

XLII Curso de actualización

# Pediatría

Saberes y argumentos compartidos **2026**

Creciendo juntos, cuidando el futuro



**UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

## Patología tiroidea en niños y adolescentes: aspectos esenciales

**Leidy Johana Soto Osorio**

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

**Laura Isabel Ariza Bastidas**

Residente de Pediatría

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

**Adriana Carolina Forero**

Endocrinóloga pediatra, Hospital San Vicente Fundación.

Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

## Guía para el aprendizaje

### ¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conocer la anatomía y fisiología de la glándula tiroidea.
- Identificar la fisiología normal del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y sus mecanismos de regulación.

### Los objetivos de este capítulo serán:

- Reconocer los principales trastornos tiroideos adquiridos en niños y adolescentes
- Realizar interpretación adecuada de las pruebas de función tiroidea y enfocar hacia el diagnóstico principal.
- Orientar el tratamiento farmacológico del hipotiroidismo y el hipertiroidismo y realizar un enfoque general del seguimiento del paciente.

### Viñeta clínica

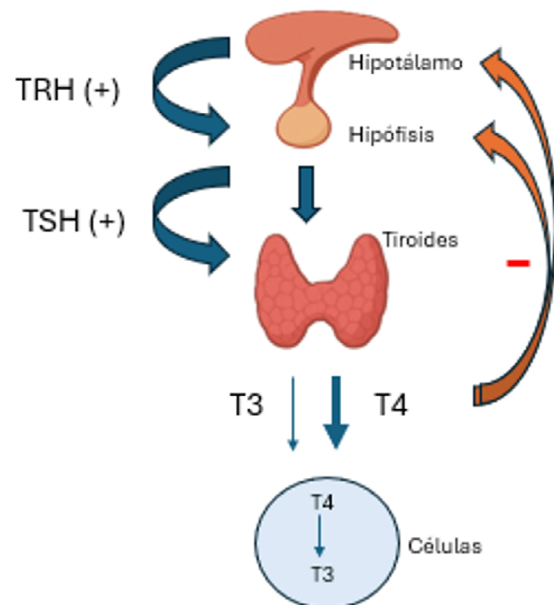
María, una adolescente de 13 años, acude a consulta por fatiga persistente, dificultad para concentrarse en el colegio y caída de cabello. Su madre refiere que en los últimos meses ha notado que la niña está más “apagada”, duerme más de lo habitual, ha incrementado un poco de peso y presenta estreñimiento ocasional. En la exploración física se observa piel seca, bradicardia leve y una glándula tiroides discretamente aumentada de tamaño y no dolorosa (bocio grado 1). Ante estos hallazgos, se solicitan pruebas de función tiroidea, que revelan niveles de TSH de 38 mUI/L y T4 libre de 0,65 ng/dl.

### Introducción

La glándula tiroides es un órgano endocrino esencial localizado en la parte anterior del cuello, con forma bilobulada similar a una mariposa, encargado de la producción y secreción de las hormonas tiroideas tiroxina (T4) en mayor cantidad y triyodotironina (T3) en menor cantidad, pero con mayor actividad en los tejidos. Estas hormonas, sintetizadas en las células foliculares, son fundamentales para el metabolismo, el crecimiento y la maduración de los tejidos. La glándula también contiene células parafoliculares o células C, responsables de la secreción de calcitonina, involucrada en la regulación del calcio (1).

La función tiroidea está regulada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides mediante un mecanismo de retroalimentación negativa: el hipotálamo produce la hormona liberadora de tirotrópina (TRH), que estimula a la hipófisis para secretar la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la cual a su vez activa la producción de T4 y T3 en la tiroides. T4 es secretada casi en su totalidad por la tiroides, mientras que aproximadamente el 80 % de la T3 se genera por conversión periférica a partir de T4, como se representa en la **Figura 1** (1). Tanto T4 como T3 circulan unidas a proteínas de transporte a nivel plasmático y la fracción libre de T4 (T4 libre) es la que se prefiere medir porque representa la fracción biológicamente activa y refleja con mayor precisión el estado tiroideo real del paciente. Los niveles de T3 libre son más difíciles de cuantificar por su variación entre técnicas de medición, por lo que se mide T3 total.

Dado su papel central en múltiples procesos metabólicos, cardiovasculares, neurológicos y del desarrollo, las alteraciones en la función tiroidea pueden producir manifestaciones clínicas multisistémicas de gran relevancia en la práctica pediátrica.



