudio en la 2da. semana de la vida.

Si durante el 1er. mes de vida de un RN con evaluación neonatal negativa para HCP aparecieran signos sugestivos de la enfermedad, igualmente se deberán realizar determinaciones séricas de hormonas tiroideas para establecer o descartar el diagnóstico.

g) La pesquisa neonatal de HCP en la Provincia de Buenos Aires. En 1990 se sancionó en nuestro país la ley nacional N° 23.874 que estableció la obligatoriedad de realizar "pruebas de rastreo para la detección de fenilcetonuria y del HCP en los niños RN". Previamente, en el año 1986, la Provincia de Buenos Aires había sancionado la ley 10.429 que establecía la investigación neonatal obligatoria de las referidas enfermedades en todos los niños nacidos en su territorio, así como el tratamiento de los casos confirmados. Sin embargo la ley nacional tiene un cumplimiento absolutamente parcial y durante muchos años todos los esfuerzos para llevar adelante la pesquisa dependieron de acciones individuales no gubernamentales que trabajaron con la demanda individual de los padres, de los pediatras o de determinadas maternidades o municipios. Por muchos años no fue posible organizar la deseable investigación sistemática obligatoria de todos los RN. Recién hace 2 años que en el área de la Capital Federal, se ha iniciado la pesquisa como un programa obligatorio. Por su parte la Provincia de Buenos Aires, que abarca el 34 % de los nacimientos de todo el país, ha cumplido en el pasado mes de abril 7 años de funcionamiento del Programa de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Congénitas del Ministerio de Salud (PRODYTEC), que se realiza para el HCP, bajo la coordinación médica de la autora.

El PRODYTEC evalúa en forma gratuita a los niños nacidos en los hospitales provinciales por un convenio entre el Ministerio y la Fundación Bioquímica Argentina, quien a su vez se desempeña como Laboratorio de Pesquisa. Para los hospitales municipales se han establecido aranceles de bajo costo y el sector privado es cubierto por las obras sociales. La realización de los estudios de confirmación y el tratamiento se ha centralizado en el Hospital Interzonal Especializado en Pediatría "S.Sor María Ludovica" de La Plata. En el último año se ha iniciado la descentralización progresiva del seguimiento terapéutico.

A continuación se resumen características de la pesquisa de HCP organizada por el PRODYTEC.

- Analito elegido para la pesquisa: determinación de TSH en muestra de sangre seca obtenida en papel de filtro (ver Mecanismos de regulación de la glándula tiroides).
- Edad para la obtención de la muestra: entre las 48 horas y el 5to día de vida, siempre antes del alta de la maternidad (ver Función tiroidea en el RN).
- **La muestra debe obtenerse preferentemente a las 48 hs de vida del RN, siempre antes del alta de la maternidad. Si el alta se otorgara antes de ese tiempo, igualmente se la deberá obtener antes del egreso, independientemente de la edad del RN.**

- Envío de las muestras al Laboratorio de Pesquisa: por lo menos 2 veces por semana.
- Procesamiento de las muestras: todos los días de lunes a sábado.
- Estudios de confirmación: se realizan en los niños con resultados de pesquisa positivos en la primera muestra o cuando persiste un resultado dudoso en una segunda determinación. Ellos son: dosaje de T4 y TSH en suero. En los casos de HCP confirmados se realiza ecografía y centellografía con tecnecio de la glándula tiroides (ver Incorporación del yodo a la glándula tiroides).
- **Los resultados de pesquisa positivos, no equivalen a diagnóstico de HCP. En los niños con ese resultado deberán realizarse con urgencia los estudios de confirmación en el Centro Especializado, para diagnosticar o descartar la enfermedad.**
- Resultados obtenidos hasta el 31 de diciembre de 2004.
Nro. de RN evaluados: 1.374.254.
Nro. de casos confirmados de HCP: 568 niños.
Edad mediana de inicio del tratamiento: 17 días.
Frecuencia de presentación: 1: 2.419.
Cobertura en hospitales del M. de Salud provincial: 97.5%
Cobertura sobre el total de los nacimientos (250.000 por año): 65 %
En el análisis de la cobertura de la pesquisa, puede observarse que en los hospitales provinciales se alcanzó con la evaluación casi a la totalidad de la población neonatal, no ocurriendo lo mismo cuando se consideró el total de los nacimientos de la provincia. De esto se infiere que esta menor cobertura está determinada por un inferior cumplimiento en los sectores asistenciales municipal y privado. Si bien es probable que algunos de esos RN hayan sido evaluados y diagnosticados en ámbitos diferentes del PRODYTEC, la inexistencia de un registro obligatorio impide contar con dicha información y cabe también la posibilidad de que esos RN no hayan sido sometidos a la pesquisa. Son estos temas pendientes a resolver en acciones próximas.

