

Introducción

Las enfermedades del tiroides ocupan un lugar importante, por su frecuencia y variedad, entre las afecciones endocrinas del niño y el adolescente. En las poblaciones sin déficit de yodo la frecuencia de bocio en los niños puede ser hasta de un 5%, de ellos, más de un tercio consecuencia de una tiroiditis linfocítica crónica. En las poblaciones con déficit de yodo el cuadro es más inquietante y más del 30% de los escolares pueden padecer de bocio y un alto porcentaje padece de lesiones cerebrales evitables como consecuencia de enfermedad tiroidea.

El niño y el adolescente, aunque pueden padecer las mismas enfermedades tiroideas del adulto, presentan afecciones específicas de la edad como las enfermedades tiroideas del recién nacido y del niño en crecimiento y desarrollo, cuyo diagnóstico y tratamiento adecuados puede prevenir los efectos devastadores e irreversibles que estas afecciones pueden producir, como sucede con el hipotiroidismo congénito, el hipertiroidismo neonatal o el carcinoma medular del tiroides.

Por otra parte, las enfermedades tiroideas, en la niñez y la adolescencia tienen particularidades que diferencian su diagnóstico, manejo y terapéutica. Estas particularidades hacen que con frecuencia el pediatra y el médico de familia que atiende niños carezca del enfoque adecuado y los recursos necesarios para la atención de estas afecciones, mientras que a endocrinólogo no-pediatra estas particularidades pueden resultarle ajenas o pasarle inadvertidas, lo que dificulta el diagnóstico correcto e impide un tratamiento oportuno y eficaz.

Hipótesis

–Primera hipótesis: Si consumimos yodo en bajas cantidades, es posible que desarrollemos alguna enfermedad a la tiroides.

–Segunda hipótesis: Si la enfermedad tiroidea es detectada tardíamente en el recién nacido, puede en el futuro padecer daños cerebrales irreversibles y alteraciones en su crecimiento y desarrollo.

–Tercera hipótesis: Dadas las características de la enfermedad es posible que los signos y síntomas se manifiestan diferentes en niños que en adultos.

Objetivos

–Con respecto a la primera hipótesis el objetivo es informar sobre la importancia del consumo de yodo para, de este modo evitar el desarrollo de enfermedades tiroideas.

–El objetivo de la segunda hipótesis, el objetivo principal de los programas de detección precoz de hipotiroidismo congénito es la prevención del retraso mental que produce esta enfermedad.

–El objetivo de la tercera hipótesis es hacer a nivel clínico, un análisis comparativo de los signos y síntomas entre niños y adultos.

Anatomía del tiroides

El tiroides es una glándula impar y media situada en la parte anterior del cuello, delante del cartílago cricoides. La glándula tiroides a sido comparada, por su forma, a una mariposa con dos lóbulos situados a ambos lados de la parte superior de la tráquea, unidos por un istmo; a veces en el borde superior del istmo se presenta un lóbulo piramidal.

El cuerpo tiroideo mide 60 a 70 mm. De ancho, por 30 mm. De alto y su espesor es de 4mm. En su parte media y de 15 a 20 mm. En las partes laterales. Su peso en el adulto es de 20 a 30 gramos.

La glándula está abundantemente irrigada, con un flujo sanguíneo, por gramo de tejido, más elevado que el de ningún otro órgano del cuerpo. La irrigación del tiroides depende de cuatro arterias principales, una en cada polo de los lóbulos y en ocasiones se encuentra una arteria impar, llamada arteria tiroidea media o de Neubauer.

El tiroides está revestido de una fina cápsula fibrosa externa y esta encapsulación facilita su palpación.

Función tiroidea fetal

Durante la vida fetal es esencial la tiroxina para el desarrollo del sistema nervioso, tanto en la primera mitad de la gestación, cuando la T4 es de origen exclusivamente materno, como en la segunda, cuando es de origen materno y fetal. La acción de las hormonas tiroideas es importante para el desarrollo del sistema nervioso fetal al favorecer la proliferación y migración de los neuroblastos, el crecimiento de los procesos axonales y dendríticos que a su vez permiten el establecimiento de circuitos y conexiones neuronales. La acción de estas hormonas permiten además la mielinización de todo el sistema.

