

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE SAGUA LA GRANDE

Departamento docente: Enfermería

Nombre de la asignatura o programa: Enfermería clínica quirúrgico.

Carrera: Enfermería (Técnico Medio 9no grado).

Año y semestre en que se imparte: 2do año. Primer semestre.

Profesor: Lic. Yurima Licea Morales .Profesora Asistente.

Lic. en Enfermería. Especialista en enfermería comunitaria

MSc. Longevidad Satisfactoria .Profesor Asistente

Correo electrónico: yurimalm@infomed.sld.cu

Tipo y número de la actividad: Conferencia 2

Asunto: UNIDAD VI: Atención de Enfermería a pacientes con afecciones Endocrinometabólica.

Sumario:

6.2 Cetoacidosis Diabética. Definición, etiología, sintomatología, complicaciones, investigaciones clínicas, tratamiento, atención de enfermería.

6.3 Mapa insulínico. Definición, objetivos de su aplicación, procedimiento de aplicación de insulina.

6.4 Coma Hipoglucémico. Definición, etiología, sintomatología, investigaciones clínicas, tratamiento, atención de enfermería.

6.5 Hipotiroidismo. Definición, cuadro clínico, investigaciones clínicas, tratamiento, atención de enfermería.

6.6 Hipertiroidismo. Definición, cuadro clínico, investigaciones clínicas, tratamiento, complicaciones, atención de enfermería en el pre y post- operatorio de tiroidectomía y en la crisis hipotiroidea.

6.7 Obesidad. Definición, diagnóstico, investigaciones clínicas, tratamiento, atención de enfermería.

Objetivos:

Aplicar el proceso de atención de enfermería a personas con afecciones del sistema Endocrinometabólica en situaciones docentes modeladas y reales, prestando especial

atención, al enfoque sistémico de las etapas que lo integran, examen físico, cuidados de enfermería específicos e independientes, considerando las cuestiones gerontológicas, éticas, bioéticas y la terapéutica pertinente, en los diferentes niveles de atención.

Bibliografía básica

Temas de Enfermería médico quirúrgica, Tercera parte, colectivo de autores.págs Cetoacidosis Diabética. -273, Mapa insulínico. Coma Hipoglicémico. 274, Hipotiroidismo. 246, Hipertiroidismo 252, Obesidad. 293.

Bibliografía complementaria

1-Enfermería Médico Quirúrgico, 8va edición, volumen I, Brunner y Suddarth.

2-Manual de enfermería general V y VI, segunda parte., colectivo de autores.307, 385, 386

3-Propedéutica y semiología Médica, Llanio y colaboradores.

4-Métodos para el examen físico en la práctica de enfermería. Sana-Judge.

5-Morfología, Dovalés y Otros.

6-Folleto Complementario.

7-Temas de Medicina General Integral Volumen II 2001. Álvarez Sintés.

Introducción:

La formación integral de enfermería está sustentada en: La alta interconexión de la gestión de salud, la efectividad, la optimización de las acciones de enfermería y la investigación científica en la especialidad de endocrinología es de gran importancia la ayuda que se brinda al paciente. Dieta., Ejercicio, Vigilancia Medicamentos y Educación sanitaria.

Desarrollo

La Cetoacidosis diabética (CAD) (en inglés *Diabetic Ketoacidosis*, DKA) hace referencia a una descompensación de la [diabetes mellitus](#) que, junto con el [estado hiperosmolar](#) y la [hipoglucemia](#), son las tres principales complicaciones agudas de la diabetes mellitus.^[1] A diferencia de las complicaciones crónicas, esta complicación se desarrolla en cuestión de horas y pone en peligro la vida del paciente,^[2] por lo que se considera una urgencia médica.

Fisiopatología

El trasfondo esencial de la CAD es la deficiencia parcial o total de la [insulina](#) en el organismo. La deficiencia parcial ocurre en los pacientes con [diabetes mellitus tipo 2](#) — adultos jóvenes o de mediana edad— que cuentan aún con una [reserva pancreática](#). También sucede en pacientes con [diabetes mellitus tipo 1](#), que utilizan dosis insuficientes

de insulina. En estos pacientes la escasa insulina con que disponen no evita que los niveles de [glucosa](#) estén por arriba de lo normal, pero basta para evitar la [cetosis](#). Para que se desarrolle CAD es especialmente necesaria la combinación de déficit de [insulina](#) y exceso de [glucagón](#).^{[2] [3]}

A lo anterior se agrega un factor desencadenante, generalmente un aumento brusco en los [requerimientos energéticos](#) del organismo. Ejemplos habituales son [enfermedades infecciosas](#) —particularmente las urinarias y respiratorias—, [cirugías](#), periodos de ayuno prolongado, aumento en la [actividad física](#) o suspensión o disminución de las dosis de fármacos [hipoglucemiantes](#). Otro factor desencadenante puede ser el aumento súbito de las concentraciones de glucosa sanguínea, como resultado de una ingesta calórica extra —como puede ser una comida particularmente copiosa o la ingesta de [alcohol](#)—.

Cabe hacer notar que en un pequeño pero significativo número de pacientes con Diabetes mellitus tipo 1, la CAD es la manifestación inicial de la enfermedad.

En este punto se desencadena un aumento paulatino de los niveles sanguíneos de glucosa, que al rebasar los 180 mg/dL ejerce un efecto [osmótico](#) sobre el [agua](#) en los túbulos renales, y por consiguiente, aumenta la diuresis (producción de [orina](#)).

El efecto osmótico es proporcional al nivel de glucosa sanguínea, por lo que mientras más se eleva el nivel de glucosa, más líquido se pierde por la diuresis. La pérdida de agua es tan intensa que pone en peligro al paciente, al provocar hipovolemia severa, lo que conduce al [shock](#) ([hipotensión](#) severa e [hipoperfusión tisular](#)) y [falla cardiovascular](#) (arritmias y asistolia).

A esto se añade la pérdida de electrolitos como [sodio](#), [potasio](#), [cloro](#) y [bicarbonato](#), que conlleva un desequilibrio hidroelectrolítico ([hiponatremia](#), [acidosis metabólica](#), hipocloremia); agravando los efectos nocivos de la [deshidratación](#) -particularmente los que afectan al corazón (arritmias)-, además de afectar al sistema nervioso central, provocando alteraciones de la conciencia ([sopor](#), estupor, [coma](#)), desorientación y [convulsiones](#).

Junto a los cambios descritos, ocurre un aumento de las sustancias llamadas "hormonas contrarreguladoras", principalmente el [glucagón](#), [adrenalina](#) y la [hormona del crecimiento](#). Éstas se liberan como respuesta a la incapacidad de la glucosa para entrar a las células, debido a la carencia de insulina. Su efecto es aumentar las concentraciones de glucosa, intentando compensar su "déficit" intracelular.

Este aumento en la concentración se debe a la producción de glucosa en el [hígado](#) y el [riñón](#) a partir de [sustratos](#) como [ácidos grasos](#), [glucógeno](#) y [aminoácidos](#) ([gluconeogénesis](#) y glucogenólisis).

El resultado de estos procesos es agravar la hiperglucemia causada por la ausencia de insulina, así como la acumulación de **cuerpos cetónicos** —subproductos de la oxidación de los ácidos grasos— produciendo acidosis metabólica y agravando el estado del paciente.

Cuadro clínico

Sintomatología

Inicialmente los síntomas son los propios de una diabetes mellitus descontrolada: **poliuria**, **polifagia** y **olidipsia**, a los que se le añade malestar general, **cefalea**, debilidad, **astenia** y **adinamia**. Conforme la deshidratación y la alteración hidroelectrolítica se acentúan, se añade desorientación y sopor (especialmente en pacientes debilitados o ya enfermos), así como náusea, **vómito** y **dolor abdominal**.

La exploración física muestra datos típicos de **deshidratación** (boca y conjuntivas secas, ojos hundidos, piel seca, pulso débil, hipotensión, respiración superficial), junto con datos de gravedad (hipotensión severa, pulso no detectable, **falta de reacción a estímulos**) y algunos más específicos como la respiración de Kussmaul^[4] (respiración rápida, profunda, irregular) provocada por la acidosis metabólica y el "aliento cetónico" o aliento con olor a frutas ácidas, provocado por la salida de **acetona** a través del aliento.

Datos de laboratorio

El elemento más destacable es la hiperglucemia que, casi invariablemente, se encuentra en niveles por encima de los 250 mg/dL.

El grado de acidosis metabólica se evalúa a través de la medición del **pH** sanguíneo y la concentración de bicarbonato. En casos leves el pH fluctúa entre 7.25 a 7.30, y el bicarbonato entre 15 a 18 mEq/L; sin embargo en casos graves pueden descender hasta <7.00 y <10 mEq/L respectivamente, concentraciones que se asocian con estupor y coma.

También se mide la concentración sanguínea de sodio y se calcula la **osmolaridad** sérica, la que da una indicación indirecta del grado de deshidratación —que puede alcanzar 6-7 litros de déficit—. Se debe recordar que la hiperglucemia altera las cifras medibles de sodio sanguíneo, por lo que se debe "corregir" el valor del sodio con la fórmula: Na corregido = Na medido + 0.016 (Glucosa sanguínea - 100).

Diagnóstico

La CAD se caracteriza por hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica (con aumento de la **brecha aniónica**). Es frecuente que el bicarbonato sérico sea <10 mmol/L, y el pH arterial oscile entre 6.8 y 7.3, dependiendo de la gravedad de la acidosis.

El ascenso del nitrógeno de la urea sanguínea (BUN) y de la creatinina sérica refleja el decremento de volumen intravascular. Aunque las determinaciones de creatinina sérica pueden estar falsamente elevadas por el acetoacetato.

Se encuentra a menudo [leucocitosis](#), [hipertrigliceridemia](#) e [hiperlipoproteinemia](#).

El sodio sérico está disminuido a consecuencia de la hiperglucemia.

La determinación de cetonas séricas es fundamental para el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la CAD incluye cetoacidosis por inanición, cetoacidosis alcohólica y otras acidosis con aumento de la [brecha aniónica](#).

El tratamiento es urgente y debe instalarse de inmediato, y tiene dos principales objetivos, la corrección de la deshidratación y la corrección de la hiperglucemia. Adicionalmente se debe vigilar y tratar déficit de [electrolitos](#) y la eliminación o tratamiento de la causa de base o factores predisponentes. Por lo general, la meta es sacar al paciente de la acidosis en un máximo de 6 horas.

La corrección de la [deshidratación](#) puede intentarse por vía oral, si el paciente se encuentra orientado y consciente. Desafortunadamente la gran mayoría de los pacientes tiene algún grado de alteración en el nivel de alerta (desorientación, [somnia](#), [estupor](#), [coma](#)), y en tal caso está formalmente contraindicada la administración oral de líquidos, debido al riesgo de broncoaspiración.

