



Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería

PREGUNTAS FRECUENTES EN ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA

Emilio García García

Médico especialista en Endocrinología y Pediatría



Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería

TIROIDES

DESPISTAJE

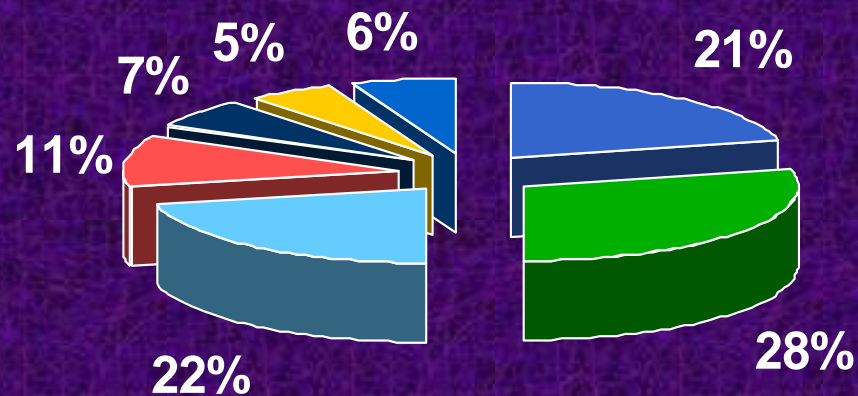
HIPOTIROID

- Enlentecimiento crecimiento
- Ganancia ponderal
- Somnolencia, hipoactividad
- Estreñimiento, distensión abdominal

HIPERTIROID

- Aceleración crecimiento
- Pérdida ponderal
- Insomnio, hiperactividad
- Diarrea
- palpitaciones

MOTIVOS DE CONSULTA EN ENDOCRINOL. PEDIÁTRICA



- | | |
|------------------------|-------------------------|
| ■ TALLA BAJA | ■ OBESIDAD |
| ■ PRECOCIDAD SEXUAL | ■ SOSPECHA TIROIDOPATÍA |
| ■ DÉFICIT VIRILIZACIÓN | ■ DIABETES |
| ■ OTRAS | |

TSH LÍMITE (5-20 mcU/ml)

- Confirmar 2ª determinación, falsos +
 - Procesos intercurrentes
 - Analítica extraída fuera del hospital
- Vigilar
- Solemos tratar si confirmada > 10
- Valorar el nivel de t4
 - En límite bajo: posible hipotiroidismo subclínico



BOCIO EUTIROIDEO
TRATAMIENTO: TIROXINA

SÍNDROME DE DOWN

- Despistaje anual de disfunción tiroidea
 - Y otras enfermedades autoinmunes
- Resistencia hipofisaria a la tiroxina
 - Ejemplo:
 - TSH: 15 mcU/ml
 - T4 libre: 1,5 ng/dl (normal 0,8-2)



**MADRE CON ENF DE
GRAVES-BASEDOW**

RN DE MADRE CON PATOLOGÍA TIROIDEA AUTOINMUNE

- Tiroiditis crónica
 - Hipotiroidismo transitorio 2ª semana vida
- Graves-Basedow
 - Hipotiroidismo transitorio por antitiroideos desde el nacimiento
 - Hipo / hiper tiroidismo transitorio 2ª semana – 3er mes (aunque la madre no tenga tiroides)

CRISIS TIROTÓXICA

CONCEPTOS

El exceso de hormonas tiroideas se debe generalmente a la hiperfunción de la glándula tiroidea o hipertiroidismo.

La tirotoxicosis es un exceso de hormona tiroidea independiente de la función tiroidea.

La crisis tirotóxica es una situación de incremento de los síntomas de hiperfunción tiroidea o de tirotoxicosis grave, con peligro para la vida, y que requiere tratamiento urgente.

ETIOLOGÍA LA INFANCIA

- Enfermedad tiroidea autoinmune hiperfuncional: causa más frecuente.
- Adenoma tiroideo tóxico (único o múltiple): muy poco frecuente.
- Tiroiditis (puede producir una fase transitoria de hiperfunción tiroidea).
- Ingesta accidental o intencional de levotiroxina.