Función tiroidea en el recién nacido

Aproximadamente 30 minutos después del nacimiento se produce una liberación aguda de TSH, probablemente relacionada con el estrés del frío. Esta alza de TSH es de breve duración, pues los niveles descienden rápidamente y entre las 24 y 48 horas de vida los niveles vuelven a ser semejantes a los existentes en el cordón umbilical y persisten relativamente elevados durante las primeras semanas. En los niños con hipotiroidismo congénito, los niveles de TSH son elevados al nacer y aumentan progresivamente en los días siguientes.

Alteraciones transitorias de la función del tiroides en el prematuro

Aun cuando el prematuro y el niño de bajo peso para la edad gestacional se suelen observar, en las primeras horas de vida, cambios en los niveles de TSH y de hormonas tiroideas similares a los propios del niño a término, los programas de pesquiasaje neonatal han puesto de manifiesto algunas alteraciones, transitorias, de la función tiroidea.

- **Hipotiroxinemia transitoria:** La concentración de T4 en el plasma fetal aumenta progresivamente con la edad gestacional, por lo que los prematuros muestran cifras de T4 tanto más bajas cuanto mayor es su grado de prematuridad. No sólo influye el grado de prematuridad, sino también la ingesta de yodo insuficiente. Los niveles de T4 libres también son bajos, pero suelen ser superiores a los observados en el hipotiroidismo congénito, y, además, los niveles de TSH son normales, lo que ayuda al diagnóstico diferencial. La hipotiroxinemia es transitoria, dura de 4 a 8 semanas, y se corrige espontáneamente con la progresiva maduración del eje hipotálamo– hipófiso– tiroideo. El crecimiento y desarrollo postnatal de estos niños es normal, por lo que no se precisa tratamiento.
- **Hipotiroidismo primario transitorio:** Se desarrolla durante las dos primeras semanas de vida extrauterina y a menudo se superpone a la hipotiroxinemia transitoria característica del prematuro.

El tiroides del prematuro tiene deficiente el sistema de autorregulación, por lo que un exceso de la oferta de yodo conduce con facilidad a hipotiroidismo transitorio. El yodo puede proceder de la administración a la madre de productos yodados, del uso de contrastes yodados para exploraciones a la madre o al feto; el hipotiroidismo puede ser producido tanto en el útero como en el período postnatal y puede o no acompañarse de bocio.

Programas de pesquiasje neonatal

Actualmente más de 20 países tienen programas de pesquiasje establecidos y otros países iniciaron su desarrollo como Brasil, México, Chile, China, algunos países del este de Europa, de Asia y de África. Más de 100 millones de niños se han pesquisado y más de 25000 casos de hipotiroidismo congénito se han detectado, hasta 1994, por estos programas. Anualmente se pesquiasan alrededor de 10 millones de niños y se detectan como hipotiroides de 2.500 a 3.000 de ellos.

Objetivos del programa:

El objetivo principal de los programas de detección precoz de hipotiroidismo congénito es la prevención del retraso mental que produce esta enfermedad, para lo que el programa debe cumplir las siguientes bases:

- Asegurar una cobertura del 100% de nacimientos.
- Detección precoz de los niños con hipotiroidismo primario en los primeros días después de su nacimiento.
- Comienzo inmediato del tratamiento sustitutivo adecuado.
- Adecuado control del tratamiento, sobre todo durante el período crítico de prevención, los tres primeros meses de vida.
- Reevaluación diagnóstica.
- Evaluación del desarrollo neuropsíquico de los casos detectados, como medio de conocer la eficiencia del programa.

Enfermedades tiroideas

Bocio:

Se denomina bocio o tiromegalia al aumento de volumen de la glándula tiroides. El tamaño y peso de la glándula tiroides están en relación con la ingesta de yodo, varían con la edad, peso y talla de la persona. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define como bocio todo aumento del tiroides con un lóbulo lateral superior al tamaño de la falange terminal del dedo pulgar del examinado; esto corresponde aproximadamente a un aumento de 4 a 5 veces el tamaño de lo normal. El tamaño y características del bocio se determinan fundamentalmente mediante palpación y, de manera más precisa, por ecografía. La palpación cuidadosa del cuello permite reconocer la existencia de bocio, que se puede presentar en forma de bocio difuso o nodular, simétrico o asimétrico y de consistencia variable (blanda, elástica, dura, renitente y heterogénea. La clasificación basada en el tamaño del tiroides y aceptada por la OMS es la siguiente:

–Grado 0: no bocio.

