

Las Hormonas y Yo Trastornos de la glándula tiroides en niños y adolescentes



Australasian Paediatric Endocrine Group



Las Hormonas y Yo

Trastornos de la glándula tiroides en niños y adolescentes



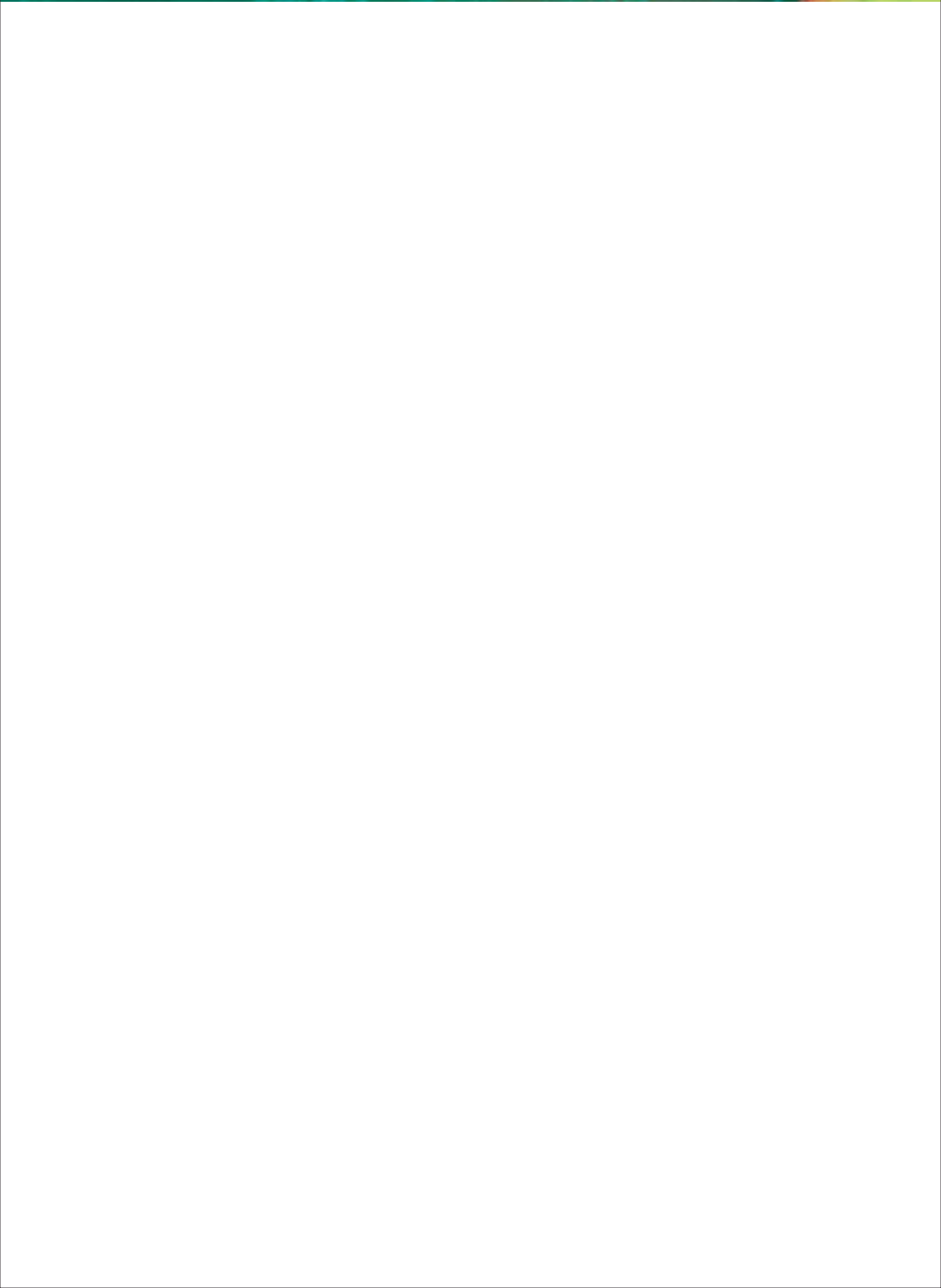
Australasian Paediatric Endocrine Group





Tabla de Contenidos

Acerca de este libro	1
Introducción	2
Hipotiroidismo	3
Hipotiroidismo adquirido	13
Síntomas y signos de hipotiroidismo	14
Diagnóstico de hipotiroidismo	6
Tratamiento de hipotiroidismo	12
Hipotiroidismo congénito	13
Trastornos por deficiencia de Yodo	13
Hipertiroidismo	13
Causas de hipertiroidismo	13
Síntomas y signos de hipertiroidismo	14
Investigación sobre la hiperactividad de la glándula tiroides	16
Tratamiento con medicamentos anti-tiroideos	17
Tratamiento para otras causas de hiperactividad de la glándula tiroides	24
Bocio Multinodular (BMN)	22
Cáncer de tiroides	23
Preguntas y respuestas	26
Glosario	29
Organizaciones de ayuda	33
Referencias	35
La serie de libros Las Hormonas y Yo	36





Acerca de este libro

Este libro, *Trastornos de la glándula tiroides en niños y adolescentes*, tiene como finalidad proporcionar una comprensión básica de como se diagnostican los trastornos de la glándula tiroides, los tipos de tratamiento que se encuentran accesibles y problemas con los que se puede Usted encontrar. Debido a que se ha escrito para proporcionar una revisión breve de diferentes condiciones que pueden alterar el funcionamiento de la glándula tiroides, no toda la información contenida le será útil a todas las personas con un trastorno tiroideo.

Le animamos a que discuta cualquier duda adicional o preocupación con su Médico, después de leer este libro.

Merck Serono Australia se siente orgulloso de poder brindarle a Ud. este texto de la serie educacional *Las Hormonas y Yo*. Esperamos que sea un recurso de ayuda y que lo encuentre valioso.

Este libro fue escrito en 2016 por la Profesora Margaret Zacharin, una especialista en Endocrinología Pediátrica y enfermedades hormonales de los niños, y miembro del Grupo Australia-Asiático de Endocrinología Pediátrica (APEG).

El Profesor Asociado Matt Sabin (The Royal Children's Hospital in Melbourne, Victoria, Australia) y la Dra. Ann Maguire (The Children's Hospital at Westmead, NSW, Australia) han revisado el texto y han actuado como consejeros previo a su publicación, en representación del Grupo Australia-Asiático de Endocrinología Pediátrica (APEG).

Traducción al español y adaptación para Latinoamérica hecha en 2016 por el Dr. Raúl Calzada León, Jefe del Servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México. Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica. Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. Ex Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica. Representante por Latinoamérica ante Global Pediatric Endocrinology and Diabetes (GPED).

Introducción

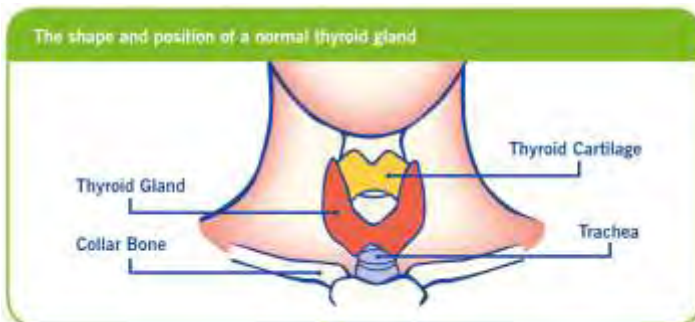
Estructura y función de la glándula tiroides

La tiroides es una pequeña glándula situada en la parte baja y delantera del cuello. Está constituida por dos partes laterales (lóbulos) que se unen en el centro, de tal manera que su contorno semeja la forma de una mariposa (Figura 1).

Aunque en ocasiones puede ser visualizada, y siempre puede ser palpada por el médico cuando explora el cuello, no siempre es evidente para personas que no se han adiestrado al respecto.

A pesar de su pequeño tamaño, desempeña una importante función, que consiste en producir hormonas (proteínas circulantes que llevan un mensaje de una parte a otra del cuerpo). Estas hormonas de la glándula tiroides son esenciales para la vida y para mantener un estado adecuado de salud, ya que regulan la velocidad a la que se produce temperatura (metabolismo basal), la velocidad a la que se oxidan los compuestos orgánicos para producir energía (metabolismo intermediario), la velocidad a la que se transmiten los mensajes en las neuronas e incluso el momento y la velocidad a la que célula puede reproducirse. Las manifestaciones más frecuentes de la disminución (hipotiroidismo) y del aumento (hipertiroidismo) en la producción de hormonas tiroideas se señalan en la sección correspondiente.

Los trastornos de la glándula tiroides se pueden deber a anomalías en su estructura o en su función, que pueden iniciarse en las primeras semanas del embarazo o bien pueden adquirirse en cualquier momento de la vida. Existe una tendencia familiar para que se presenten algunos tipos de problemas tiroideos e incluso algunas enfermedades de la tiroides son heredadas por una o ambas ramas familiares.





Hipotiroidismo

Hipotiroidismo adquirido


La falta de función adecuada de la glándula tiroides que inicia a partir de la infancia es un problema relativamente frecuente, que afecta cinco veces más a las mujeres que a los varones en la vida adulta, en tanto que durante la niñez es una condición poco frecuente aunque existan familiares afectados. Algunas enfermedades, como la trisomía 21 o síndrome de Down y el síndrome de Turner tienen una mayor predisposición para desarrollar hipotiroidismo conforme aumenta la edad.

Síntomas y signos de hipotiroidismo

No siempre los niños que tienen una producción baja de hormonas tiroideas se sienten mal, por lo que aún cuando el tiempo de evolución sea prolongado, puede pasar desapercibido para los padres e incluso para un Médico poco acucioso.

Si la glándula tiroides no produce suficiente cantidad de hormonas, una enorme cantidad de las estructuras corporales lentifican su función, de tal manera que:

- a) Disminuye la velocidad de crecimiento al mismo tiempo que se incrementa la ganancia de peso de manera no fisiológica
- b) Se pierde el control de la temperatura por lo que existe intolerancia al frío y disminuye la sudoración, haciendo que la piel se reseque
- c) Se reduce la velocidad a la que se transmiten las señales en las neuronas, por lo que el niño se vuelve lento, disminuye su memoria a corto plazo, baja su capacidad de concentración y se lentifican los reflejos.
- d) Se aminora la velocidad de recambio de células, por lo que la piel y el cabello se vuelven resacos
- e) Se mengua la movilidad de los músculos involuntarios, por lo que baja la frecuencia cardíaca y se presenta constipación.



