

# Hipotiroidismo

Alfredo Chamoux • Claudia Hernández

## Definición

Síndrome clínico resultante de la deficiencia de hormona tiroidea libre circulante y en tejidos periféricos, que lleva a la disminución generalizada de procesos metabólicos, con repercusiones graves en el desarrollo físico y mental.

### Etiología

#### **Hipotiroidismo primario (compromiso de la glándula tiroidea)**

##### •Congénito:

- *Disgenesias*: es la causa más común (95%) y corresponde a atiroiosis, hipoplasia y ectopia. Se debe a una malformación o mal descenso de los esbozos tiroideos. Intervienen factores genéticos.
- *Anticuerpos bloqueadores maternos por pasaje de la madre al niño*. Desaparecen con el tiempo (vida media 60-70 días). Producen hipotiroidismo transitorio.
- *Drogas antitiroideas*: metimazol y propiltiouracilo. Inhiben la síntesis de hormonas tiroideas. El yodo inhibe la liberación de las hormonas tiroideas.
- *Dishormonogénesis*: defecto genético en la síntesis de hormonas tiroideas. Es responsable de 5%-10% de los casos congénitos. Da formas familiares con bocio.
- *Cretinismo*: forma grave que se debe a la carencia de yodo durante la vida intrauterina.

##### •Adquirido:

- *Tiroiditis autoinmune*: con mayor incidencia a los 10 años, cursa con bocio pequeño.
- *Iatrogénico*: debido a cirugía, drogas antitiroideas o yodo.

#### **Hipotiroidismo secundario (compromiso de la hipófisis)**

- *Tumores o lesiones de hipófisis*.
- *Deficiencia aislada de TSH*.
- *Mutaciones del receptor de la TSH*.

#### **Hipotiroidismo terciario (compromiso del hipotálamo)**

Tumores o lesiones del hipotálamo.

### Epidemiología

El hipotiroidismo congénito (HC) tiene una incidencia de 1 caso cada 3000 a 4000 nacidos vivos. Las causas más frecuentes son las disgenesias tiroideas (agenesia e hipoplasia) que representan, aproximadamente, el 85% a 95% de los casos. La ectopia sublingual es la forma más frecuente. La dishormonogénesis tiroidea constituye la segunda causa (10% a 15% de los casos). Las disgenesias tiroideas son mayoritariamente esporádicas y solo un 2% tiene un origen genético.

La causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido es la tiroiditis crónica autoinmune. La prevalencia aumenta con la edad, se observa con mayor frecuencia en adolescentes y cursa con bocio e hipotiroidismo y demostración de autoanticuerpos en el laboratorio.

### Formas clínicas

#### • *Hipotiroidismo congénito*:

- 0 a 7 días: peso al nacer mayor de 4 kg; ictericia prolongada; hipotermia; palidez; macroglosia, dificultada en la succión; fontanela posterior alargada.
- 1 a 4 semanas: llanto ronco, letargia, somnolencia, constipación.
- 1 a 3 meses: disminución en la velocidad de crecimiento; hernia umbilical; mixedema; hipotonía; piel fría, seca y áspera; cabellos secos.
- Mayor de 3 meses: si los síntomas no son tratados, resultan cada vez más evidentes, con retraso físico y mental (fontanelas y dentición).

• *Hipotiroidismo adquirido*: disminución de la velocidad de crecimiento; bajo rendimiento escolar; aumento de peso de evolución insidiosa; facies infiltrada; piel pálida, seca y fría; cabellos secos; uñas quebradizas; intolerancia al frío; mixedema; constipación; bocio; pubertad retrasada.