Es necesario que todos los profesionales vinculados con la atención de recién nacidos, así como la comunidad en general se esfuercen por exigir la realización de esta evaluación obligatoria.

El compromiso de la sociedad de proteger a los niños de las secuelas de esta enfermedad, es doble: legal y moral. Por detrás de cada niño con una discapacidad provocada por esta afección, está el incumplimiento de una obligación de la medicina preventiva y de una ley. Esto es punible por la justicia, por la sociedad y por la propia conciencia del profesional que omitió la evaluación o no manejó correctamente los tiempos de la detección y el tratamiento.

2- Alteraciones tiroideas adquiridas

2.1- Hipotiroidismo adquirido primario (HAP).

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. Las etiologías también son diferentes en las distintas edades (Tabla 3)

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)

Tabla 3. Etiologías del hipotiroidismo primario adquirido.

2.1.1-HAP en los dos primeros años de la vida.

a) Etiología: al igual que en la etapa neonatal, las alteraciones estructurales de la glándula y las fallas enzimáticas siguen siendo en este período las causas más frecuentes.

b) Fisiopatogenia. Las alteraciones referidas generan cuadros congénitos o adquiridos dependiendo de la gravedad del defecto. 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 (ver Regulación de la glándula tiroidea) en respuesta a los niveles bajos de hormonas tiroideas circulantes, lo que aumenta el volumen del resto tiroideo tratando de normalizar la función. Así puede aparecer un bocio en algunos pacientes con fallas enzimáticas de la síntesis hormonal, o crecimiento del tejido tiroideo disgenético generando un abultamiento en el dorso de la lengua, en la línea media del cuello o en la base del mismo, según se trate de una tiroides ectópica o de una hipoplasia de la glándula tiroidea ubicada en su lugar anatómico normal. Por lo general los niños con disgenesia tiroidea que expresan la enfermedad en los 2 primeros años de la vida, tienen glándulas demasiado pequeñas y no es posible identificar clínicamente el abultamiento cervical antes referido.

c) Presentación clínica. 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. El más frecuente es:

Enlentecimiento de la progresión de la talla. Si el cuadro progresa sin tratamiento, los signos y síntomas se manifiestan de un modo solapado e insidioso, agravándose progresivamente en la medida que la situación permanece sin diagnóstico (Tabla 4). Esperar a que el paciente presente los signos característicos de la afección, es sinónimo de llegar tardíamente al tratamiento.

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 de las formas adquiridas implica un desafío clínico para el pediatra, ya que la pesquisa neonatal sólo permite investigar las formas congénitas del hipotiroidismo.

