

Hipertiroidismo en el niño^(*)

Por los Dres.:

J. RICARDO GÜELL GONZÁLEZ^(*), CARLOS DE LA CÁMARA GARCÍA^(**)
E HILDA VANTOUR^(***)

El hipertiroidismo es una afección muy rara en la infancia. Se han reportado contados casos, aun cuando algunos lo han sido en el recién nacido.¹ Su frecuencia es de 6-10 veces menor que la del hipotiroidismo en esta época de la vida y aumenta progresivamente su incidencia hasta el período prepuberal y puberal, especialmente en las niñas, donde su predominio varía según los distintos autores; *Wilkins*² 2.6 a 1, *Mc Clintock*³ 24 a 1, y *Stanescu*² 5.7 a 1.

Aunque actualmente se desconocen los factores etiológicos de esta patología y las condiciones especiales que condicionan una incidencia tan baja en la infancia; se da gran importancia, como factor desencadenante, a los traumas psíquicos, así como a los desequilibrios neuroendocrinos que se producen en la edad puberal.

La frecuencia de los síntomas y signos que caracterizan esta enfermedad es

diferente en el adulto y en el niño; predominan en el niño las manifestaciones nerviosas tales como: irritabilidad, trastornos de la conducta, nerviosismo, indisciplina, actividad constante, e intranquilidad; mientras que las manifestaciones cardiovasculares tan frecuentemente observadas en el adulto, ocupan en el niño un lugar secundario.^{2, 3, 4} La aparición de bocio difuso constituye una manifestación casi constante y puede estar acompañada de exoftalmía en el 50% de los casos.³ El bocio nodular tóxico (Enf. de Plummer) es rarísimo en el niño.⁴ La pérdida de peso y el tremor tiroideo se encuentran en un 24% de los casos.

Las diarreas no son frecuentes en el hipertiroidismo infantil, mientras que la enuresis ha sido reportada en algunos casos.⁵

La aceleración de la edad-talla se puede observar en algunos casos donde la evolución de la enfermedad es superior a 6 meses.

El hipertiroidismo infantil se reconoce como una enfermedad de signos más que de síntomas, por ser el niño un paciente poco comunicativo en cuanto a los síntomas que presenta. El diagnóstico clínico se dificulta por este hecho y las pruebas clásicas utilizadas en el adulto no tienen la misma interpretación y además se ha tenido resistencia siempre, a utilizar sustancias radioactivas para el diagnóstico en el niño.

(*) Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y VII Estomatológico Nacional, celebrado en la Habana, del 23 al 26 de febrero de 1966.

(**) Especialista Auxiliar del Departamento de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hospitales "Cdte. M. Fajardo", y "Pedro L. Borrás Astorga", Zapata y D, Vedado, Habana, Cuba y F entre 27 y 29, Vedado, Habana Cuba.

(***) Del Laboratorio de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, de los Hospitales Docentes "Cdte. M. Fajardo" y "Pedro L. Borrás Astorga", Zapata y D, Vedado, Habana, Cuba y F. entre 27 y 29, Vedado Habana, Cuba.

(****) Médico General del Hospital Docente "Pedro L. Borrás Astorga", F, entre 27 y 29, Vedado, Habana Cuba.

El propósito de este trabajo es presentar los resultados obtenidos en el estudio de la función tiroidea con sustancias radioactivas en tres niños portadores de hipertiroidismo, con dosis mínimas, que no conllevan peligro de radiación.

MATERIAL Y METODOS

En el Dpto. de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas de los Hospitales "Fajardo-Borrás", hemos estudiado 3 niños hipertiroideos cuyas edades fluctúan entre 5 y 11 años. Su estado clínico se valoró de acuerdo a los índices de *Wayne*⁶ para hipertiroidismo.

La función tiroidea fue estudiada administrando a los pacientes 25 microcuries de I-131 y midiendo la radioactividad en cuello, muslo, suero, orina y saliva.