**Figura 1. Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides**

Los trastornos tiroideos comprenden estados de hipotiroidismo, hipertiroidismo y resistencia a las hormonas tiroideas. El

hipotiroidismo se caracteriza por una producción insuficiente de T4 y T3. El hipertiroidismo, por el contrario, resulta de una secreción excesiva. La resistencia a hormonas tiroideas es un trastorno genético causado por mutaciones en el receptor de las hormonas tiroideas que puede manifestarse con signos clínicos que pueden recordar tanto a hipo como a hipertiroidismo dependiendo del órgano afectado.

### Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es la disfunción tiroidea más frecuente y se caracteriza por una disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas en los tejidos, generalmente debido a niveles bajos o ausencia de estas hormonas. Durante la infancia, las hormonas tiroideas son fundamentales para el crecimiento, el desarrollo y el metabolismo, y modulan la función de múltiples sistemas corporales. Su deficiencia afecta principalmente los sistemas cardiovascular, neurológico, metabólico y musculoesquelético (2).

### Clasificación

El hipotiroidismo puede ser clasificado según el nivel afectado del eje tiroideo. El hipotiroidismo central ocurre cuando el compromiso está a nivel del hipotálamo (secreción de TRH) o a nivel de la hipófisis (secreción de TSH). El hipotiroidismo primario es causado por trastornos propios de la glándula que produce disminución en los niveles de hormonas tiroideas y elevación de TSH por el mecanismo de retroalimentación descrito previamente.

Según la clínica y los niveles hormonales el hipotiroidismo se puede clasificar en clínico (TSH elevada con T4 libre baja) o subclínico (con T4 libre normal).

Según el momento de su presentación también se puede clasificar en congénito o adquirido.

- **Congénito:** puede ser primario o central. Debido al impacto clínico sobre todo en el neurodesarrollo y con el objetivo de evitar diagnósticos tardíos, se realiza tamizaje neonatal obligatorio en muchos países. En Colombia desde el año 2000 con la resolución 0412 se convirtió en una prueba de tamizaje universal (3,4). Las causas congénitas, por su complejidad y extensión, no se abordan en este capítulo.
- **Adquirido:** más frecuente en niños mayores y adolescentes. También puede ser primario o central (2,4).

### Hipotiroidismo adquirido

Su incidencia varía según etnia, sexo y ubicación geográfica. En Estados Unidos se estima una incidencia del 1,2 %, con una relación mujer:hombre de 4:1 (2,4). El pico de incidencia en la infancia ocurre entre los 8 y 15 años, siendo excepcional antes de los 5 años. Entre el 30–40 % de los casos existe antecedente familiar de patología tiroidea. Se asocia además con síndromes genéticos como síndrome de Down y síndrome de Turner, y con otras enfermedades autoinmunes como vitíligo, enfermedad celíaca, diabetes mellitus, alopecia areata y los síndromes poliglandulares tipo I y II (2).

Las causas de hipotiroidismo adquirido son múltiples, siendo la más común la tiroiditis linfocítica crónica o tiroiditis de Hashimoto, de etiología autoinmune. El proceso inicia con la activación de linfocitos TCD4 colaboradores, específicos para antígenos de la tiroides (tiroperoxidasa y tiroglobulina) con la generación de anticuerpos medibles.

### Otras causas de hipotiroidismo adquirido:

- Deficiencia de yodo: ocurre cuando la ingesta es menor de 50 mcg/día, disminuyendo el contenido glandular de yodo y afectando la síntesis de yodotironinas. Su prevalencia se ha reducido de forma significativa tras la suplementación obligatoria de yodo en la sal, incluida en Colombia.
- Fármacos: distintos medicamentos pueden alterar los niveles de hormona tiroidea por diversos mecanismos, como la sobrecarga de yodo (amiodarona), expresión de antígenos tiroideos que desencadenan respuesta autoinmune (interferón alfa) o la depleción de selenoproteínas (valproato). La terapia de ablación con Yodo radioactivo usada en algunos casos de hipertiroidismo (entre otras indicaciones) puede ser causa de hipotiroidismo.
- Radioterapia externa: secundaria a enfermedades no tiroideas como tumores de cabeza y cuello, enfermedad de Hodgkin o tratamiento previo a trasplante de médula ósea.
- Hipotiroidismo congénito de inicio tardío por disgenesia tiroidea o por dishormonogénesis.
- Causas adquiridas de hipotiroidismo central: se debe realizar una evaluación morfológica y funcional del hipotálamo y la hipófisis, buscando además otras

deficiencias hormonales.