La reposición de líquidos se inicia generalmente con una [solución hipotónica](#) de [NaCl](#) al 0.45% de concentración, con el fin de administrar esencialmente agua "libre", restituyendo el volumen intravascular y corrigiendo la deshidratación. Paulatinamente y de acuerdo a la mejoría del paciente, se pueden alternar [soluciones isotónicas](#) con NaCl al 0.9%, para continuar la hidratación y reponer el [sodio](#) perdido por [diuresis](#), sin provocar un [desequilibrio electrolítico](#).

La corrección de la hiperglucemia se realiza con la administración de [insulina](#) por [vía parenteral](#). La dosis depende de la vía utilizada y el método usado, por ejemplo, si se utiliza la vía intramuscular (IM) o subcutánea (SC). Por lo general se indican 0.1 UI/kg de peso corporal como [dosis inicial](#),^[5] dividida la mitad por vía intravenosa (IV) y el otra mitad por la vía elegida (IM o SC); si se utiliza solo la vía IV (más práctica) se da una dosis inicial de 0.15 UI/kg. En ambos casos se continúa el tratamiento con un [infusión intravenosa](#) de insulina a dosis de 0.1 UI/kg/h. La insulina intramuscular es una alternativa cuando no se dispone de una bomba de infusión continua o cuando se dificulta el acceso endovenoso, como en el caso de niños pequeños.^[6]

Es esencial recordar que la vigilancia de los niveles sanguíneos de glucosa, electrolitos séricos, **pH** sanguíneo y **osmolaridad** sérica deben realizarse estrechamente—cada hora—, una vez iniciada la terapia, para evitar errores de dosificación, ajustar las dosis de acuerdo a la evolución y prevenir trastornos como la **hiponatremia** dilucional—exceso de restitución hídrica—, **edema cerebral**—por alteración de la **osmolaridad**—o **hipoglucemia**—por sobredosis de insulina—.

Además de lo anterior, debe considerarse la reposición de **potasio** si la concentración es menor de 3.3 mEq/L, y de bicarbonato si el pH es menor de 7.0,^[5] aunque ninguna de estas medidas debe ser prioritaria a la restitución de líquido y el tratamiento de la hiperglucemia. Aunque la concentración de potasio en sangre parezca ser fisiológica, todo paciente con cetoacidosis diabética tiene una disminución del potasio corporal que puede resultar ser grave.^[6] Solo se administra potasio si el paciente tiene buena función renal y no se indica en las primeras horas por razón de que el paciente está recibiendo una rehidratación veloz. Si el potasio en el **plasma sanguíneo** es menor de 3.3 mEq/L se suele administrar 40 mEq de potasio en 24 horas. Si el potasio sérico está entre 3.3 y 5 mEq/L se administran entre 20 y 30 mEq en 24 horas.

Las medidas anteriores deben mantenerse hasta alcanzar una concentración de glucosa igual o inferior a 200 a 250 mg/dL, una vez logrado este objetivo, el resto de la terapia deberá ser acorde a las características individuales del paciente y su evolución.

El hipotiroidismo.

Concepto: El hipotiroidismo es la condición clínica resultante de la disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas a nivel tisular; puede estar determinado por una deficiencia en la producción o en la utilización periférica de dichas hormonas. El proceso puede ser congénito y manifestarse desde el nacimiento o en una etapa precoz de la vida, o adquirido y manifestarse después de un período de función tiroidea aparentemente normal.

Frecuencia: El hipotiroidismo se cuenta entre los trastornos endocrinos más frecuentes en la niñez y es la más común de las enfermedades tiroideas en esa etapa de la vida. La prevalencia del hipotiroidismo se estima en 1 caso por cada 3000-4000 recién nacidos. Es más frecuente en las hembras ((2:1), menos frecuente en la raza negra (1:32,000) y más frecuente entre los hispanos (1:2000). A pesar de que los términos mixedema y cretinismo se han empleado a menudo como sinónimos de hipotiroidismo, ambas denominaciones deben ser evitadas.

Clasificación:

A. Congénito:

1-Disgenesia tiroidea (Aplasia, hipoplasia u origen anómalo):

-Proceso autoinmune materno con transmisión pasiva de anticuerpos.

-Administración de Yodo radioactivo a la madre.

-Desarrollo embrionario defectuoso.

2-Dishormonogénesis (defecto en la síntesis de las hormonas tiroideas)

-Falta de respuesta a la tirotropina.

-Defecto en la captación- transporte del yodo.

-Defecto en la organificación del yoduro.

-Defecto en el acoplamiento de yodotirosinas.

-Defecto en la deshalogenación (desyodinación)

-Defecto en la síntesis de tiroglobulina.

3-Ingestión materna de medicamentos bociógenos durante el embarazo.

-Drogas antitiroideas (propiltiuracilo, metimazol, carbimazol)

-Yoduros.

4-Déficit de TRH o TSH: (Hipotálamo-hipofisario).

-Deficiencia de TRH: aislada o en déficit hipotalámicos múltiples acompañados o no de malformaciones.

-Deficiencia de TSH: Déficit aislado de TSH, mutación cadena β de TSH (AR)

Panhipopituitarismo (AR, AD y Ligado a X)

Agenesia hipofisaria flia Déficit de TSH, GH y prolactina (PRL), mutación del factor de transcripción Pit 1.

Déficit de TSH secundario a malformación hipotalámica.

5-Deficiencia yódica: (cretinismo endémico)

-Forma neurológica

-Forma mixedematosa

-Forma mixta.

6-Síndromes de resistencia a las hormonas tiroideas.

Adquirido.

1-Tiroiditis linfocítica crónica.

2-Carencia de yodo.

3-Posttiroidectomía: -Enfermedad de Graves.

-Cáncer del tiroides.

-Extirpación de tejido tiroideo ectópico (tiroides lingual,

En la línea media, subhiodeo, etc.)

4-Ingestión prolongada y excesiva de:

-Yoduros.

-Drogas antitiroideas: propiltiuracilo, metimazol, carbimazol.

-Otros: Amiodarona, litio, fenilbutazona, resorcinol

5-Deficiencia de TRH y/o TSH (Hipotálamo-hipofisario), aislado o asociado a déficit de otras trofinas. –Tumores, infección SNC, infiltración, radiación, etc.

6-Lesiones infiltrativas: Histiocitosis

Cistinosis.

7-Irradiación de región tiroidea.

A. Hipotiroidismo Congénito.

Disgenesia tiroidea

Comprende las alteraciones en el desarrollo embrionario de la glándula tiroides y constituyen la causa más frecuente de hipotiroidismo congénito. Del 80 al 90 % de los hipotiroideos congénitos primarios se deben a disembriogénesis tiroidea. Existe aplasia o agenesia cuando no se detecta tejido tiroideo ($\frac{1}{3}$ de los pacientes), hipoplasia cuando es de tamaño pequeño o sólo existen restos de glándula y localización anómala tiroidea cuando existe presencia de tejido tiroideo en algún lugar del trayecto de descenso normal de la glándula, la localización sublingual es la más frecuente, puede localizarse también en región lingual y subhiodea. En ocasiones coexiste más de un fragmento en sitios diferentes. El tejido tiroideo ectópico, en ocasiones, puede elaborar cantidades suficientes de hormonas tiroideas durante los primeros años, suplir los requerimientos y no dar manifestaciones hasta las etapas más tardías o

puede fallar a edades tempranas. Estos niños muchas veces son enviados a consulta por detectar una tumoración en la región media del cuello o base de la lengua. Es importante recordar que la presencia de tejido tiroideo fuera de su trayecto normal de descenso embriológico cervical debe considerarse metástásico. Aunque las causas que originan la disgenesia tiroidea no se conocen con exactitud se han invocado las siguientes:-Proceso autoinmune materno con transmisión pasiva de anticuerpos: Paso trasplacentario de anticuerpos citotóxicos y anticuerpos bloqueadores del crecimiento tiroideo.-La incidencia familiar se ha señalado en un 3 % a 4 % de los casos, aunque no se han podido identificar los factores genéticos y existen resultados contradictorios en las tipificaciones de HLA.

-Se han invocado factores intrauterinos desencadenantes (infecciones) y predisposición genética.-Administración de yodo radioactivo. El tiroides del feto es capaz de captar I^{131} cuando este es administrado a una mujer en

Dishormonogénesis: (defecto en la síntesis de las hormonas tiroideas.)

Representan aproximadamente el 10 % de los hipotiroides congénitos primarios, con una frecuencia cercana a 1 paciente por cada 30,000 nacimientos. Cumplen un patrón de herencia autosómica recesiva. La producción defectuosa de hormonas tiroideas se debe a un defecto enzimático en alguno de los pasos necesarios para la biosíntesis de hormonas tiroideas. La producción hormonal defectuosa aumenta la producción de TSH hipofisaria por lo que es común el bocio compensador que puede aparecer desde el nacimiento hasta etapas más tardías de la niñez. En ocasiones el paciente puede mantenerse eutiroideo durante largos períodos de tiempo y retrasarse el hipotiroidismo. Hay variaciones en la intensidad de los síntomas dentro de una misma familia. Se afectan ambos sexos por igual.

Falta de respuesta a la Tirotropina: (insensibilidad a la TSH)

Este trastorno es muy raro. Los pacientes no cursan con bocio y se han descrito con grados variables de hipotiroidismo. La posible patogenia incluye:

a- Mutación del gen del receptor de TSH (TSH-R). El gen para el TSH-R se localiza en el cromosoma 14q31.

b- Molécula de TSH defectuosa: La TSH está compuesta por dos subunidades (α y β) La subunidad β confiere propiedades específicas de unión y actividad biológica. El gen para codificarla está en el cromosoma 1. Se han descrito mutaciones que originan falta de actividad biológica de la TSH.

c- Defecto post-receptor con fallo en la activación del AMP cíclico.

d- Anticuerpos bloqueadores de los receptores de tirotropina (AcBRT): El paso transplacentarios de anticuerpos bloqueadores de la unión de la TSH a su receptor puede

pocos meses. Pueden existir antecedentes de tiroidopatía autoinmunitaria materna. Defecto en la captación-transporte de yoduro.

Es poco frecuente, cursa con hipotiroidismo y bocio. La causa de la incapacidad

Para captar el yoduro se desconoce. Se ha encontrado consanguinidad. Las glándula-las salivares son también incapaces de captar yoduro, así, al administrar I^{131} para medir el cociente saliva/suero se observa que en estos pacientes está muy disminuido.

Existe discrepancia entre la ecografía que visualiza el tiroides y la gammagrafía que no lo detecta. Cursa también este defecto con niveles séricos de tiroglobulina elevados.

-Defecto en la organificación del yoduro.

Es el trastorno más frecuente de la síntesis de las hormonas tiroideas. Existe déficit

De la enzima tiroperoxidasa (TPO) responsable de la oxidación del yoduro y su incorporación a la molécula de tirosina. El gen TPO ha sido localizado en el cromosoma 2.

El yoduro se acumula en la glándula pero no puede ser organificado. Al suministrar I^{131} acumulan el isótopo dentro de la glándula que es descargado en más de un 50% cuando se administra perclorato. El tejido tiroideo con este defecto tiene un riesgo potencial de degeneración maligna. En el síndrome de Pendred, que incluye sordera, bocio e hipotiroidismo puede haber una descarga positiva de perclorato pero la actividad de peroxidasa es normal.