### Diagnóstico

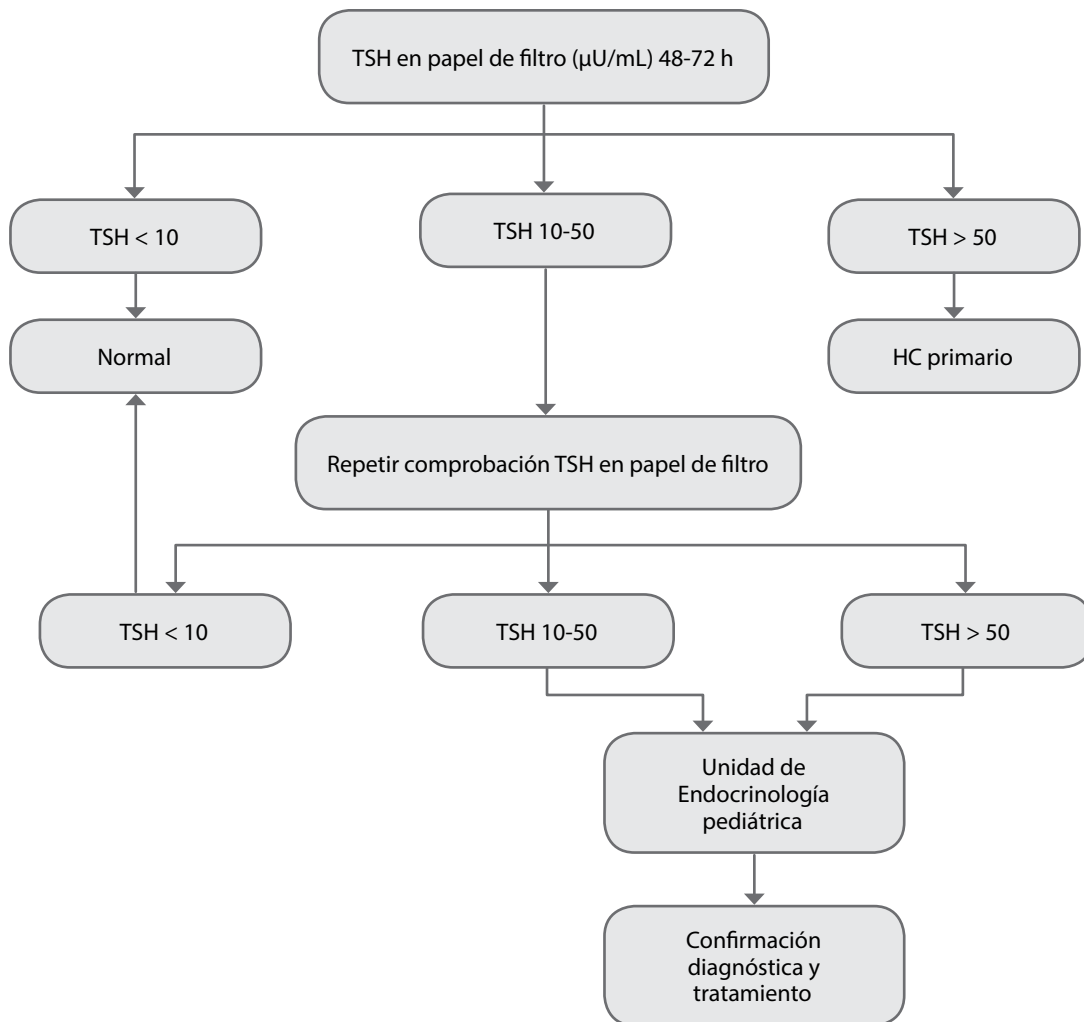
#### • *Anamnesis*

- *Familiar*: enfermedades tiroideas y autoinmunes, consanguinidad, etc.
- *Gestación*: patologías intercurrentes, fármacos, exposición al yodo.

Extraído del Libro: Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Criterios de diagnóstico y tratamiento en Pediatría. Segunda Edición. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2012. Para mayor información escribir a: info@journal.com.ar

**ALGORITMO  
Nº7.3.1**

**Diagnóstico del hipotiroidismo congénito.**



HC: hipotiroidismo congénito; TSH: hormona tiroestimulante;

- *Perinatal*: edad gestacional, tipo de parto, apgar, alimentación, presencia de signos sugestivos de hipotiroidismo.

**Exámenes complementarios**

*Laboratorio*

Para la detección precoz neonatal en agosto de 1985 el Programa de Pesquisa Neonatal (PPN) armó y comenzó a ofrecer un programa orientado a prevenir la discapacidad mental. Su finalidad es poder detectar en los recién nacidos el hipotiroidismo congénito y la fenilcetonuria.

Para el diagnóstico de hipotiroidismo por detección neonatal se dosa TSH en sangre proveniente de la punción del talón del recién nacido luego de las primeras 48 horas de vida (Algoritmo 7.3.1). Exis-

ten falsos negativos pues no se detectan los hipotiroidismos secundarios, los primarios transitorios y las formas leves. Estos se diagnosticarán posteriormente por la clínica y los dosajes de T4 y TSH.