Síntomas del hipotiroidismo
Esqueleto
Facies típica por inmadurez
Retraso en el cierre de las fontanelas
Disminución en el crecimiento de los huesos largos
Retardo en la edad ósea y dental
Disgenesia epifisaria
Músculo
Hipotermia
Hipotonía
Aumento en la fase de contracción/decontracción
Pseudohipertrofia muscular
Piel y faneras
Piel fría, pálida, amarillenta, seca y gruesa
Pelo seco. Uñas quebradizas
Mixedema generalizado
Gastrointestinal-hepático
Constipación
Colesterol total y HDL elevados
Cardiovascular
Bradicardia
Anemia
Hipotensión
Disminución de la función renal
Sistema Nervioso Central
Letargo
Hiporreflexia
Atraso en las pautas madurativas

Tabla 4. Signos clínicos de hipotiroidismo. Iorcansky S. modificada

d) Evolución. Con el tratamiento los signos se revierten generalmente sin secuela posterior. Sin embargo si el hipotiroidismo se mantiene sin diagnóstico y consecuente tratamiento durante un tiempo, se produce daño neurológico irrecuperable.

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.

Lamentablemente no es infrecuente que lleguen a la consulta endocrinológica pacientes con daño neurológico por hipotiroidismo adquirido diagnosticado tardíamente, en los que el pediatra no consideró esta posibilidad apoyándose en el antecedente de una pesquisa neonatal negativa.

2.1.2-HAP entre los dos y cinco años de edad.

Cuando el cuadro se inicia después de los 2 años, su efecto deletéreo sobre el sistema nervioso central es significativamente menor y en general todos los síntomas son reversibles con el tratamiento.

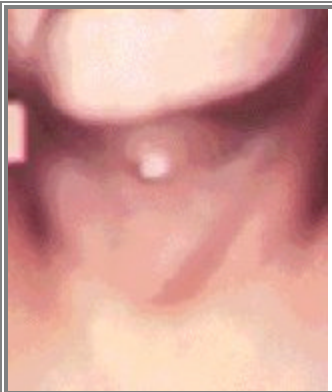


Figura 4. Paciente con tiroides ectópica en la línea media del cuello.

a) Etiología: en esta etapa las causas más importantes siguen siendo las mismas que en el período anterior.

b) Presentación clínica: En general los niños que logran mantener el eutiroidismo por varios años con estas alteraciones tiroideas, tienen tejido tiroideo de mayor tamaño o con mayor capacidad funcional que los que manifiestan la disfunción tempranamente. Esto motiva que la hipertrofia glandular se haga visible y suelen llegar a la consulta por alguno de los siguientes signos:

- Bulto en la línea media del cuello (Figura 4) o del dorso de la lengua (Figura 5).
- Bocio
- Enlentecimiento de la progresión de la talla.

Es importante no interpretar la primer situación como un tumor lingual o como un quiste tirogloso, sin realizar los estudios correspondientes. Su resección podría extirpar el único resto tiroideo funcionando, con las mismas consecuencias clínicas que una atireosis.

En todo tumor de la línea media del cuello se debe realizar una centellografía con tecnecio o yodo para certificar o descartar la presencia de tejido tiroideo a ese nivel. Si corresponde a una disgenesia tiroidea, concentrará el trazador administrado y si se trata de un quiste tirogloso, la tiroides se dibujará en su ubicación normal.

c) Evolución. El tratamiento por lo general revierte todos los síntomas sin secuela. Pero si el hipotiroidismo se ha mantenido por un período prolongado deben considerarse dos complicaciones probables:

- Deterioro de la talla final como resultado de un crecimiento de recuperación incompleto, después instaurado el tratamiento.
- Deterioro de la calidad de vida del niño durante el tiempo en el que se mantuvo el hipotiroidismo sin tratamiento, con sus implicancias psicológicas posteriores.



Figura 5. Tiroides ectópica (lingual) ubicada en el dorso de la lengua

Sin embargo, lamentablemente siguen llegando pacientes en los que se ha resecao una tiroides disgenética porque fue erroneamente interpretada como un tumor lingual o cervical.

La disgenesia tiroidea no debe researse. Su volumen se reducirá una vez instaurado el correspondiente reemplazo hormonal.

