



Casos clínicos en Endocrinología (n.º 2): niña de diez años con alteraciones de la hormona estimulante del tiroides

N. Álvarez Gil^a, T. Angulo Sacristán^b

Publicado en Internet:
14-abril-2014

Noelia Álvarez Gil:
nalvarez@torrejonsalud.com

^aEndocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital de Torrejón. Torrejón de Ardoz, Madrid. España

• ^bServicio de Pediatría. Hospital de Torrejón. Torrejón de Ardoz, Madrid. España.

Palabras clave:

- Hipotiroidismo
- Hormona estimulante del tiroides
- Endocrinología

Resumen

Continuando con los casos clínicos de Endocrinología, se presenta una niña de diez años derivada de un centro de salud por alteraciones de la hormona estimulante del tiroides. En este artículo trataremos especialmente de la disminución de la función tiroidea (hipotiroidismo).

Clinical cases in Endocrinology (nº 2): a ten year old girl with thyroid stimulating hormone alteration

Key words:

- Hypothyroidism
- Thyroid-stimulating hormone
- Endocrinology

Abstract

Continuing with clinical cases in endocrinology we report the case of a 10 years old girl referred from a primary care center with thyroid stimulating hormone (TSH) alteration. In this paper we'll specially address the reduction in thyroid function (hypothyroidism).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una niña de diez años remitida a la consulta especializada para valoración por sospecha de hipertiroidismo.

Sus padres habían notado nerviosismo, poca tolerancia al calor y ánimo más decaído. No presentaba deposiciones diarreicas, ni había padecido taquicardias, disminución de peso o caída del cabello. Mantenía un ritmo de sueño normal y el rendimiento escolar era adecuado. Aparición de menarquia a los diez años con menstruaciones regulares.

Tomaba en la dieta sal yodada, con alimentación variada.

Como antecedentes personales, nació en Polonia de parto eutócico normal, sin alteraciones en el periodo neonatal. Desde los tres años vive en España. Ha tenido un buen desarrollo psicomotor y una curva ponderoestatural adecuada sin estancamiento.

El padre está en seguimiento por hipotiroidismo subclínico sin requerimientos de medicación en el momento de la consulta. En el resto de la familia no hay antecedentes de enfermedades autoinmunes ni de otras patologías tiroideas.

Cómo citar este artículo: Álvarez Gil N, Angulo Sacristán T. Casos clínicos en Endocrinología (n.º 2): niña de diez años con alteraciones de la hormona estimulante del tiroides. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014;16:55-60.

Somatometría

Peso 55,5 kg (percentil 97 [P₉₇] +1,93 desviaciones estándar [DE]); talla 157,6 cm (P₉₈+2,1 DE); índice de masa corporal (IMC) 22,34 kg/m² (P₈₅+1,08 DE). Superficie corporal 1,56 m².

Exploración física

En la consulta presenta tensión arterial sistólica de 166 mmHg (>P₉₉) y diastólica de 75 mmHg (P₉₀). Frecuencia cardiaca de 75 lpm.

Bien nutrida e hidratada. Eupneica. No se objetivan exantemas ni petequias. En la región cervical se evidencia un tiroides aumentado de tamaño de consistencia elástica y sin nódulos, sin exoftalmos asociado. No se aprecian alteraciones en la auscultación cardiopulmonar ni en la exploración abdominal. El desarrollo sexual corresponde a un estadio IV de Tanner (M4 P3). Presenta temblor fino de extremidades, con el resto de la exploración neurológica normal.

Pruebas complementarias

Se solicita una analítica de sangre y una ecografía tiroidea.

- Analítica: perfil tiroideo de hormona estimulante del tiroides (TSH): 0,03 µU/ml (valores normales [VN]: 0,35-4,47); T4 libre: 1,16 ng/dl; T3 libre: 4,99 pg/ml (VN: 0,79-1,49).
- Bioquímica: glucosa: 98 mg/dl; proteínas totales: 7,6 mg/dl; calcio: 10,1 mg/dl; colesterol total: 147 mg/dl; GOT: 18 UI/l; GPT: 14 UI/l; GGT: 14 UI/l.
- Hemograma: sin alteraciones.
- En la ecografía presenta tiroides ligeramente aumentado de tamaño, con las siguientes mediciones: istmo 5 mm, lóbulo derecho 14x16x44 mm, lóbulo izquierdo 15x16x41 mm, con ecogenicidad muy heterogénea y pseudonodular. No se aprecian adenopatías laterocervicales de tamaño patológico.