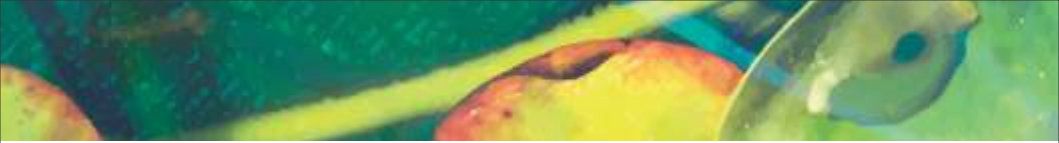
Aunque en cada paciente las manifestaciones pueden presentarse en distinto orden de aparición, es frecuente encontrar la siguiente secuencia:

1. La asociación entre disminución de la velocidad de crecimiento con aumento en la ganancia de peso, suele ser la primera evidencia y debe diferenciarse de la asociación entre aumento de peso con aceleración de la velocidad de crecimiento, cuyo origen más frecuente es un consumo excesivo de calorías asociado a una actividad física pobre.
2. Aunque los niños y niñas con hipotiroidismo disminuyen su actividad física y mental, el ser más pasivos que antes puede enmascarar durante una primera etapa la menor velocidad para razonar, pues los Profesores suelen tolerarlos al ser quietos y permitirles mantener buenas calificaciones.
3. Conforme la deficiencia de hormonas tiroideas se prolonga, aparecen otras características: Toleran menos las temperaturas frías y se vuelven friolentos, llegando a utilizar suéter o cobijas cuando el resto de la familia no siente la necesidad de usarlas, además disminuye la producción de sudor por lo que la piel se torna seca y fría, aumenta la somnolencia, el cabello se vuelve opaco y reseco y disminuye la frecuencia cardíaca.
4. Existen dificultades para la progresión de los alimentos en el intestino, por lo que se presenta estreñimiento, y en algunos puede aumentar el volumen de los músculos de las pantorrillas, dando la impresión de que son más atléticos.

Si bien se esperaría que todas estas manifestaciones fueran muy evidentes para los familiares y el Médico, en realidad no es así, y la causa más frecuente de consulta es que la estatura no aumenta en los últimos 6 a 12 meses al ritmo de sus compañeros de escuela ni de los hermanos.

Diagnóstico de hipotiroidismo

Una vez que se sospecha la existencia de hipotiroidismo, se debe realizar un estudio para determinar la concentración de hormonas tiroideas en sangre (perfil tiroideo) mediante la punción de una vena para extraer una pequeña cantidad de sangre. Esta muestra se procesa para conocer la cantidad de "T4



libre" (la principal hormona que produce la glándula tiroides) y de la hormona de la hipófisis o pituitaria que regula la función de la tiroides (TSH). Cuando la cantidad de T4 libre es baja y la de TSH se encuentra elevada, se establece el diagnóstico de hipotiroidismo.

Aunque siempre existe una causa de hipotiroidismo, no siempre se puede determinar cuál es, por lo que ante la incapacidad para investigar la etiología lo más importante es iniciar el tratamiento.

El medicamento de elección es la levo-tiroxina (L-tiroxina o L-T4), que se une a las mismas proteínas que la tiroxina (T4) producida por la tiroides y es susceptible de desyodinarse en tejidos periféricos a la misma velocidad que la tiroxina, para generar T3 en cantidades adecuadas.

Las principales causas de hipotiroidismo adquirido son:


1. Tiroiditis autoinmune o enfermedad de Hashimoto

Se dice que existe un proceso autoinmune cuando el cuerpo, de manera equivocada, considera que un órgano no forma parte de él y utiliza sus mecanismos de defensa para tratar de destruirlo, como sucede cuando ataca a virus y bacterias durante una infección. En el caso de la tiroiditis de Hashimoto el proceso inmune está dirigido contra la glándula tiroides y si no se diagnostica oportunamente, la daña de manera irreversible.

Durante el proceso de ataque del Sistema Inmunológico se produce una inflamación que se traduce en un aumento del tamaño y de la consistencia de la glándula, lo que puede ser percibido por los familiares o durante una exploración física rutinaria por parte del Médico al aparecer un aumento de volumen en la parte anterior e inferior del cuello (bocio).

Durante la fase de destrucción, el rompimiento de las células de la tiroides ocasiona la liberación de todas las hormonas tiroideas que tenía acumuladas el folículo tiroideo, lo que se traduce en un estado transitorio de hipertiroidismo caracterizado por ansiedad, hiperactividad, irritabilidad, intolerancia al calor, piel caliente y sudorosa, palpitaciones, taquicardia y disminución de peso, que duran entre 4 y 6 semanas para después ceder de manera espontánea, por lo que si se le da poca importancia, no es referido al médico durante la siguiente consulta.

Después de algunas semanas o incluso meses, la tiroides disminuye su funcionamiento conforme el proceso inflamatorio destruye sus células



funcionales, y al presentarse hipotiroidismo aparece cansancio, somnolencia y el resto de los síntomas descritos previamente.

Muy frecuentemente el diagnóstico de tiroiditis se establece cuando el niño o niña es llevado a revisión médica por una razón no relacionada, y durante la exploración física de rutina se encuentra una glándula tiroides aumentada de tamaño y consistencia.

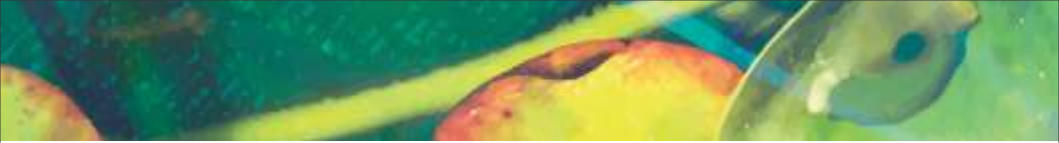
El abordaje diagnóstico de todo bocio debe incluir la determinación de anticuerpos dirigidos contra la tiroglobulina (una proteína específica del tejido tiroideo a partir de la cual se sintetizan las hormonas tiroideas), y de anticuerpos dirigidos contra las peroxidasas tiroideas (enzimas encargadas de unir el yodo a los residuos de tirosina de la tiroglobulina para formar T1, T2, T3 y T4).

Por lo general los niveles de cualquier anticuerpo se encuentran más elevados en niños que en adultos, lo que los hace responder más rápido a cualquier problema de salud, y esto facilita que el diagnóstico de tiroiditis autoinmune se establezca en las primeras fases de la enfermedad y se pueda iniciar el tratamiento cuando aún no hay un daño importante a la tiroides.

Algunos médicos consideran que cuando la falla en la actividad de la tiroides es muy leve, no es necesario dar tratamiento con L-T4, y que sólo debe mantener una observación durante los siguientes 12 meses, ya que en ocasiones el ataque se revierte en forma espontánea, con disminución de los anticuerpos contra la tiroglobulina (AcTg) y contra las peroxidasas (AcTPO) y recuperación de la función de la glándula.

Sin embargo muchos otros aducen que la única manera de revertir el proceso es iniciar manejo lo antes posible, ya que si el hipotiroidismo continúa, significa que la destrucción de las células de la tiroides ha sido muy importante y no se podrá obtener una recuperación permanente de la función de la glándula tiroides.

También es controversial si el tratamiento se debe mantener durante toda la vida, o sólo hasta que termina el proceso de crecimiento, momento en el cual se puede suspender el tratamiento para revalorar si la tiroides se pudo recuperar o no. Al respecto debe recordarse que una vez que se genera una memoria inmunológica para atacar a la tiroides y se elevan los AcTg y los AcTPO, el control del proceso inflamatorio no ocasiona que los anticuerpos desaparezcan en la sangre en el corto plazo, sino que existirá una disminución gradual pero lenta, que puede tardar varios años, hasta que se normalizan los valores.



Debido al aumento en el riesgo de padecer tiroiditis autoinmune, en todos los niños y niñas con trisomía 21 (síndrome de Down) y en las niñas con síndrome de Turner, es necesario realizar una palpación de la tiroides buscando datos de inflamación, en cada consulta, y si se identifica bocio, solicitar los estudios para descartar una enfermedad de Hashimoto. De hecho se recomienda que aún en ausencia de bocio, se realice un perfil tiroideo anual (con determinación de AcTg y AcTPO) en todos los casos.

2 Tiroiditis subaguda

(también conocida como Tiroiditis de Quervain).

Se trata de una condición poco frecuente en la que se presenta una inflamación de la glándula tiroides durante o después de una enfermedad viral, habitualmente de vías aéreas superiores, que ocasiona, además de aumento del tamaño de la glándula, dolor espontáneo en la parte anterior e inferior del cuello acompañado por signos y síntomas de hiperactividad.

Cuando la inflamación y/o el dolor son intensos, se puede utilizar un medicamento anti-inflamatorio hasta que se resuelva el problema y se recupere la función normal de la glándula de manera permanente, lo que sucede en pocas semanas, y rara vez en meses.


Pero cuando la consistencia de la tiroides se encuentra muy aumentada e incluso se palpa de consistencia dura, es más probable que el daño sea severo y se produzca hipotiroidismo permanente que requiere tratamiento de por vida con L-T4.

3. Dishormonogénesis

Se conoce como dishormonogénesis a la condición en la que existe deficiencia heredada de una de las enzimas involucradas en la vía de síntesis de las hormonas tiroideas. Esta palabra significa ("dis") incapacidad, ("génesis") para fabricar, ("hormono") hormonas tiroideas".

Por lo general el tamiz neonatal permite su identificación temprana y el inicio oportuno del tratamiento con L-tiroxina. Sin embargo, aún cuando el tamiz neonatal haya sido normal, cuando existen antecedentes de familiares afectados, es necesario realizar un perfil tiroideo completo en las primeras semanas de vida extrauterina.