Defecto en el acoplamiento de yodotirosinas.

Este es el menos comprendido de los defectos enzimáticos. Es infrecuente. Después que el yodo se une a la tirosina y se forman las moléculas de monoyodotirosina (MIT) y de diyodotirosina (DIT), se verifica una reorganización intermolecular en la tiroglobulina para originar las hormonas T3 y T4. No se conoce bien si lo que falla es el complejo enzimático de acoplamiento o si es una anomalía en la configuración estérica de la tiroglobulina.

-Defecto en la deshalogenación.

Las MIT y DIT formadas durante la síntesis de hormonas tiroideas se desyodan por la desyodasa tiroidea, el yodo liberado se utiliza para la síntesis de hormonas. Esta deficiencia enzimática hace que se pierdan grandes cantidades de MIT y DIT por la orina que origina una pérdida considerable de yodo y conduce a un hipotiroidismo carencial.

-Defecto en la síntesis de tiroglobulina (Tg).

Los trastornos en la síntesis de tiroglobulina constituyen un grupo heterogéneo de

Anomalías que pueden ser cuantitativas y cualitativas. Es el segundo defecto más frecuente después del de la organificación. Existe presencia de yodo proteínas anormales en el suero. En algunos pacientes se ha observado excreción urinaria excesiva de moléculas yodadas de bajo peso molecular secundarias a síntesis anormal de yodo proteínas por el tiroides. La mayoría de los pacientes desarrollan bocio precoz de gran tamaño e hipotiroidismo.

Ingestión materna de medicamentos bociógenos.

La ingestión materna de medicamentos como yoduros o fármacos antiroideos (propiltiouracilo, metimazol, carbimazol), pueden interferir la biosíntesis de hormonas tiroideas fetales y causar hipotiroidismo transitorio, también se ha señalado el fármaco antiarrítmico amiodarona de gran contenido en yodo. Estos recién nacido pueden tener bocio, que en ocasiones dificulta la mecánica respiratoria. El cual puede desaparecer con el tratamiento en un periodo de pocos meses, cuando es muy grande se hace en ocasiones necesario la excisión quirúrgica del istmo tiroideo. La exposición del recién nacido a antisépticos locales que contengan yodo, sobre todo en niños de bajo peso al nacer o pre término, puede ser también causa de hipotiroidismo transitorio.

Déficit de TRH o TSH.

La deficiencia de TSH o TRH como causa de hipotiroidismo congénito se observa en 1 por cada 100,000 nacimientos. Puede tener un origen hipofisario (hipotiroidismo secundario) o hipotalámico (hipotiroidismo terciario). El déficit de TSH casi siempre es secundario al de TRH. Las anomalías congénitas de la región hipotálamo-hipofisaria son causa de déficit de TRH y TSH, se asocian con frecuencia a malformaciones de la línea media facial como paladar hendido, labio leporino, incisivo central único, pueden existir anomalías mayores de desarrollo como síndromes holoprosencefálicos (ciclópea, cebocefalia), displasia septo óptica, etc. Además de la deficiencia de TSH secundaria al déficit de TRH existe déficit de las demás trofinas hipofisarias. Los pacientes presentan manifestaciones sugestivas de la deficiencia de las demás trofinas: hipoglucemia, micropene, criptorquidea, hipospadia, etc, se ha reportado además ictericia prolongada. Varios síndromes se han descrito asociados con hipotiroidismo secundario: deficiencia aislada de TSH; panhipopituitarismo autosómico recesivo y ligado a X; agenesia hipofisaria familiar. También se han reportado pacientes con déficit combinado de TSH, prolactina (PRL) y hormona de crecimiento (GH) por mutaciones del factor de transcripción pituitaria (Pit 1) quien es responsable de la activación de los genes GH, PRL y β TSH en las células somatotropas, lactotropas y tirotropas. La deficiencia aislada de TSH es rara, se ha descrito como trastorno autosómico recesivo donde ocurre una mutación de la cadena β de la TSH. Se han señalado también mutaciones que inactivan el gen del receptor de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH).

En el hipotiroidismo congénito hipotálamo-hipofisario 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, como se ha señalado, manifestaciones dependientes de otros fallos hormonales.

Deficiencia yódica (cretinismo endémico).

En el feto las consecuencias del déficit intenso de yodo son desastrosas. Las deficiencias neurológicas son mucho mayores que las del hipotiroidismo de otras causas, sobre todo si la carencia yódica se ha instalado en el primer trimestre del embarazo. Durante el embarazo la carencia de yodo deprime la función tiroidea materna y fetal. Los embriones y los fetos son deficitarios de hormonas tiroideas; así, cuando el tiroides fetal debe comenzar a sintetizar hormonas tiroideas, no lo puede hacer debidamente a consecuencia de la carencia yódica. Se afecta considerablemente la neurogénesis lo que trae como consecuencia lesiones irreversibles en el SNC. El resto de los tejidos se afecta también por la deficiencia hormonal. Pueden producirse tres síndromes clínicos por deficiencia yódica endémica: cretinismo endémico neurológico, mixedematoso y de retraso mental.

-El cretinismo endémico neurológico es consecuencia de una grave deficiencia yódica desde etapas muy tempranas de la gestación. Se produce un hipotiroidismo fetal que origina lesiones neurológicas como: retraso mental, alteraciones en la motricidad, diplegia espástica, sordomudez, signos extrapiramidales, Babinski e hiperreflexia rotuliana, hay trastornos en la marcha y puede asociarse estrabismo. Los niños afectados tienen bocio.

-El cretinismo endémico mixedematoso se caracteriza por hipotiroidismo congénito con glándula tiroidea parcialmente destruida, los niños tienen retraso mental, manifestaciones neurológicas diversas, mixedema y retraso en el crecimiento y la pubertad. La deficiencia yódica parece haberse establecido al final del embarazo. Se ha señalada en su patogenia, además de la deficiencia de yodo, la presencia de factores ambientales como la ingestión de bociógenos. Por lo general ambos progenitores son bociosos. Los pacientes con esta variedad de cretinismo endémico presentan tiroides atrófico o rudimentos glandulares. La causa de la destrucción de la glándula tiroides en la variedad mixedematosa no está clara, se ha sugerido la presencia de inmunoglobulinas bloqueadoras del crecimiento tiroideo.

-El retraso mental endémico se considera la única manifestación de retraso mental en zonas de bocio endémico. Los niños que lo padecen son eutiroides. Parece ser consecuencia de un hipotiroidismo transitorio en el período crítico del desarrollo embriológico del SNC que se resolvería posteriormente de manera espontánea.

Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas.

La resistencia generalizada a las hormonas tiroideas se describió por primera vez en 1967 como un síndrome familiar donde existía sordomudez, baja talla, retraso en la maduración ósea y bocio, algunos de los pacientes descritos eran hipotiroideos. Se ha señalado en estos niños trastornos en el comportamiento con hiperactividad y dificultades en la atención. La

herencia es autosómica dominante, aunque se ha señalado en un grupo de familias herencia recesiva. Los receptores de hormonas tiroideas son 4 isoformas: α 1 y α 2, y β 1 y β 2. Los estudios moleculares han revelado mutaciones en el gen para el receptor β tiroideo (hTR- β) que produce un receptor defectuoso (cromosoma 3). Las pruebas de laboratorio indican elevación de los niveles de T3, T4, T3 libre y T4 libre, así como TSH. La falta de inhibición de la TSH con altas concentraciones de T3 y T4 indica que la resistencia es generalizada y que la hipófisis tampoco es inhibida. La mayoría de los pacientes son eutiroides y pueden tener crecimiento adecuado. Esto es posible a expensas de los altos niveles de hormonas tiroideas mantenidos por las altas concentraciones de TSH. Esta compensación puede ser variable entre individuos e inclusive entre diferentes tejidos del propio paciente, de manera que pueden coexistir signos de hipertiroidismo a nivel cardiovascular y de hipotiroidismo en la maduración ósea. Algunos pacientes pueden no requerir tratamiento, sin embargo, en aquellos con manifestaciones de hipotiroidismo se requieren dosis muy altas de levotiroxina sódica o triyodotironina.

Se ha descrito la resistencia hipofisaria selectiva a las hormonas tiroideas, todavía más infrecuente que la anterior. No produce hipotiroidismo, ésta se presenta con síntomas de hipertiroidismo leve, bocio, T4 y T3 elevada. En este síndrome, a diferencia del anterior, los receptores para T3 en los tejidos periféricos son normales, pero existe incapacidad de la T3 para inhibir la secreción hipofisaria de TSH. Los altos valores de TSH circulantes son los responsables del hipertiroidismo. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con adenomas de hipófisis productores de TSH.

Hipotiroidismo adquirido.

El hipotiroidismo adquirido se caracteriza por la aparición de la sintomatología clínica de hipotiroidismo en cualquier edad en pacientes previamente sanos. Cuando el trastorno se adquiere después del tercer año de edad, cuando ya el cerebro se ha desarrollado, no produce retraso mental. Hay que tener en cuenta que algunos pacientes con dishormonogénesis tiroidea presentan las manifestaciones clínicas al cabo de algunos años o incluso en la pubertad. La causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido a nivel mundial es la carencia de yodo, mientras que en las áreas sin carencia yódica es la tiroiditis autoinmune.

Tiroiditis linfocítica crónica.

La tiroiditis crónica (tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis linfocítica) es la causa más frecuente de hipotiroidismo y bocio en países sin deficiencia de yodo. Es la causa principal de bocio en niños y adultos jóvenes. Es más frecuente en niñas. Su incidencia está también más elevada en el síndrome de Down y en el síndrome de Turner. Existe una fuerte predisposición familiar. Se ha encontrado una asociación de dicha afección con la presencia de los antígenos leucocitarios HLA DR4, HLA DR5 y HLA DR3, así como el haplotipo HLA B8. La

tiroiditis de Hashimoto es un trastorno autoinmunitario en el cual los linfocitos se sensibilizan a antígenos tiroideos y se producen anticuerpos que reaccionan con esos antígenos. En la tiroiditis linfocítica los tres autoanticuerpos más importantes son: anticuerpo contra la tiroglobulina (Tg Ac), anticuerpo contra la peroxidasa tiroidea (TPO Ac), llamada antes anticuerpo antimicrosomal, que además de inhibir la actividad enzimática es capaz de estimular la citotoxicidad de células citolíticas. El tercer anticuerpo es el anticuerpo bloqueador del receptor de TSH (AcBRT). El primero se eleva en las etapas tempranas de la enfermedad para posteriormente desaparecer, TPO Ac se mantiene por años elevado. El Ac BRT se ha relacionado con hipotiroidismo congénito transitorio en madres con tiroiditis linfocítica. Se ha relacionado también los anticuerpos bloqueantes del receptor con la evolución de la enfermedad hacia el hipotiroidismo. En la tiroiditis existe gran infiltración linfocítica con destrucción de la arquitectura glandular, formación de centros germinales y folículos linfoides. La destrucción de la glándula causa caída de los niveles de T3 y T4 e incremento de TSH. Inicialmente la TSH puede mantener la síntesis hormonal adecuada a expensas de la aparición de bocio, pero la glándula puede llegar a hacerse insuficiente y presentarse posteriormente hipotiroidismo con bocio. La tiroiditis autoinmunitaria se asocia a otros procesos autoinmunitarios.