2.1.3-HAP después de los cinco años de edad.

a) Etiología. A partir de esta edad empiezan a aparecer las enfermedades inmunológicas de la glándula tiroides como las etiologías más importantes de los HAP, lo que se acentúa en los años próximos a la pubertad.

b) Fisiopatogenia. En la enfermedad tiroidea de causa inmunológica, están presente 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

prevaler unos sobre otros en diferentes momentos evolutivos en un mismo paciente. Por este motivo estas afecciones pueden generar tanto cuadros de hipofunción como de hiperfunción tiroidea. Si predominan los estimuladores la resultante es un hipertiroidismo, si prevalecen los bloqueadores ocurre un hipotiroidismo y los citotóxicos producen destrucción tisular con hipofunción definitiva. En los dos primeros casos puede haber recuperación espontánea por un tiempo variable.

c) Presentación clínica. La mayoría de estos casos consultan por:

- Bocio
- Enlentecimiento de crecimiento
- Retraso en el proceso de desarrollo sexual
- Retraso en la aparición de la menarca
- Alteraciones del ciclo.

La presencia de bocio obliga a considerar los siguientes diagnósticos diferenciales, además de investigar el estado de la función tiroidea:

- Tiroiditis linfocitaria crónica (TLC)
- Alteraciones enzimáticas de la síntesis hormonal de expresión tardía.
- Bocio multinodular
- Bocio simple

La primera afección 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 fallas enzimáticas siempre está acompañado por hipotiroidismo, y en los dos últimos casos la función tiroidea es normal. Los anticuerpos son positivos en la gran mayoría de los pacientes con TLC, mientras que en el resto de la afecciones son negativos. En un escaso porcentaje de pacientes con enfermedad inmunológica se compromete la función tiroidea sin ocasionar bocio. En general no hay reconocimiento de síntomas de hipotiroidismo por parte del paciente y su familia. Sin embargo, es frecuente que en el examen clínico se evidencien signos de la afección ([Tabla 4](#))

Es frecuente que tanto la familia como el pediatra confundan con bocio, al rodete de tejido celular subcutáneo que suelen presentar algunos niños de manera constitucional o acompañando a un aumento exagerado de peso.

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
- Vitiligo

- Enfermedad celíaca
- Enfermedades autoinmunes que afectan a otros órganos.

El pediatra debe investigar afecciones inmunológicas de la glándula tiroides cuando controla pacientes que padecen alguna de las enfermedades referidas.

d) Evolución: semejante a la descrita en el grupo etario anterior.

2.2-Hipertiroidismo.

a) Definición. Es la situación clínica resultante del exceso de hormonas tiroideas libres en la circulación general.

b) Etiología. Es autoinmune y su aparición está facilitada por ciertos factores desencadenantes entre los que se encuentra el stress emocional. Para algunos autores el bocio tóxico difuso (Enfermedad de Graves) y la TLC serían extremos del espectro clínico de una misma enfermedad.

c) Fisiopatogenia. Los anticuerpos estimulantes del receptor de TSH se unían al mismo, activándolo y provocando aumento de la captación de yodo, de la síntesis hormonal y de la liberación de hormonas tiroideas

d) Edad de aparición. Coincide con la ya referida para la TLC, con mayor frecuencia de presentación en la pubertad y años siguientes.

e) Presentación clínica. Es variable y generalmente los signos se van instalando de a poco. En ocasiones el cuadro pasa desapercibido por mucho tiempo antes de que se realice la consulta. Es frecuente que los niños presenten alteraciones en la concentración y en la conducta, que le originan dificultades de aprendizaje y en la relación con sus pares. Con la progresión del cuadro aparece temblor fino que altera la escritura, dificultades para dormir lo que compromete aún más el rendimiento diurno, intolerancia al calor, y alteraciones cardiovasculares (taquicardia, pulso saltón, hipertensión sistólica con aumento de la diferencial y palpitaciones). La piel aparece caliente en tronco y húmeda, especialmente en el dorso de las manos. Como consecuencia del hipermetabolismo estos pacientes ingieren mucha cantidad de alimentos y sin embargo descienden progresivamente de peso. Sin embargo en algunos casos con natural tendencia al sobrepeso, no se produce el adelgazamiento característico. En ocasiones aparece exoftalmos como consecuencia de la acción de determinadas inmunoglobulinas sobre los tejidos orbitales. La mayoría de los pacientes presentan bocio.

