

Hipotiroidismo en adolescentes

N. Curell Aguilá

Pediatra. Unitat d'Adoloscents. Institut Universitari Dexeus- Barcelona

Fecha de recepción: 17 febrero 2013

Fecha de publicación: 20 abril 2013

Adolescere 2013; XII(1):24-31

Resumen

El hipotiroidismo adquirido o primario es producido por alteración de la glándula tiroides. Las causas más frecuentes son la tiroiditis linfocitaria crónica y el bocio endémico. La sintomatología es variada: disminución del rendimiento escolar, labilidad emocional y estado de ánimo depresivo. Asimismo, puede observarse retraso puberal, hipocrecimiento e incremento de peso. El diagnóstico analítico se realizará con la determinación de los niveles de TSH y T4 libre, anticuerpos antitiroideos y ecografía. El tratamiento de elección es la L-tiroxina.

Palabras clave: *tiroides, bocio, hipocrecimiento, tiroxina*

Abstract

Primary or acquired hypothyroidism is caused by thyroid gland disturbance. The most common causes are chronic lymphocytic thyroiditis and endemic goiter. Symptoms are diverse: decreased school performance, emotional lability and depressive mood. It can also be manifested by delayed puberty, growth faltering and weight gain. Diagnosis is made by measuring the levels of TSH, free T4, thyroid antibodies and ultrasound imaging. The treatment of choice is L-thyroxine.

Keywords: *thyroid, goiter, growth faltering, thyroxine*

Introducción

Las alteraciones tiroideas son frecuentes en la adolescencia, y su prevalencia es creciente. Aunque la mayoría de casos –bocio difuso– cursan con función tiroidea normal, el hipo o el hipertiroidismo no son infrecuentes y son, a menudo, infradiagnosticados en este grupo de edad.

El hipotiroidismo es el resultado de la actividad disminuida de las hormonas tiroideas en los tejidos corporales. Puede ser congénito o adquirido, esporádico o familiar. Puede cursar con bocio o con una glándula tiroidea de tamaño normal. El déficit resultante de la función tiroidea puede ser sintomático o subclínico, transitorio o permanente.

En la consulta de adolescentes nos podemos encontrar con dos situaciones clínicas: un diagnóstico de novo o la necesidad de seguimiento de un proceso ya diagnosticado previamente.

La prevalencia de alteraciones tiroideas entre los 11 y 18 años es del 1%.

Prevalencia

La prevalencia de alteraciones tiroideas entre los 11 y 18 años es del 1%. En USA, en niños de edad escolar la prevalencia de tiroiditis autoinmune oscila del 0,08 al 1,2 %, con predominio femenino.

El hipotiroidismo subclínico (TSH elevada, T3, T4 total y T4 libre normales) a menudo no es diagnosticado aunque su prevalencia va en aumento debido al creciente cribado en poblaciones de riesgo (obesidad, hiperlipidemias, etc.) y a la determinación relativamente reciente de la TSH ultrasensible, con cifras que se sitúan en un rango muy variable (1 a 10% de la población general, 3,4 a 6% en la infancia), siendo objeto de controversia terapéutica.

Debido a la alta prevalencia del hipotiroidismo congénito (1 de cada 400 niños), existen adolescentes, que a pesar de ser correctamente detectados en el cribado neonatal, presentan secuelas neuropsiológicas.

Etiología

La etiología más frecuente del hipotiroidismo adquirido es la tiroiditis linfocitaria crónica (autoinmune, de Hashimoto, TLC) –con un predominio femenino 2:1– y, en segundo lugar, el bocio endémico por déficit de yodo. Los casos de origen hipofisario o hipotalámico son raras.

2. Hipotiroidismo congénito no diagnosticado en el período neonatal

Si los síntomas aparecen después de un período de función tiroidea “aparentemente normal”, puede simular un hipotiroidismo adquirido y/o ser infradiagnosticado.