–Grado 1: Tiroides palpable.

–Grado 1a: Bocio palpable, pero no visible con el cuello en extensión.

–Grado 1b: Bocio palpable y visible con el cuello extendido. Se incluyen los nódulos, aunque el resto de la tiroides sea del tamaño normal.

–Grado 2: Bocio palpable y fácilmente visible con el cuello en posición normal.

–Grado 3: Bocio voluminoso reconocible a distancia.

En caso de duda entre dos grados se registra el más bajo. Esta clasificación se ha utilizado para estudios de campo con propósitos de salud pública, actualmente se ha sustituido por una clasificación más simple para estos fines:

–Grado 0: no bocio

–Grado 1: bocio palpable pero no visible con cuello en posición normal.

–Grado 2: bocio palpable y visible con el cuello en posición normal.

La incidencia de bocio ha variado desde la introducción de la sal yodada en la dieta. En la actualidad, en la población escolar la incidencia aproximada de bocio en áreas sin déficit de yodo es inferior al 5%. En todas las series se encuentra una mayor frecuencia en el sexo femenino.

Desde un punto de vista patológico, el bocio se puede deber a procesos de estimulación, inflamación, proliferación o infiltración de tejidos tiroideos.

La estimulación puede ser producida por un aumento de la secreción de TSH, por factores de crecimiento o por un aumento de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH. El estímulo más importante de crecimiento tiroideo, hiperplasia o hipertrofia, es la TSH. El aumento de la secreción de TSH se puede deber a un aumento en las necesidades de hormonas tiroideas, T4 y T3, como ocurre en el bocio simple de la pubertad, o bien a una disminución en la producción de hormonas tiroideas, como ocurre en la tiroiditis linfocítica crónica y en la dishormogénesis tiroidea. El aumento de TSH por un adenoma hipofisiario secretor de TSH o por resistencia generalizada o hipofisiaria a las hormonas tiroideas es una situación poco frecuente y los niveles de hormonas tiroideas están elevados.

En ocasiones la presencia de bocio no se puede relacionar con un aumento en la secreción de TSH y se ha considerado el papel de los factores locales de crecimiento: el factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I), el factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF) o el factor de crecimiento epidérmico (EGF).

El estudio diagnóstico de los bocios se inicia con la exploración física completa del cuello y de las estructuras adyacentes. Se procede de forma sistemática a la inspección, palpación y auscultación de la glándula tiroides. Interesa valorar la localización, tamaño, consistencia, sensibilidad y movilidad de la glándula tiroides y la posible existencia de adenopatías regionales, restos del conducto tirogloso o aumento de la vascularización. En condiciones normales, excepto en la edad puberal, el tiroides apenas es visible y sólo lo es en la región del istmo. La exploración local define si el bocio se debe a un agrandamiento difuso de la glándula o a la existencia de nódulos, esta última plantea el resto de descartar la posibilidad de un progreso maligno.

Tipos de bocio:

Bocio simple:

El bocio simple, o coloide, o idiopático, se define como un aumento benigno y difuso del tiroides de causa desconocida, no asociado con una secreción anormal de hormonas tiroideas y no está relacionado con un déficit de yodo ni con la ingestión de bociógenos. Es más frecuente en mujeres que en hombres (5 a 1) y junto con la tiroiditis linfocítica crónica es la causa más frecuente de bocio en la edad pediátrica.

El bocio simple ocurre fundamentalmente durante la pubertad y ello se debe a que en esta época, al igual que durante el embarazo, lactancia y climaterio, existe un aumento en la aclaramiento de yodo por el riñón y la cantidad de tiroxina metabolizada es mayor, con niveles de T4 libre en el límite bajo de la normalidad y la TSH se elevaría secundariamente.

Bocio tóxico difuso:

La incidencia de esta enfermedad es 5 veces superior en la niña que en el niño. El bocio suele ser de tamaño moderado, difuso, uniforme, de superficie lisa y de consistencia blanda o firme.

