

# Hipotiroidismo e hipertiroidismo infantil

K. Busiah, É. Giabicani

*El médico de cabecera es el que suele descubrir las perturbaciones de las pruebas tiroideas en el niño. Los signos que conducen a estas pruebas son muy heterogéneos (dificultades de concentración, trastornos digestivos, trastornos del apetito, etc.), pero los trastornos del crecimiento son una puerta de entrada frecuente hacia el diagnóstico en la población pediátrica. En el niño, el análisis de un estudio tiroideo anormal requiere un buen conocimiento de la fisiología y la regulación de las hormonas tiroideas, pero también de las especificidades de las enfermedades con respecto al adulto. Ante las importantes consecuencias en términos de desarrollo neurocognitivo, de crecimiento y de repercusión cardíaca, estas enfermedades deben reconocerse precozmente y tratarse de manera adecuada, y suelen requerir una consulta especializada. Además, la vigilancia de los tratamientos y del equilibrio terapéutico debe dominarse bien, para asegurar una buena evolución sin imponer a los pacientes unos seguimientos demasiado pesados. Finalmente, gracias a la detección neonatal, a la precisión de las determinaciones de laboratorio, a los diagnósticos y los tratamientos precoces, la mayoría de estas enfermedades, aunque no son curables, permiten una calidad de vida perfectamente satisfactoria para los pacientes.*

© 2017 Elsevier Masson SAS. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** Hipotiroidismo; Hipertiroidismo; Enfermedad de Basedow; Tiroiditis de Hashimoto; Levotiroxina (T<sub>4</sub>); Tirotropina (TSH); Nódulo tiroideo; Crecimiento

## Plan

■ Anatomía y fisiología de la glándula tiroidea	1
Anatomía y función	1
Regulación de la función tiroidea	1
Síntesis y liberación de las hormonas tiroideas	1
Transporte y receptores de las hormonas tiroideas	1
■ Hipotiroidismo	2
Hipotiroidismo congénito	2
Hipotiroidismo adquirido	4
■ Hipertiroidismo	6
Enfermedad de Basedow	6
Otras causas	7
■ Nódulos tiroideos	7
■ Casos clínicos reales	8

## ■ Anatomía y fisiología de la glándula tiroidea

### Anatomía y función

La glándula tiroidea es una glándula endocrina situada en la región cervical media baja, formada por dos lóbulos unidos por un istmo. Sus dimensiones varían durante el crecimiento [1].

La glándula tiroidea sintetiza las hormonas tiroideas a partir del yodo circulante que capta. La unidad funcional es el folículo tiroideo. Este último está formado en su centro por una masa coloide que contiene la tiroglobulina (TG), rodeada de una capa de células epiteliales, los tirocitos, y después de una membrana basal. Un segundo tipo celular está constituido por células C (o claras), derivadas de la cresta neural y situadas entre las células epiteliales y la

membrana basal. Estas células sintetizan la calcitonina. El tamaño y el aspecto del folículo tiroideo dependen de la secreción de la tirotropina hipofisaria (TSH).

### Regulación de la función tiroidea

El sistema hipotalamohipofisario controla la síntesis y la secreción de las hormonas tiroideas.

El hipotálamo secreta la hormona liberadora de tirotropina [TRH]. Esta hormona estimula en la adenohipófisis la liberación de TSH y de prolactina a la circulación general. La TSH se fija a su receptor (TSH-R) en los tirocitos y activa una cascada de señalización que conduce a la síntesis y la secreción de las hormonas tiroideas, triyodotironina (T<sub>3</sub>) y tiroxina (T<sub>4</sub>). La T<sub>3</sub> y la T<sub>4</sub> a su vez ejercen un retrocontrol negativo sobre la hipófisis y el hipotálamo, lo cual permite mantener su concentración sanguínea en un intervalo preciso (Fig. 1).

El yodo es indispensable para la síntesis de las hormonas tiroideas. Un aporte insuficiente se traduce por un hipotiroidismo periférico por falta de síntesis de las hormonas tiroideas.