Por otro lado, no es infrecuente que el funcionamiento de la glándula tiroides y su aumento de volumen se establezcan hasta los 2 a 4 años de edad, y en algunos casos hasta que inicia la pubertad.



Cuando existe aumento de tamaño de la glándula tiroides, no doloroso y asociado a disminución de su función, las dishormonogénesis son las primeras condiciones que se deben descartar, mediante un estudio especial llamado escáner o gammagrama de la tiroides que permite demostrar si la captación de yodo o de tecnecio se encuentra muy elevada.

Si el tratamiento se establece a tiempo, además de que las concentraciones de hormonas tiroideas se normalizan por efecto del medicamento, el tamaño de la tiroides disminuye progresivamente y desaparece el bocio, a pesar de lo cual el manejo con L-tiroxina se debe mantener durante toda la vida.

Por el contrario, cuando el tratamiento se empieza tarde, la tiroides continúa aumentando de tamaño y puede ocasionar sensación de opresión sobre la tráquea y dificultad para la deglución. A veces la compresión sobre estas estructuras es tan importante que se requiere una cirugía para cortar el istmo de la tiroides o incluso para extirpar la glándula.

Una dishormonogénesis que evoluciona sin manejo durante un período largo, se considera un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de tiroides aunque después el paciente haya iniciado tratamiento.

4. Otras causas de hipotiroidismo

El uso de algunos medicamentos como hidróxido de aluminio para la gastritis, amiodarona para arritmias cardíacas, litio para algunas condiciones psiquiátricas y colestiramina para controlar niveles elevados de colesterol, producen una disminución de la función de la tiroides, por lo que cualquier niño o niña que reciba uno o más de estos medicamentos, debe realizarse pruebas de funcionamiento tiroideo de manera periódica.

La disminución de la función de la glándula tiroides es muy frecuente después de haber estado expuesto a radiación ambiental o a tratamiento con radioterapia para la resolución de algunos tipos de cáncer y de tumores del cerebro, o bien para el tratamiento de hipertiroidismo.

5. Función tiroidea de la madre

En una madre que presenta tiroiditis de Hashimoto durante el embarazo, ya sea que reciba tratamiento médico o no, existe una probabilidad alta de que los anticuerpos contra su tiroides pasen a través de la placenta y ataquen a la tiroides del producto, por lo que se debe realizar un perfil tiroideo completo a



las 6 semanas de vida extrauterina, incluyendo anticuerpos dirigidos contra la tiroides, aún cuando el tamiz neonatal haya sido normal.

De existir hipotiroidismo se debe dar tratamiento durante el tiempo en que estos anticuerpos desaparecen del cuerpo del niño o niña (aproximadamente a las 12 semanas), y sólo se retrasa el inicio del tratamiento cuando los anticuerpos están positivos pero la función de la tiroides no se encuentra dañada, en cuyo caso se realiza un nuevo estudio a los 3-4 meses de edad.

Tratamiento del hipotiroidismo

El aporte de hormonas tiroideas es extremadamente simple, ya que las tabletas que contienen hormonas tiroideas (L-tiroxina o L-T4) son pequeñas, sin sabor y fáciles de deglutir aún por niños pequeños. Son muy efectivas, ya que la duración del medicamento en el cuerpo (vida media) es prolongada, por lo que si se olvidara alguna toma, se puede proporcionar la tableta unas horas más tarde. Si bien esta condición no siempre puede ser evitada, debido a que en los tratamientos a largo plazo la adherencia terapéutica disminuye con el tiempo, no debe ser tolerada y menos alentada por el médico tratante.

Por ello los padres deben supervisar la ingesta diaria y a una hora preestablecida, pues los niños y los adolescentes con frecuencia olvidan tomar el medicamento.

Como todos los medicamentos, deben guardarse en un lugar seco, seguro e inaccesible para niños pequeños, con el fin de evitar su ingesta accidental. Una sugerencia es guardarlas en el refrigerador dentro de un envase cubierto por aluminio.

En condiciones óptimas, se deben tomar 30 minutos antes de los alimentos, ya que la fibra que estos pueden contener fija o quela a la L-T4, y evita la absorción adecuada del medicamento. Si bien algunos sugieren hasta 2 horas de diferencia entre la ingesta de la tableta y de los alimentos, esta indicación es poco práctica y favorece la falta de adherencia.

Además debe considerarse que las tabletas con hierro, la leche de soya y los cereales integrales interfieren con la absorción y por lo tanto no deben tomarse al mismo tiempo que las tabletas de L-tiroxina. En caso contrario es frecuente que se tengan que administrar dosis muy grandes de L-T4 para contrarrestar el bloqueo de su absorción, además de que se obliga al médico a realizar estudios en sangre con más frecuencia para asegurar que las concentraciones en sangre son adecuadas.

Hipotiroidismo Congénito

A la situación que existe cuando al nacimiento existen anomalías en la estructura y/o en la función de la glándula tiroides, se le denomina hipotiroidismo congénito. Las causas relacionadas con este tipo de hipotiroidismo se explican en el libro "Hipotiroidismo Congénito" de esta misma serie *Las Hormonas y Yo*.

De manera muy breve, podemos señalar que a las alteraciones estructurales se les denomina *disgenesia* tiroidea, y así por ejemplo, la función será baja o incluso inexistente cuando la glándula tiroides no se logra formar (atirois), o bien cuando la formación es defectuosa y por lo tanto no puede descender para localizarse en la base del cuello y se termina ubicando en algún punto del trayecto que va desde la base de la lengua (donde se inicia su formación en el embrión), hasta el tercio medio del cuello (tiroides lingual, sublingual, etc.).

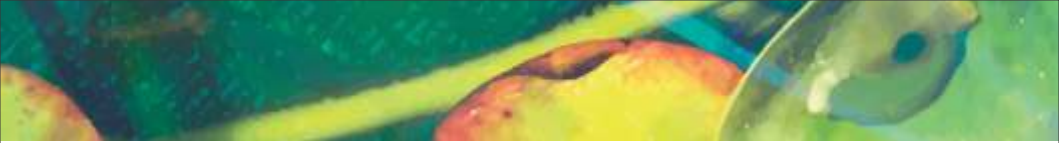
Con menor frecuencia la glándula tiroides tiene una estructura normal pero no puede sintetizar la cantidad adecuada de hormonas tiroideas. Esta condición hace que aumente progresivamente el tamaño de la glándula tiroides (bocio) y se conoce en términos generales como *dishormonogénesis*.

Cualquiera de estas situaciones debe ser diagnosticada a los pocos días del nacimiento para iniciar tratamiento oportuno y adecuado y evitar el retraso mental, por lo que en muchos Países se ha implementado el programa de tamiz neonatal, que permite detectar estos problemas e iniciar un tratamiento apropiado, que si bien debe mantenerse de por vida en la mayoría de los casos, permite un crecimiento y un desarrollo físico y mental normales.

Trastornos por deficiencia de Yodo

La glándula tiroides produce sus hormonas por una complicada secuencia de etapas, que inicia con la captación de yodo mediante la construcción de una estructura de proteínas alrededor de la molécula de yodo para hacerlo accesible a las células de la tiroides.

El yodo es un elemento que se encuentra en la naturaleza y que es esencial para la producción de hormonas de la tiroides. En algunas áreas particulares del mundo existe carencia de yodo, y cuando esta deficiencia es severa, la glándula tiroides no es capaz de producir sus hormonas. Esta es una situación muy grave que afecta a las personas que viven en esa área (varios millones de casos se encuentran en estas condiciones). Cuando nace un niño



de una madre con deficiencia severa de yodo, tiene graves problemas en el desarrollo del cerebro y un crecimiento pobre. Si no se trata, existirá falta de producción de hormonas tiroideas, condición que se conoce como cretinismo endémico, y conforme transcurren los años, se produce un enorme crecimiento de la glándula tiroides (bocio) por lo esfuerzos que hace la glándula al tratar de producir a toda costa las hormonas tiroideas.

Afortunadamente se han hecho grandes esfuerzos para corregir la deficiencia ambiental de yodo, frecuentemente al yodar la sal (aunque en algunos países se ha preferido yodar el pan) para asegurar la ingesta de una cantidad normal de yodo a través de la dieta.

1. Diagnóstico de la deficiencia de Yodo

El método más frecuentemente usado es tomar muestras de orina de un porcentaje significativo de la población (frecuentemente miles de sujetos) y determinar la concentración de yodo (yoduria). Con lo anterior se obtienen resultados muy confiables del contenido de yodo en el cuerpo. Sin embargo a nivel individual este método solo refleja el consumo de yodo en las 12 horas previas a la obtención de la muestra de orina.

Seguramente en la comunidad de cada uno de los lectores se evita la falta de yodo a través de la ingesta de sal yodada (llamada también sal de mesa para diferenciarla de la sal en grano o sal de mar, que no se encuentra yodada) o de la yodación del pan, lo que contribuye a mantener un buen estado de salud de los adultos y los niños.

2. Problemas por exceso de yodo

La glándula tiroides es capaz de almacenar y utilizar grandes cantidades de yodo. Cuando se rebasa su capacidad para almacenarlo, empieza a utilizarlo de manera más intensa y en los adultos aumenta la cantidad de hormonas tiroideas que forma (hipertiroidismo), en tanto que en los niños este exceso de aporte de yodo bloquea la producción de hormonas tiroideas (hipotiroidismo). Por lo anterior, no es recomendable ingerir grandes cantidades de yodo, ya sea relacionado con la ingesta de sal o de pan, o bien por el uso de gotas o tabletas que lo contienen y que se usan en soluciones antisépticas, en jarabes para la tos, en medicamentos para controlar arritmias cardíacas y en medicamentos para controlar la diarrea, entre otros.



Hipertiroidismo (tirotoxicosis)

Causas de hipertiroidismo

Si bien hay varias causas de hipertiroidismo, la más frecuente es la enfermedad de Graves.