Carencia de yodo.

A nivel mundial es la carencia de yodo la causa más frecuente de hipotiroidismo. Se ha reconocido dicha carencia como un problema grave de salud. Se calcula que existen más de 655 millones de personas con bocio por deficiencia yódica y que pueden existir más de 40 millones de personas con lesión cerebral evitable por dicha causa. El yodo es el oligoelemento indispensable para la síntesis de las hormonas tiroideas. Son los alimentos la fuente principal de yodo. Se recomienda una ingesta de yodo de 90 µg/día en niños hasta los 6 años y de 120-150 µg/día de 7 años hasta la adultez.

Cuando el aporte de yodo es anormalmente bajo (< 100 µg./ día) se produce una estimulación de la bomba de yoduro que mantiene una concentración de yodo intraglandular suficiente como para mantener una secreción hormonal adecuada. Cuando el aporte de yodo alcanza un nivel crítico, por debajo de 50 µg/ día, disminuye el contenido de yodo en el tiroides, baja el nivel de T4 sérica, el nivel de T3 se mantiene normal o elevado y la TSH se eleva. La estimulación crónica por la TSH da lugar al bocio que es la manifestación principal de adaptación al déficit de yodo. De no producirse un aumento en el aporte de yodo los pacientes evolucionan hacia el hipotiroidismo. El niño se adapta peor que el adulto al déficit de yodo, en ellos se produce una disminución de la concentración sérica de tiroxina que progresa con la edad con altos niveles de TSH. El diagnóstico de déficit de yodo se realiza mediante la determinación de una yoduria inferior a 50 µg/día o inferior a 50 µg/ gramo de creatinina, así como el estudio del tamaño del tiroides por palpación y ultrasonografía. La

mejor medida terapéutica es la profilaxis con suplemento de yodo, se debe insistir en lograr una ingesta adecuada. El consumo de pescado desde el segundo semestre de la vida en áreas de déficit yódico es la mejor forma de prevenirlo. En el caso de bocio endémico ya establecido, acompañado o no de hipotiroidismo, el tratamiento se realiza con la administración de levotiroxina sódica.

Ingestión prolongada y excesiva de yoduros y drogas antitiroideas.

Las altas dosis de yodo producen una inhibición aguda de la organificación (efecto de Wolff-Chaikoff) que en situaciones normales tiende a desaparecer a pesar de continuar la administración de yodo, esto se denomina "efecto de escape". En los enfermos que presentan bocio a consecuencia de la ingestión de yoduros existe un defecto subyacente que impide este mecanismo de autorregulación y se afecta la biosíntesis de hormonas tiroideas. Esto trae como consecuencia inhibición de la yodación de la tiroglobulina y disminución de la síntesis hormonal con aumento de TSH con aparición de bocio y en ocasiones hipotiroidismo. Los recién nacidos pueden desarrollar un hipotiroidismo primario transitorio por exceso de yoduros. El tiroides del recién nacido es más sensible al exceso de yodo que el de los niños mayores y adultos, parece ser que los problemas por exceso de yoduros comienzan cuando la ingestión es mayor de 100 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{día}$. Las fuentes de yodo pueden ser diversas, por ejemplo, fármacos y desinfectantes administrados tanto a la madre como al niño. También contrastes radiológicos yodados usados en esta época de la vida. En niños mayores el uso de medicamentos yodados en jarabes indicados para el tratamiento de diversas afecciones puede ser otra causa de exceso de yodo. La amiodarona puede ser causante de disfunción tiroidea por la gran cantidad de yoduro que contiene. Existen personas susceptibles al desarrollo de bocio por yoduros como los que tienen defecto subclínico de la organificación del yodo, tiroiditis linfocítica y los hemitiroidectomizados.

Existen diversas sustancias y medicamentos capaces de producir bocio e hipotiroidismo por interferir en la biosíntesis hormonal. El bocio y el hipotiroidismo desaparecen al suprimir la acción del bociógeno. Tienen diferentes mecanismos de acción: disminución de la captación tiroidea de yodo, entre ellos se incluye el tiocianato, perclorato, nitrato y el litio, también vegetales como berzas y los glucósidos capaces de convertirse en radicales cianuro como los tubérculos mandioca y yuca. Otros son fármacos que bloquean la organificación intratiroidea del yodo y son utilizados como antiyoduros, entre ellos están los del grupo tiouracilo, propiltiuracilo, metimazol y carbimazol. Bloquean la organificación también fármacos como las sulfamidas, isoniacidas, salicilatos, fenilbutazona, yoduros y PAS, y entre los vegetales los nabos. La vinblastina y colchicina interfieren en la liberación de hormonas tiroideas. Aumentan la excreción fecal de las mismas la soja y el girasol. Los pacientes con déficit parcial subclínico de la biosíntesis hormonal son más susceptibles a desarrollar bocio y en ocasiones hipotiroidismo con la ingestión de estos productos.

Hipotiroidismo postquirúrgico.

La incidencia de hipotiroidismo por cirugía como tratamiento de una enfermedad de Graves oscila entre un 3 a un 35 %, esto depende no sólo de la experiencia del cirujano sino de la infiltración linfocitaria del resto del tejido tiroideo. Ocurre en el 100 % de los pacientes que precisan tiroidectomía total por cáncer de tiroides. En ocasiones se extirpa un resto tiroideo situado en la línea media por desarrollo anómalo confundido con quiste tirogloso, adenopatía, etc, sin que exista tejido tiroideo funcionando en posición normal lo que conduce al paciente al hipotiroidismo adquirido.

Deficiencia de TRH (hipotiroidismo terciario) o TSH (hipotiroidismo secundario).

La deficiencia aislada de TSH o TRH es excepcional como causa de hipotiroidismo adquirido. Generalmente se asocia a deficiencias de otras hormonas trópicas, bien por lesión en hipotálamo (terciario) con disminución de las neurohormonas correspondientes o por lesión en la hipófisis (secundario). La deficiencia de todas las hormonas hipofisarias conduce al panhipopituitarismo. Entre las causas que pueden originarlo se encuentran: los tumores (craneofaringiomas, hamartomas, pinealomas, etc), las infecciones como la meningoencefalitis tuberculosa, la infiltración de la histiocitosis, las radiaciones, los traumatismos, etc. Los tumores intraselares pueden originar hipopituitarismo, son raros en los niños. En el hipotiroidismo secundario o terciario los síntomas se ven generalmente eclipsados por el déficit de otras hormonas, pueden predominar las manifestaciones clínicas de la causa que lo originó, por ejemplo, en el caso de los tumores los síntomas derivados del aumento de la presión intracraneal pueden opacar cualquier otra manifestación. En el hipotiroidismo adquirido terciario o secundario es menos evidente el mixedema, la piel es más fina y pueden existir manifestaciones de déficit de otras hormonas como hipoglucemia por deficiencia de GH. La determinación de TSH basal y tras la estimulación con TRH (7µg/Kg.) ayuda a diferenciar el terciario, donde hay una respuesta normal aunque retrasada, del secundario donde no se elevan los niveles de TSH.

Lesiones infiltrativas e irradiación de la región tiroidea.

Puede haber hipotiroidismo primario adquirido en la cistinosis nefropática porque el depósito de cistina que ocurre en esta enfermedad puede incluir la glándula tiroides. Más de las tres cuartas partes de los niños con cistinosis se hacen hipotiroideos. La infiltración de la glándula puede ocurrir en los niños con histiocitosis de células de Langerhans y conducir al hipotiroidismo primario. La glándula puede ser lesionada también a consecuencia de irradiación de la zona como parte del programa de tratamiento de neoplasias como enfermedad de Hodgkin o de otro tipo. Estos pacientes deben evaluarse periódicamente la función tiroidea mediante determinación de TSH para detectar elevaciones que evidencien la instalación de un hipotiroidismo adquirido primario.

Manifestaciones clínicas.

Es importante recordar el efecto de las hormonas tiroideas sobre el SNC donde intervienen en la organización estructural del cerebro, la glicogénesis, mielinización y desarrollo de las sinapsis interneuronales, así como en la regulación de la síntesis del factor de crecimiento neural (NGF). Las hormonas tiroideas también intervienen en el crecimiento y la maduración ósea tanto por acción directa hormonal como por favorecer la síntesis de GH y de otras hormonas y factores de crecimiento (GH, insulina, gonadotropinas, NGF, etc). Las hormonas tiroideas aumentan y potencian los receptores para otras hormonas. El médico valora los efectos de las hormonas tiroideas por los numerosos cambios metabólicos y por los síntomas y signos que se observan cuando existe deficiencia. Los efectos dependen de la edad. Cuando la deficiencia se presenta durante el desarrollo fetal y neonatal, se producen de forma específica alteraciones del SNC y cuando sobreviene antes de que el crecimiento haya finalizado, aparece retraso de crecimiento y de maduración ósea.

Hipotiroidismo congénito:

El cuadro clínico del hipotiroidismo congénito, cualquiera que sea su causa, está estrechamente relacionado con el grado de insuficiencia tiroidea, la época en que hace su aparición, así como el tiempo de evolución de la enfermedad sin tratamiento.

Período de recién nacido:

Al nacer la inmensa mayoría de los niños hipotiroideos parecen normales resultando muy difícil distinguirlos del resto de los recién nacidos, las manifestaciones que permiten tener sospechas clínicas sólo se presentan en un 5 % de los pacientes. De ahí la importancia de los programas de pesquiasaje precoz en recién nacidos.

Existen, no obstante, una serie de manifestaciones que pueden orientar el diagnóstico:

el antecedente materno de un embarazo prolongado, peso mayor de 3,5 Kg., facie pletórica de "luna llena" que recuerda al hijo de madre diabética. En esta primera época es también característica la presencia de íctero fisiológico prolongado por inmadurez enzimática para conjugar la bilirrubina al ácido glucurónico. Retardo en la caída del cordón umbilical. También puede existir dificultad para la alimentación, macroglosia, letargia, hipotonía muscular y fontanela posterior mayor de 0,5 cm. El hipotiroidismo congénito se asocia con más frecuencia a otras malformaciones congénitas (10%) que en la población general (2%).

Las más frecuentes son las cardíacas. El retraso en la maduración ósea se pone en evidencia a esta edad por la ausencia de los núcleos distal del fémur y proximal de la tibia. A pesar de que esto último es un signo clínico es de gran valor, sobre todo cuando no se disponen de otros medios diagnósticos. El bocio puede estar presente cuando la madre ha ingerido medicamentos capaces de bloquear la síntesis hormonal (yoduros o drogas antitiroideas), en las dishormonogénesis generalmente no aparece en la etapa de recién

nacido, sino en edades posteriores. El hipotiroidismo hipotalámico-hipofisario puede sospecharse por las malformaciones de la línea media que pueden presentar en ocasiones estos niños, así como las manifestaciones de déficit de otras trofinas tales como micropene, criptorquidia, e hipoglucemia. El bocio nunca está presente en estos pacientes.