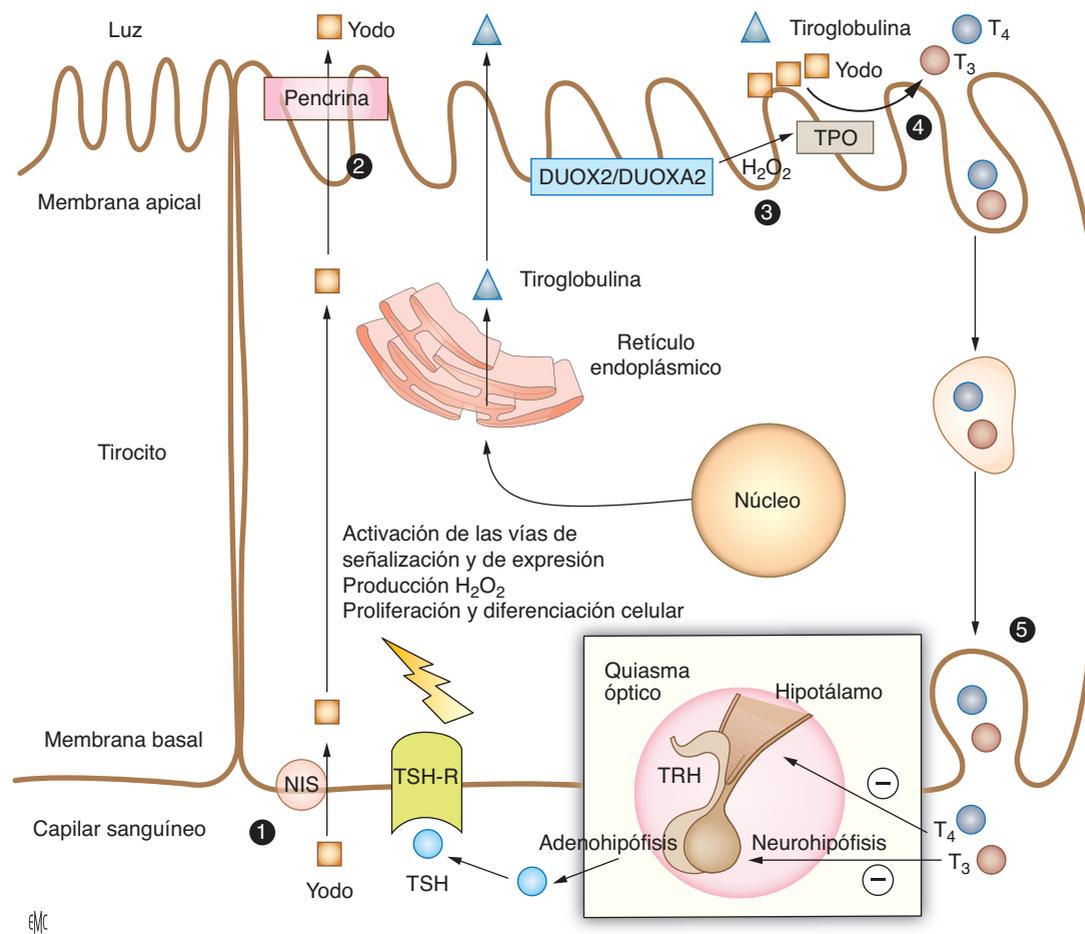
### Síntesis y liberación de las hormonas tiroideas

Se presentan en la Figura 1.

### Transporte y receptores de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son hidrófobas y, por lo tanto, se unen a proteínas transportadoras. Existen tres tipos de proteínas transportadoras:

- globulina fijadora de tiroxina (TBG): transporte del 60-75% de las hormonas tiroideas. Su concentración aumenta con los estrógenos (anticoncepción, embarazo);
- prealbúmina fijadora de tiroxina (TBPA);