Enfermedad de Graves

Se trata de una condición autoinmune en la que el cuerpo genera anticuerpos dirigidos al receptor de TSH y lo mantiene constantemente estimulado. Este efecto puede durar hasta 10 a 15 años y en los niños la posibilidad de resolución o remisión espontánea es de 20 a 30% (5-10% en los grupos étnicos del sureste de Asia), mucho menos frecuente que en los adultos, aún cuando reciban tratamiento por lo menos durante 18 a 24 meses, que es la modalidad de tratamiento con la que se observa mejor respuesta. Si el tratamiento no se inicia, el tamaño de la glándula continúa aumentando, evento relacionado con un mal pronóstico para la resolución del problema.

La enfermedad de Graves frecuentemente debuta con hiperactividad, dificultad para organizar las actividades y disminución de la concentración, lo que dificulta la adherencia al tratamiento pues la toma de los medicamentos se suele olvidar, y es por ello indispensable contar con la supervisión de los padres. Mientras la tiroides muestre una sobre actividad extrema, el metabolismo se encuentra muy acelerado y se requiere tomar el medicamento cada 8 horas. Una vez que se logra el control, se puede disminuir el número de dosis al día a cada 12 horas e incluso disminuir la dosis, pero esto sólo debe hacerse bajo la supervisión del Endocrinólogo Pediátrico.

Por lo general los globos oculares tienden a protruir por efecto de tejido inflamatorio que se deposita por detrás de éstos dentro de las órbitas (exoftalmos), por lo que los párpados no alcanzan a cubrirlos completamente durante los movimientos de parpadeo y los párpados pueden no cerrar completamente incluso durante los períodos de sueño, lo que ocasiona una inflamación crónica de la conjuntiva que debe tratarse con gotas hidratantes y uso de lentes protectores durante las horas de vigilia y/o gasas húmedas durante el sueño. Con mucho menos frecuencia que en los adultos, se requiere cirugía para extirpar el tejido acumulado entre la parte posterior del globo ocular y el hueso de la órbita.

Si esta condición es muy severa, se limita también el trabajo de los músculos extra-oculares que se encargan del movimiento de los ojos hacia



arriba, abajo, adentro, afuera y en diagonal, por lo que se observan limitaciones en la movilidad e incluso movimientos paradójicos de los ojos, en los que al seguir un objeto el ojo regresa al alcanzar la línea media en vez de continuar el movimiento, lo que puede causar una imagen doble.

El uso de anti-tiroideos es muy efectivo para resolver la hiperfunción de la tiroides en un lapso de 2 a 3 meses, pero una vez que esto se ha logrado, el continuar con la misma dosis mantiene el bloqueo en la síntesis de hormonas tiroideas y produce hipotiroidismo. Debido a que si en este momento se disminuye la dosis o se suspende el medicamento, es muy frecuente que exista una recaída en el corto plazo, se debe explicar a el o la paciente y a su familia que aunque exista un bloqueo total de la función tiroidea no se suspenderá el uso de los anti-tiroideos, sino que se agregará L-tiroxina al manejo para mantener concentraciones normales de hormonas tiroideas en sangre a pesar de que la glándula tiroides ya no la pueda producir.

El tratamiento con anti-tiroideos se debe prolongar durante 18 a 24 meses y solo después de este lapso se inicia una reducción progresiva hasta lograr suspenderlos. Si el o la paciente se encuentra con buen control durante el proceso de descenso de la dosis, debe considerarse que no es recomendable su suspensión cuando están a punto de iniciar periodos de exámenes o competencias deportivas, ante la posibilidad de que pueda presentarse una recaída que interfiera con los logros en estos ámbitos.

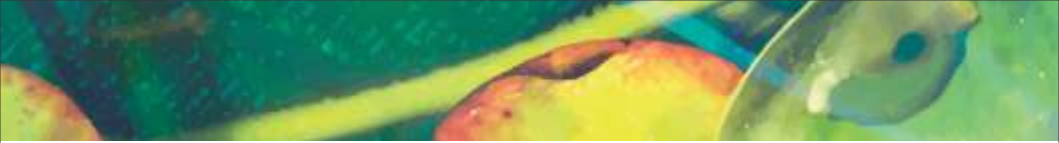
Una vez suspendidos los anti-tiroideos y cuando el o la paciente recibe únicamente hormonas tiroideas, se debe realizar un perfil tiroideo cada 3 a 6 meses, para tratar de identificar tempranamente una recaída.

La L-T4 se mantiene a dosis supresora (es decir, capaz de inhibir la secreción de TSH por la hipófisis) durante uno o dos años más, y si pasado este lapso no ha existido recaída del hipertiroidismo, se inicia una disminución gradual de la dosis hasta suspenderlo 12 a 18 meses después, vigilando cada 3 meses que los valores de hormonas tiroideas se encuentren normales.

Síntomas y signos de hipertiroidismo

El exceso de hormonas tiroideas produce aumento de muchas funciones corporales:

- a) Se acelera la velocidad de crecimiento al mismo tiempo que se pierde peso a pesar de aumentar el apetito


- 
- b) Se incrementa la producción de calor por lo que existe intolerancia al calor y mayor sudoración, haciendo que la piel se humedezca y que se eleve su temperatura
 - c) Aumenta la velocidad a la que se transmiten las señales en las neuronas, por lo que el niño se vuelve hiperactivo o inquieto, ansioso y nervioso, y se distrae con más facilidad lo que disminuye su rendimiento escolar; los reflejos osteotendinosos son más rápidos.
 - d) Se estimula la velocidad de recambio de células, por lo que la piel y el cabello se vuelven más delgados, y el cabello y las uñas se rompen con facilidad
 - e) Activa la movilidad de los músculos involuntarios, por lo que se eleva la frecuencia cardíaca y se presentan evacuaciones más frecuentes.

Los adultos que tienen una actividad excesiva de la glándula tiroides con frecuencia se sienten extremadamente mal, con tendencia a una pérdida rápida y cuantiosa de peso, ansiedad, inestabilidad emocional, taquicardia, sudoración, pobre tolerancia al ejercicio e insomnio. Sin embargo en los niños las manifestaciones son por lo general menos intensas y esto retrasa el momento en el que se establece el diagnóstico.

Las manifestaciones son con frecuencia muy leves e incluyen disminución del tiempo de concentración y ligera hiperactividad, que produce una disminución del rendimiento escolar y causa un descenso en sus calificaciones. Frecuentemente son los Profesores los que primero se dan cuenta de este cambio y lo comentan con los padres. Aunque la pérdida de peso es muy frecuente, los padres tardan tiempo en darse cuenta de ello, y si existe una aceleración de la velocidad de crecimiento puede percibirse como un evento adecuado o incluso con el brote de crecimiento asociado a la pubertad. También se presenta dificultad para dormir, aunque muchos niños no lo perciben como anormal y por lo tanto no lo comentan con sus padres.

La edad a la que más frecuentemente se manifiesta el hipertiroidismo es entre los 9 y los 15 años, y aunque puede ocurrir a cualquier edad, es muy raro observarlo en menores de 3 años de edad.

Durante la exploración física es frecuente encontrar piel caliente y húmeda, pulso rápido, temblor distal en los dedos, debilidad muscular, cansancio, caída del cabello y una glándula tiroides aumentada de tamaño y de consistencia.



En los ojos, particularmente en la enfermedad de Graves, existe retracción de los párpados por lo que el aspecto del niño es el de tener una mirada de alerta permanente. Además puede existir protrusión de los globos oculares, que ocasiona lagrimeo constante e irritación o incluso ulceración de la conjuntiva.

Si la glándula es dolorosa a la palpación, sugiere que existe un proceso inflamatorio, y en la tiroiditis de Hashimoto no es raro encontrar que la consistencia es muy dura y leñosa, en tanto que en la enfermedad de Graves, la glándula suele estar aumentada de tamaño pero ser de consistencia suave y no es dolorosa a la palpación.

Investigación de la sobre actividad de la glándula tiroides

La confirmación de que existe hipertiroidismo se puede realizar fácilmente mediante el análisis de las concentraciones de hormonas tiroideas en la sangre, ya que es característico encontrar un aumento importante en los valores de T4 libre y de T3 libre, con una TSH disminuida o incluso ausente.

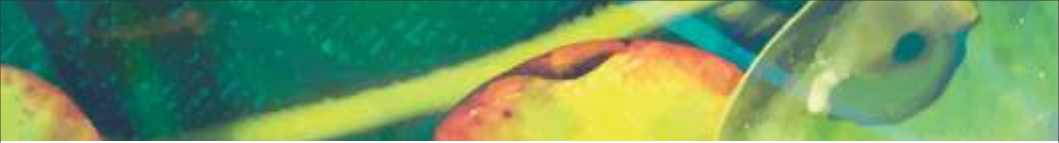
Los valores de T3 correlacionan con las manifestaciones, pues la verdadera hormona tiroidea es T3, y T4 es sólo un reservorio circulatorio que puede convertirse en T3 por efecto de las deiodinasas.

Cuando los anticuerpos dirigidos contra el receptor de hormonas tiroideas (TRAB) se encuentran elevados, se confirma el diagnóstico de enfermedad de Graves, en tanto que si los anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-peroxidasa se encuentran elevados sugiere que existe un proceso inflamatorio en la tiroides, probablemente de origen autoinmune, aunque el diagnóstico final lo debe establecer el médico tratante.

La realización de un escáner o gammagrama de la tiroides ayuda a confirmar la sobreactividad y definir si toda la glándula se encuentra afectada o es sólo una parte o incluso un nódulo el responsable del exceso de producción de hormonas tiroideas.

El ultrasonido ayuda a demostrar si el crecimiento de la glándula es uniforme o existen nódulos, y también es útil para demostrar si el aporte de sangre a la tiroides se encuentra aumentado de manera generalizada o sólo en alguna zona.

Sin embargo ni el escáner o gammagrama ni el ultrasonido son esenciales para establecer el diagnóstico de enfermedad de Graves, aunque son de gran



utilidad para descubrir la presencia de quistes, nódulos y otras causas de tirotoxicosis.

Cuando se trata de una zona bien delimitada o de un nódulo el tratamiento de elección es la cirugía para remover esa zona, en tanto que cuando toda la glándula se encuentra afectada es preferible el tratamiento farmacológico y si existiera falta de respuesta se considera la aplicación de yodo radioactivo.