En niños de corta edad generalmente es por accidente.

DESENCADENANTES DE LA CRISIS TIROTÓXICA

1. Exceso de yodo en pacientes con patología tiroidea previa (bocio multinodular).
2. Cirugía

Los pacientes hipertiroides deben normalizar su función tiroidea antes de ser intervenidos quirúrgicamente, ya que la anestesia y el estrés pueden provocar una crisis tirotóxica.

La obstrucción intestinal en sí misma puede desencadenar una crisis tirotóxica.

3. Yodo radiactivo

La administración de yodo radiactivo a pacientes hipertiroides puede producir una crisis tirotóxica si no se ha disminuido la dosis de antitiroideos. No es preciso suspenderlos completamente.

4. Suspensión de fármacos antitiroideos

5. Otros

- Neumonías o cualquier tipo de infección pueden requerir mayor control del paciente hipertiroides para evitar la crisis tirotóxica.
- Accidentes, traumatismos, enfermedades graves asociadas, extracciones y manipulaciones dentarias, cetoacidosis diabética, incluso palpación excesivamente vigorosa de la glándula tiroidea en pacientes hipertiroides.
- Estrés ambiental.

CLINICA CRISIS TIROTOXICA

La crisis tirotóxica o tormenta hipertiroides presenta signos y síntomas de hipertiroidismo muy acentuados, afectando de forma directa al sistema cardiovascular: taquicardia excesiva para la temperatura corporal, fibrilación auricular, hiperactividad, nerviosismo, falta de concentración, temblor distal intenso, hipertensión, exoftalmos, aumento del apetito, pérdida de peso. Se han

descrito arritmias y shock. El fallo cardíaco con gasto elevado es raro, salvo en neonatos o adolescentes muy comprometidos. La agitación e incluso psicosis grave puede estar presente. La aparición de fiebre sin foco en un paciente hipertiroides es muy sugerente de crisis tirotóxica. Los vómitos y la diarrea intensa pueden acompañar a la crisis.

DIAGNOSTICO

1. Clínico
2. Analítico:
 - Los niveles plasmáticos de tiroxina (T4) están elevados y la cifra de TSH plasmática inhibida.
 - La triyodotironina (T3) no refleja la hiperfunción tiroidea, excepto en casos transitorios de T3-tirotoxicosis.

TRATAMIENTO

Es una emergencia médica (se hará preferentemente en UCI). Debe iniciarse ante la sospecha. El objetivo es controlar los síntomas y disminuir los niveles de hormonas tiroideas.

Si hay imposibilidad de administración oral, se empleará sonda nasogástrica. La monitorización cardiovascular debe ser continua.

Medidas Generales

1) Mantenimiento de la vía aérea:

Es posible que sea precisa la intubación (la intubación se hará con el mínimo estímulo), se pueden utilizar benzodiazepinas.

Se empleará oxigenoterapia convencional

Se evitarán los anticolinérgicos (atropina) por el efecto taquicardizante, no usar ketamina (estimulador del sistema simpático).

El vecuronio posee menos efectos vagolíticos que el pancuronio.

2) Antitérmicos:

Se utilizará paracetamol (No administrar AAS porque aumenta los niveles de tiroxina libre).

Si persiste febril se podrá emplear Dantrolene (100 mg i.v. iniciales), posteriormente reducir la dosis.

La clorpromacina (25 mg/4-6 horas) o la meperidina son termorreguladores centrales, precisan monitorización pues pueden producir hipotermia.

3) Reposición hidroelectrolítica:

Si hipovolemia administrar líquidos vía central (vena) a 10-20 cc/kg de peso en 1-2 horas, con suero fisiológico o Ringer lactato. Posteriormente perfusiones de glucosa.

4) Insuficiencia cardíaca congestiva:

Si se presenta, puede ser refractaria al tratamiento con digoxina y es peligrosa la administración de propanolol.