Además del bocio los síntomas de esta enfermedad en la edad pediátrica son: hiperquinesia, nerviosismo, mirada alerta, aumento del apetito, pérdida de peso, debilidad muscular, palpitaciones, taquicardia, amplitud de la diferencial en la presión arterial y disminución del rendimiento escolar.

En el bocio tóxico difuso el tratamiento varía desde antitiroideos solos o asociados a levotiroxina sódica, a otras opciones terapéuticas como la cirugía o el yodo radiactivo.

Bocio endémico:

El déficit de yodo es la causa más frecuente de bocio en el mundo.

Se habla de bocio endémico cuando el bocio afecta a más del 10% de la población general o a más del 20% de los niños y adolescentes de una zona geográfica determinada. Gracias a la introducción de la sal yodada ha disminuido notablemente la incidencia de bocio, pero todavía existen áreas endémicas deficitarias por la no aplicación de estos programas. De acuerdo a un informe de la OMS de 1993, mil millones de personas se encuentran en riesgo de desarrollar una deficiencia de yodo, y este se considera, todavía, un problema de salud pública en muchos países, incluidas América Latina y Europa del Este. Esta población incluye 655 millones con bocio y más de 40 millones con lesión cerebral evitable. Los pacientes con enfermedades renales crónicas o mal nutridos tienen mayor riesgo a desarrollar un déficit de yodo (una ingesta de yodo inferior a 50mg. Por día se considera deficitaria).

Bocio nodular:

El agrandamiento multinodular de la tiroides es la consecuencia final de una variedad de enfermedades tiroideas con diferentes mecanismos patogénicos de agrandamiento del tiroides. Es muy poco frecuente en niños. La patogénesis del bocio multinodular es controvertida y posiblemente represente la etapa final de un bocio difuso.

El bocio multinodular tóxico es excepcional en la infancia y la adolescencia y de producirse esta situación los signos clínicos son muy discretos

Hipotiroidismo:

El hipotiroidismo es la condición clínica que resulta de una disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas a nivel tisular, determinada por el déficit de la producción o utilización de dichas hormonas. Es la más común de las afecciones tiroideas en las edades pediátricas y su forma congénita es la causa más frecuente del retraso mental evitable.

Las causas del hipotiroidismo en el niño y el adolescente son numerosas y podemos, con un criterio clínico, distinguir dos grupos fundamentales: el hipotiroidismo congénito y el hipotiroidismo adquirido.

Al hipotiroidismo congénito, no diagnosticado por pesquiasaje neonatal, corresponde habitualmente a un cuadro clínico de hipotiroidismo franco con o sin bocio y que repercute sobre el desarrollo mental y el crecimiento. Mientras que el hipotiroidismo adquirido, que tiene un comienzo posterior en la vida, presenta un cuadro clínico menos severo, con retraso de crecimiento y sin secuelas mentales irreversibles cuando aparece después del tercer año de edad.

Los programas de pesquiasaje neonatal han descubierto que, junto a las formas permanentes del hipotiroidismo congénito, existen formas transitorias que están, generalmente, relacionadas con la inmadurez de la función del tiroides y el desarrollo del eje hipotálamo-hipofisiario y cuyas consecuencias clínicas, especialmente producción de retraso mental, dependen de su intensidad y duración.

Tipos de hipotiroidismo:

Hipotiroidismo congénito:

El déficit de hormona estimulante del tiroides (TSH), como causa de hipotiroidismo congénito, se estima en una prevalencia de un caso por 50.000– 150.000 recién nacidos, puede tener un origen hipofisiario (hipotiroidismo secundario) o hipotalámico (hipotiroidismo terciario) y pueden ocurrir casos esporádicos y familiares. Varios síndromes se asocian con hipotiroidismo secundario: deficiencia aislada de TSH.

En general el cuadro clínico corresponde a un hipotiroidismo moderado donde predomina el retraso del crecimiento y la maduración ósea y no hay retraso mental. Además pueden asociarse manifestaciones dependientes de otros fallos hormonales y malformaciones: crisis de hipoglicemias (déficit de GH o ACTH), micropene (déficit de gonadotropinas o GH), diabetes insípida (déficit vasopresina AVP), defectos de la línea media, íctero persistente y anomalías oculares.