## Manifestaciones clínicas

La presentación clínica es variable y depende de la gravedad y duración del cuadro. Puede manifestarse desde síntomas leves e inespecíficos hasta complicaciones graves como derrame pleural y pericárdico o el coma mixedematoso que puede comprometer la vida. En el paciente pediátrico con deficiencia crónica de hormona tiroidea se presenta retraso en

el crecimiento y en la maduración ósea y cuando el hipotiroidismo adquirido inicia en el periodo lactante, se puede asociar a compromiso en el desarrollo neurocognitivo de manera irreversible (2,4). En la **Tabla 1**, se menciona las principales manifestaciones clínicas y hallazgos al examen físico. Es importante realizar tanto una adecuada anamnesis como un examen físico dirigido, pues los datos clínicos no solo orientan al diagnóstico etiológico, sino que también a la decisión terapéutica.

**Tabla 1. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo.**

Manifestaciones generales	Manifestaciones severas
Cansancio o falta de energía Bajo rendimiento escolar Constipación Piel seca Intolerancia al frío Retraso en la dentición Bocio Retraso del crecimiento y de la maduración ósea (en casos crónicos)	Facies abotagada Cabello delgado, quebradizo o pérdida de cabello Hipotermia Bradicardia Bradipsiquia y somnolencia Hipotensión sistólica con aumento de la diastólica Retraso en la relajación de reflejos osteotendinosos Mixedema Debilidad muscular Coma mixedematoso (forma más grave)

Adaptado de: Hanley P, Lord K, Bauer AJ. *Thyroid Disorders in Children and Adolescents: A Review. JAMA Pediatr.* 1 de octubre de 2016;170(10):1008

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la evaluación conjunta de las manifestaciones clínicas y los estudios bioquímicos. Ante la sospecha clínica de hipotiroidismo se solicitan niveles de TSH y de T4 libre (fracción biológicamente activa). Es importante tener en cuenta que los niveles de T3 y T3 reversa pueden ser evaluados, pero no aportan utilidad en el diagnóstico de hipotiroidismo, por lo que no se recomiendan de rutina (5). En

el hipotiroidismo primario se encuentran niveles de T4 libre bajos (o normales en el caso del hipotiroidismo subclínico) con elevación de los niveles de TSH. En el hipotiroidismo central los niveles de T4 libre están bajos y los niveles de TSH son normales o bajos, mostrando que no hay elevación apropiada de la TSH que compense la deficiencia de T4 libre. La **Tabla 2** muestra los valores de referencia de TSH y T4 libre según la edad.

**Tabla 2. Valores de referencia de TSH y T4 libre según la edad**

Edad	T4 libre	TSH
Recién nacidos	0,95 - 4 ng/dl	1,9 - 17,58 mIU/L
1 - 11 meses	0,65 - 1,9 ng/dl	0,9 - 7,7 mIU/L
Prepubertad	0,65 - 1,9 ng/dl	0,6 - 5,5 mIU/L
Pubertad	0,8 - 1,7 ng/dl	0,5 - 4,8 mIU/L

Adaptado de: Parra L. Lopera M. *Hipotiroidismo en niños. Volumen 18 Número 3. Precop SCP (5,6).*

Adicionalmente ante la sospecha de hipotiroidismo primario y por la frecuencia de la tiroiditis linfocítica crónica se solicitan anticuerpos antitiroperoxidasa (anti-TPO), más sensibles, y anticuerpos antitiroglobulina (anti-tg). Pueden requerirse imágenes como ecografía tiroidea en el estudio de hipotiroidismo primario, o resonancia de silla turca en el estudio de hipotiroidismo central. Adicionalmente pueden estar indicadas otras pruebas complementarias como perfil lipídico, hemograma, función hepática, función renal, proteinuria y cortisol.

### Tratamiento

El tratamiento del hipotiroidismo en pediatría se basa en la suplementación con levotiroxina en tabletas de administración diaria. La dosificación puede calcularse según la superficie corporal total (75 a 100 mcg/m<sup>2</sup>/día) o de acuerdo con rangos por edad, y son mayores los requerimientos en etapas tempranas de la vida (Tabla 3) (4).