Bloqueo de la liberación de hormonas tiroideas

Yodo (Efecto Wolff- Chaikoff). Se empleará 1-2 horas después de la utilización de fármacos antitiroideos (el aporte de yodo antes puede servir de sustrato para la síntesis de hormonas tiroideas). Su efecto es inmediato y dura 2-3 semanas.

1. Solución yodo-yodurada, gotas de Lugol: 1-10 gotas cada 6-8 horas, v.o.
2. Yoduro potásico, solución saturada: 5 gotas (250 mg) cada 8 horas, v.o. o sonda nasogástrica.
3. Yoduro sódico en infusión i.v. lenta: 0.5 gramos cada 12 horas.
4. Contrastes yodados (Ácido yopanoico o ipodato sódico): 1 gramo al día, v.o. el primer día y posteriormente 0.5 g/día.

Inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas (Fármacos antitiroideos)

Los efectos no son inmediatos pues requieren semanas para agotar la reserva hormonal tiroidea. Su principal efecto secundario es la granulocitopenia por lo que requiere control hematológico.

Propiltiouracilo (PTU): 5-10 mg/kg/día, v.o., cada 8 horas o 20-30 mg/kg/día por sonda nasogástrica. Es de elección para inhibir la conversión de T4 en T3.

Carbimazol (o su metabolito activo **metimazol**): 0.5-1 mg/kg/día, v.o., cada 6 horas, aunque puede administrarse cada 12 ó 24 horas.

Inhibición de la conversión periférica de T4 a T3

Dexametasona 0.1 mg/kg cada 4 horas i.v inicialmente, posteriormente v.o. Se debe administrar ranitidina i.v.-oral.

También disminuyen la conversión periférica el propiltiouracilo, propranolol y ácido yopanoico.

Bloqueo de los efectos adrenérgicos de la hormonas tiroideas (Beta- bloqueantes)

- Propranolol oral (de elección para aliviar los síntomas dependientes de la activación del sistema adrenérgico): Dosis máxima 40 mg cada 4-6 horas.
- Propranolol parenteral: Dosis máxima 1 mg cada 5 minutos. Se debe evitar si existe insuficiencia cardíaca congestiva.
- En caso de contraindicación de Propranolol (p.e. crisis asmática), utilizar beta-bloqueantes selectivos (beta-1), como el atenolol, metoprolol, o beta-bloqueantes de acción corta como el esmolol.

Reducción de niveles circulantes de hormonas tiroideas.

De forma excepcional puede requerirse plasmaféresis, hemodiálisis, hemoperfusión.

BIBLIOGRAFIA

1. Rodríguez-Arno MD. Crisis tirotóxica. En: López Siguero JP, Martínez-Aedo MJ. Urgencias y emergencias en endocrinología pediátrica. Baeza: Universidad Internacional de Andalucía; 2000. p 109-126.
2. López Siguero JP, Borrás Pérez MV, Chueca Guidulain M, Vela Desojo A. Emergencias y urgencias en endocrinología pediátrica. En: Guías diagnóstico-terapéuticas de endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Valencia: SEEP; 2002.

VOLUMEN TIROIDEO

Altura x anchura x profundidad x 0,48 cada lóbulo

Percentil 97:

6 años 3,3 ml

7 años 4,2

8 años 4,4

9 años 5

10 años 5,4

11 años 5,6

6,2 ml por metro cuadrado de superficie corporal

FÁRMACOS QUE ALTERAN TIROIDES

Disminuyen TSH: dopamina y corticoides

Yodados y litio: efecto Wolf-Chaikoff: hipotiroidismo por inhibición organificación y liberación de T4, en individuos con tiroidopatía previa.

Yodados: efecto Jod-Basedow: hipertiroidismo en pacientes con nódulos autónomos, sobre todo cuando aumenta el aporte de yodo dietético.

Fenitoina y fenobarbital: aumentan el metabolismo de T4 (requiere aumento dosis)

Resinas hipocolesterolemiantes: disminuyen absorción de T4