Hipotiroidismo primario transitorio:

Se trata de una hipofunción tiroidea que se normaliza en un período de tiempo variable en función de la intensidad y la causa del trastorno. El hipotiroidismo primario transitorio se caracteriza por concentraciones bajas de T4 total y T4 libre en suero, concentraciones elevadas de TSH y glándula tiroidea de localización normal y de tamaño normal o aumentado.

Este síndrome se ha identificado y detectado mejor desde la puesta en marcha de los programas de pesquaje neonatal. Se manifiesta en las primeras semanas de vida y a menudo se superpone a la hipotiroxinemia transitoria característica de la prematuridad.

La aparición de este trastorno funcional en el periodo neonatal se relaciona con la inmadurez del desarrollo, sobre todo de la glándula tiroides, y por ello se presenta con más frecuencia en niños prematuros y cuanto mayor es la prematuridad. Es más frecuente en Europa que en América. La prevalencia varía geográficamente en relación a la ingesta de yodo. La excreción urinaria de yodo y el contenido tiroideo de yodo son relativamente bajos en estos niños, lo que sugiere que el hipotiroidismo es el resultado de un déficit de yodo.

Algunas drogas antitiroideas administradas a la madre cruzan fácilmente la placenta y pueden bloquear la función tiroidea fetal, y originar un hipotiroidismo transitorio, en el recién nacido, de poco tiempo de duración.

Hipertiroidismo:

La tiroxicosis es un trastorno poco frecuente en la infancia, está caracterizada por un metabolismo acelerado de los tejidos corporales debido a niveles séricos excesivos de hormonas libres. El hipertiroidismo es la tiroxicosis por la excesiva producción de hormonas por la glándula tiroides. La enfermedad de Graves es la forma más frecuente de hipertiroidismo en la infancia.

Los mecanismos que pueden producir tiroxicosis son:

- Hiperfunción de las células foliculares tiroideas, con aumento de la síntesis y de la secreción de tiroxina (T4) y de triyodotironina (T3).
- Destrucción de las células foliculares tiroideas con liberación de T4 y T3 preformadas.
- Ingestión o administración de hormonas tiroideas o de preparados yodados.

Apenas un 5% de todos los casos de hipertiroidismo ocurren en edades pediátricas. Es muy rara su aparición por debajo de los cinco años si se hace excepción de los casos con enfermedad de Graves neonatal. Entre los

10 y los 15 años ocurren los 2/3 de los casos infantiles. Las niñas se afectan de 6 a 8 veces más que los varones. Existe antecedente familiar de bocio, hipotiroidismo o hipertiroidismo en un alto por ciento de los enfermos.

El hecho de que la tasa de concordancia entre gemelos monocigotos sea inferior al 50% implicaría que ciertos factores ambientales son necesarios para el desarrollo de la enfermedad.

Síntomas de la enfermedad de Graves:

- Nerviosismo
- Hiperactividad
- Falta de concentración
- Aumento del apetito
- Pérdida de peso
- Trastornos del sueño
- Intolerancia al calor
- Aumento de sudoración
- Fatiga/ debilidad
- Cefalea
- Aumento frecuencia defecación
- Falta de atención en la escuela

Signos de la enfermedad de Graves:

- Bocio
- Taquicardia
- Exoftalmos
- Temor fino
- Amplitud tensión arterial

El inicio de la enfermedad suele ser insidioso en un período de semanas, meses o años. Aun cuando la enfermedad parezca haber tenido un comienzo brusco, el interrogatorio revela que algunos síntomas o signos han estado presentes en las semanas o meses previos, antes de que la enfermedad fuera reconocida. Por otra parte, variaciones en la expresividad de la enfermedad pueden contribuir a retrasar el diagnóstico. El hipertiroidismo se reconoce como una enfermedad de signos más que de síntomas, por ser el niño un paciente poco comunicativo en cuanto a la sintomatología que presenta.