**Tabla 3. Dosis de levotiroxina según la edad**

Edad	Dosis
6 -12 meses	5-8 µg/Kg/día
1 - 3 años	4 a 6 µg/Kg/día
3 - 10 años	3 a 5 µg/Kg/día
10 - 16 años	2 a 4 µg/Kg/día
Adolescentes postpuberales	1,6 µg/Kg/día

Adaptado de: *Alteraciones tiroideas en la infancia y en la adolescencia. Parte 2: hipotiroidismo Comité Nacional de Endocrinología. Arch Argent Pediatr [Internet]. 1 de febrero de 2021 [citado 31 de octubre de 2025];119(1) (2)*

Hay que tener en cuenta que las dosis requeridas pueden variar de acuerdo con el grado de afectación de la glándula tiroidea, de tal manera que la dosis inicial puede ser más baja que lo descrito habitualmente, como en el hipotiroidismo subclínico.

La absorción de la levotiroxina puede verse afectada por los alimentos por lo que se indica su administración con el estómago vacío, al menos 30 minutos antes de ingerir alimentos, con adecuada cantidad de agua. Asimismo, debe evitarse su consumo simultáneo con suplementos de calcio, hierro o multivitaminas, se recomienda un intervalo mínimo de cuatro horas entre la medicación y estos productos (7).

## Seguimiento

El seguimiento del tratamiento en los casos de hipotiroidismo primario requiere la medición de TSH a las 6–8 semanas después del inicio de la terapia, la cual debe estar en rango normal, idealmente en la mitad inferior. En hipotiroidismo central se tienen en cuenta los niveles de T4 libre los cuales también deben estar en rango normal. Una vez que se alcanza una dosis estable con un control adecuado de los niveles hormonales, los controles deben realizarse cada 4–6 meses hasta completar el crecimiento lineal (4,8).

## Hipotiroidismo subclínico

El hipotiroidismo subclínico es causado por disfunción leve a moderada de la glándula tiroidea en la cual se mantienen concentraciones normales de T4L con elevación de la TSH por encima del límite superior del rango de referencia (9). Se considera leve cuando la TSH es menor de 10 y grave cuando la TSH es mayor o igual de 10.

Muchas de las causas de hipotiroidismo adquirido pueden manifestarse como hipotiroidismo subclínico, aunque hay que añadir ciertas condiciones clínicas que no necesariamente indican presencia de hipotiroidismo primario. Entre ellas están la variación circadiana, la hipertirotrópinemia leve de la infancia, la recuperación posterior en el síndrome de enfermedad no tiroidea (o síndrome del eutiroidismo enfermo), obesidad, síndrome Down, síndrome Turner, síndrome nefrótico o causa idiopática en la cual la función tiroidea suele permanecer estable a largo plazo, con bajo riesgo de deterioro (10,11). Es igualmente importante realizar una adecuada anamnesis y examen físico dirigido para llegar a un diagnóstico etiológico

apropiado.

La presentación clínica varía desde la ausencia de síntomas hasta signos sutiles de disfunción tiroidea. La severidad clínica no siempre se correlaciona con el grado de elevación de la TSH. (9). El diagnóstico se realiza con niveles de TSH que se encuentran elevados y niveles de T4L en rango de la normalidad. Se recomienda repetir la medición en 2 a 3 meses para descartar fluctuaciones transitorias o errores de laboratorio.

El tratamiento debe individualizarse especialmente en formas leves. Existe consenso en iniciar levotiroxina en los siguientes casos:

- TSH mayor de 10 mU/L confirmado con una segunda medición, más aún en presencia de anticuerpos antitiroperoxidasa o antitiroglobulina.
- TSH de 4,5 a 10 mU/L confirmado con segunda medición, en presencia de:
  - Signos o síntomas de hipotiroidismo.
  - Bocio.
  - Alto riesgo de progresión a hipotiroidismo, como anticuerpos positivos.
  - Uso de medicamentos que alteran la función tiroidea.
  - Síndrome nefrótico.

Las dosis iniciales suelen ser más bajas a las descritas previamente (9). En caso de no cumplir criterios de tratamiento, se hace un seguimiento expectante con solicitud de TSH y T4 libre cada 6 meses, y anticuerpos y ecografía anuales (11). Se requiere seguimiento más estrecho en caso de síndromes genéticos específicos. Hay que tratar las causas reversibles como obesidad o medicación. Si el hipotiroidismo subclínico se resuelve, se recomienda reevaluar la función tiroidea después, especialmente en adolescencia o embarazo (10).

## Hipertiroidismo

Es el cuadro clínico resultante del exceso de hormonas tiroideas debido a una hiperfunción glandular, se caracteriza por elevación de T4 libre y T3, asociado a supresión de tirotrópin (TSH). Se debe diferenciar del término tirotoxicosis que hace referencia a las manifestaciones clínicas y bioquímicas del exceso de hormonas tiroideas (13).