Se determinó aclaramiento tiroideo (AT), yoduros plasmáticos inorgánicos (PII) y captación absoluta de yodo (AIU) por el método de *Alexander*,^{7,8} I-131 unido a la proteína (PBI 131) (*Zieve*).⁹ Iodo 131 insoluble al butanol (*De Groot*).¹⁰ Índice de conversión. Relación tiroides/muslo (*Foot*).¹¹ Índice radioactividad en suero 48/2 h., (*Blondal*, 1952).¹² Índice I-131 Saliva/plasma y Saliva/PBI 131 (*Thode*).¹³ PBI¹⁴ y Anticuerpos antitiroglobulina en gel de agar.

RESULTADOS Y COMENTARIOS

El estadio clínico de nuestros tres pacientes, de acuerdo al índice de *Wayne*,⁶ fue como sigue: Caso 1 (Fig. 1) (DMR) 31; Caso 2 (Fig. 2) (MSR) 26; Caso 3 (Fig. 3) (EPG) 32; estos valores caen dentro de las cifras consideradas por el autor como de hipertiroidismo, a saber: más de 20, hipertiroideo; menos de 10, no hipertiroideo, y entre 11 y 19, no concluyentes.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

En cuanto a las pruebas de captación seriada de I-131, tanto las basales como las realizadas después de la administración de T3, caen dentro de las cifras encontradas en el hipertiroidismo (Gráfica 1), siendo alta la captación a las 2½ horas, con un pico máximo a las 24 horas en dos de los casos, seguido de un descenso que se interpreta como liberación temprana de la hormona.

Estos resultados no se modificaron significativamente después de la administración de T3; lo cual se considera una prueba diagnóstica según *Werner*, pues cuando no bajan las cifras de captación por debajo del 35%, se demuestra la independencia de TSH del tiroides presente en los estados de hipertiroidismo.

Algunos autores han pretendido dar un valor absoluto a la forma de la curva de la captación seriada de I-131,

afirmando que en el hipertiroidismo el descenso en la captación comienza a las 24 horas o antes, mientras que en el bocio simple es más tardía; sin embargo *Malamos*¹⁰ no comparte este criterio, pues en su experiencia un 37% de sus pacientes con tirototoxicosis presentaban un ascenso en la captación a las 24 horas, mientras que 12% de los bocios difusos habían empezado a descender.