La frecuencia de los signos y síntomas que caracterizan a esta afección en la niñez es diferente a la del adulto,

ya que en el niño predominan las manifestaciones de la esfera psíquica tales como la irritabilidad, nerviosismo, trastornos de la conducta, intranquilidad, actividad constante, disminución de la atención y del rendimiento escolar, mientras que las manifestaciones cardiovasculares ocupan un lugar secundario. Entre estas últimas tenemos: la taquicardia, que es un hallazgo constante y en particular significativo, ya que su persistencia durante el sueño es un signo de gran valor diagnóstico; la presión sanguínea usualmente se encuentra elevada, la sistólica sobre 120 mmHg y puede alcanzar hasta la cifra de 180 mmHg, sin embargo, la presión diastólica no se eleva tanto proporcionalmente y puede, incluso, estar baja, lo que produce una diferencial muy amplia, a veces hasta más de 100 mmHg.

Por otra parte, es un hallazgo frecuente la intolerancia al calor, el enrojecimiento de las mejillas, la piel caliente y, sobre todo, manos calientes y húmedas; también existe incremento de la sudoración en estos pacientes. Un gran número de niños hipertiroideos mantienen la boca abierta para respirar, posiblemente por aumento de las estructuras linfáticas de la nasofaringe.

Tiroiditis:

Bajo el término tiroiditis se comprende a un grupo heterogéneo de procesos inflamatorios de la glándula tiroidea, de distintas causas y características clínicas que tienen en común la destrucción de la estructura normal del folículo tiroideo, pero en cada proceso con unas características determinadas y diferenciadas.

Para su estudio, las tiroiditis pueden clasificarse, de acuerdo con la rapidez de inicio, su severidad y su duración en: aguda, subagudas y crónicas.

Tiroiditis aguda:

Es una forma poco frecuente de tiroiditis en la niñez y la adolescencia. Su causa es infecciosa, ya como proceso aislado o como integrante de un síndrome infeccioso más extenso; puede ser producida por diversos microorganismos, especialmente de tipo bacteriano. Las bacterias más comúnmente implicadas son: el *Staphylococcus aureus*, el *Streptococcus hemolyticus* y el neumococo. Otros patógenos como las salmonelas y meningococos, también han sido encontradas. Las vías de infección son variadas: por continuidad y vía linfática de infecciones próximas (faringitis, amigdalitis, forúnculos), por vía hemática en el curso de sepsis (neumonía, infecciones sistémicas), por vía directa en traumatismos o a través de fístulas internas, como fístula que une el tiroides con el esófago, o a través del conducto tirogloso persistente.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por aparición brusca con dolor intenso y constante de la glándula inflamada, que se exacerba con la deglución y la extensión del cuello y se irradia al maxilar inferior y a los oídos, se acompaña de fiebre, escalofríos y otros síntomas generales de infección bacteriana, como acto de defensa el cuello suele mantenerse flexionado.

En la exploración física se observa la presencia de un eritema, la palpación despierta dolor selectivamente en el área afectada, ésta puede ser fluctuante por la presencia de un absceso. La principal complicación es la supuración en la que el foco purulento se exterioriza.

El diagnóstico no es difícil. Los datos clínicos suelen ser suficientemente orientativos y la punción aspirativa con aguja fina rápidamente establece el diagnóstico. La citología que se obtiene, muestra la presencia de células inflamatorias y mediante el cultivo se puede establecer la naturaleza de la infección.

El tratamiento se basa en la administración de antibióticos por vía parenteral y lo más precoz posible con el fin de evitar una sepsis. Se recomienda el ingreso hospitalario y, en el caso de fluctuación, están indicados además, la incisión y el drenaje evacuador.

Habitualmente la tiroiditis aguda no origina secuelas, pero en algún caso de infección masiva puede

producirse un hipotiroidismo permanente, con necesidad de tratamiento sustitutivo.

Tiroiditis subaguda:

Consiste en un proceso inflamatorio de la glándula tiroidea con una remisión espontánea y cuya duración puede ser de una o dos semanas a varios meses. Es muy poco frecuente en la infancia y no tan rara en la adolescencia, especialmente en las muchachas.

Su causa no está bien establecida, y puede ser debida a una infección por virus, entre los que se encuentran los de la parotiditis, el sarampión, la influenza, etc. Se han descrito fenómenos autoinmunitarios en la tiroiditis subaguda, con la presencia de antiperoxidasa en casi la mitad de los pacientes, así como anticuerpos antirreceptor de la TSH. En la mayoría de los casos el título desciende gradualmente hasta su desaparición. Los fenómenos autoinmunitarios que se producen en estos pacientes representan una respuesta transitoria, inespecífica, a la liberación de antígenos por el proceso inflamatorio causado por la infección vírica.