Representa el 15 % de los trastornos tiroideos. La mayoría de

## Patología tiroidea en niños y adolescentes: aspectos esenciales

los casos es atribuible a hipertiroidismo autoinmune, también conocido como Enfermedad de Graves. Otras causas menos comunes incluyen causas genéticas, infecciosas o inducidas

por medicamentos. Las causas pediátricas de hipertiroidismo se enumeran en la **Tabla 4**.

**Tabla 4. Etiología del hipertiroidismo.**

Etiología	Patogénesis	Diagnóstico
Enfermedad de Graves	Trastorno autoinmune, los anticuerpos del receptor de TSH estimula síntesis de hormonas	TSH suprimida T3 y T4 alta Anticuerpos TSI/TRAB positivos. Bocio difuso hiperfuncionante en ecografía y gammagrafía tiroidea.
Tiroiditis linfocítica crónica fase inicial y transitoria (Hashitoxicosis).	Autoinmunidad con afectación glandular	TSH suprimida T3 y T4 alta Anticuerpos Anti-TPO y Anti-Tg positivos
Tiroiditis viral subaguda	Inflamación viral o postviral.	TSH baja T3 y T4 normal o levemente elevada. Disminución de la captación en gammagrafía tiroidea.
Nódulo o adenoma tóxico	Hipersecreción autónoma de un nódulo, que puede o no estar asociada a mutaciones activantes del receptor de TSH.	TSH baja T3 y T4 alta o normal Anticuerpos TSi/TRAB Negativos Nódulo tiroideo en ecografía y gammagrafía tiroidea.
Bocio multinodular tóxico	Raro en niños, más frecuente en adolescentes. Factores de riesgo: antecedente familiar, radiación, mutaciones activantes y deficiencia crónica de yodo.	TSH baja T3 y T4 alta o normal Anticuerpos TSI/TRAB Negativos Patrón multinodular hiperfuncionante en ecografía y gammagrafía tiroidea.
Síndrome de Mc-Cune Albright	Mutación somática activadora en el gen GNAS	TSH suprimida T3 y T4 alta Anticuerpos negativos Ecografía: glándula heterogénea con multinodularidad.

Continúa en la siguiente página.

**Tabla 4. Etiología del hipertiroidismo.** (Continuación)

Mutaciones activadoras del receptor de TSH.	Mutaciones somáticas o germinales que pueden causar adenoma tóxico o bocio multinodular tóxico.	TSH suprimida T3 y T4 alta Anticuerpos negativos Bocio con uno o varios nódulos hipercaptantes en ecografía y gammagrafía tiroidea.
Tiroiditis aguda supurativa	Infección bacteriana	Perfil eutirodeo, ocasionalmente hipertiroidismo. Ecografía presencia de absceso.
Exceso de Yodo (efecto Jod-Basedow)	Administración de contrastes, medicamentos o antisépticos yodados.	TSH suprimida T3 y T4 alta. Transitorio. Anticuerpos negativos
Hipertiroidismo neonatal transitorio	Paso transplacentario de anticuerpos maternos TSI.	TSH suprimida T3 y T4 alta. Transitorio. Anticuerpos TSI positivos que se van disminuyendo.
Hipertiroidismo facticio	Ingesta intencional o inadvertida de hormona tiroidea	TSH baja T3 elevación leve T4 elevada Tiroglobulina baja

Adaptado de: Hanley P, Lord K, Bauer AJ. *Thyroid Disorders in Children and Adolescents: A Review. JAMA Pediatr.* 1 de octubre de 2016;170(10):1008.

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo, tiene una incidencia de 0,1 a 3 casos/100.000 niños. Es más común en mujeres con pico de incidencia entre los 10-15 años y una relación mujer:hombre de 5,8:1 (4). La patogénesis es dada por la destrucción de los folículos tiroideos con presencia de anticuerpos estimulantes contra el receptor de TSH (TSI) que causa la liberación supra fisiológica de T3 y T4 o puede darse por una producción inapropiada de hormona tiroidea de un proceso no destructivo (4).

### Manifestaciones clínicas

El hipertiroidismo es un estado hipermetabólico con síntomas cardiovasculares, gastrointestinales, neurológicos, dermato-

lógicos y oculares. Los síntomas son graduales, en muchas ocasiones se confunden con otras patologías, lo que lleva a retraso en el diagnóstico (14). Se presentan palpitaciones, incapacidad para concentrarse, alteración del rendimiento escolar, ansiedad, labilidad emocional, nerviosismo, temblor, oligo o amenorrea, intolerancia al calor, cabello fino y quebradizo.