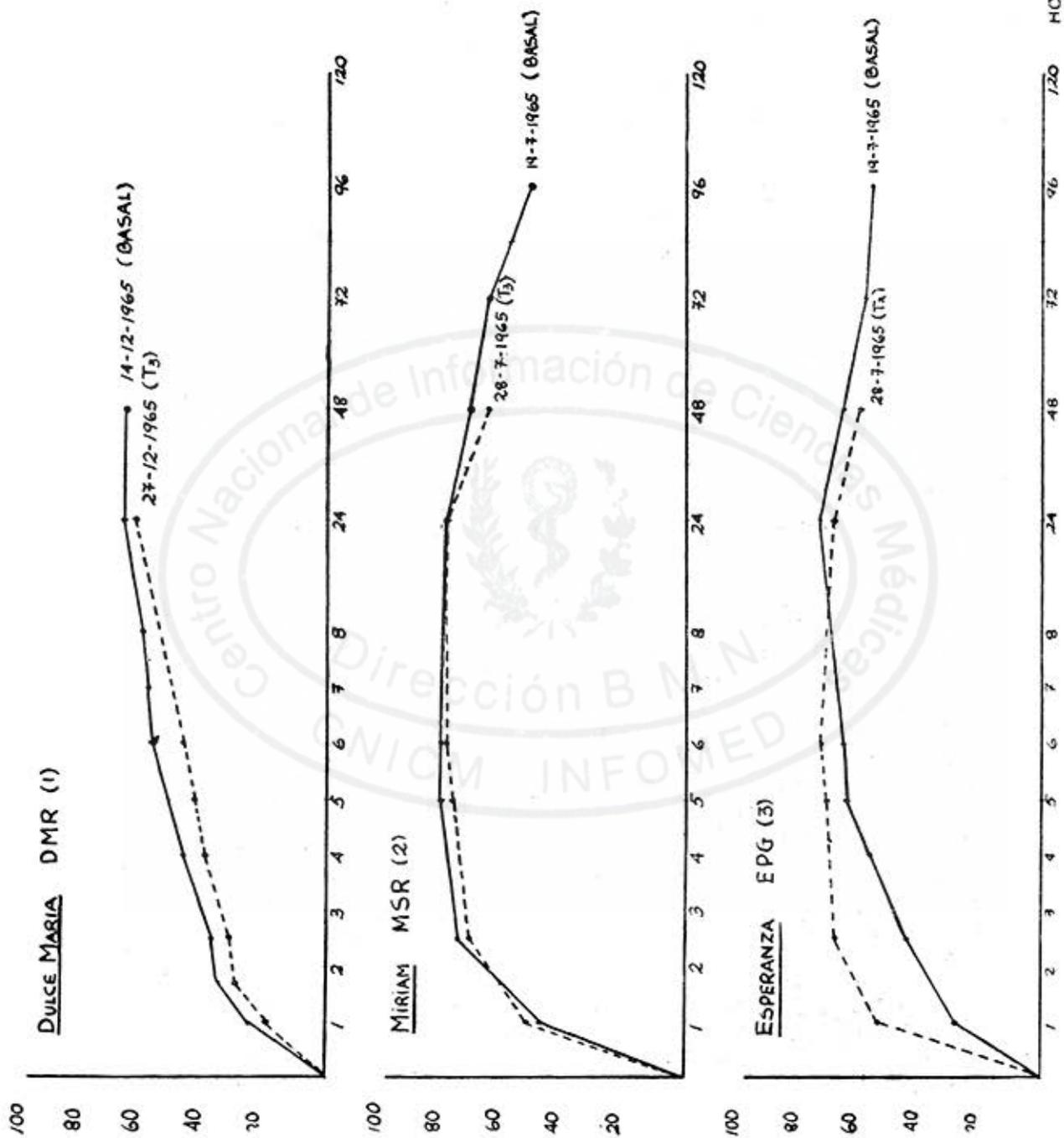
Es frecuente que estas pruebas de captación con I-131 se interpreten como un fiel reflejo de la función tiroidea, sin tomar en cuenta que éstas dependen de la cantidad de yodo estable del organismo en la que se diluye la dosis trazadora administrada; es decir, los pools de yodo intra y extratiroideos, por lo que es imposible prescindir del estudio del metabolismo del yodo estable para interpretar adecuadamente las pruebas mencionadas.

Los resultados de las pruebas realizadas en nuestros casos aparecen en la tabla inserta en la página 715.

En la tabla (véase pág. 715) observamos que el aclaramiento tiroideo (AT) se encuentra aumentado en dos de los tres pacientes (casos 2 y 3); al caso 1 se le repitió la prueba dando resultados normales, lo que muestra una superposición de los valores normales con los del hipertiroidismo; en este caso el yodo inorgánico plasmático (PII) no estaba aumentado, lo cual podría haberse explicado satisfactoriamente el AT normal. El PII de los casos 2 y 3 están en el límite superior normal (7-8).

Las captaciones absolutas (AIU) estaban aumentadas en los casos 2 y 3 y normal en el caso 1, como era de esperar, pues el AIU es función del AT y el PII.

El índice tiroides-muslo (T-M) de los tres pacientes está aumentado, dan-



FUNCION TIROIDEA

Exámenes	Valores normales	C A S O S		
		DMR (1)	MSR (2)	EPG (3)
AT (ml/minuto)	8-40 ml/min	18.3 ml/min	51.9	147.8
PII (Ug%)	0.08- 0.60Ug.%	0.19	0.64	0.55
AIU (Ug/hcra)	6.5-6 Ug./h	2.08	33.2	48.7
PBI ₁₃₁ %litro	0- 0.27%/litro	0.66	4.9	2.47
BII ₁₃₁ %	15%	10	10	8
IC %	10- 40%	44	71	68.6
T/M 2 horas	7	20	79	110
Ind. Sal I ₁₃₁ /I ₁₃₁	16.5- 45.4		0.14	0.21
Ind. Sal I ₁₃₁ /PBI ₁₃₁	160-235		0.19	0.30
Ind. Plasma 48h/2h	0.005- 0.1		4.13	3.74
PBI 4 g%	3-7 Mg.%	12.53	11	12.20
Anticuerp. en Gel	Negativo	Negativo	Negativo	Negativo

do valores muy superiores a los normales.