En el cuadro clínico, suele existir un período prodrómico, en el que hay febrículas, astenia, artromialgias, odinofagia y disfagia; y dolor intenso en la región tiroidea, que puede irradiarse a la zona mandibular o a los oídos.

El diagnóstico se hace por las manifestaciones clínicas de fiebre, dolor en la región cervical y clínica del hipotiroidismo.

Tiroiditis linfocítica:

También es rara en la infancia pero no en los adolescentes. Hay dos formas, la esporádica y la posparto. Se han observado variaciones geográficas en su prevalencia, la incidencia es mayor en las zonas que tenían déficit de yodo y en las que ahora la ingestión de yodo es adecuada.

El cuadro clínico es semejante al de la tiroiditis subaguda y presenta tres fases diferenciadas, la hipertiroidea, la hipotiroidea y la de recuperación.

En la fase inicial se producen súbitamente las manifestaciones propias del hipertiroidismo como nerviosismo, palpitaciones, ansiedad, pérdida de peso, etc. El bocio es de pequeño tamaño, no doloroso y de consistencia algo firme.

En los casos donde el hipertiroidismo no es manifiesto, se diagnostica a los pacientes en la fase de hipotiroidismo.

Tiroiditis linfocítica crónica:

Es una inflamación crónica del tiroides, de mecanismo autoinmune, cursa con bocio y puede desarrollar hipotiroidismo permanente.

Es la causa más frecuente de trastorno tiroideo en la edad pediátrica y es la enfermedad causante del 55 al 65% de los bocios y estos pueden estar presentes entre el 4 y el 6% de la población escolar. Es más frecuente en las niñas que en los niños desde 3/1 hasta 9/1 según las series.

La sintomatología es muy variable y muchos casos cursan de forma totalmente sintomática. El inicio es insidioso. Los motivos de consulta más frecuentes son bocio, hipocrecimiento y obesidad, expresión de los dos últimos del desarrollo del hipotiroidismo.

Nódulo del tiroides:

Los nódulos tiroideos son masas localizadas, de consistencia generalmente firme y diferenciadas dentro de la glándula tiroides.

En las edades pediátricas su incidencia es de un 1.5% o incluso menor y es más frecuente en la niña que en el niño. La presencia de un nódulo toriodeo en edades pediátricas es especialmente importante, ya que aumenta hasta en un 50% la probabilidad de ser un proceso maligno, por lo que se debe ser extremadamente riguroso en el diagnóstico. El riesgo de malignidad en un nódulo tiroideo con antecedentes de irradiación varía entre un 20 y un 50%, y la existencia de este antecedente debe llevar una actitud diagnóstica más agresiva.

Aún cuando el nódulo tiroideo es poco frecuente es edades pediátricas, el riesgo de que sea maligno es mayor que en los adultos. La incidencia en un nódulo solitario en niños, varía entre un 15 y un 50% y ello exige un método diagnóstico, sistemático e individualizado, para su correcta valoración.

En los nódulos malignos se debe realizar tratamiento quirúrgico lo antes posible. En los nódulos sospechosos de malignidad se debe realizar la extirpación quirúrgica y definir la conducta terapéutica, de acuerdo a los resultados de la biopsia operatoria por congelación.

Carcinoma de tiroides:

El carcinoma de tiroides es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, representa el 0.6 y el 1.6% de los tumores malignos. La incidencia de carcinoma en los nódulos del tiroides es mayor en los niños que en los adultos y varía entre un 25 y un 50%.

Se calcula que el 10% de los carcinomas diferenciados de tiroides aparecen en jóvenes menores de 20 años. La proporción con respecto al sexo es de 1.5 a 1 (mujer/ hombre) en menores de 15 años y de 3 a 1 entre los 15 y 20 años de edad. El porcentaje de niños con carcinoma del tiroides y antecedente de radiación en cara y cuello llegó a ser del 100% en la década de los cincuenta. Actualmente, ha disminuido hasta un 4% y en algunas series no existe este antecedente. A pesar de que existe un incremento en el cáncer de tiroides en el niño, la causa de este crecimiento se desconoce.