Los hallazgos al examen físico se caracterizan por: inquietud, piel cálida y húmeda, temblor fino de manos que es evidente a la extensión de brazos, debilidad muscular proximal y presencia de bocio. La oftalmopatía de Graves se puede ver hasta en 1/3 de los pacientes pediátricos. En la población pediátrica también se puede presentar con aceleración del crecimiento

## Patología tiroidea en niños y adolescentes: aspectos esenciales

y adelanto de la edad ósea o también pubertad retrasada (13). Se debe considerar el hipertiroidismo como diagnóstico diferencial en un paciente con alteración de la conducta, ansiedad, déficit de atención e hiperactividad, asma inducida por el ejercicio o una arritmia cardíaca primaria (14).

La tormenta tiroidea está caracterizada por manifestaciones clínicas graves de hipertiroidismo que puede comprometer la

vida, por lo que se requiere realizar un diagnóstico oportuno. En 1993 Burch y Wartofsky introducen una escala con parámetros clínicos para la identificación de tormenta tiroidea en pacientes adultos y se ha extrapolado a la población pediátrica ante la ausencia de una escala aplicable en este grupo de edad. Puede tener gran utilidad ya que es altamente sensible para el diagnóstico de tormenta tiroidea.

**Tabla 5. Escala de Burch y Wartofsky.**

Criterio clínico		Puntaje asignado
Temperatura en grados centígrados.	37,2 – 37,7	5
	37,8 – 38,2	10
	38,3 – 38,8	15
	38,9 – 39,4	20
	39,5 – 39,9	25
	>40	30
Compromiso en sistema nervioso central	Leve: agitación	10
	Moderado: Delirium, sicosis o letargia.	20
	Severo: convulsiones o coma	30
Gastrointestinales y hepáticos.	Moderado: Diarrea, Náuseas, vómito o dolor abdominal	10
	Severo: Ictericia sin otra causa.	20

Continúa en la siguiente página.

**Tabla 5. Escala de Burch y Wartofsky.** (Continuación)

Disfunción cardiovascular	Frecuencia cardiaca	99-109	5
		110 - 119	10
		120 - 129	15
		130 - 139	20
		≥140	25
	Fibrilación auricular	Ausente	0
		Presente	10
	Insuficiencia cardiaca congestiva	Leve (edema maleolar)	5
		Moderado (estertores basales)	10
		Grave (Edema pulmonar)	15
Evento precipitante	Ausente	0	
	Presente	10	

\*Criterios diagnósticos de tormenta tiroidea. Un puntaje de más de 45 es diagnóstico, de 25 a 44 es probable y menor de 25 no es probable.

Adaptado del original: *Burch H, Wartofsky L. Life-Threatening Thyrotoxicosis. Metab Clin North Am. 1993 Jun; 22(2):263.*

## Diagnóstico

Todos los pacientes con sospecha de hipertiroidismo se deben evaluar con niveles de tirotrópina o TSH, T3 total y T4 libre. El perfil bioquímico que confirma hipertiroidismo se caracteriza por TSH suprimida y niveles elevados de T3 y T4 libre. Adicionalmente se miden los anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb), los cuales pueden ser de tres tipos funcionales: estimulantes, bloqueadores (inhibidores) y neutros. Según la metodología del laboratorio, puede realizarse una medición de TRAb totales o una medición específica de anticuerpos estimulantes (TSI). En la mayoría de los pacientes con

enfermedad de Graves se detectan anticuerpos positivos (14).

La ecografía tiroidea ayuda en el diagnóstico etiológico del hipertiroidismo. Se observa frecuentemente agrandamiento difuso y homogéneo de la glándula, con ecogenicidad que puede estar normal o disminuida y con vascularidad incrementada. El bocio es variable, pero puede encontrarse tamaño glandular normal hasta en el 10 % de los casos de enfermedad de Graves. Por ecografía también se puede detectar la presencia de nódulos únicos o la presencia de bocio multinodular.