2.1 Errores humanos o de laboratorio en el cribado neonatal, mal seguimiento de los casos detectados, niños no cribados. Si sólo se determina la TSH, se detectan los casos subclínicos, pero puede omitirse el diagnóstico de algunos casos de hipotiroidismo central –de origen hipotalámico o hipofisario–, así como déficits de TBG. En USA incluyen en el cribado neonatal la T4L, y si es baja, determinan los niveles de TSH. En Europa y Japón, por ejemplo, sólo se determinan los niveles de TSH.

Los clínicos deberían estar siempre atentos delante de síntomas clínicos sugestivos de hipotiroidismo congénito para no dejar sin diagnóstico algunas disgenesias tiroidea s congénitas o los defectos genéticos de síntesis de hormonas tiroideas incompletos. En estos casos, la presentación clínica puede ser tardía. En otros, el paso transplacentario o través de la leche materna de T4 –que puede resultar en un 33% de casos en niveles fetales normales– pueden retrasar el inicio de los síntomas clínicos.

El hipotiroidismo subclínico (TSH elevada, T3, T4 total y T4 libre normales) aunque su prevalencia va en aumento, a menudo no es diagnosticado.

2.2 Hipotiroidismo central

Secundario (por disfunción hipofisaria) por agenesia o hipoplasia de la hipófisis, déficits aislados de TSH o panhipopituitarismo.

Terciario por disfunción hipotalámica, congénita o adquirida.

2.3 Carencia de yodo

Es la causa principal de bocio endémico con hipotiroidismo en países subdesarrollados e inmigrantes en el primer mundo, que no toman sal yodada.

Sospecha clínica de hipotiroidismo

Síntomas:

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son muy variadas. Ante un paciente con disminución de la talla, sin causa conocida debe considerarse el diagnóstico de hipotiroidismo.

Ante un paciente con disminución de la velocidad de crecimiento con una disminución del percentil de talla, sin causa conocida debe considerarse el diagnóstico de hipotiroidismo. Asimismo presentan un retraso de la maduración ósea (más importante cuanto más precoz es el hipotiroidismo).

En segundo orden de frecuencia son síntomas sugestivos: la disminución del rendimiento escolar y de la actividad general, lo cual puede determinar que el paciente aparente tener un temperamento muy tranquilo –“plácido”-. Este hecho puede retrasar el diagnóstico ya que se asocia a una alta capacidad de distracción y puede enmascarar el déficit de atención-concentración, al ser apreciado de forma positiva por padres y educadores.

Si la causa del trastorno es central, también podemos encontrarnos con poliuria-polidipsia, cefalea o síntomas visuales. Otros síntomas menos frecuentes son: lentitud, hipersomnia, intolerancia al frío, estreñimiento, mixedema (piel seca, edema facial, sobrepeso aparente –más por retención de líquidos que por obesidad–), urticaria recurrente, hiporreflexia y dolor muscular.

En adolescentes, podemos detectar, además de la disminución del rendimiento escolar, fatiga y lentitud, labilidad emocional y estado de ánimo depresivo o alterado. Ello puede simular trastornos de conducta propias de la adolescencia. También pueden observarse trastornos menstruales, retraso puberal, piel seca, caída excesiva del cabello, aumento de peso, así como, con menor frecuencia: detención del crecimiento prepuberal, voz ronca, cara hinchada, párpados caídos, bradicardia y/o bocio.

Exploración física:

En la exploración general podemos observar: talla baja para la talla familiar, sobrepeso real o aparente por pseudohipertrofia muscular, hiporreflexia, bradicardia... En adolescentes el retraso puberal puede haber estado precedido por pseudopubertad precoz (telarquia o macroorquídea) y/o galactorrea (por hiperprolactinemia, aumento de FSH secundaria o no a TRH o TSH elevadas).