Tratamiento con medicamentos anti-tiroideos

Los medicamentos de elección se conocen como anti-tiroideos y bloquean la producción de hormonas tiroideas. Hay dos tipos de medicamentos anti-tiroideos, el carbimazol o metimazol y el propiltiouracilo (PTU).


Ambos medicamentos tardan entre 6 a 8 semanas en producir un bloqueo adecuado de la producción de hormonas tiroideas, por lo que durante este lapso debe administrarse propranolol, un medicamento que al tener efecto sobre los receptores de adrenalina en los tejidos, mejora los síntomas casi de inmediato y disminuye la conversión periférica de T4 en T3, aunque no interfiere en la síntesis de hormonas por la glándula tiroides.

El propranolol se suspende paulatinamente una vez que los niveles de hormonas tiroideas se normalizan, hasta suspenderlo 1 a 2 semanas después de iniciada la disminución de la dosis.

Tanto el PTU como el carbimazol o metimazol se asocian con la posibilidad de efectos secundarios pero los asociados con PTU son más severos y por lo tanto su uso no se recomienda de inicio.

Estos efectos secundarios pueden presentarse en cualquier grupo étnico y en cualquier momento durante el tratamiento (aunque son más frecuentes en los primeros meses), se observan con mayor frecuencia cuando se utilizan dosis altas del medicamento, y es imposible prevenir ni predecir cuándo, cuáles y qué intensidad tendrán.

Los efectos indeseables o secundarios incluyen erupción en la piel (urticaria), disminución de la cantidad de glóbulos blancos (leucopenia) que puede llegar a ser muy severa e irreversible (agranulocitosis), dolores musculares y náuseas.



Además PTU se ha asociado con falla hepática severa y de rápida evolución que puede ser fatal, y es por ello que no se aconseja su uso como droga de primera elección, excepto cuando una mujer debe recibir manejo durante su gestación, ya que la administración de carbimazol o metimazol durante el primer trimestre del embarazo se asocia con malformaciones congénitas.

El PTU también puede ser utilizado cuando existe alergia al carbimazol o metimazol, ya sea como tratamiento único o alternado con carbimazol o metimazol mientras se define si debe darse yodo radioactivo o se debe operar a el o la paciente.

Cuando no se logra el control de la enfermedad de Graves con los medicamentos anti-tiroideos, existen otras opciones de tratamiento, que pueden variar de País en País, y que se pueden resumir en:

1. Continuar a largo plazo utilizando medicamentos anti-tiroideos.

Mantener el uso de anti-tiroideos y aumentar la dosis, vigilando tanto por clínica como por laboratorio las posibles complicaciones, que serán potencialmente más frecuentes y más severas que cuando se utilizan dosis convencionales.

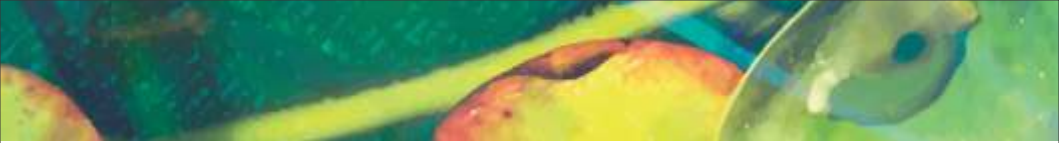
2. Cirugía

Remoción total de la tiroides (tiroidectomía total), considerando que:

- a) Durante la fase de tirotoxicosis existe un mayor riesgo de presentar complicaciones por la anestesia
- b) Puede lesionarse el nervio laríngeo recurrente y ocasionar parálisis unilateral o bilateral de las cuerdas vocales, transitoria o permanente
- c) Existe un riesgo alto de que se remuevan las glándulas paratiroides que se encuentran dentro de la glándula tiroides, lo que requerirá manejo con calcio y vitamina D de por vida, y
- d) Dejará una cicatriz visible en el cuello, tanto si el proceso de cicatrización es normal o si deja una cicatriz que loide (placa gruesa, rosada en el sitio de cicatrización).

3. Yodo radioactivo (I^{131})

Es una modalidad terapéutica muy confiable, con pocos efectos secundarios y que suele resolver la tirotoxicosis de manera adecuada.



El yodo radioactivo administrado será captado en la glándula tiroides y a partir de su acumulación iniciará un proceso de disminución de la función de las células tiroideas hasta que logra destruirlas por completo, por lo que en un porcentaje importante de los casos se necesitará posteriormente tratamiento de por vida con L-tiroxina.

El I^{131} también es captado por las glándulas salivales (produciendo una inflamación transitoria), y por las células del estómago, por un periodo corto, tras el cual es eliminado por completo de ellas.

Durante los 2 a 3 días de haber ingerido el I^{131} , existirá eliminación por orina y excremento, por lo que se deben tomar medidas que impidan la contaminación de las personas y animales alrededor del paciente, como por ejemplo mantenerlo aislado en un cuarto que cuente con baño propio y aconsejando que después de orinar y/o evacuar, elimine el contenido por lo menos dos a tres veces, para asegurarse de que no quedan residuos radioactivos en el fondo del inodoro ni en la vía de desagüe de éste hacia la tubería principal.

Legalmente las dosis que se pueden administrar son limitadas, para así prevenir la exposición innecesaria de cualquier miembro de la familia a los riesgos de la radiación. Es un requisito legal que una persona que ha recibido una dosis de yodo radioactivo no asista a la escuela durante las dos semanas posteriores, por lo que conviene programar la administración de yodo radioactivo al inicio de las vacaciones. También debe evitarse el contacto con infantes y niños pequeños durante 12 días después de haber recibido el tratamiento.

No hay evidencia de que el yodo radioactivo se asocie al desarrollo posterior de neoplasias malignas extra-tiroideas (pero sí de cáncer de tiroides), infertilidad ni malformaciones congénitas.

A mediano y largo plazo, un porcentaje significativo de los y las pacientes desarrollarán hipotiroidismo que requerirá tomar tabletas de L-T4 el resto de la vida. Por ello se recomienda utilizar la menor dosis posible de I^{131} para tratar de que el funcionamiento de la tiroides se mantenga normal durante un lapso más prolongado de tiempo, así como para disminuir el riesgo de cáncer de tiroides.

Cuando se administra yodo radioactivo se deben seguir las siguientes medidas:

- a) Los medicamentos anti-tiroideos se deben suspender 4 días antes y 4 días después, para evitar que el yodo sea captado por las células de la tiroides.

- b) Una vez pasado este tiempo, se vuelve a administrar el medicamento anti-tiroideo durante 6 a 12 semanas
- c) Pasado este lapso se disminuye paulatinamente hasta suspenderlo, verificando mediante estudios en sangre que las concentraciones de hormonas tiroideas se mantengan dentro de los límites normales para la edad.

En ocasiones, y sobre todo en adolescentes, la respuesta al tratamiento con yodo radioactivo no es buena y tiene que intentarse una segunda dosis seis meses después.

Tratamiento de otros tipos de sobreactividad tiroidea

Los pacientes en la fase de sobreproducción de hormonas tiroideas de la tiroiditis de Hashimoto o de un proceso inflamatorio de la tiroides generalmente no buscan ayuda médica, pero si lo hacen, conviene evaluar la necesidad de dar algún medicamento por corto tiempo (por ejemplo, propanolol) para disminuir la frecuencia cardiaca y la ansiedad. Es poco frecuente, en cambio, que se requiera el uso de medicamentos anti-tiroideos durante estas fases de hiperactividad.

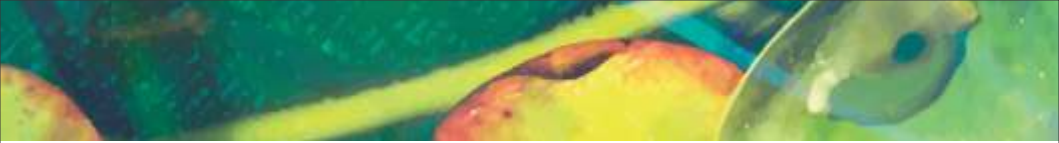
El nódulo tiroideo único (adenoma) es muy raro durante la infancia y la adolescencia, a diferencia de lo observado en adultos. Por lo general necesita tratamiento con medicamentos anti-tiroideos hasta controlar el hipertiroidismo, y posteriormente se debe decidir entre cirugía para remover el nódulo o uso de yodo radioactivo para destruirlo.

Todo nódulo tiroideo único debe ser estudiado para descartar cáncer de manera categórica.

1. Tirotoxicosis fetal y neonatal

Si una madre tiene un estado de hipertiroidismo durante la gestación, o si ha sido tratada previamente por una enfermedad de Graves (con medicamentos, cirugía o radioterapia), puede tener todavía en su sangre anticuerpos estimuladores de la tiroides, y por lo tanto transferirlos a través de la placenta a su producto.

Es por ello muy importante que comente lo anterior con su Ginecólogo u Obstetra y que durante la vigilancia del embarazo se realicen estudios para determinar la cantidad de anticuerpos que se unen al receptor de TSH (TRAB) que mantiene en la circulación, desde el primer trimestre, con la finalidad de



detectar los posibles riesgos de que el feto presente hipertiroidismo por éstos, además de que debe ser referida con un Endocrinólogo para evaluar la situación.

Aunque sólo uno de cada 1000 productos presentará tirotoxicosis fetal, el riesgo es más elevado cuando la madre tiene una enfermedad de Graves activa durante la gestación, y consecuentemente está recibiendo tratamiento.

La tirotoxicosis fetal se presenta por lo general en el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por disminución de la velocidad de crecimiento asociada con taquicardia. En estas condiciones la madre debe recibir tratamiento con medicamentos anti-tiroideos para que al pasar a través de la placenta, controlen el exceso de producción de hormonas tiroideas del feto. Si este tratamiento provoca hipotiroidismo en la madre (elevación de TSH con T4 libre baja), se debe agregar L-tiroxina a la madre, para que ella se mantenga eutiroides y pueda aportar la cantidad necesaria de hormonas tiroideas al producto, ya que de otra forma se corre el riesgo de que éste presente hipotiroidismo gestacional por la combinación de madre hipotiroidea y bloqueo de su tiroidea por los medicamentos anti-tiroideos. Después del nacimiento se debe evaluar la función tiroidea del neonato durante varias semanas.