## Patología tiroidea en niños y adolescentes: aspectos esenciales

Cuando los anticuerpos contra el receptor de TSH son negativos, cuando hay dudas en el diagnóstico o cuando se evidencia la presencia de uno o varios nódulos en la ecografía se indica realizar gammagrafía con I123 o preferiblemente con Tec99 (4). Cuando se observa incremento difuso de la captación del marcador se confirma el diagnóstico de enfermedad de Graves, mientras que las enfermedades que producen liberación de hormona preformada como tiroiditis subaguda o la fase inicial transitoria de tiroiditis linfocítica crónica, se evidencia disminución de la captación. El patrón de captación puede ser irregular y heterogéneo en el caso de bocio multinodular tóxico, o focal con disminución de la captación en el resto del tejido tiroideo en el caso del adenoma tóxico.

Otros exámenes que se pueden solicitar son otros anticuerpos tiroideos como los anticuerpos anti tiroperoxidasa y anticuerpos anti-tiroglobulina, los cuales son positivos en la enfermedad tiroidea autoinmune y en el caso de la enfermedad de Graves son positivos en el 10 % de los casos.

Debido al efecto del hipertiroidismo en los diferentes órganos, se requiere solicitar otros estudios como edad ósea, ecocardiograma, valoración por oftalmología y valoración por neurología o psiquiatría en los casos necesarios.

### Tratamiento

El abordaje del niño y del adolescente hipertiroideo requiere tratamiento inicial para atenuar los síntomas del exceso de hormonas tiroideas y dirigido a disminuir la producción de estas por la glándula. La terapia farmacológica es la primera opción. El medicamento indicado es el metimazol. El uso de propiltiouracilo está contraindicado en niños por riesgo de hepatotoxicidad grave, aunque puede tener indicaciones en algunos casos especiales e individualizados (14).

La dosis del metimazol inicial es de 0,2 a 0,5 mg/kg/día en una o dos dosis diaria. En casos graves puede indicarse hasta 1 mg/Kg/d, con un tope máximo de 30 mg día de uso oral.

Antes de empezar el tratamiento siempre debe realizarse perfil hepático (alanino transferasa, aspartato transferasa, gammaglutamil transpeptidasa y bilirrubinas) y hemograma porque tanto el hipertiroidismo como los medicamentos pueden generar alteraciones en estas pruebas.

Tras iniciar el tratamiento, debe solicitarse T3 total, T4 libre y TSH entre los 20 y 30 días después del inicio de la terapia teniendo en cuenta que la recuperación de los valores de TSH puede tomar más de 2 meses. Cuando se logre el estado eutiroideo se puede reducir al 50 % de la dosis diaria y mantener un promedio entre 5 y 15 mg/día de metimazol.

Las reacciones adversas al metimazol son variadas, entre las que se encuentran hepatotoxicidad, colestasis, agranulocitosis. Se pueden presentar al inicio o durante la terapia (0,2 % en frecuencia). También se presenta exantema y artralgias, las cuales son más frecuentes (25 %), suelen ser transitorias y no contraindican la continuidad del medicamento. En caso de neutropenia grave (recuento de neutrófilos totales menores de 500/mm<sup>3</sup>), si se contraindica la continuación de la terapia. Cuando el recuento de neutrófilos está entre 500 y 1.000/mm<sup>3</sup> se debe reducir la dosis un 50 %.

También se considera el uso de un betabloqueador mientras se logra normalizar los niveles de hormonas tiroideas y para el control de los síntomas adrenérgicos. El medicamento de elección es el propranolol a dosis de 1-2 mg/kg/día (14).

Es una enfermedad de curso largo con tasas de remisión del 25 % cada 2 años, el tratamiento inicial se realiza por 2 a 3 años, con seguimiento clínico y bioquímico idealmente en manos del endocrinólogo pediatra. El tratamiento se ajusta disminuyendo o aumentando dosis hasta la mínima dosis terapéutica posible. Se considera remisión cuando se resuelve el hipertiroidismo luego de 1 año tras la suspensión del tratamiento médico (13).

El tratamiento definitivo con tiroidectomía total o ablación con yodo radiactivo se indica cuando hay reacciones adversas al medicamento, frecuentes recaídas, falta de adherencia, por petición del paciente y la familia, o si no se ha logrado remisión bioquímica de la enfermedad tras 5 a 6 años después de inicio de la terapia farmacológica (13).

La cirugía se indica en menores de 5 años (en quienes se contraindica el uso de yodo radioactivo), bocio gigante (mayor de 80 gr) o compresivo y en orbitopatía activa y severa. También puede estar indicada la resección parcial en el caso de nódulos hipersecretantes.