La glándula tiroides puede ser normal, poco palpable o difusamente agrandada –bocio difuso–, con sensibilidad normal o aumentada a la palpación. Raras veces puede ser claramente dolorosa o nodular. La clasificación de la OMS permite distinguir los siguientes grados de bocio:

- Grado 0:** Tiroides no palpable.
- Grado 1:** 1a: Tiroides no palpable y no visible con el cuello en posición normal.
1b: Bocio palpable, sólo visible con el cuello en extensión.
Incluso pueden aparecer nódulos visibles a la inspección.
- Grado 2:** Bocio palpable y claramente visible con el cuello en posición normal.
- Grado 3:** Bocio voluminoso visible a distancia.

Situaciones clínicas:

1. Tiroiditis sin dolor ni aumento de sensibilidad de la glándula tiroidea

1.a **Tiroiditis crónica linfocítica** (TLC, tiroiditis de Hashimoto, autoinmune o silente), asociada o no a otra patología autoinmune y/o síndrome autoinmune poliglandular (tipos I, II o III).

Es la causa más frecuente de hipotiroidismo en medicina de la adolescencia y en pediatría. Afecta sobre todo a mujeres (2:1), de raza blanca, y suele cursar con bocio difuso y bajo riesgo de atrofia tiroidea. En USA (1988-1994), 5-6% de adolescentes presentaron Acs antiroideos (+) y un 2% TSH elevada (>4,5 mU/L). Puede haber historia previa de una determinación de TSH elevada en el cribado neonatal con T4L normal, familiares con patología tiroidea y/o antecedentes de patología autoinmune.

Existen otras numerosas situaciones clínicas asociadas a TLC, por lo que el **cribado anual para detectar tiroiditis autoinmune** está indicado en pacientes afectados de: diabetes 1 (20% Acs antiroideos +, 5 % de casos asociados a hipotiroidismo, a menudo subclínico), celiaquía, síndrome de Down (28% Acs anti TPO +, 14% de hipotiroidismo subclínico, 7 % de hipotiroidismo sintomático), síndrome de Turner (41% Acs antiroideos +, 18% de bocio, 8 de hipotiroidismo), síndrome de Klinefelter o en caso de enfermedad autoinmune de cualquier tipo. En estos casos, deberían determinarse anticuerpos antireoglobulina (Tg Ab) y antiperoxidasa (TPO Ab), TSH y T4 libre.

El hipotiroidismo puede ser transitorio en la fase de recuperación de una tiroiditis subaguda y, raramente, se hace permanente.

1.b La **cistinosis nefropática** puede alterar, por depósito, la función tiroidea. Deben monitorizarse los valores de TSH debido a que, a los 13 años de edad, 2/3 de los pacientes precisan T4 sustitutiva.

1.c La **histiocitosis** también puede infiltrar la glándula tiroidea, por lo que se requieren controles periódicos.

1.d Tiroiditis crónica **inducida por drogas**: la interleukina – (IL-2), el alfa interferón, el litio y la amiodarona pueden causar hipotiroidismo (hasta un 20% de niños tratados con ésta última, por ejemplo). En caso de uso crónico con dichos fármacos debería monitorizarse la T3, T4 libre y TSH.

1.e Tiroiditis por **irradiación**: un año después de recibir radioterapia para el tratamiento de una enfermedad de Hodgkin o de tumores de cabeza o cuello, un tercio de niños tienen valores aumentados de TSH. A los 5-7 años hasta un 20% de ellos puede haber progresado a hipotiroidismo. Deben monitorizarse los niveles de TSH y algunos autores incluso preconizan tratar con tiroxina para evitar el estímulo sobre la producción de TSH.

1.f Los pacientes con **hemangiomas gigantes** pueden tener también una disfunción tiroidea, debido al aumento de la actividad de yodinasas tipo 3, que aumenta los niveles plasmáticos de T3 y T4 por aumento de su degradación y no siempre es bien compensada.