La disfunción tiroidea en el recién nacido puede ser transitoria: exceso de yodo durante la gestación, ingestión por la madre de fármacos antitiroideos y sustancias bociógenas, en estas situaciones es posible que pueda existir bocio al nacimiento. Otras causas de hipotiroidismo transitorio pueden ocurrir por el traspaso de anticuerpos maternos que bloqueen el receptor a TSH (AcBRT) o por inmadurez hipotalámica (prematuridad) en estos casos no está presente el bocio. La disfunción tiroidea transitoria o hipotiroidismo transitorio a pesar de su evolución hacia la remisión espontánea puede originar un daño cerebral permanente e irreversible, por lo que su diagnóstico y tratamiento deben ser igualmente prioritarios.

En épocas posteriores de la vida, si el niño no ha sido diagnosticado y tratado, se va incrementando la severidad del cuadro clínico. En los países donde existen programas para detección precoz de hipotiroidismo congénito este cuadro clínico es casi una reliquia histórica.

Primeros meses: existe dificultad para la alimentación pues son anoréxicos, sin interés por el alimento y con una succión débil, son frecuentes las crisis de sofocación durante la lactancia. La frecuencia de las infecciones del tractus respiratorio superior con secreción mucosa nasal dificulta todavía más su alimentación. Puede haber dificultad respiratoria con episodios apneicos, respiración ruidosa y obstrucción nasal, todo esto agravado por la macroglosia. Son niños tranquilos, aletargados, duermen mucho y es muy característico su llanto muy ronco. Es frecuente la constipación motivada por la ingestión escasa de alimentos así como la hipotonía de los músculos de la pared abdominal y la escasa peristalsis intestinal. La hipotonía hace que aparezcan hernias, la umbilical es la más frecuente.

En estadios posteriores de la vida, las manifestaciones clínicas se van haciendo cada vez más evidentes, hay hipotonía generalizada y disminución de la talla con relación a la edad. Hay aumento del peso con relación a la talla por acúmulo de mucopolisacáridos y agua en los tejidos mixedematosos, sobre todo en regiones supraclaviculares, genitales y dorso de manos y pies. La piel es seca, áspera, fría con tinte amarillento causado por el acúmulo de carotenos por alteraciones en la conversión de la vitamina A (carotinemia). Es frecuente el livedo reticularis. La cabeza es grande con suturas abiertas, cuello corto, el pelo es grueso corto y escaso con línea de implantación baja en la frente. Se va configurando la facie típica hipotiroidea con frente arrugada, párpados abotagados por el mixedema, hipertelorismo, nariz trilobulada con depresión de su raíz, labios gruesos y pálidos, boca abierta con protrusión de la lengua que está aumentada de tamaño, abdomen prominente con hernia umbilical, retardo en el brote dentario con tendencia a las caries, la erupción de los dientes

suele estar retrasada a causa de la capa de mucopolisacáridos que rodea los esbozos dentarios. Hay trastorno en la formación de la dentina e hipoplasia del esmalte dental. Existe con frecuencia bradicardia y aumento del área cardíaca, los cambios en la permeabilidad capilar se traducen en derrames de diversa localización, sobre todo pericardio y pleural. Las proporciones esqueléticas son infantiles, existe abdomen globuloso y lordosis exagerada. Se han descrito como cuadros clínicos atípicos la presencia de osteopetrosis y el síndrome de Kocher-Debré-Semelaigne consistente en pseudohipertrofia muscular, sobre todo de miembros inferiores, que remite con el tratamiento. Cuando el déficit de hormonas tiroideas ocurre cuando se está mielinizando el SNC, es decir en las etapas fetales y de lactante origina un retardo en el desarrollo que puede originar daño cerebral permanente que se evidencia por retardo en el desarrollo psicomotor y posteriormente retardo mental. Cuanto más se difiera el diagnóstico tanto mayor serán las secuelas neurológicas, donde además del retraso mental, pueden existir incoordinación, ataxia, diplejia espástica, hipotonía muscular y estrabismo. En el hipotiroidismo hipotálamo hipofisario el cuadro clínico, como ya se ha señalado, corresponde a un hipotiroidismo moderado donde predomina el retardo en el crecimiento y la maduración ósea y no hay retraso mental.

Hipotiroidismo adquirido:

Se caracteriza porque la sintomatología clínica del hipotiroidismo aparece en cualquier edad pero en sujetos previamente sanos. Tiene comienzo insidioso, con retraso del crecimiento que puede ser la primera manifestación clínica y que, en numerosas ocasiones, pesa inadvertido, existe también disminución de la actividad física. La presencia o no de bocio depende del factor causal del hipotiroidismo. Otros síntomas pueden ser: ganancia de peso, fatiga, piel seca y fría, mixedema, constipación, anemia, intolerancia al frío, somnolencia y alteraciones en la aparición de la pubertad, lo frecuente es retardo puberal, aunque en algunos niños puede presentarse pubertad precoz. El pelo es frágil, seco y quebradizo, la caída de la cola de las cejas es un signo de rara presentación en el niño y traduce una actividad simpática disminuida. Puede encontrarse disminución de los reflejos osteotendinosos profundos. Es usual que se quejen de cefaleas, puede haber crecimiento de la silla turca con aumento hiperplásico de la hipófisis, sobre todo en hipotiroideos de larga evolución, lo que puede confundirse con tumor hipofisario. Puede encontrarse alteraciones visuales. La galactorrea es rara. No se produce retraso mental cuando el trastorno se adquiere después del tercer año de vida, cuando ya el cerebro se ha desarrollado.

Diagnóstico del hipotiroidismo

Los signos y síntomas del hipotiroidismo son muchas veces inespecíficos, sobre todo en edades tempranas de la vida, por lo que se hace imprescindible recurrir a estudios de laboratorio, radiológicos, ultrasonográficos y radioisotópicos para confirmar un posible diagnóstico:

Estudio de laboratorio:

TSH: En el hipotiroidismo primario los valores plasmáticos de TSH están elevados, en sangre del cordón umbilical se sitúan por encima de 30 mU/L. A partir del 5to. día de vida valores > 10 mU/L se consideran elevados. La disembriogénesis tiroidea muestra valores muy altos, a menudo > 100 mU/L. En el hipotiroidismo secundario o terciario no se elevan los valores de TSH y es por eso que se recurre la prueba de estimulación con TRH

que permitirá determinar si es de origen hipotalámico (existe elevación de TSH a la estimulación con TRH) o hipofisario (ausencia de elevación de TSH tras la estimulación con TRH). Deben estudiarse en estos pacientes otros déficit asociados.

T4: La determinación de T4 en suero es baja en el hipotiroidismo y junto con la determinación de TSH, es de gran utilidad para el diagnóstico. En el hipotiroidismo primario los valores bajos de T4 se acompañan de valores de TSH elevados (> 10 mU/L)

T3: La determinación de T3 en plasma es de poco valor para el diagnóstico del hipotiroidismo, incluso en hipotiroidismo severo pueden permanecer normal debido a la producción preferentemente mayor de esa hormona. Valores de T3 inferiores a la normalidad no indican en la mayoría de los casos hipofunción tiroidea, ya que se pueden presentar asociados a desnutrición, enfermedad crónica, y otras alteraciones que disminuyen la conversión periférica de T4 a T3, como en las enfermedades graves (síndrome del eutiroido enfermo)

Otros exámenes complementarios:

Tiroglobulina: El estudio de la concentración plasmática de tiroglobulina no sirve para la confirmación diagnóstica, pero puede ser de orientación en el diagnóstico etiológico. No se detecta en las agenesias tiroideas (aplasias). En el criptotiroidismo (desarrollo embrionario defectuoso) puede ser normal o estar aumentada por secreción anómala del tejido tiroideo displásico. En los defectos en la síntesis de tiroglobulina puede estar disminuida, cuando la deficiencia es cuantitativa puede estar elevada.

PBI: Donde no se disponga de las determinaciones hormonales (TSH, T4)) puede ser de utilidad el PBI (yodo unido a proteínas) que estará disminuido, casi siempre inferior a 3,5 µg % (valores normales de 3,5 a 7,7 µg %)

Fosfatasa alcalina: valores disminuidos se encuentran en la mayoría de los hipotiroideos por descenso de la actividad osteoblástica.

Hemograma: puede haber anemia tanto microcítica como megaloblástica.

Colesterol: Está aumentado en la mayoría de los niños hipotiroideos de más de dos años de edad. Las concentraciones normales no excluyen el hipotiroidismo y es frecuente encontrar

cifras normales en niños hipotiroideos severos por debajo de los 2 años de edad. Su principal valor es como complementario evolutivo en aquellos sitios donde, para la evolución, no se puedan hacer determinaciones hormonales. El colesterol se eleva en aquellos pacientes tratados insuficientemente. Los triglicéridos también están elevados en el hipotiroidismo.

Prolactina: las cifras séricas de prolactina pueden estar elevadas y guardar relación con los valores de TSH.

EKG: En el electrocardiograma puede verse microvoltaje con PR prolongado y onda T invertida o aplanada, también el segmento ST incorporado a la rama ascendente de T en la mayoría de las derivaciones. Se ha descrito el signo de la mezquita en la onda T en D II.

EEG: En algunos pacientes se puede observar ritmo alfa lento en el electroencefalograma.

Ecografía y gammagrafía tiroidea: Estos exámenes permiten el diagnóstico etiológico de las disemбриogénesis tiroideas (aplasia, hipoplasia u origen anómalo de la glándula). La gammagrafía tiroidea se realiza en la actualidad con Tecnecio 99 (Tc 99) que tiene una vida media corta y no se incorpora a la síntesis hormonal. Nunca debe esperarse el tratamiento esperando por la realización de la gammagrafía. La ecografía en niños pequeños (recién nacidos) puede tener limitaciones técnicas, especialmente en la detección de las ectopias, sin embargo en manos expertas puede ser de utilidad. Ambos procedimientos son muy útiles en el estudio de las masas en la línea media del cuello y base de la lengua.

Estudio radiológico: Las hormonas tiroideas son fundamentales para la realización de los procesos de maduración y desarrollo celulares. A nivel del hueso las hormonas tiroideas favorecen la sustitución del tejido cartilaginoso por óseo estimulando la actividad osteoblástica y facilitando la acción de la GH sobre el hueso. En el hipotiroidismo habrá, por consiguiente, retraso en la maduración ósea y signos de inmadurez esquelética.

El retraso en la edad ósea es muy evidente en el hipotiroidismo y es el más constante de los signos radiológicos. Es importante recordar que no es patognomónico del hipotiroidismo y puede presentarse en otras enfermedades. La disgenesia episifaria, donde la calcificación de los núcleos de las epífisis aparece en forma de múltiples y pequeños focos irregulares, es muy característica del hipotiroidismo y es expresión de déficit de hormonas tiroideas.