El yodo radiactivo tiene como objetivo generar hipotiroidismo definitivo y se indica en mayores de 5 años con frecuentes

recaídas o control inadecuado de la enfermedad, y en quienes no tienen bocio gigante ni orbitopatía severa ni activa.

## Mensajes indispensables

- La enfermedad tiroidea en la niñez y la adolescencia es frecuente y puede presentarse con sintomatología muy variable.
- Mantener un alto índice de sospecha frente a alteraciones del crecimiento, rendimiento escolar o cambios en el comportamiento que puedan sugerir disfunción tiroidea
- Se requiere un índice de sospecha alto, los síntomas son variables y pueden confundirse con otras patologías, de esto depende un diagnóstico oportuno y garantizar tratamiento temprano.
- La evaluación integral del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, junto con el uso racional de las pruebas hormonales, es esencial para un diagnóstico preciso.
- El tratamiento adecuado y de forma temprana son fundamentales para garantizar un óptimo crecimiento, metabolismo y desarrollo del niño y el adolescente.
- Es importante considerar la remisión prioritaria a endocrinología pediátrica en casos de emergencia tiroidea (coma mixedematoso o tormenta tiroidea), bocio grande o asimétrico, mala respuesta al tratamiento, orbitopatía, niveles hormonales en muy elevados en hipertiroidismo (por encima de 3 veces el valor de referencia) o cuando se plantea un tratamiento definitivo.

## Viñeta clínica (desenlace)

Al realizar análisis de las pruebas de función tiroidea, se encuentra que tiene niveles elevados de TSH y niveles bajos de T4 según la referencia por edad, presentaba anticuerpos anti-tiroperoxidasa positivos y ecografía tiroidea con incremento leve del tamaño y ecogenicidad heterogénea. Con impresión diagnóstica de tiroiditis linfocítica crónica se inició tratamiento con levotiroxina 75 mcg por día, con indicación de seguimiento con TSH en 6 -8 semanas.

## Bibliografía

1. Chiasera JM. Back to the Basics: Thyroid Gland Structure, Function and Pathology. *Am Soc Clin Lab Sci*. abril de 2013;26(2):112-7.
2. Alteraciones tiroideas en la infancia y en la adolescencia. Parte 2: hipotiroidismo Comité Nacional de Endocrinología.

Arch Argent Pediatr [Internet]. 1 de febrero de 2021 [citado 31 de octubre de 2025];119(1). Disponible en: <https://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2021/v119n1a37s.pdf>

3. Ministerio de la protección social. INS Tamizaje neonatal de hipotiroidismo congénito. Diciembre 2004.
4. Hanley P, Lord K, Bauer AJ. Thyroid Disorders in Children and Adolescents: A Review. *JAMA Pediatr*. 1 de octubre de 2016;170(10):1008.
5. Lem AJ, De Rijke YB, Van Toor H, De Ridder MAJ, Visser TJ, Hokken-Koelega ACS. Serum Thyroid Hormone Levels in Healthy Children from Birth to Adulthood and in Short Children Born Small for Gestational Age. *J Clin Endocrinol Metab*. 1 de septiembre de 2012;97(9):3170-8.
6. Parra L, Lopera M. Hipotiroidismo en niños. Volumen 18 Número 3. *Precop SCP*.
7. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid*. diciembre de 2014;24(12):1670-751.
8. The-UK-guidelines-for-the-use-of-Thyroid-Function-Tests.
9. Metwalley KA, Farghaly HS. Subclinical hypothyroidism in children: updates for pediatricians. *Ann Pediatr Endocrinol Metab*. 30 de junio de 2021;26(2):80-5.
10. Salerno M, Improda N, Capalbo D. MANAGEMENT OF ENDOCRINE DISEASE Subclinical hypothyroidism in children. *Eur J Endocrinol*. agosto de 2020;183(2):R13-28.
11. Salerno M, Capalbo D, Cerbone M, De Luca F. Subclinical hypothyroidism in childhood — current knowledge and open issues. *Nat Rev Endocrinol*. diciembre de 2016;12(12):734-46.
12. Peeters RP. Subclinical Hypothyroidism. Solomon CG, editor. *N Engl J Med*. 29 de junio de 2017;376(26):2556-65.
13. Comité Nacional de Endocrinología. Alteraciones tiroideas en la infancia y en la adolescencia. Parte 1: hipertiroidismo. *Arch Argent Pediatr* 2021;119(1):S1-S7.
14. Vaidyanathan P. Update on Pediatric Hyperthyroidism. *Adv Pediatr*. 2022;69(1):219-229.