La tirotoxicosis neonatal es más frecuente que la fetal, pero aún así es un padecimiento poco frecuente. Los signos y síntomas se presentan en los primeros días de vida extrauterina, siendo los más frecuentes: irritabilidad, falla para aumentar de peso e incluso pérdida rápida de peso a pesar de que el apetito suele ser voraz, taquicardia con frecuencia cardíaca muy elevada (generalmente más de 200 a 250 latidos por minuto), que puede producir insuficiencia cardíaca con volumen circulatorio bajo.

El diagnóstico se confirma con facilidad a través de un perfil tiroideo y se debe tratar con carbimazol o metimazol durante 9 a 12 semanas, tiempo en el cual el cuerpo del neonato puede eliminar los anticuerpos de su circulación y la función tiroidea se normaliza. Es excepcional que el problema se prolongue por más tiempo, pero se han descrito casos que tardan meses o incluso años en remitir. En todos los casos el paciente debe ser manejado por un Endocrinólogo Pediátrico.

Bocio Multinodular (BMN)

Es un padecimiento muy raro en la infancia y se diagnostica, o bien por el riesgo de presentarlo al existir antecedentes de familiares afectados, o porque los familiares notan el aumento de volumen de la tiroides.

Característicamente la tiroides aumenta progresivamente de tamaño hasta alcanzar volúmenes 4 y hasta 10 veces mayores a los de una tiroides normal, y a la palpación se pueden identificar dos o más nódulos pequeños distribuidos de manera irregular en la glándula, que no son dolorosos y no se asocian a crecimientos ganglionares en el cuello.

En niños la causa más frecuente es una dishormonogénesis que no ha sido tratada, y como estas enfermedades se transmiten con un patrón hereditario recesivo (es decir, se necesita recibir dos genes alterados, uno por parte de la madre y el otro por parte del padre), la mayor incidencia se observa en poblaciones en las que existe consanguinidad (los padres son reconocidos como parientes cercanos) o endogamia (los padres no saben que son parientes pero como la población tiene un número bajo de habitantes que han vivido en el mismo lugar por varias generaciones, provienen de la misma rama familiar).

En todos los casos es necesaria la intervención del Endocrinólogo Pediátrico para manejar el problema y para dar consejo genético a la familia.

El ultrasonido tiroideo es el método más eficaz para diagnosticar BMN, ya que la función de la tiroides, aunque sea normal, no permite sospechar el diagnóstico. Cuando ya existe hipotiroidismo es más fácil establecer la sospecha diagnóstica.

El tratamiento se hace mediante L-tiroxina que poco a poco va disminuyendo el tamaño de la glándula e incluso los nódulos pueden desaparecer. Sin embargo, cuando el bocio es tan grande que produce compresión o incluso obstrucción de la vía aérea, debe considerarse la cirugía, ya sea que sólo se seccione longitudinalmente el istmo de la tiroides para que deje de existir compresión de la tráquea y/o del esófago (istmectomía) o que se remueva la glándula tiroides sin intentar eliminar el tejido adosado a la cápsula posterior y no se extraigan los ganglios (tiroidectomía simple).



Cáncer De Tiroides

Si bien el número de casos de niños que presentan cáncer de tiroides no ha incrementado notablemente en poblaciones no expuestas a radiación ambiental, el hecho de que la sobrevivencia de los afectados haya aumentado de manera significativa hace que existan más casos de pacientes vivos con antecedentes de cáncer de tiroides.


Las condiciones que determinan un aumento en el riesgo de presentar cáncer de tiroides son el haber estado expuesto a radioterapia corporal total para el trasplante de médula ósea en pacientes con leucemia, o haber recibido radiación a cabeza y cuello para el manejo de linfomas, o de tumores cerebrales, de cuello o de tórax. En cualquiera de estas situaciones es inevitable que la tiroides haya recibido radiación y que en respuesta al daño celular desarrolle nódulos que pueden malignizarse con el tiempo.

También puede presentarse cáncer de tiroides en niños que no tienen antecedentes de exposición a radioterapia, por lo que se desconoce la causa que origina la neoplasia maligna, pero se sabe que existe una predisposición genética y se han identificado algunas mutaciones de genes que si bien aumentan el riesgo de desarrollar cáncer papilar o folicular de la tiroides, éste no se desarrolla en todos los familiares que presentan la misma mutación.

Un tipo particular de cáncer de tiroides, llamado carcinoma medular de la tiroides, se presenta en niños que tienen una mutación genética bien conocida y habitualmente existen antecedentes de otros familiares afectados.

Menos frecuente es que la madre haya estado expuesta a radiación durante el segundo o tercer trimestre del embarazo al haberse realizado un escáner o gammagrama por haber desarrollado trombosis pulmonar, o bien que la familia viva en una zona en la que existe radiación nuclear.

Cualquiera que sea la causa de la exposición intrauterina a radiación ambiental, el riesgo de desarrollar cáncer aumenta con el tiempo y se empiezan a presentar casos a partir de los 6 años de edad, aunque el riesgo máximo se sitúa alrededor de los 20 a 25 años, y aunque luego disminuye, sigue existiendo durante toda la vida, por lo que en todos los casos con antecedente de radiación ambiental se debe establecer un seguimiento permanente.



La manifestación más frecuente de un cáncer de tiroides es la presencia de un nódulo en la tiroides y/o el crecimiento de uno o más ganglios cuando el cáncer ha invadido el sistema linfático.

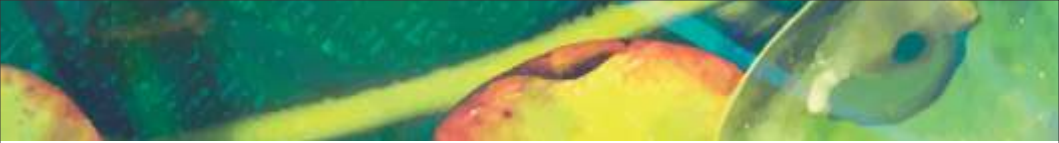
En todos los niños, un nódulo tiroideo es cáncer hasta no demostrar lo contrario, y aunque el ultrasonido (que determina si es sólido o quístico, es decir, que contiene líquido) y el escáner o gammagrama tiroideo (que demuestra si capta o no yodo o tecnecio), permiten establecer la existencia de uno o más nódulos (a veces no todos detectados durante la palpación de la glándula tiroides por el Médico), el diagnóstico sólo se confirma, en más del 90-95% de los casos, mediante la realización de una biopsia por aspiración con aguja fina, que es un procedimiento sencillo en el que se punciona directamente el nódulo, ayudado por un ultrasonido, y el tejido obtenido se envía para ser analizado de inmediato por un especialista en determinar si las células son normales o cancerosas (Citopatólogo). El 5-10% restante de los casos requieren una cirugía para obtener un fragmento más grande de la glándula tiroides.

Si se establece el diagnóstico de cáncer de tiroides, e independientemente de si se trata de un carcinoma papilar, folicular o medular, se debe extirpar mediante una cirugía toda la tiroides y todos o casi todos los ganglios que se encuentran en la parte delantera y en las partes laterales del cuello (tiroidectomía radical), con lo que aumenta la posibilidad de curación, o de no ser esta posible, disminuye el riesgo de recurrencia del tumor con lo que aumenta la supervivencia a largo plazo.

En cuanto se remueve la tiroides, el paciente desarrolla hipotiroidismo permanente e irreversible, por lo que debe administrarse L-tiroxina de por vida.

Después de 5 a 6 semanas de haberse realizado la tiroidectomía radical, se debe realizar un "rastreo corporal total", mediante la administración de yodo radioactivo para demostrar si existe aún tejido tiroideo funcional en alguna parte del cuerpo.

Si se demuestra que hay captación del yodo radioactivo, se debe evaluar entre una segunda cirugía para remover este tejido (cuando se encuentra en ganglios o en una zona única del cuerpo y que sea accesible a cirugía), o si se administra una dosis ablativa de I^{131} con la finalidad de que éste sea captado por las células tiroideas residuales y las destruya por el efecto tóxico de la radioactividad.



Para que este procedimiento sea eficaz, se debe suspender el uso de hormonas tiroideas y evitar el consumo de alimentos ricos en yodo durante 7 días antes y 7 días después de la administración del I^{131} .

Otra opción terapéutica, que evita tener que suspender el aporte de hormonas tiroideas, es utilizar dos dosis o aplicaciones de TSH recombinante (rTSH) antes de administrar el yodo radioactivo, pues esta sustancia, activa y mantiene una captación alta de yodo por las células tiroideas y por lo tanto aumenta la efectividad del I^{131} sin tener que ocasionar un período de hipotiroidismo al suspender el tratamiento, y por lo tanto le evita molestias a los pacientes y que se tengan que ausentar de la escuela.

La posibilidad de sobrevida en pacientes con cáncer papilar o folicular de tiroides, y de que mantengan una buena calidad de vida, es en la actualidad de cerca del 99%.

Preguntas Y Respuestas

Llevé a mi hijo al Médico porque estaba muy cansado. Sus niveles de TSH estaban en 5.7 mU/L. ¿Estas cifras son alarmantes y requiere tratamiento?

Aunque se ha demostrado que elevaciones discretas de la TSH (niveles superiores a 10 mU/L) no producen problema en el crecimiento, desarrollo y función del cuerpo, cuando los niveles de T3, T4 y/o T4 libre se encuentren dentro de los límites normales, y que en la mayoría de los casos la TSH regresa a límites normales en los siguientes años, sin que haya necesidad de iniciar tratamiento, es aconsejable realizar un seguimiento para vigilar que la TSH se normalice con el paso del tiempo y de que no aparezcan enfermedades subyacentes.

Mi hijo ha estado tratado por enfermedad de Graves durante los últimos 6 meses. Si los estudios de laboratorio muestran mejoría, ¿Se puede suspender el tratamiento?

No. Si se suspende el tratamiento es muy probable que exista una recaída del hipertiroidismo en las siguientes semanas o meses. El tratamiento debe mantenerse por lo menos durante 18 meses para tener una mayor oportunidad de que permanezca después sin tratamiento por un tiempo prolongado, es decir, que exista remisión de la enfermedad.

El Médico encontró un nódulo en la tiroides de mi hija. ¿Es grave?