Los signos radiológicos a nivel de columna más significativos son: disminución en altura de los cuerpos vertebrales, éstos aparecen anchos, aplanados y de doble contorno. Inmadurez de L₁ y L₂ con hendidura marcada en su contorno antero superior o antero inferior, lo que se denomina signo del escalón. Hay además espacios intervertebrales altos y doble contorno de los cuerpos vertebrales. A nivel del cráneo las manifestaciones radiológicas son también resultantes de la inmadurez ósea en esa región, se encuentran entre las más significativas: aumento de la densidad de la base craneal, con suturas y, a veces, fontanelas abiertas. Alas mayores del esfenoideas gruesas, órbitas separadas y de pequeño tamaño; disminución del

ángulo entre el hueso frontal y el nasal. Silla turca circular, sin clinoides posteriores, en ocasiones presenta gran aumento en sus diámetros, lo que es más acentuado en pacientes con hipotiroidismo de larga evolución sin tratamiento. Se puede llegar a confundir con imágenes tumorales. En la radiología del cráneo puede ponerse en evidencia también la ausencia de senos craneales y la escasa neumatización de las mastoides. El maxilar inferior muestra ángulo abierto y retraso en la dentición.

Pesquisaje neonatal del hipotiroidismo congénito.

Con esa finalidad en nuestro país existe desde Mayo de 1986 el Programa Nacional de Detección Precoz de Hipotiroidismo Congénito, en las provincias de Villa Clara y Santiago de Cuba comenzó en Octubre de 1987 y luego se extendió a todo el país.

El objetivo principal del programa de detección precoz de hipotiroidismo congénito es la prevención del retraso mental que produce esta enfermedad.

Para asegurar la efectividad del programa se incluyen en el pesquisaje todos los recién nacidos a los que se les toma muestra de sangre del cordón umbilical en el momento del nacimiento para determinación de TSH.

Obtenido el resultado de la valoración de TSH en esa primera muestra el niño queda clasificado en dos grupos:

1-TSH en suero < 30 mU/L (cordón)

2-TSH en suero > 30 mU/L (cordón)

Los niños del primer grupo se consideran normales. Cuando el niño pertenece al segundo grupo (TSH > 30 mU/L) se procede a la localización del paciente y se le cita para una nueva toma de muestra. Si en la segunda muestra (talón) los valores de TSH son inferiores a 10 mU/L se considera al paciente como no hipotiroideo y se le da el alta de consulta. Estos valores altos de TSH del cordón se consideran falsos positivos. Si, por el contrario, los valores de TSH están por encima de 10 mU/L se clasifica como hipotiroideo y se inicia el tratamiento. Cuando el valor de TSH del cordón es igual o superior a 50 mU/L el tratamiento debe iniciarse inmediatamente después de obtener la primera muestra del cordón. Cuando nos llega la confirmación, si ésta es normal (< 10 mU/l) se suspende el medicamento, si, por el contrario, los valores están por encima de 10 mU/L se clasifica como hipotiroideo y se continua con el tratamiento. El objetivo principal del diagnóstico precoz, como veremos más adelante, es prevenir el retardo mental y asegurar el crecimiento y desarrollo físico adecuado. Es importante conocer que con los métodos de pesquisaje actuales aun entre el 5 y el 10 % de los recién nacidos con hipotiroidismo pueden no ser diagnosticados, es por eso necesario que ante cualquier sospecha clínica de hipotiroidismo, se confirme mediante diagnóstico hormonal inmediato.

Diagnóstico diferencial.

El cuadro clínico del hipotiroidismo es frecuentemente confundido con el del síndrome de Down, con las condrodistrofias, con el síndrome de Hurler, con el hipertelorismo familiar o constitucional, y con los síndromes de baja talla de otra etiología. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: la disgenesia epifisaria múltiple y la enfermedad de Perthes por el cuadro radiológico característico de ambas enfermedades, cuando no se tiene en cuenta el cuadro clínico general que acompaña al hipotiroidismo. El raquitismo pudiera incluirse por la hipotonía muscular, el retardo tanto en la maduración ósea como en la dentición que pueden presentar estos pacientes; el megacolon congénito por la distensión abdominal y la constipación. En ocasiones se le atribuye a niños con obesidad exógena tener “deficiencias tiroideas” a pesar de que los niños obesos tienen edad/talla y edad ósea avanzada. En muchachas en edad puberal han sido interpretados erróneamente algunos trastornos de la menstruación como debidos a hipotiroidismo, sin que exista ningún otro signo de la afección.

El esquema utilizado en nuestro medio es el siguiente:

Dosis de levotiroxina sódica en el hipotiroidismo.

Edad	µg/Kg./día	Rango µg/día
0-3 meses	13-15	30-50
3-6 meses	8-10	50
6-12 meses	6-8	50-75
1-5 años	4-6	75-100
5-10 años	3-5	100-150
> 10 años	2-4	100-200

Puede calcularse la dosis necesaria semanal y administrarla en días alternos para evitar el fraccionamiento de las tabletas.

Cuando se trate de un hipotiroidismo hipotálamo hipofisario las dosis han de ser menores y debe valorarse la integridad del eje hipotálamo hipófisis adrenal antes de iniciar el tratamiento con levotiroxina por el peligro de desencadenar una crisis adrenal.

El paso trasplacentario de hormonas tiroideas de la madre al feto constituye un factor de protección fetal. Los efectos del hipotiroidismo fetal pueden hacerse reversibles siempre que se instituya un tratamiento precoz después del nacimiento. No debe comenzarse el tratamiento más tarde de la segunda semana de la vida.

La dosis de levotiroxina adecuada es aquella que mantenga la TSH normal y una T4 por encima de la mitad del rango normal (140 nmol/L), sobre todo en el primer año de vida. Actualmente existe la tendencia de mantener niveles altos de T4 en el lactante cuando se está desarrollando el SNC con rapidez, posteriormente las dosis pueden ser menores pero siempre manteniendo niveles de TSH dentro de lo normal.

El control evolutivo comprende: a) control clínico, se deben buscar síntomas o signos que hagan sospechar sobredosificación de hormonas tiroideas. Los signos de toxicidad de la droga son: irritabilidad, alteración de los patrones de sueño, taquicardia, cólicos abdominales, diarreas y vómitos. El exceso de hormona tiroidea puede producir aceleración de la maduración ósea y sinostosis prematura de las suturas craneales b) control hormonal c) control de crecimiento y maduración ósea. d) control neuropsíquico.

Si el paciente se diagnosticó durante el primer año de vida la frecuencia de los controles debe ser la siguiente:

Realizarlos cada mes durante el primer año de vida. Hasta los 3 años realizarlos cada 3 meses. A los tres años se hace una reevaluación diagnóstica. Se suspende el tratamiento y se reevalúa el paciente a las cuatro semanas con T4 y TSH para detectar aquellos niños con hipotiroidismo transitorio. En los pacientes con hipotiroidismo permanente se continúan las evaluaciones cada 4 meses o con la frecuencia que se estime necesaria.

Fármacos como las fenotiacinas, carbamazepina y los barbitúricos aceleran la aclaración de la levotiroxina por lo que en pacientes que tomen estos medicamentos pueden ser necesarias dosis mayores de levotiroxina. La levotiroxina no debe administrarse en el mismo horario de las sales de hierro ya que éstas dificultan su absorción, la soya también dificulta la absorción de la levotiroxina por lo que se hace necesario una evaluación con TSH más frecuente y aumentar la dosis de levotiroxina en caso de que la TSH se eleve.

El hipotiroidismo adquirido requiere tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica al igual que los niños con hipotiroidismo congénito. A los padres se les debe advertir que los niños perderán de peso inicialmente por la eliminación del mixedema, y es posible que exista cierto grado de descamación de la piel y sustitución por piel nueva. Durante los primeros meses de tratamiento puede haber trastornos del sueño, inquietud y escaso nivel de fijación de la atención, todas estas manifestaciones son transitorias. Los niños tratados reanudan el crecimiento en ocasiones con una velocidad superior a lo normal.

HIPERTIROIDISMO

Concepto: El hipertiroidismo es una enfermedad producida por exceso de hormonas tiroideas circulante.

Etiología: Las causas capaces de producir hipertiroidismo en el niño son diversas, sin embargo, es más común el bocio toxico o enfermedad de Graves Basedow

Causas:

- Enfermedad Graves Basedow
- Tiroiditis de Hashimoto (en fase toxica)
- Tiroiditis subaguda
- Enfermedad neonatal de Graves
- Hipersecreción de TSH
- Resistencia hipofisaria asociada a las hormonas tiroideas
- Síndrome de Mc Cune-Albright
- Neoplasias tiroideas hiperfuncionantes
- Hipertiroidismo inducido por yodo
- Hipertiroidismo producido por TSH
- Iatrogenia
- Adenoma toxico
- Tumores productores de estimuladores tiroideos
- Mola hidatiforme
- Coriocarcinoma

Patogenia: El fenómeno desencadenante de la enfermedad es aún bien desconocido. Se ha sugerido que el factor básico para el desarrollo de la enfermedad de Graves, es un factor órgano específico de la función de los linfocitos T supresores, genéticamente inducido y en relación con el sistema HLA, además de la acción de factores desencadenantes (estrés, infección, drogas, traumas) capaces de producir una reducción generalizada en los linfocitos T supresores. En más del 90% de los casos activos no tratados es posible detectar anticuerpos (Igg) dirigidos contra el receptor de la TSH. Estos anticuerpos poseen una potente actividad estimuladora de la función tiroidea.

Características Clínicas: Los síntomas más frecuentes son: Nerviosismo, irritabilidad, pérdida de peso, intolerancia al calor, inestabilidad emocional, destructibilidad, puede aparecer además poliuria con enuresis nocturna, diarreas y debilidad muscular. Los signos más constantes son: bocio (presente en casi el 100% de todas las series), taquicardia, tremor fino, sudoración, thrill tiroideo, hiperreflexia patelar, hiperquinesia, aceleración de la talla y de la maduración ósea. El exoftalmos es poco frecuente, la oftalmopatía grave es muy rara en el

niño, frecuentemente encontramos mirada brillante y en ocasiones retracción palpebral. El hipertiroidismo se reconoce como una enfermedad de signos más que de síntomas, por ser el niño un paciente poco comunicativo en cuanto a sintomatología se refiere. A esta edad predominan las manifestaciones de la esfera psíquica, tales como irritabilidad, nerviosismo, trastorno de la conducta, indisciplina principalmente escolar, actividad constante e intranquilidad, mientras que las correspondientes a la esfera cardiovascular no son frecuentes, todo lo contrario a lo observado en el adulto. Es constante la taquicardia, es de valor particular su persistencia durante el sueño, es un signo de valor diagnóstico. La presión sanguínea usualmente esta elevada, es frecuente encontrar una diferencia muy amplia.

Investigaciones de Laboratorio:

El diagnóstico de hipertiroidismo se confirma por la demostración de niveles elevados de T3 y T4, con frecuencia hay un incremento mayor en T3. Los niveles de TSH están suprimidos o intensamente disminuidos. Es de valor la determinación de las TSI o inmunoglobulina estimuladores del tiroides.