**Figura 1.** Esquema de la síntesis y la regulación de las hormonas tiroideas. 1. El yodo se absorbe en el intestino y circula por la sangre en forma de yoduro. La glándula tiroidea capta el yoduro circulante de manera activa contra gradiente de concentración de 20-40 con respecto al de la sangre. Esta captación se realiza por medio del transportador Na/yodo (NIS), que asegura el cotransporte  $\text{Na}^+/\text{I}^-$ . 2. El  $\text{I}^-$  se transporta a través de la membrana apical de la célula folicular mediante la pendrina. 3. La oxidación del  $\text{I}^-$ , que depende de la tiroperoxidasa (TPO), sigue inmediatamente a su captación. El complejo proteico DUOX/DUOX2, situado en el polo apical del tirocito, permite la regeneración del  $\text{H}_2\text{O}_2$  que sirve para captar el electrón resultante de la oxidación del  $\text{I}^-$ . Después, el  $\text{I}^-$  se fija inmediatamente a la tiroglobulina (TG). 4. A continuación, se produce la fusión oxidativa de dos residuos yodados bajo la influencia de la TPO, que permite la síntesis de triyodotironina ( $\text{T}_3$ ) y de tiroxina ( $\text{T}_4$ ). Los compuestos yodados se almacenan en la TG, en el coloide. 5. La liberación de las hormonas tiroideas tiene lugar por endocitosis de gotitas coloidales en el polo apical de la célula folicular y después por separación proteolítica de la TG. TSH: tiotropina hipofisaria; TSH-R: receptor de la TSH; TRH: hormona liberadora de tiotropina.

- albúmina: transporte de forma accesoria. Sólo la fracción libre es activa. Esta forma es muy minoritaria (0,3% de la  $\text{T}_3$  y 0,02% de la  $\text{T}_4$ ). La semivida de la  $\text{T}_4$  es de alrededor de 7 días, la de la  $\text{T}_3$  es de alrededor de 1 día.
- Las hormonas tiroideas actúan en las células diana uniéndose a su receptor nuclear. Su papel es modular la regulación de la expresión génica. Se unen también a receptores de membrana y por ello tienen un efecto facilitador del metabolismo celular. La afinidad de la  $\text{T}_3$  por su receptor es mucho más elevada que la de la  $\text{T}_4$ .
- En el plano biológico, las hormonas tiroideas:
  - estimulan el crecimiento actuando sobre el hueso y su cartílago, pero también estimulando la síntesis de hormona de crecimiento y de factor de crecimiento insulínico 1 (IGF-1);
  - estimulan la proliferación de los neuroblastos y la maduración cerebral ante y posnatal;
  - estimulan la síntesis y la degradación del colesterol;
  - estimulan la función cardíaca, la termogénesis y el metabolismo en general.

## ■ Hipotiroidismo

El hipotiroidismo se define por una concentración baja o una ausencia de hormonas tiroideas. El hipotiroidismo puede estar presente desde el nacimiento (congénito) o aparecer más tarde en la vida (adquirido). Puede ser secundario a una afectación central (de origen hipotalámico o hipofisario) o periférica (afectación primaria o secundaria de la glándula tiroidea).

## Hipotiroidismo congénito

El hipotiroidismo congénito puede tener tres orígenes (Cuadro 1):

- una anomalía del desarrollo de la glándula tiroidea (disgenesia);
- un trastorno de la síntesis hormonal;
- una disfunción del eje hipotalamohipofisario.

Los signos clínicos de hipotiroidismo congénito en período neonatal suelen limitarse a una prolongación de la ictericia neonatal, una hipotonía axial o una fontanela posterior ancha (más de 1 cm) (Cuadro 2). Estos signos pueden estar ausentes. Más adelante, los signos son menos específicos, pero su asociación es sugestiva. En ausencia de tratamiento, se produce un retraso de crecimiento estatural, un retraso de la edad ósea y un retraso psicomotor que puede ser grave.

## Hipotiroidismo congénito periférico

Este hipotiroidismo se caracteriza por una concentración elevada de TSH. Es una enfermedad frecuente (uno de cada 1.500-3.000 nacimientos) que en Francia es objeto de una detección sistemática al nacimiento desde 1977. El diagnóstico y el tratamiento precoz del recién nacido son cruciales para permitir un desarrollo neurológico normal. Aunque la detección neonatal permite un diagnóstico muy precoz, es importante conocer los signos de hipotiroidismo neonatal, porque existen algunos falsos negativos por errores técnicos o ausencia de anomalías

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8757847>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8757847>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)