1.g Después de una **tiroidectomía**, aunque sea parcial o "subtotal". Sería por ejemplo tras la exéresis de tejido tiroideo ectópico: tiroides lingual, quiste tiroideo o quistes del conducto tireogloso, por ejemplo, que resultaran en realidad formas de ectopia tiroides, siendo este tejido la única fuente de tejido glandular funcional. También tras la cirugía por carcinoma o por enfermedad de Graves.

La Tiroiditis crónica linfocítica, ó tiroiditis autoinmune es la causa más frecuente de hipotiroidismo tanto en la infancia como en la adolescencia.

1.h **Tiroiditis fibrosa** o de Riedel, ya en adultos, en el curso de una fibrosis primaria mediastínica o retroperitoneal.

2. Tiroiditis con dolor o aumento de sensibilidad de la glándula tiroidea

2.1 **Tiroiditis subaguda** (no supurada, granulomatosa o de Quervain)

De causa viral o postviral, por virus Coxsackie u otros, está asociada a HLA B35. Generalmente transitoria, suele autolimitarse en 2 a 6 semanas, después de una fase inicial con hipertiroidismo, pero en un 15 % de casos evoluciona hacia un hipotiroidismo permanente y puede presentar hasta un 4 % de recurrencias.

2.2. **Tiroiditis infecciosa** (aguda o crónica)

Causada en la mayoría de ocasiones por vía hematógena, por bacterias Gram (+) o (-), también puede observarse en pacientes con fístula del seno piriforme –por diseminación local– o inmunodeprimidos (ID). De inicio súbito, unilateral, con fiebre y síntomas de sepsis, en la exploración se observa la glándula como una masa más o menos fluctuante por su abscesificación. Es urgente confirmar el diagnóstico mediante ecografía o RNM e identificar el microorganismo causal por punción-aspiración (PAF), especialmente en los pacientes ID, por la posibilidad de etiología por micobacterias, hongos, pneumocystis, aunque en estos casos el curso es subagudo y bilateral. Debe realizarse diagnóstico diferencial con un nódulo tiroideo hemorrágico. La evolución, tras una fase de hipertiroidismo inicial, especialmente en las formas subagudas o crónicas, es desfavorable, con hipotiroidismo permanente.

2.3 **Tiroiditis postraumática**

Causante de dolor y tumefacción, y algunas veces de hipertiroidismo transitorio, suele reconocerse un antecedente de traumatismo local, por ejemplo en caso de accidente de tráfico por compresión debida al cinturón de seguridad, aunque puede ser inducida por una palpación excesivamente enérgica.

3. Pacientes no sometidos a cribado neonatal, falsos positivos o situaciones endémicas por carencia de yodo

La carencia de yodo es la causa principal de bocio endémico en los países en vías de desarrollo e inmigrantes del primer mundo que no consumen sal yodada. Si hay antecedentes de prematuridad y la madre ha recibido una ingesta subóptima de yodo, el riesgo es mayor. Generalmente son casos detectables en el cribado neonatal. También puede suceder a causa de la ingesta excesiva de algunos alimentos (col, coliflor, coles de Bruselas, nabos, rábanos, mandioca...) u otras sustancias ambientales (tiocianatos del humo del tabaco, piensos en ganado bovino o su leche sin adaptar) que interfieren la absorción o el metabolismo de yodo.

En 1995 en Ribera de Ebro y Terra Alta (Tarragona), se detectó una incidencia de 20% de bocio en la población general, con hipotiroidismo materno subclínico en gestantes por déficit de yodo, capaz de causar cretinismo fetal de severidad variable.

En los casos de déficit de yodo refractarios al tratamiento deben estudiarse ingestas deficitarias de otros nutrientes codependientes, como hierro, selenio y vitamina A.

Los recién nacidos con hipertirosinemia transitoria considerados como falsos positivos en el cribado neonatal para hipotiroidismo congénito presentan riesgo elevado de presentar hipotiroidismo subclínico durante la infancia y deberían ser sometidos a controles periódicos.

La carencia de yodo es la causa principal de bocio endémico en los países en vías de desarrollo e inmigrantes del primer mundo que no consumen sal yodada.