f) Diagnóstico. Es simple cuando están presentes todos los síntomas. Pero una vez más su detección temprana implica un desafío para el pediatra, cuando la consulta está motivada por los signos iniciales.

g) Evolución. Los riesgos de esta enfermedad dependen del hipermetabolismo al que paciente está sometido. Librada a su evolución natural podría progresar hasta una consunción extrema incompatible con la vida. También en esta afección como en el hipotiroidismo debe considerarse la alteración en la calidad de vida a la que se ven sometidos estos niños y jóvenes.

h) Comentarios. Es frecuente que en esta afección, especialmente durante la etapa puberal, las familias lleguen a la consulta preocupadas por las alteraciones de la conducta y en el desempeño escolar. Hasta ese momento la hiperorexia y el adelgazamiento suelen interpretarse como parte de los cambios físicos puberales, y las diferencias en la conducta y en el rendimiento escolar como dependientes del ingreso a la adolescencia.

Se debe sospechar esta enfermedad cuando se perciban cambios bruscos en la conducta y en el rendimiento escolar en niños que han presentado un comportamiento normal hasta ese momento.

Debe investigarse la presencia de hipertiroidismo cuando se detecten signos cardiovasculares tales como: taquicardia, hipertensión arterial, o palpitaciones sin causa aparente.

2.3-Nódulos tiroideos

a) Definición. Es una lesión focal hiperplásica de la glándula tiroides con características diferentes a las del parénquima adyacente.

b) Etiología. Muchas enfermedades tiroideas benignas o malignas, de etiología genética, infecciosa o inmunológica pueden presentarse como un nódulo (Tabla 5). El desafío para el pediatra ante esta consulta, es establecer la diferencia entre un proceso benigno y maligno que le permita definir la conducta a seguir.

Clasificación	
Benignos	
	Adenomas
	Anomalías del desarrollo tiroideo
	Absceso tiroideo
	Bocio multinodular
	Tiroiditis
	Quistes
Malignos	
	Carcinoma
	Infiltración de procesos extratiroideos

Tabla 5. Clasificación etiológica de los nódulos de la glándula tiroides.

c) Diagnóstico y evolución. Depende de la etiología. Merece consulta especializada.

d) Comentarios. En algunos casos de cáncer de tiroides, el compromiso del parénquima glandular pasa desapercibido durante mucho tiempo o puede no dar expresión clínica, hasta que se hace evidente el abultamiento provocado por una adenopatía metastásica en la región laterocervical próxima a la glándula. En estas situaciones el diagnóstico tardío agrava el pronóstico de la enfermedad. En general el tratamiento temprano permite una buena evolución, aunque en los últimos años se ha detectado una mayor agresividad de la afección.

Todo nódulo de tiroides o una adenopatía laterocervical próxima a la glándula, sin características inflamatorias francas y sin una causa evidente, debe obligar a la presunción de una enfermedad tiroidea maligna. Es una urgencia pediátrica.

El cáncer de tiroides es una enfermedad que diagnosticada tempranamente puede tener una resolución favorable mediante la asociación de tratamiento quirúrgico y la administración de yodo radioactivo.

3 - Métodos de evaluación de la glándula tiroides.

- Estudio funcional: Determinaciones hormonales: T3, T4, T4 libre y TSH. De elección T4 y TSH Centellografía con yodo 131. Utilizada sólo por el especialista para la evaluación de situaciones puntuales. Prueba de TRH. Debe ser indicada e interpretada por el especialista.