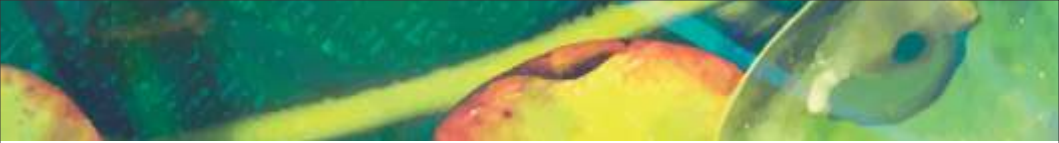
Sí. Un nódulo único en la tiroides de un niño tiene una probabilidad alta de corresponder a cáncer de tiroides, tal y como sucede también en adultos.

Mi hija adolescente necesita una dosis de yodo radioactivo. Le advirtieron que no puede asistir a la escuela ni ver a sus amigas. ¿Qué tan dañino es este tratamiento?

La razón para aislar a una persona después de haber recibido yodo radioactivo, es para proteger a los demás (familiares y miembros de la comunidad) de una exposición innecesaria a radiación. No produce ningún riesgo para quien recibe el yodo radioactivo.

Mi hijo desarrollo hipotiroidismo a los 4 años de edad. ¿A esta edad puede haber daño cerebral por la falta de hormonas tiroideas?

No. El daño cerebral y el retraso psicomotor secundario a éste, se produce principalmente cuando en un niño con hipotiroidismo congénito o



adquirido, no se administran hormonas tiroideas en los primeros 2 a 3 años de edad. Después de esta edad, ya no hay daño irreversible en las funciones del cerebro, aunque mientras inician el tratamiento con hormonas tiroideas tienden a lentificar su aprendizaje.

Las calificaciones de mi hijo en la escuela eran muy malas. Se le diagnosticó hipotiroidismo y se inició tratamiento, pero en vez de mejorar las calificaciones las empeoró. ¿Porqué?

Cuando los niveles en sangre de las hormonas tiroideas regresan a lo normal, cada parte del cuerpo empieza a funcionar mejor y más rápido. El cerebro funciona mejor, pero no es infrecuente que durante un lapso corto de tiempo (semanas o meses) el niño se vuelva hiperactivo y disminuya su concentración, para después recuperarse de manera definitiva. Se debe platicar al respecto con los Profesores para que estén conscientes de estos cambios.

Mi hijo tuvo cáncer de tiroides que se diseminó a ganglios del cuello y del tórax. ¿Es probable que muera?

Aunque el cáncer de tiroides es una enfermedad grave que requiere un tratamiento cuidadoso, más del 99% de los niños que tienen diseminación a ganglios e incluso a pulmones, viven por más de 40 a 50 años, por lo que el pronóstico a largo plazo es muy bueno aunque no se haya curado totalmente el cáncer.



Notas



Glosario

Adenoma

Tumor no canceroso (benigno) que inicia en una glándula o que tiene una estructura similar a una glándula.

Agranulocitosis

Condición en la cual la médula ósea no puede formar un tipo determinado de glóbulos blancos llamados granulocitos o neutrófilos. Puede presentarse por una reacción a un medicamento, por exposición a radiación, por medicamentos para tratar el cáncer (quimioterapia) o por efecto tóxico de sustancias químicas.

Atiroisis

Ausencia de la glándula tiroides.

Autoinmune

Proceso en el que el sistema inmunológico del cuerpo se equivoca y trata de destruir un tejido normal al considerarlo como extraño al organismo.

Bocio

Aumento de tamaño de la glándula tiroides, que puede apreciarse a la observación de la parte anterior del cuello o identificarse mediante palpación de esa misma región.

Congénito

Presente al nacimiento.

Dishormonogénesis

Incapacidad para producir una hormona ("dis" significa anormal y "génesis" formación o producción).

Endocrinólogo

Médico especializado en el diagnóstico y tratamiento de alteraciones hormonales, incluyendo trastornos de la glándula tiroides.



Endocrinólogo Pediátrico

Médico especializado en trastornos de las glándulas endócrinas en los niños.

Fetal

Relativo a los primeros estadios de desarrollo del feto dentro del útero.

Gammagrama o escáner

Procedimiento que introduce en el cuerpo pequeñas cantidades de una sustancia radioactiva (trazador o radiotrazador) con la finalidad de obtener información sobre la localización, captación e incluso función de algún órgano en particular, mediante el uso de una cámara fotográfica especial que permite visualizar en donde se localiza o como se desplaza el radiotrazador dentro del cuerpo. Estas imágenes son procesadas después por una computadora para facilitar la comprensión de la información obtenida.

Gammagrama o escáner tiroideo

El gammagrama o escáner tiroideo muestra la actividad de las células que constituyen a la glándula tiroides, así como información sobre su presencia o ausencia, forma y tamaño, y permite detectar la presencia de nódulos dentro de la glándula tiroides.

Genético

Perteneciente a los genes, que son las unidades que forman a los cromosomas, y cuya función es transmitir la información heredada de una o más características.

Glándula endócrina

Glándula que produce y secreta hacia la sangre sustancias llamadas hormonas. Las glándulas endócrinas incluyen a la tiroides, la hipófisis o pituitaria, los ovarios y los testículos.

Glándula tiroides

Órgano en forma de la silueta de una mariposa, localizado en la parte anterior e inferior del cuello, constituido por dos lóbulos (las alas de la silueta) y un tejido estrecho o istmo (cuerpo de la mariposa), que produce las hormonas tiroideas



Hipertiroidismo

Condición en la cual la función de la glándula tiroides se encuentra aumentada y produce un exceso de hormonas tiroideas.

Hipotiroidismo

Condición en la cual la concentración en sangre de hormonas tiroideas es baja o incluso casi nula, ya sea porque no existe glándula tiroides o ésta se encuentra malformada, lesionada o es incapaz de producir hormonas tiroideas en cantidad suficiente. El término hipotiroidismo congénito se refiere a que existe hipotiroidismo ya al momento del nacimiento, mientras que el término hipotiroidismo adquirido significa que al nacimiento la glándula tiroides y su función eran normales, y que es hasta la infancia, niñez, pubertad o adultez cuando se produce el daño.

Hormona

Sustancia química fabricada en una glándula endócrina y vertida hacia el torrente sanguíneo. Algunas hormonas tienen efectos en casi todas las células del organismo, como las hormonas tiroideas, la hormona de crecimiento, la insulina y el cortisol.

Hormona estimulante de la tiroides (TSH)

También conocida como tirotrópina, es una hormona producida por la glándula hipófisis o pituitaria que estimula a la glándula tiroides a capturar yodo, formar hormonas tiroideas y secretarlas hacia la sangre.

Hormonas tiroideas


Substancias producidas en la glándula tiroides, la principal de las cuales es la tiroxina (T4) o tiroxina libre (FT4), que son transportadas por la sangre a todas las células del organismo. La forma de T4 que se encuentra en las tabletas para tratamiento de trastornos tiroideos es la levo-tiroxina (LT4), que es captada por los receptores de T4 de las células.

Materno

Relacionado con la madre.

Metabolismo

La suma de procesos (actividad química) que se llevan a cabo dentro de



las células del cuerpo para extraer la energía que contienen los alimentos, transformarla en energía orgánica y utilizarla para la formación de sustancias que garantizan el desarrollo, el crecimiento y la función del organismo.

Neonatal

Relativo a la etapa de recién nacido (neonato).

Tiroides lingual

Alteración que se produce en las primeras fases del desarrollo de la glándula tiroides en el feto, de tal manera que ésta permanece en la parte posterior de la lengua en vez de migrar a la parte anterior e inferior del cuello.

Tirotoxicosis

Condición en la cual la sangre contiene cantidades excesivas de hormonas tiroideas, que puede ser debido a una sobreproducción de hormonas tiroideas (hipertiroidismo), ruptura de los folículos de la glándula tiroides que liberan una enorme cantidad de hormonas tiroideas acumuladas dentro de ellos (tiroiditis en fase tóxica) o por el efecto de medicamentos. Los términos hipertiroidismo y tirotoxicosis se usan de manera indistinta para señalar la misma condición.

Trisomía 21 (síndrome de Down)

Condición genética que se produce cuando las células contienen un cromosoma 21 extra de tal manera que en vez de que cada una tenga 46, tiene 47 cromosomas, lo que causa problemas para el desarrollo del cuerpo y del cerebro.

Triyodotironina (T3) y tiroxina (T4)

Hormonas formadas por la tiroides al incorporar tres o cuatro moléculas de yodo (obtenidas a través de la ingesta de alimentos o agua) a un aminoácido llamado tirosina, para formar T3 o T4, respectivamente, y que tras ser acumuladas en los folículos tiroideos, pueden ser vertidas a la sangre mediante la cual son transportadas a todo el cuerpo, para regular el metabolismo y el crecimiento.

Urticaria

Reacción alérgica caracterizada por manchas rojas, abultadas y que pueden unirse unas con otras para formar zonas amplias de piel alterada, y que muy frecuentemente producen comezón intensa.



Organizaciones de ayuda

Australasian Paediatric Endocrine Group (APEG)

www.apeg.org.au

The Endocrine Society

www.endo-society.org

The Australian Thyroid Foundation (ATF)

www.thyroidfoundation.com.au

Thyroid Australia.

www.thyroid.org.au

UK British Thyroid Foundation

www.btf-thyroid.org

UK Society for Endocrinology

www.endocrinology.org

Thyroid Foundation of America (TFA)

www.allthyroid.org

SOCIEDADES LATINOAMERICANAS

Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica

www.slep.com.br

Asociación Argentina de Endocrinología Pediátrica

www.adepartina.org.ar

Sociedad Boliviana de Endocrinología y Metabolismo

www.sbemn.org

Sociedad Brasileña de Endocrinología Pediátrica

www.endocrino.org.br/endocrinología-pediátrica



Sociedad Chilena de Endocrinología y Metabolismo
www.soched.cl

Sociedad Colombiana de Endocrinología Pediátrica
www.asoendopediatria.com

Sociedad Cubana de Endocrinología
www.ecured.cu

Sociedad Dominicana de Endocrinología y Nutrición
www.sodenn.org.do

Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología Pediátrica
www.bago.com.ec

Sociedad Mexicana de Endocrinología Pediátrica
www.smep.org.mx

Sociedad Peruana de Endocrinología
www.endocrinoperu.org

Sociedad Uruguaya de Endocrinología y Metabolismo
www.endosuem.org.uy

Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo
www.svemonline.org



Referencias

Cury AN, Meira VT, Monte O, et al. Clinical experience with radioactive iodine in the treatment of childhood and adolescent Graves' disease. *Endocr Connect.* 2012 Dec 5; 2(1):32-7

Francis GL, Waguespack SG, Bauer AJ, et al. Management Guidelines for Children with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. American Thyroid Association Guidelines Task Force. *Thyroid.* 2015 Jul; 25(7):716-59.