Ante estos resultados, se repite analítica al mes sin iniciar tratamiento antitiroideo con evidencia de aumento de TSH (16,28 µU/ml) y normaliza-

ción de los niveles de T4 libre (0,58 ng/dl), con autoinmunidad tiroidea positiva (anticuerpos antitiroglobulina 1512 UI/ml, anticuerpos antimicrosomales >100 UI/ml) e inmunoglobulina tiroestimulante negativa (<1 U/l). Se descarta enfermedad celiaca y otras patologías autoinmunes asociadas (anticuerpos antinucleares, antimitocondriales, antimúsculo liso y anticélula parietal gástrica negativos).

Diagnóstico inicial

Fue diagnosticada de tiroiditis linfocitaria crónica o tiroiditis de Hashimoto, con fase hipertiroidea inicial y posterior estado hipotiroideo.

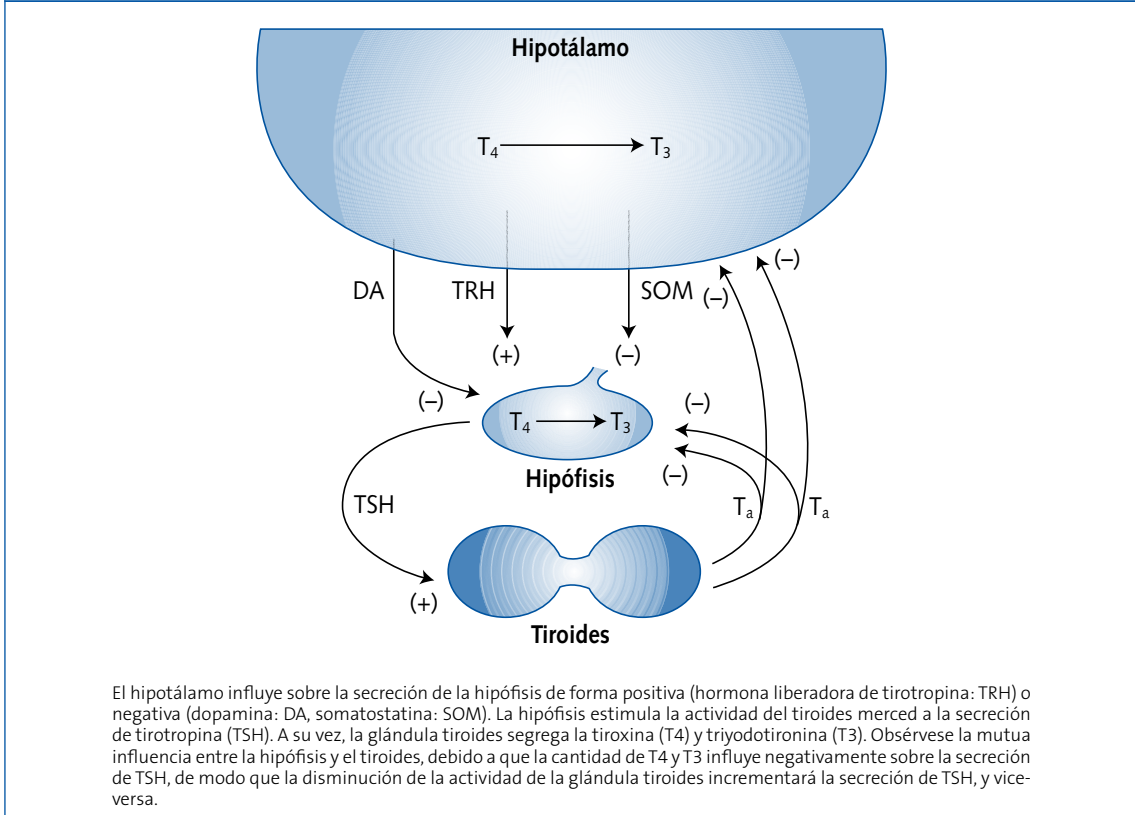
Tratamiento y evolución

Se inicia tratamiento sustitutivo con levotiroxina en dosis máxima de 50 µg/día. Durante el tratamiento se mantuvo eutiroidea y se observó una leve disminución del tamaño del tiroides (bocio 1b). Se retira el tratamiento con mantenimiento de la función tiroidea normal, pero a los seis meses presenta de nuevo elevación de la TSH, por lo que se reinicia la medicación con un control adecuado. En el momento actual, la paciente se encuentra asintomática con bocio pequeño, menstruaciones regulares y con talla adulta final adecuada en el P₇₀. El IMC se ha mantenido en torno al P₄₅. La tensión arterial, elevada en la primera visita, ha sido normal posteriormente.

COMENTARIOS

El tiroides es una glándula que se encuentra situada en la parte anterior del cuello, y es la responsable de la secreción de las hormonas tiroideas: tiroxina o T4, y triyodotironina o T3 (Fig. 1). Estas hormonas se encargan de regular aspectos importantes del crecimiento, el desarrollo y las funciones de las células y órganos de nuestro organismo a lo largo de toda la vida, incluidas las neuronas de nuestro cerebro. La hormona tirotrópica o TSH, que es segregada por la hipófisis, situada en la base del cráneo, tiene la función de promover y estimular la

Figura 1. Sistemas de regulación de la secreción de la glándula tiroides



función y secreción del tiroides. Este control toma la forma de una retroalimentación negativa: cuando la secreción de tiroides (T₄ y T₃) disminuye, se estimula compensatoriamente la secreción de TSH; y viceversa, cuando la secreción de T₄ y T₃ aumenta, la secreción de TSH disminuye. Por este motivo, en los análisis de sangre que normalmente se realizan para estudiar la función tiroidea, el aumento de TSH sugiere que la función del tiroides está disminuida. La glándula tiroides, por su tamaño y ubicación, puede explorarse por palpación. Cuando la función tiroidea está patológicamente deprimida, aparece hipotiroidismo, y cuando la función tiroidea está patológicamente incrementada, hipertiroidismo¹.