-
- Localización de la glándula y estudio de su estructura: Centellografía con Tc Ecografía
 - Evaluación inmunológica convencional: Determinación de anticuerpos antitiroglobulina y antifracción microsomal.
 - Evaluación histológica: Punción biopsia

4 - Tratamientos de las enfermedades tiroideas

Como en todas las enfermedades endocrinológicas, el tratamiento de las disfunciones tiroideas tiene como principal objetivo corregir las consecuencias del funcionamiento glandular alterado, alcanzando el eutiroidismo.

En los cuadros con déficit hormonal corresponde diseñar el correspondiente reemplazo y en los de exceso frenar la producción exagerada.

Si bien existen dosis estimativas de los diferentes medicamentos a utilizar, en ambos casos éstas deben ajustarse de acuerdo a la respuesta de los pacientes evaluada en base a la clínica y los resultados de laboratorio. Por lo tanto existe una dosis de Levotiroxina en el hipotiroidismo o de Metimazol en el hipertiroidismo, individualmente estimada para cada paciente, que depende de la magnitud del defecto, de la edad del niño y de la respuesta obtenida.

En el caso de los nódulos tiroideos el enfoque terapéutico depende de la etiología.

Conclusiones

- En los controles de salud de los niños siempre debe investigarse la presencia de signos de sospecha de disfunción endocrinológica. En esta especialidad tan vinculada a los procesos de crecimiento y desarrollo, donde los signos de casi todas sus patologías son muy discretos en su comienzo, debe agudizarse al máximo la observación ya que es trascendente llegar tempranamente a los diagnósticos para que los tratamientos resulten eficaces y puedan evitar las secuelas de la enfermedad.
La mayoría de las enfermedades endocrinológicas no se presentan con signos floridos. Ellos pueden ser descubiertos tempranamente sólo si se los investiga. Únicamente el pediatra puede contribuir al diagnóstico precoz. El especialista recién puede participar después de la presunción por él formulada.
- La interpretación de normalidad/anormalidad del proceso de crecimiento y desarrollo del niño, es una herramienta semiológica de gran utilidad para presumir tempranamente una gran mayoría de las enfermedades endocrinológicas durante la infancia.
- En la etapa de estudio así como en la de tratamiento una vez confirmada la enfermedad, el pediatra debe integrar el equipo ampliado de atención del niño. El endocrinólogo pediátrico y su equipo de colaboradores (laboratorio especializado, medicina por imágenes, psicopatología, asistencia social, enfermería especializada) se responsabilizarán por el tratamiento del niño en lo referido a su afección glandular y el pediatra por su parte, en estrecha comunicación con el grupo especializado, conducirá a la familia y al paciente en su nueva condición de enfermo crónico. Además debe seguir actuando como marco de contención para todas las otras situaciones que habitualmente acontecen en la vida de un niño.

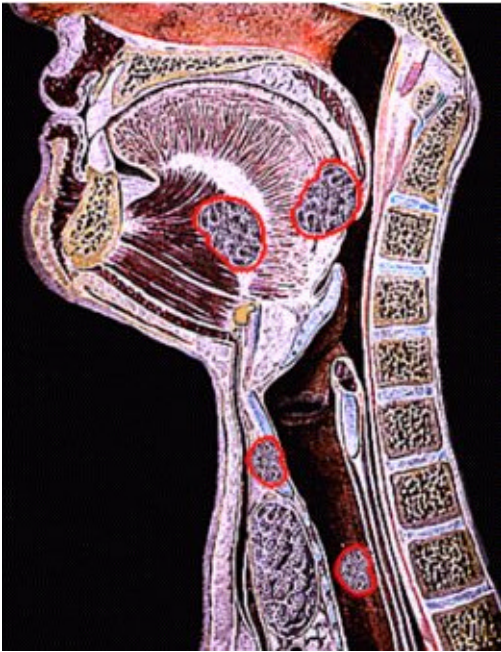


Figura 1. Esquema con las distintas localizaciones probables del tejido tiroideo ectópico.