Tipos de carcinomas:

Carcinoma papilar:

Es el más frecuente de los tumores malignos del tiroides en niños y adultos jóvenes, y la más benigna de todas las neoplasias malignas del tiroides. Es un tumor de crecimiento lento, circunscrito al lugar de aparición en la glándula durante muchos años, aunque puede presentar un crecimiento rápido. Su crecimiento parece depender de la TSH. El tumor primario puede afectar a un lóbulo o ser bilateral y multicéntrico.

Carcinoma folicular:

El carcinoma folicular representa el 10 al 15% del total de las neoplasias tiroideas y es raro en edades pediátricas. Su crecimiento es lento, bien encapsulado, raramente multicéntrico y difícil de diferenciar del adenoma folicular.

Carcinoma de células de Hurthle:

Es un tumor extremadamente raro en niños. Dentro de la clasificación de la OMS constituye una variante anatomopatológica del carcinoma folicular.

La presentación clínica es similar al carcinoma folicular. Lo más característico de este tumor es la dificultad para distinguir las lesiones benignas de las malignas.

Carcinoma medular:

Es una neoplasia derivada de las células parafoliculares del tiroides que sintetizan, almacenan y secretan calcitonina.

Se han descrito cuatro tipos de carcinoma medular, según la forma de presentación, una esporádica y tres de carácter familiar.

La forma esporádica es rara en niños y adolescentes. Mientras que en los tipos hereditarios, todos autosómicos dominantes, la mitad de los niños de los individuos afectados pueden contraer la enfermedad.

Resultados

Al resultado de la investigación nos dimos cuenta que nuestras hipótesis eran verdaderas.

Con respecto a la primera hipótesis descubrimos que el yodo es un oligoelemento indispensable para la producción de hormonas tiroideas.

La principal fuente de yodo para el hombre se encuentra en los alimentos. La cantidad que se aconseja ingerir con la dieta varía con la edad.

En cuanto a la segunda hipótesis nos dimos cuenta que es muy importante la educación a los padres. Con los programas de detección precoz se detecta a los hipotiroides primarios cuando la mayoría aún no han presentado signos clínicos, y la rápida instauración del tratamiento previene la aparición de los mismos. Algunos padres no tienen conciencia de que sus hijos tienen una enfermedad y no están convencidos de que necesitan tratamiento, por lo que consideramos de vital importancia informar a los padres sobre la enfermedad de su hijo y los riesgos que corre por suspenderle tratamiento en un periodo crítico del desarrollo cerebral como son los tres primeros años de vida.

Y por último refiriéndonos a la tercera hipótesis verificamos que esta era correcta ya que, en los niños predominan las manifestaciones de la esfera psíquica (irritabilidad, nerviosismo, etc.), en cambio en los adultos se presenta mirada fija brillante, ausencia de parpadeo o gran frecuencia de este, pérdida de peso, a pesar del gran apetito que manifiesta, exaltación de los reflejos, aparición de contracciones y fibrilaciones musculares involuntarias, fatiga muscular, etc.

Conclusión

En la investigación realizada concluimos que las enfermedades que afectan a la glándula tiroidea son complejas, y que existe una gran variedad de ellas, dependiendo de la edad, factores ambientales y genéticos.

Refiriéndonos a los recién nacidos sacamos como conclusión que el pesquiasaje neonatal de hipotiroidismo debe considerarse como un programa de excelencia dentro de los procesos de pesquiasajes neonatales.

Gracias a este se previene el retraso mental causado por el hipotiroidismo, y los niños hipotiroideos diagnosticados pueden alcanzar un desarrollo psicomotor e intelectual entre los parámetros de la normalidad.

La hormona tiroidea ejerce varios efectos. Algunas de sus funciones más importantes son: regular los procesos de desarrollo, crecimiento, diferenciación, el consumo de oxígeno, la termogénesis, el balance hidromineral y la síntesis y degradación de proteínas, carbohidratos y lípidos.

En conclusión, el trabajo de investigación fue útil e interesante, y nos ayudó mucho para conocer al respecto de una enfermedad que cada día cobra más y más víctimas.

Metodología de la investigación

Enfermedades del tiroides en niños y adolescentes