Gogakos AI, Boboridis K, Krassas GE. Pediatric aspects in Graves' orbitopathy. *Pediatr Endocrinol Rev.* 2010 Mar; 7 Suppl 2:234-44.

Kaguelidou F, Carel JC, Léger J. Graves' disease in childhood: advances in management with antithyroid drug therapy. *Horm Res.* 2009; 71(6):310-7.

Léger J. Graves' disease in children. *Endocr Dev.* 2014; 26:171-82.

Mussa A, De Andrea M, Motta M, Mormile A, Palestini N, Corrias A. Predictors of Malignancy in Children with Thyroid Nodules. *J Pediatr.* 2015 Oct; 167(4):886-892.

Rivkees SA. The treatment of Graves' disease in children. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2006 Sep; 19(9):1095-111.

La serie de libros *Las Hormonas y Yo*

Merck Australia se siente orgulloso de proporcionarle estos libros de la serie educativa *Las Hormonas y Yo*. Deseamos que a través de ellos se le permita al lector una mejor comprensión de diversos trastornos endócrinos que se presentan particularmente en niños, y esperamos que se usen como un recurso valioso de ayuda.

Por favor pregunte a su Médico, Enfermera y/o Educadora sobre más información de serle necesaria.

La serie *Las Hormonas y Yo* incluyen:

1. Problemas de crecimiento en niños
2. Síndrome de Turner
3. Craneofaringioma
4. Diabetes Insípida
5. Pubertad y sus problemas
6. Pubertad retrasada
7. Deficiencia múltiple de hormonas hipofisarias (DMHH)
8. Hiperplasia adrenal congénita (HAC)
9. Deficiencia de hormona de crecimiento en adultos
10. Manejo de emergencia de situaciones de estrés cuando existe hipoglucemia o deficiencia de cortisol.
11. Retraso de crecimiento intrauterino (RCIU)
12. Hipotiroidismo congénito
13. Síndrome de Klinefelter
14. Trastornos de la glándula tiroides en niños y adolescentes

© 2016 Merck Serono Australia Pty Ltd. Ninguna parte de este libro puede ser reproducido en forma parcial ni total y en ninguna forma, sin el consentimiento previo por escrito de Merck Serono Australia Pty Ltd.



Aclaracion

Se debe dialogar con un profesional de la salud adecuado

La información contenida en este libro es solo una guía general con fines educativos y no debe usarse en sustitución de cualquier información ni explicación del médico.

Cualquier información médica contenida en este libro no intenta ser un sustituto del informe del médico. Ud. debe consultar con el profesional adecuado encargado de su salud sobre (1) cualquier problema específico o problema que requiere dicha información antes de tomar ninguna decisión; o (2) obtener mayor información o dialogar con el profesional de la salud adecuado sobre sus dudas y preocupaciones. De ninguna manera se debe sustituir o retrasar el diálogo con el Médico en base a la información contenida en este libro.

A pesar de que Ud. puede comprender perfectamente la información contenida en este libro, ésta no lo capacita para prevenir una enfermedad, reconocer si el estado de salud es adecuado o existe una enfermedad, establecer diagnósticos, solicitar e interpretar estudios de laboratorio o gabinete, indicar ningún tipo de tratamiento o curar ningún padecimiento. El objetivo de este libro es sólo facilitar la lectura de conceptos básicos relacionados con una enfermedad para complementar la explicación del Médico tratante.

A pesar de que hemos tomado un número razonable de etapas para asegurar que el contenido de este libro contenga términos entendibles de acuerdo a las normas de Serono Symposia Internacional, Serono Australia Pty y Serono S. A. (y sus respectivos directivos y empleados), así como la opinión de todas las personas involucradas en el texto, desarrollo, publicación y distribución, patrocinio y apoyo en representación de diversas Asociaciones Médicas, no podemos hacernos responsables de (1) cualquier error u omisión contenido en este libro; (2) garantizar ni comprometernos a que cualquier otra persona exprese una opinión diferente a la contenida en el libro (sin limitación de oportunidad, soporte económico, precisión, corrección, complemento o actualización con cualquier propósito en particular, del libro o su contenido); (3) los resultados de cualquier acción de comisión u omisión tomada en base al contenido de este libro; (4) prometer que la interpretación de ningún médico,

profesional u otros servicios o consejeros concuerde con el contenido del libro; (5) que se expresen de manera personal o institucional opiniones, aclaraciones o responsabilidades diferentes a las expresadas en cualquier parte el libro o en todo su contenido.

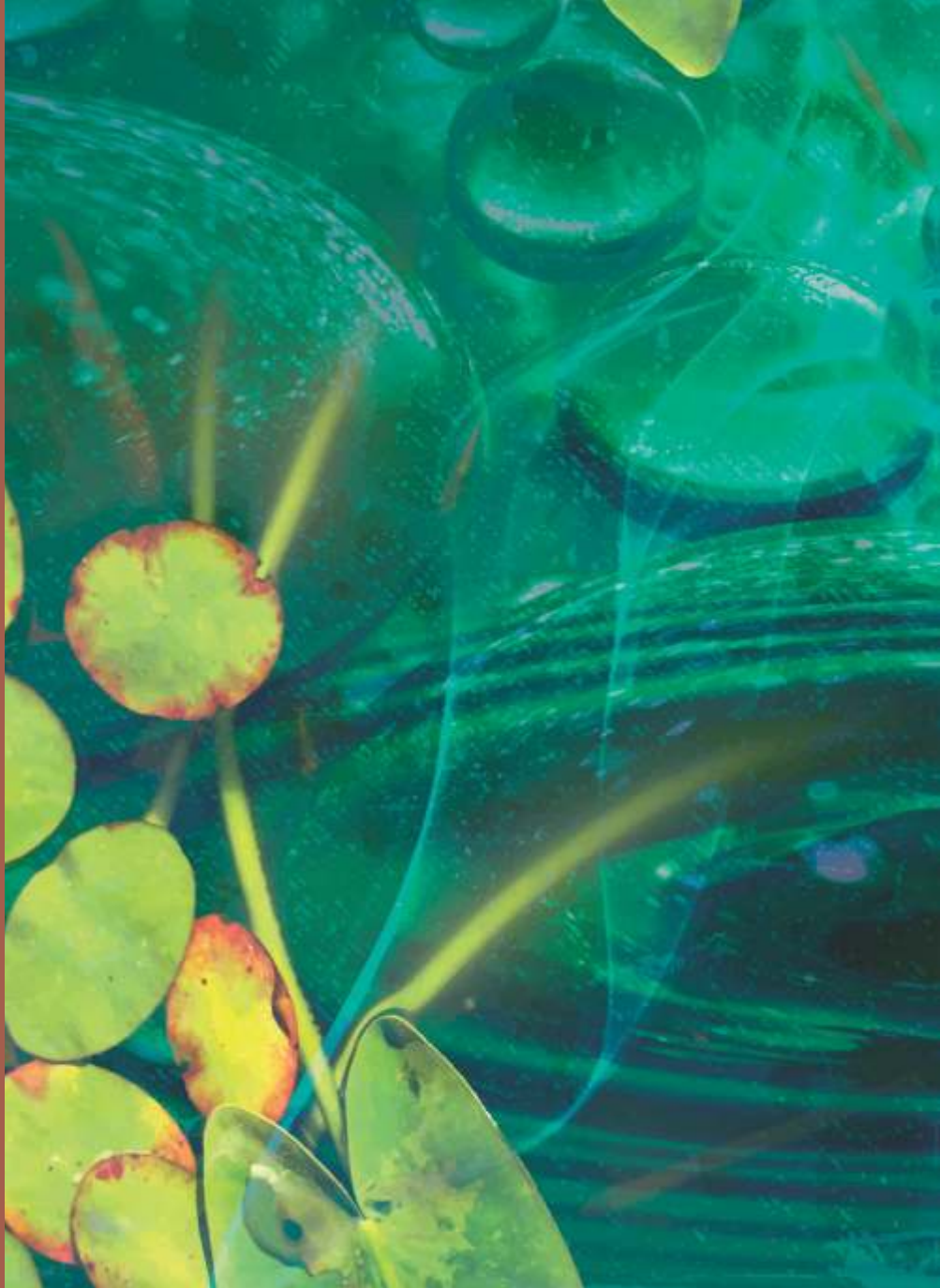
Por lo tanto, por Ley, Merck no puede ser responsable de ningún daño a persona alguna, ya sea este incidental, especial, indirecto o consecuencia de acción u omisión voluntaria o involuntaria, incluyendo, pero no limitándose a daños por pérdida de beneficios a partir del uso de la información contenida en este libro. Merck no es responsable por el uso de la información por parte de terceras partes involucradas, o de sitios de información a través de páginas electrónicas

Merck Serono Australia Pty Ltd ABN 72 006 900 830 Unit 3-4, 25 Frenchs Forest Road East Frenchs Forest NSW 2086 AUSTRALIA AU-SAI-0815-0002.
Date of preparation: March 2016.

Este libro se recomienda para padres de niños y/o adolescentes con alteraciones tiroideas, pero también puede ser consultado por los propios pacientes así como sus familiares y amigos.

Merck Serono Australia Pty Ltd
ABN 72 006 900 830
Unit 3-4, 25 Frenchs Forest Road East
Frenchs Forest NSW 2086 AUSTRALIA
MET-JUN-12-ANZ-22





Merck Serono
Living science, transforming lives

Merck Serono is a
division of Merck