Tratamiento: El tratamiento debe ser dirigido a las medidas generales y las específicas. En cuanto a las medidas generales el niño debe ser hospitalizado durante las primeras semanas. Debe cumplir con una dieta que contenga suficiente contenido calórico y adecuada distribución de nutrientes así como vitaminas. El apoyo del Psicólogo es un aspecto importante en el tratamiento de estos niños. Las medidas específicas están dirigidas a disminuir el exceso de hormonas tiroideas circulantes, bien mediante la inhibición de la síntesis hormonal por drogas anti tiroideas o por destrucción de la glándula tiroidea con I 131.

Drogas anti tiroideas: Las más utilizadas son las derivadas de la thioureas (propiltiouracilo, metiltiouracilo, metimazol), disminuyen las síntesis de hormonas tiroideas, también disminuye la producción de inmunoglobulinas y el propiltiouracilo inhibe la transformación periférica de T4 a T3. El propiltioracilo se utiliza a una dosis de un 5-7 mg/Kg/día, dividido en tres dosis y el metimazol 0,5-0,7 mg/Kg/día. Cuando el paciente está clínicamente eutiroides se agrega hormonas tiroideas (L-tiroxina), pues evita la posibilidad que con el tratamiento se produzca un hipotiroidismo sub clínico y de esta forma se garantiza un buen ritmo de crecimiento y desarrollo. Cuando se alcanza el eutiroidismo se disminuye la dosis a la mitad o la tercera parte de la dosis inicial, lo cual debe mantenerse alrededor de 2 años.

Si los síntomas del hipertiroidismo son muy marcados, iniciar el tratamiento con bloqueadores Beta adrenérgicos como el propranolol a dosis de 80 mg/m² o 10 mg c/6 horas, con lo cual se eliminan los síntomas y signos adrenérgicos. Las desventajas del tratamiento con drogas antitiroideas son la larga duración del tratamiento y efectos secundarios como rash cutáneo, trastornos gastrointestinales, agranulocitosis, artritis, así como puede existir recidiva del hipertiroidismo.

Tratamiento Quirúrgico: Su indicación es principalmente en pacientes con bocios grandes o trastornos compresivos o que no toleren las drogas antitiroideas o no quieren mantener tratamiento con las mismas. Las desventajas pueden ser lesiones a estructuras del cuello, formación de queloides e hipotiroidismo a largo plazo.

Tratamiento con I 131: En los últimos años se ha impulsado su uso en niños y adolescentes. Debe indicarse en pacientes con bocios pequeños, o que no toleren las drogas antitiroideas y no puedan recibir tratamiento quirúrgico. Las ventajas son específicas, por bajo tanto por ciento de recidiva y forma fácil de administrar el tratamiento.

El tratamiento de elección del hipertiroidismo en el niño y el adolescente debe ser elegido de acuerdo con las características de cada paciente.

Etiopatogenia:

Desde el punto de vista patogénico el bocio se puede deber a procesos de estimulación, inflamación, o por proliferación o infiltración del tejido tiroideo:

- Estimulación: por TSH, factores locales de crecimiento o por mecanismos autoinmunitarios.
- Inflamación: como acontece en la tiroiditis.
- Proliferación o infiltración celular del tiroides: por tumores tiroideos benignos o malignos, enfermedades infiltrativas sistémicas (leucosis, histiocitosis) o enfermedades metabólicas (amiloidosis).

Se ha planteado que el bocio simple que ocurre en la pubertad (Bocio puberal) se debe a que en esta época de la vida existe un aumento del 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, lo cual genera un aumento secundario de la secreción de la TSH.

Diagnóstico Clínico:

Interrogatorio: De manera general es orientador conocer el sexo y edad del paciente, tiempo de evolución y patrón de crecimiento del bocio. Deberá interrogarse sobre aspectos que permitan determinar la causa del mismo: historia familiar de enfermedad tiroidea, sordomudez y retraso mental idiopático, zona geográfica deficiente de yodo, ingesta de fármacos o alimentos bociógenos, exposición aumentada al yodo, radiaciones de cabeza, cuello y tórax, síntomas como fiebre, dolor local, cuadro infeccioso viral inespecífico reciente, pérdida de peso, etc. Además, deberá indagarse la presencia de síntomas secundarios a una posible compresión local como afonía, tos o disfagia, así como síntomas de hipo o hiperfunción tiroidea.

Examen físico: Deberá realizarse de forma completa y exhaustiva, buscando signos clínicos que orienten a la causa del bocio y el estado funcional de tiroides. Al explorar el cuello deberán describirse las características de la glándula: tamaño, forma y bordes, superficie, consistencia, sensibilidad a la palpación, presencia o no de nódulos, y adherencia o no a planos profundos. Además, deberá precisarse la presencia o no de signos inflamatorios locales y adenopatías vecinas, así como sus características.

El bocio simple es generalmente asintomático, pequeño, homogéneo, simétrico, de consistencia blanda y superficie lisa. En raras ocasiones existen síntomas locales y excepcionalmente estos bocios son duros y asimétricos, o presentan quistes o hemorragias quísticas.

Luego de realizados correctamente el interrogatorio y examen físico puede tenerse una orientación diagnóstica en algunos casos:

- A. Bocio pequeño, asintomático, de consistencia blanda o elástica y superficie lisa, que aparece durante la pubertad o la adolescencia, pensar en **Bocio puberal**.
- B. Ante historia familiar de enfermedad tiroidea, pensar en **Dishormonogénesis tiroidea** si el bocio es blando, fundamentalmente si se acompaña de sordera, y en **Enfermedad autoinmune** si el bocio es elástico o firme.
- C. Bocio de crecimiento rápido (menos de 6 meses) en edades extremas de la vida, pensar en **Neoplasia maligna del tiroides**.
- D. Bocio doloroso con antecedentes de infección viral o bacteriana (específica o no), trauma o radioterapia, pensar en **Tiroiditis**.

- **Exámenes complementarios:**

Tienen el objetivo de determinar la funcionalidad del bocio y su etiología.

- Estudios hormonales: Determinación de niveles de TSH, T4 libre o T3 libre para confirmar la normofunción tiroidea. De no disponerse de TSH, el estado de función tiroidea puede definirse con la determinación de T4 libre (en su defecto T4 total) o PBI.
- Estudios inmunológicos: Determinación de niveles de anticuerpos anti-tiroperoxidasa.
- Estudios imagenológicos:
 - a. Ultrasonido del tiroides: si se desea detectar la presencia de nódulos, tamaño o su volumen.
 - b. Radiografía simple de cuello y tórax cuando hay bocios con sintomatología compresiva.

- c. Gammagrafía tiroidea: indicar si se sospecha especialmente alguna dishormonogénesis tiroidea.
- Estudios anatomopatológicos (BAF): indicar si existe nódulo. No es de uso habitual para el reconocimiento de un bocio.
 - Otros estudios:
 - a. Radiografía del carpo izquierdo (Edad ósea): útil para evaluar la maduración esquelética en casos de sospecha de hipofunción tiroidea.
 - b. Calcitonina: en casos de sospecha de Carcinoma medular del tiroides.
 - c. Estudios moleculares: útiles en el diagnóstico de las Dishormonogenesis tiroideas.

Tratamiento:

Dependerá de la etiología, de la edad y del momento fisiológico. Los bocios menores requerirán seguimiento evolutivo clínico para determinar su estado de función y patrón de crecimiento.

El tratamiento medicamentoso en el bocio difuso eutiroideo es aun controversial aunque se ha enunciado algunos aspectos que definen su indicación:

1. Tamaño del bocio mayor o igual que el grado I
2. Presencia de nódulos
3. Tiroiditis
4. Presencia de síntomas compresivos.
5. Implicaciones estéticas
6. Bocio que aumenta progresivamente.
7. Pubertad.

En caso de elegirse el tratamiento medicamentoso, se indicará Levotiroxina sódica tab. (100 µg) a dosis sustitutiva de 1,5 a 1,9 µg/kg de peso corporal/día. El tiempo de tratamiento dependerá del criterio médico. No obstante, se propone mantenerlo al menos durante 6 a 12 meses. Como criterio de respuesta al tratamiento se empleará la **modificación** en el tamaño y características del tiroides, determinado por la práctica clínica, o por ultrasonido.

En bocios grandes, multinodulares o con manifestaciones compresivas, está indicado el tratamiento con Levotiroxina sódica a dosis supresivas de 2,5 µg/kg de peso corporal/día,

hasta lograr disminución significativa del tamaño del tiroides, y posteriormente pasar a dosis sustitutivas del fármaco.

En caso de bocio por uso de sustancias bociógenas, en ocasiones solo será necesario suspenderlas.

La cirugía no tiene indicación en el bocio difuso eutiroideo. Debe quedar limitada a situaciones especiales orientadas por el facultativo.

Mapa insulínico

Sitios de inyección: la inyección diaria es subcutánea profunda.

El paciente debe rotar diariamente el sitio de la inyección siguiendo el sentido de las manecillas del reloj. Los sitios son: muslos, región glútea, hombro y alrededor del ombligo.

Obesidad

Se considera obesidad a un exceso de peso corporal, a expensas fundamentalmente de la masa grasa, situación que altera la salud del individuo y lo pone en riesgo de desarrollar una enfermedad crónica. Clínicamente, un niño se considera obeso cuando su peso supera en más de un 20% el peso medio ideal para su edad, talla y sexo. Para mayor certeza diagnóstica, esto debería ser complementado con algún índice que permita estimar grasa corporal, como por ejemplo, la medición de pliegue tricipital.

El peso para la edad, en forma aislada, no es un buen indicador porque pueden ser catalogados como obesos niños con talla por encima de la media o niños con mayor desarrollo muscular y cantidad normal de tejido graso, o a la inversa, ser considerados normales niños de baja estatura con escasa masa magra y exceso de grasa corporal.

De acuerdo a los criterios actualmente en uso, para la evaluación del estado nutricional en el lactante y en el niño menor de 6 años, se considera obeso a aquél cuyo peso para la talla se ubica por sobre 2 DS en los gráficos de referencia del NCHS para el sexo correspondiente, y sobrepeso o en riesgo de obesidad cuando este indicador se ubica entre +1 y +2 DS.

Para los niños mayores de 10 años o que han iniciado desarrollo puberal, la OMS recomienda el uso del índice de masa corporal (IMC), que se calcula dividiendo el peso actual por la talla al cuadrado. Los criterios sugeridos para definir obesidad son: IMC mayor al percentil 95 o bien, IMC mayor al percentil 85, asociado a medición de pliegues tricipital y subescapular superior a percentil 90 de los valores de referencia del NCHS. Ha habido distintas sugerencias en relación a las tablas de referencia recomendadas para IMC (Must, tablas locales, curvas elaboradas por grupo internacional de obesidad), pero aún persiste controversia al respecto, ya que algunas de ellas favorecerían un subdiagnóstico.

En el grupo de 6 a 10 años pueden usarse ambos criterios, esto es, IPT o IMC.