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es la alteración de la función tiroidea más frecuente en los niños. La causa más

común, en áreas no deficitarias de yodo, es la tiroiditis de Hashimoto. La incidencia es mayor en el sexo femenino²⁻⁴.

Se trata de una inflamación crónica del tiroides por mecanismos autoinmunes. Se produce un aumento de tamaño del tiroides (bocio) y fallo gradual de la función tiroidea debido a la destrucción de las células por autoinmunidad. La mayoría de los pacientes presentan niveles elevados de anticuerpos frente a uno o varios antígenos tiroideos (tiroglobulina, peroxidasa tiroidea o receptor de TSH), infiltración difusa linfocitaria y destrucción folicular².

La causa de la tiroiditis de Hashimoto es una combinación de exposición a factores ambientales o exógenos (infecciones, estrés) como desencadenantes, así como factores genéticos (historia familiar positiva, mayor predisposición con HLA DR4, DR5, DR3, B8) y constitucionales (edad, sexo). La

incidencia de la enfermedad tiroidea autoinmune es proporcional a la cantidad de yodo contenido en la dieta. El exceso de yodo origina una antigenicidad aumentada de los antígenos yodados y un aumento de la incidencia de tiroiditis autoinmune.

Clinica

Si nos encontramos en fase hipertiroidea por destrucción máxima de los tirocitos, con salida al torrente sanguíneo de gran concentración de hormonas tiroideas, la sintomatología será propia de hipertiroidismo (Tabla 1)^{4,5}.

Si la cantidad de células tiroideas ha disminuido el número, con producción de hormonas tiroideas insuficiente, la clínica será de hipotiroidismo (Tabla 2)⁶.

Diagnóstico

Los hallazgos en la analítica de perfil tiroideo dependerán de la fase en la que se encuentre⁷. En la fase hipertiroidea, lo habitual es encontrar la TSH normal o disminuida con T4, T3 o ambas elevadas. En la fase hipotiroidea, la TSH esta elevada con T4 y T3 normales (en este caso estaríamos ante un hipotiroidismo subclínico) o TSH elevada con T4 y T3 disminuidas (hipotiroidismo). Los valores normales de TSH, T4 libre y T3 libre varían con la edad (Tabla 3).