*Hipotiroidismo:*

- *Primario*: clínico (T3 y T4 libres bajas con TSH elevada) o subclínico (T3 y T4 libre normales con TSH elevada).
- *Secundario*: T3 y T4 libre bajas con TSH normal o baja.

**Diagnóstico por imágenes**

- *Ecografía tiroidea*: uso limitado en el recién nacido.
- *Centellograma*: se utiliza para determinar la

existencia de la glándula tiroides, su tamaño y forma, y para localizar ectopias.

- *Radiología simple*: permite determinar la edad ósea que está retrasada en el hipotiroidismo. En los hipotiroidismos de larga evolución puede verse retraso en el cierre de las fontanelas y agrandamiento de la silla turca en la Rx de cráneo.

### Diagnóstico diferencial

Se debe tener siempre presente que cualquier patología aguda o crónica puede cursar con valores alterados bajos de hormonas tiroideas y TSH normal o levemente alta. Esto es el conocido síndrome del enfermo eutiroideo que no debe confundirse en su aspecto analítico con el hipotiroidismo primario.

### Criterios de internación

- Síndrome hipotiroideo avanzado.
- Insuficiencia respiratoria.
- Insuficiencia cardíaca.
- Insuficiencia renal.
- Bradiarritmia.
- Enfermedades asociadas: diabetes descompensada, desnutrición, etc.

### Tratamiento

Para todas las edades y formas de hipotiroidismo, el tratamiento se efectúa con levotiroxina sódica como tratamiento sustitutivo, administrada por vía oral, en dosis única y 30 minutos antes de las comidas. La dosis varía con la edad, el peso y la etiología del hipotiroidismo, por lo que debe ser individualizada a través de la evaluación clínica y recuentos hormonales.

El objetivo del tratamiento consiste en lograr un crecimiento y desarrollo normales. Se debe controlar el crecimiento lineal, la maduración ósea y la maduración neurológica, especialmente en los hipotiroideos congénitos.

### Bibliografía

- Fisher DA. Management of congenital hypothyroidism clinical review 19. J Clin Endocrinol Metabol 1991; 72: 523.
- Fisher DA. The importance of early management in optimizing IQ in infant with congenital hypothyroidism. J Pediatr 2000; 136: 273-4.
- Larsen K, Melmed P. The Thyroid Gland. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, et al (eds). Textbook of Endocrinology. 11º ed. Philadelphia: Saunders Company, 2008, p 377-97.
- Van Vliet G. Hypothyroidism in infants and children. En: The Thyroid. A fundamental and Clinical Text. 9º ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p 1029-48.

La dosis recomendada en recién nacidos de término es de 12-15 µg/kg/día y de 10-12 µg/kg/día para los pretérmino.

El tratamiento se debe iniciar precozmente, sin superar en lo posible la segunda semana de vida, con el propósito de normalizar los niveles de T4 y de esta manera minimizar al máximo el daño neurológico.

La dosis va disminuyendo con la edad y se ajusta de acuerdo con la respuesta clínica y analítica del niño, que debe valorarse periódicamente.

Hacia los tres años de vida se debe confirmar el diagnóstico.

*Mayores de 2 años*: dosis 2,5-5 µg/kg/día hasta los 5 años y de 2-3 µg/kg/día peripuberal.

El hipotiroidismo de causa inmunológica puede requerir dosis más bajas que las disgenesias tiroideas.

El hipotiroidismo dishormonogénico requiere dosis más altas de T4. En estos casos, hay que tener en cuenta la presencia de bocio disenzimático.

El control de la medicación se realiza con la medición de TSH que debe ser de 1-2,5 mUI/L y de T4 en el límite superior del rango de normalidad. El tratamiento es de por vida, bajo control permanente. Los efectos adversos de dosis excesivas son nerviosismo, temblores, taquicardia, hipertensión arterial, retraso neurológico, craneosinostosis prematura y cierre precoz de las epífisis.

### Pronóstico

Con un tratamiento sustitutivo temprano y adecuado con T4, el cuadro clínico revierte en poco tiempo y la evolución será, en general, favorable. El daño neurológico puede evitarse. La velocidad de crecimiento se acelera y la edad ósea avanza hasta la situación normal. Desaparece el cuadro mixedematoso y el niño cambia notoriamente su comportamiento y estado clínico, por lo que es necesario advertir a los padres sobre esta evidente transición.