Diagnóstico del hipotiroidismo

La mayoría de casos se pueden identificar por la historia clínica y la exploración física. En cuanto al diagnóstico de laboratorio suele ser suficiente determinar los niveles de TSH y T4 libre (T4L). Las cifras de T4 total dependen de las proteínas transportadoras. El hipotiroidismo primario presenta TSH alta y T4L baja. El hipotiroidismo central cursa con TSH normal o baja y T4L disminuida. Algunos casos, raramente, cursan con TSH inmunorreactiva elevada –biológicamente inactiva–.

La tiroiditis autoinmune se confirma por la positividad de los anticuerpos antitiroideos (85-90% anti-TPO elevados) aunque su positividad no implica que exista hipotiroidismo.

La ecografía es el método de elección para valorar el tamaño del tiroides. La gammagrafía u otras técnicas de diagnóstico por la imagen están raramente indicadas en niños y/o adolescentes, con excepción de las causas centrales donde la RNM y pruebas de función hipofisaria son necesarios.

Cualquier alteración hipotalámica o hipofisaria puede causar hipotiroidismo central. La mayoría de casos pediátricos suelen ser idiopáticos o por tumores de la hipófisis (craniofaringioma). El efecto sobre la función tiroidea es directo o resultado del tratamiento. También la histiocitosis u otras patologías infiltrativas, como tumores, traumatismos o radioterapia, se podrán evidenciar por RNM o TC.

Tratamiento y pronóstico

La L- tiroxina (T4) es el tratamiento de elección. Los objetivos del tratamiento son: restaurar un crecimiento y desarrollo neurocognitivo adecuado, que incluya una maduración puberal normal. Las dosis excesivas pueden conducir a osteoporosis, por lo que hay que asegurar una ingesta adecuada de calcio (los suplementos de carbonato cálcico pueden disminuir la absorción de T4). Los casos subclínicos deben ser tratados ante cambios sutiles en el crecimiento o desarrollo neurocognitivo y si son asintomáticos, debe considerarse su tratamiento si:

TSH > 10 mU/L

TSH > 5 mU/L con bocio o títulos elevados de autoanticuerpos.

El tratamiento sustitutivo puede iniciarse a dosis completa excepto si existe cardiopatía subyacente. Las dosis necesaria será la adecuada para mantener niveles de T4 libre en rango superior de la normalidad y valores de TSH normales. Son necesarias determinaciones analíticas cada 4-6 semanas. Una vez alcanzado el estado eutiroideo se realizarán controles cada 6 meses.

En los casos de larga evolución, deben utilizarse dosis iniciales más bajas para evitar un aumento de la maduración ósea demasiado rápido que repercutiría en la talla final. Estos pacientes presentan un riesgo mayor de problemas de aprendizaje e hiperactividad.

La tiroiditis autoinmune puede revertir sin tratamiento o después de suspenderlo. Si se ha iniciado, debe mantenerse por lo menos hasta alcanzar el final de la maduración puberal y la detención del crecimiento somático. Debe monitorizarse los niveles de hormonas tiroideas cada 4-6 semanas después de suspenderlo.

La presencia de bocio y de títulos elevados de anticuerpos antitireoglobulina en el momento del diagnóstico, junto a incrementos progresivos de TSH y de anticuerpos antiperoxidasa, pueden ser predictivos de una evolución a hipotiroidismo.

El tratamiento de elección del hipotiroidismo es L- tiroxina (T4). Los objetivos son: restaurar un crecimiento y desarrollo neurocognitivo adecuado con una maduración puberal normal.

Preguntas test

1. ¿Cuál es la causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido en el adolescente?

- a. Bocio endémico.
- b. Nódulo tiroideo.
- c. Tiroiditis linfocitaria crónica.
- d. Tiroiditis subaguda.
- e. Radioterapia en el cuello.