La edad de comienzo y la severidad del cuadro son las determinantes más importantes en la historia natural de la obesidad infantil. La probabilidad de mejoría espontánea es inversamente proporcional a la magnitud de la obesidad.

FACTORES ETIOLÓGICOS

En el origen de la obesidad participan el aumento de la ingestión de calorías, la disminución del gasto energético y factores genéticos.

La obesidad se produce por una alteración en el balance energético, en el cual la ingestión de energía en los alimentos excede el consumo energético por parte del organismo y, por lo tanto, el exceso se almacena como triglicéridos en el tejido adiposo. Los períodos más sensibles o de mayor riesgo para que esto ocurra son el primer año de vida y la pubertad debido a que, por cambios en la composición corporal, la masa grasa tiene un incremento más acelerado en estas etapas.

Los factores ambientales que contribuyen al desarrollo de obesidad son múltiples, siendo los más destacados la sobrealimentación y el sedentarismo.

La sobrealimentación desde épocas tempranas de la vida debido al reemplazo de la lactancia materna por la lactancia artificial, a la introducción precoz de la alimentación complementaria y al aporte de alimentos en cantidad superior a la necesaria, se ha correlacionado con aparición posterior de obesidad; sin embargo esto parece estar más relacionado a un aporte calórico excesivo que a la práctica alimentaria en sí misma. El cambio observado en las últimas décadas en los hábitos de comer, con la introducción de alimentos que aportan muchas calorías, especialmente en base a grasas y azúcares refinados, favorece un consumo de nutrientes superior a los requerimientos promedio y contribuye al desarrollo de sobrepeso y obesidad desde la niñez.

La menor actividad física, producto de las condiciones de vida moderna, el reemplazo de las actividades recreativas al aire libre por visitas a centros comerciales y el uso masivo de la televisión y el computador como pasatiempos han contribuido a fomentar un estilo de vida cada vez más sedentario.

Dado que la familia cumple un rol preponderante en relación al desarrollo de hábitos alimentarios y al establecimiento de patrones de actividad física que pueden favorecer o desalentar la obesidad, la intervención a este nivel debería ser usada como herramienta preventiva.

Con respecto a la influencia genética, se sabe que los hijos de padres obesos tienen mayor probabilidad de ser obesos, especialmente si ambos padres lo son, y también existe una alta correlación de obesidad en gemelos univitelinos criados en una misma familia o por separado, como lo han demostrado diversos estudios. El mecanismo de acción aún no está

claro, pero existen algunas evidencias que sugieren una mayor eficiencia en el aprovechamiento de la energía.

En menos del 5% de los casos la obesidad es secundaria a enfermedades endocrinas o genéticas específicas.

En los últimos años, la investigación se ha orientado hacia la búsqueda de sustancias producidas en el organismo, como expresión de un gen, que participen en la regulación de la ingesta alimentaria o que modifiquen el gasto energético. Entre ellos están la leptina, algunos neuropéptidos, proteínas "desacoplantes" y otros, cuya acción en seres humanos no ha sido bien definida. Existiría un mecanismo de regulación mediado por la leptina, para frenar los depósitos de grasa cuando éstos se expanden, pero su acción no es inmediata y su eficiencia es limitada.

EVALUACIÓN DEL NIÑO OBESO

Al evaluar al niño es necesario efectuar una anamnesis detallada que incluya antecedentes personales como: edad de inicio del sobrepeso, magnitud y progresión de éste, posibles factores o situaciones desencadenantes, encuesta alimentaria, descripción de hábitos del paciente y su familia en relación a la alimentación y actividad física, presencia de otros síntomas o manifestaciones clínicas asociadas.

Es importante hacer una adecuada evaluación dietética, consignando los hábitos alimentarios del niño, para identificar aquellas conductas que puedan llevar a una ingesta calórica excesiva y permitan focalizar la acción. Esto puede complementarse con un recordatorio de 24 horas o evaluando tendencias de consumo.

También es necesario evaluar la actividad física realizada por el paciente, a fin de descubrir las oportunidades para incrementar gasto energético.

Entre los antecedentes familiares, es importante averiguar por presencia de obesidad en otros miembros de la familia, existencia de enfermedades crónicas no transmisibles (diabetes mellitus, hipertensión, dislipidemia, enfermedades cardiovasculares), situación familiar, personas con las que vive el niño, persona responsable de su cuidado y percepción de la familia respecto al estado nutricional del niño.

En el examen físico es fundamental la antropometría, la que debe considerar peso y talla para poder calcular IPT o IMC según la edad del niño. Es importante estimar panículo adiposo y su distribución, en lo posible con medición de pliegues cutáneos y además se deben consignar presión arterial, desarrollo puberal, presencia de estrías, presencia de acantosis nigricans, hirsutismo, alteraciones ortopédicas, hepatomegalia y presencia de otros signos sugerentes de patologías asociadas o que permitan sospechar obesidad secundaria (talla baja, dismorfias, retraso mental, hipogonadismo).

La evaluación clínica debe complementarse con un estudio de lípidos plasmáticos, transaminasas y otros índices, en caso de hepatomegalia, por la posibilidad de hígado graso. En adolescentes con obesidad mórbida, o en niños mayores con antecedentes familiares de diabetes mellitus tipo II y/o presencia de acantosis nigricans es recomendable solicitar además una glicemia y una insulinemia basal. En general, no es necesario efectuar exámenes adicionales a menos que exista sospecha de patologías específicas.

COMPLICACIONES

Ahora bien, ¿por qué tomar medidas de prevención y tratamiento de la obesidad en niños? Diversas observaciones muestran que la obesidad que aparece y se consolida en la pubertad tiene un gran riesgo de mantenerse en la adultez, y se asocia a una morbilidad y mortalidad superior a lo esperado en la edad adulta, ya sea como factor de riesgo independiente o como favorecedor de otras enfermedades crónicas no transmisibles (hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, enfermedades cardiovasculares).

En el corto plazo, las complicaciones más prevalentes de la obesidad grave son, en el ámbito psicológico: la baja autoestima, dificultades de socialización e incluso un bajo rendimiento escolar. En el área médica, propiamente tal, hay que destacar las dislipidemias (hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia), las alteraciones ortopédicas, las alteraciones hepáticas (esteatosis, esteatohepatitis), las cifras tensionales elevadas y el riesgo cada vez mayor a desarrollar intolerancia a la glucosa.

TRATAMIENTO

La obesidad de la infancia y adolescencia es de difícil manejo, por lo tanto, el ideal es evitar que el niño o adolescente llegue a ser obeso, de aquí que los mayores esfuerzos en el control de salud deberían estar orientados a la entrega de contenidos educativos que estimulen hábitos de vida saludable, lo que también debería ser reforzado a nivel escolar, y a la detección precoz de cambios en la ganancia ponderal que tiendan al sobrepeso y a la obesidad.

El tratamiento debe contar, por lo menos, con tres pilares fundamentales de intervención:

- **Prescripción dietética**

Dependiendo del grado de obesidad y de la edad del niño, ésta debe considerar una adecuación a los requerimientos reales del niño o una restricción calórica moderada que se logra disminuyendo el aporte de grasas e hidratos de carbono refinados (sin olvidar aquéllos presentes en jugos y bebidas), ordenando los horarios de alimentación, evitando el consumo entre comidas y limitando el tamaño de las porciones.

- **Fomento del ejercicio**

Es necesario con el fin de estimular un aumento de la actividad diaria y por ende del gasto energético, con elementos atractivos para el niño. El aumento de la actividad física debe ir orientado a lograr cambios en las actividades de la vida diaria, a disminuir el tiempo dedicado a actividades sedentarias (televisión, computador), a estimular actividades recreativas al aire libre y, en los niños mayores, a fomentar la participación en actividades deportivas de acuerdo a sus gustos y preferencias, poniendo énfasis en actividades que valoren la participación en equipo más que la competencia individual.

- **Modificación conductual**

Debe estar orientada a lograr cambio de hábitos cuyo efecto se prolongue en el tiempo. Se basa principalmente en la automonitorización, llevando un registro de alimentación que incluya tipo de alimentos consumidos, cantidad, lugar y circunstancias, lo que permite identificar conductas no saludables y ayudar a cambiarlas; educación para reconocer patrones de alimentación y ejercicio recomendables y estimular el control aprendiendo a distinguir entre hambre y apetito y establecer algún tipo de refuerzos positivos, que no incluyan alimentación. Es importante aprender a hacer cambios iniciales pequeños, pocos y permanentes en el tiempo, y en la medida que éstos se logren, ir agregando otros.

Para obtener resultados positivos es indispensable que exista motivación y colaboración de la familia, lo que se ve facilitado por el trabajo en equipo y exige sensibilidad y empatía del profesional en su trabajo con el niño y su familia, y a la vez la convicción de su parte de que la obesidad es un problema crónico de salud que puede ser tratado y mejor aún, prevenido.

Inicialmente, es necesario evaluar si existe una voluntad para el cambio, en el niño o adolescente y en su familia. Las familias que no están listas para cambiar pueden expresar una falta de preocupación acerca de la obesidad del niño o creer que es inevitable y no mostrar interés en efectuar cambios. Dependiendo de la severidad de la obesidad, las familias que no están aún dispuestas al cambio pueden beneficiarse de consejo para mejorar la motivación o postergar la terapia hasta que ellos estén listos.

METAS DE LA TERAPIA

La meta primaria para manejar la obesidad no complicada es obtener hábitos de alimentación y actividad física saludables y no el alcanzar un ideal de peso corporal, por lo que se debe enfatizar los cambios conductuales y mantenerlos. El establecer como uno de los objetivos de tratamiento, la frenación de la ganancia ponderal o la reducción de peso va a depender de la edad del niño, de la gravedad de la obesidad y de la presencia de complicaciones asociadas.

Finalmente, conviene insistir que la niñez es la etapa en que es factible cambiar conductas tanto en alimentación como en actividad, porque es el momento en que se forman los hábitos, se estructura la personalidad y se pueden establecer patrones que en el futuro será

más difícil cambiar. Por ello es importante que todo aquel que trabaje con niños y especialmente en su formación, siendo la familia la principal involucrada, concentre sus esfuerzos en orientar un crecimiento y desarrollo sano desde el vientre materno.

Para que esto se logre, es necesario promover estilos de vida saludables para toda la población, mostrando lo atractivo que es la adquisición de hábitos sanos y el compartir en familia esta tarea hacia una adultez mejor.

Estudio independiente

Tomando en cuenta lo estudiado sobre los exámenes complementarios que se realizan para el diagnóstico de la Cetoacidosis diabética. Investigue en el departamento de Laboratorio Clínico del Hospital sobre la técnica del Imbert y la Benedict.

Glosario

<p>El hipertiroidismo: El hipertiroidismo es una enfermedad producida por exceso de hormonas tiroideas circulante.</p>

<p>El hipotiroidismo es la condición clínica resultante de la disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas a nivel tisular; puede estar determinado por una deficiencia en la producción o en la utilización periférica de dichas hormonas representación del mismo; y valore la conducta a seguir por el enfermero.</p>
--