Elevaciones de TSH moderadas, entre 6 y 10 µUI/ml, en un 70% de los casos muestran niveles normales al repetir la determinación⁸.

Aproximadamente un 85-90% de los paciente con tiroiditis de Hashimoto tienen anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO) y un 30-50% tienen anticuerpos antitiroglobulina (anti-TG) positivos⁸.

Tabla 1. Clínica de hipertiroidismo

- Bocio
- Taquicardia
- Nerviosismo, temblor
- Hipertensión arterial
- Aumento del apetito
- Pérdida de peso
- Intolerancia al calor
- Diarrea

Tabla 2. Clínica de hipotiroidismo

- | |
|--|
| <p>Trastornos del crecimiento y desarrollo físico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Velocidad de crecimiento baja • Talla baja • Retraso de edad ósea • Dentición retrasada |
| <p>Trastornos del desarrollo puberal:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pubertad retrasada o adelantada • Trastornos menstruales |
| <p>Alteraciones neuropsíquicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bajo rendimiento escolar • Somnolencia • Depresión • Hipotonía, hiporreflexia y debilidad muscular |
| <p>Alteraciones cutáneas y del pelo:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Piel seca, fría • Edema de cara, párpados, manos y región pretibial • Pelo ralo |
| <p>Alteraciones digestivas y nutricionales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anorexia • Estreñimiento • Sobrepeso • Hipercolesterolemia |
| <p>Alteraciones cardiorrespiratorias:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bradipnea, bradicardia • Alteraciones de electrocardiograma • Hipotensión arterial • Cardiomegalia |
| <p>Otros síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Intolerancia al frío • Anemia • Galactorrea • Bocio |

Las imágenes de ecografía tiroidea muestran hipocogenicidad heterogénea con micronódulos en relación con la infiltración linfocitaria, asociada en ocasiones a aumento de tamaño de la glándula.

Menos frecuente es la necesidad de gammagrafía tiroidea, en la que se observa afectación difusa pero irregular.

Puede ser necesario realizar radiografía de muñeca para determinar la maduración ósea que suele encontrarse retrasada en los casos de hipotiroidismo.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la sustitución con levotiroxina. El objetivo del tratamiento es restaurar la normalidad de la función tiroidea y con ello el normal crecimiento y desarrollo del niño. Hay con-

Tabla 3. Valores de TSH, T4 libre y T3 libre por edad y estadio puberal

Edad/estadio puberal	TSH (μUI/ml)	T4 libre (ng/dl)	T3 libre (ng/dl)
Tanner I			
• Sangre de cordón	0,21-17,19	0,77-1,83	–
• A los 3 días	1,68-11,4	1,69-4,09	1,3-6,1
• 4-30 días	0,01-3,48	1,16-2,50	2,2-8,0
• 1-6 meses	0,01-8,80	0,62-2,46	2,5-7,0
• 6-12 meses	0,01-5,50	0,89-1,87	2,5-7,0
• 1-4 años	0,01-5,50	0,89-1,87	2,8-5,2
• 4-7 años	0,57-4,13	0,96-1,86	2,8-5,2
• 7-10 años	0,41-3,67	0,82-1,76	2,8-5,2
• 10-14 años	0,00-4,50	0,75-1,85	2,9-5,6
Tanner II	0,14-4,10	0,76-1,70	–
Tanner III	0,35-3,53	0,66-1,60	–
Tanner IV	0,35-4,47	0,79-1,49	2,4-5,0

TSH: hormona estimulante del tiroides.

troversias acerca del tratamiento del hipotiroidismo subclínico en niños con elevación de TSH entre 6 y 10 μUI/ml. En general, hay consenso acerca de iniciar tratamiento con niveles de TSH superiores a 10 μUI/ml^{3,9,10}.

Es necesario individualizar la dosis de levotiroxina (1-2 μg/kg/día). La medicación debe tomarse en ayunas, unos 30 minutos antes de la toma de alimento, para no interferir en la absorción.