2. Los síntomas de hipotiroidismo en el adolescente son:

- a. Retraso puberal.
- b. Disminución del rendimiento escolar.
- c. Labilidad emocional.
- d. Son ciertas a y b.
- e. Todas son ciertas.

3. El diagnóstico de hipotiroidismo se realizará principalmente por:

- a. Gammagrafía tiroidea.
- b. Niveles elevados de TSH y disminuidos de T4 libre.
- c. Anticuerpos antitiroideos positivos.
- d. Punción-aspiración con aguja fina del tiroides.
- e. Son ciertas b y c.

4. El tratamiento del hipotiroidismo se realizará con:

- a. Propiltiouracilo.
- b. Levotiroxina sódica.
- c. Triyodotironina.
- d. Yodo radioactivo.
- e. Metamizol.

Respuestas en la página 47

Bibliografía

1. Calaciura F, Motta RM, Miscio G et al. Subclinical hypothyroidism in early childhood: a frequent outcome of transient neonatal hyperthyrotropinemia. *J Clin Endocrinol Metab*, 2002;87(7):3209.
2. De Vries L, Bulvik S, Phillip M. Chronic autoimmune thyroiditis in children and adolescents: at presentation and during long-term follow-up. *Arch Dis Child*, 2009; 94(1):33.
3. Díaz-Cadorniga FJ, Delgado-Alvarez E. Implicaciones clinicoterapéuticas de la deficiencia de yodo en España. *Endocrinol Nutr*. 2006; 53:101-12.
4. García Sáez J, Carvajal Martínez F, González Fernández P et al. Hipotiroidismo subclínico: Actualización. *Rev Cubana Endocrinol (on line)*, 2005, 16:3.
5. Hanna CE, LaFranchi SH. Adolescent thyroid disorders. *Adolescent Med*, 2002; 13:13-35.
6. LaFranchi SH. Hyperthyroidism in childhood and adolescence. *UpToDate*, 2006.
7. LaFranchi SH. Acquired Hypothyroidism in childhood and adolescence. *UpToDate*, 2012.
8. Mayayo E, Santisteban P, Vicens Calvet E. Patología tiroidea fetal y neonatal. En: Argente Oliver J, Carrascosa Lezcano A, Gracia Bouthelie R, Rodríguez, Hierro F, eds. *Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia*. Barcelona: Doyma; 2000; 647-700.
9. Moore DC. Natural course of "subclinical" hypothyroidism in childhood and adolescence. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 1996; 150(3):293.
10. Muñoz Calvo MT, Güemes Hidalgo M. Patología Tiroidea. En: Hidalgo Vicario MI, Redondo Romero, AM, Castellano Barca G. eds. *Medicina de la Adolescencia. Atención integral*. Madrid. Ergon, 2012; 407-24.
11. Nabhan ZM, Krehel NC, Eugster EA et al. Hashitoxicosis in children: clinical features and natural history. *J Pediatr*, 2005; 146:533-6.
12. Neinstein LS, Kaufman FR. Thyroid. *Disease in Adolescents Adolescent Health Care: A practical guide*, 4th edition, 2002; 230-249.
13. Radetti G, Gottardi E, Bona G et al. The natural history of euthyroid Hashimoto's thyroiditis in children. *J Pediatr*, 2006;149(6):827.
14. Rallison ML, Dobyns BM, Meikle AW et al. Natural history of thyroid abnormalities: prevalence, incidence and regression of thyroid diseases in adolescents and young adults. *Am J Med* 1991; 91(4):363.
15. Rovet JF. Long-term neuropsychological sequelae of early-treated congenital hypothyroidism: effects in adolescence. *Acta Paediatr Suppl*, 1999; 88:88.
16. Surks MI. Clinical manifestations of hypothyroidism. *UpToDate*, 2012.
17. Valdevila Figueira JA, Rodríguez S, Ramon Cardet M et al. Disfunción tiroidea en pacientes con episodios depresivos leves y moderados. *Correo Científico Médico de Holguin*, 2009; 13(2).