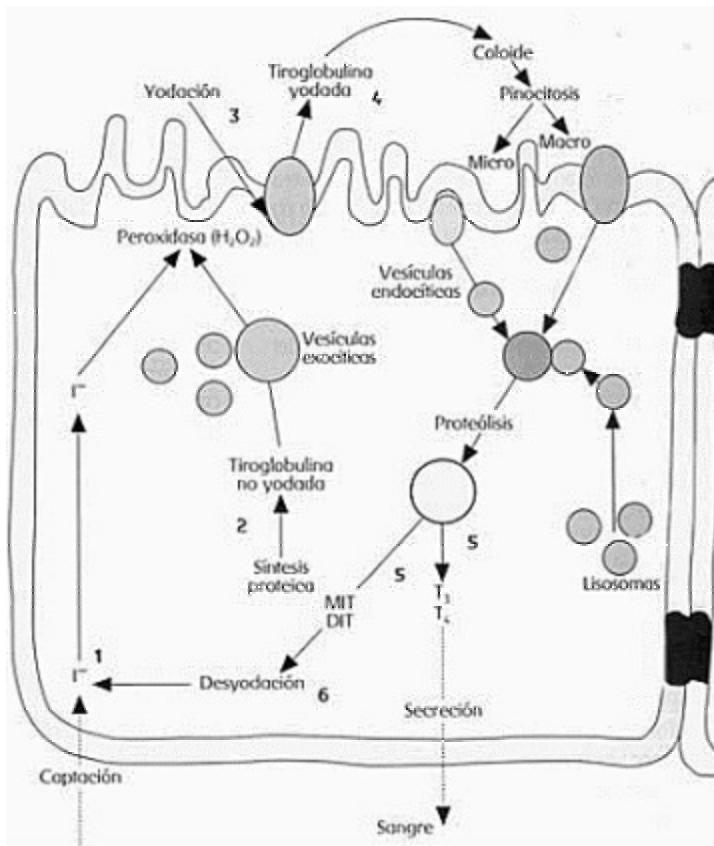


Figura 2.

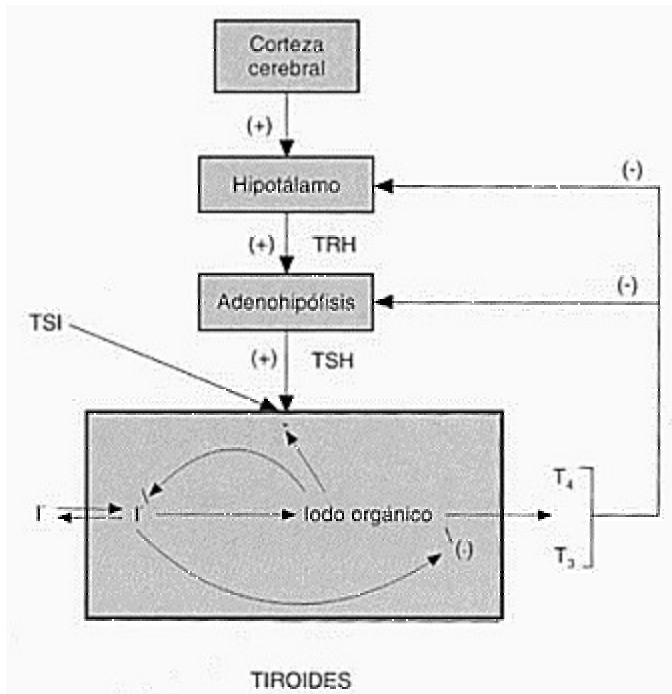


Figura 3.