Se deben realizar controles analíticos de TSH y T4 libre, manteniendo los niveles de T4 libre en la mitad superior del rango normal y la TSH entre 0,5 y 2 μUI/ml. Inicialmente, los controles se realizarán a las 2-4 semanas de iniciar el tratamiento y, tras la estabilización, cada 4-6 meses. Los cambios de dosis se suelen hacer aumentando o disminuyendo la levotiroxina 12,5 μg/día. Tras las modificaciones del tratamiento, es conveniente repetir la determinación de la función tiroidea en cuatro semanas.

En la tiroiditis de Hashimoto, el hipotiroidismo no siempre es permanente. Muchos niños tratados durante muchos años mantienen la función tiroidea una vez suspendido el tratamiento^{8,11}.

Una vez comenzado el tratamiento, lo recomendable es continuar hasta finalizar el crecimiento y el desarrollo puberal. Al mes de suspender la medicación, se determinan los niveles de T4 libre y TSH para valorar la permanencia del hipotiroidismo.

Seguimiento y papel especial del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria (AP) tiene el papel fundamental de detectar signos de hipotiroidismo o alteraciones de la velocidad de crecimiento, de la maduración, aparición de bocio, etc., que puedan ser sugestivos de una posible alteración de la función tiroidea.

Una vez iniciado el tratamiento es necesario valorar situaciones de sobredosificación. Los niños con suturas y fontanela abiertas pueden desarrollar craneosinostosis por maduración ósea aumentada y los niños mayores pueden experimentar cambios negativos de la conducta o mal rendimiento escolar, además de los síntomas propios del hipertiroidismo.

Se necesita un seguimiento clínico conjunto entre el pediatra endocrinólogo y el de AP, vigilando la velocidad de crecimiento, la maduración ósea, la curva de peso y el IMC.

Los controles de las hormonas tiroideas pueden llevarse a cabo también fuera del ámbito hospitalario una vez se hayan estabilizado los niveles, lo cual facilitará el mejor control de los pacientes y evitará la necesidad de mayores desplazamientos.

Es importante incidir en las consultas programadas al centro de salud en el cumplimiento de la medicación con el objetivo de un desarrollo correcto y normal del niño.

CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran no presentar conflictos de intereses en relación con la preparación y publicación de este artículo.

ABREVIATURAS

AP: Atención Primaria • **DE:** desviación estándar • **IMC:** índice de masa corporal • **P_n:** percentil n • **TSH:** hormona estimulante del tiroides • **VN:** valores normales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ares Segura S, Quero Jiménez J, Morreale de Escobar G. Enfermedades frecuentes del tiroides en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11 (supl 16): s173-s204.
2. Davies T. Pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis (chronic autoimmune thyroiditis). UpToDate, Sep 21, 2012. Uptodate Waltham, Massachusetts [en línea]. Disponible en www.uptodate.com/
3. LaFranchi S. Acquired hypothyroidism in childhood and adolescence. UpToDate, Jun 12, 2013. Uptodate Waltham, Massachusetts [en línea]. Disponible en www.uptodate.com/
4. Mayayo Dehesa E. Hipotiroidismo y bocio. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2011;1:150-65.
5. Iglesias Fernández C, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo. *Protoc Diagn Ter Pediatr*. 2011;1: 129-40.
6. Argente J, Soriano L. Manual de endocrinología pediátrica. Madrid: Ergon; 2010.
7. Lazar L, Frumkin RB, Battat E. Natural History of thyroid function test over 5 years in a large pediatric cohort. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94:1678-82.
8. Zois C, Stavrou I, Svarna E. Natural course of autoimmune thyroiditis after elimination of iodine deficiency in northwestern Greece. *Thyroid*. 2006;16:289-93.
9. Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ. Subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists. The American Association and the Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90: 581-5.
10. Villar HC, Saconato H, Valente O, Atallah AN. Thyroid hormone replacement for subclinical hypothyroidism. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;92:1715.
11. Sklar CA, Qazi R, David R. Juvenile autoimmune thyroiditis. Hormonal status at presentation and after long-term follow-up. *Am J Dis Child*. 1986;140: 877-80.