Estas pruebas miden la capacidad del tiroides para acumular yodo; y las que analizamos a continuación directa o indirectamente miden la liberación de hormona tiroidea a la circulación.

Los índices que relaciona el I-131 en saliva con el I-131 total y el PBI-131 en plasma han sido utilizados como test diagnóstico por *Thode y Cols.*;¹³ en nuestros casos estaban dentro de los límites del hipertiroidismo (S/P 0.22 - 26.9) (S/PBI 0.25 - 40) y aunque en esta prueba existe superposición entre hiper y eutiroides, nuestros casos están fuera del área de superposición, y demuestran claramente la hiperfunción.

También el índice de conversión (IC) y la relación de radioactividad en plasma 48/2 horas, estaban aumentadas.

En nuestros tres casos, el PBI-131 estaba aumentado, lo cual unido a la disminución de la captación después de

las 24 horas y a la débil respuesta del PBI y PBI-131 a 15 unidades de TSH, habla a favor de la existencia de un recambio acelerado de Yodo intratiroideo, con un "pool" intratiroideo pequeño.

En los tres casos la fracción de yodo insoluble en butanol (BII-131) fue normal. El yodo proteico (PBI) dio valores altos en todos los casos, mientras los anticuerpos anti-tiroglobulina en gel fueron negativos.

De los estudios anteriores se deduce la utilidad de las pruebas con I-131 en el niño, siendo suficiente para ello una dosis de 25 Uc. que no representa peligros de irradiación; y que es necesario para realizar un estudio adecuado de estos casos, tomar en cuenta el metabolismo del Yodo estable y que basta realizar PBI y PBI-131 para concluir el diagnóstico pues el resto de las determinaciones varían en función de éstas.

RESUMEN

Hemos estudiado 3 niños hipertiroides entre 5 y 11 años de edad, a los cuales además de su valoración clínica, se les realiza estudio de su función tiroidea hormonal y del metabolismo del yodo estable, administrado 25 uc. de I-131.

Se confirma la utilidad en el niño del índice de *Wayne* para su valoración clínica.

Se señala la posibilidad de hacer un diagnóstico correcto de hipertiroidismo en el niño, midiendo el metabolismo del yodo estable, relación tiroidesmuslo, PBI-131 y PBI, utilizando solamente 25 uc. de I-131.

CREDITOS

Nuestro agradecimiento a la compañera América Torres, empleada del Hospital Infantil Docente "Pedro Borrás", así como al Dpto. Fotográfico de este Hospital, por la cooperación prestada en la realización de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Aballi, A. J.; Casanova, N.; Pacheco, A.; Lavernia, F.*: Rev. Cub. Pediat. 28: 339, 1956.
- 2.—*Stanescu, V.; Ionescu, V.; Florea, I.; Poenaru, S.*: Stud. Cercet. Endocr. 14: 341, 1963.
- 3.—*Mc. Clintock*: J. Clin. Endocrin. 16: 62, 1956.
- 4.—*Danosky, T. S.*: Clinical Endocrinology, Vol. II (Thyroid). The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1962.
- 5.—*Saxena, K. M.; Crawford, J. D.; Talbot, N. B.*: Brit Med. J. 2: 1153, 1964.
- 6.—*Milcu, St. M.; Pana, N. Lungu*: Stud. Cercet. Endocr. 14: 295, 1963.
- 7.—*Alexander, W. D.; D. A., Koutras; J. Crooks; W. W., Buchanan; E. M., Mac Donald; M. H., Richmond and E. J., Wayne*: Quart J. Med. 3: 281, 1962.
- 8.—*Wayne, E. J.; D. A., Koutras and W. D., Alexander*: Clinical aspects of iodine metabolism, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1964.
- 9.—*Zieve, L.; W. C., Vogel and A. L., Schultz*: J. Lab. Clin. Med. 47: 663, 1956.
- 10.—*L. J. De Groot, & Postel, J. Litrak and J. B., Standbury*: J. Clin. Endocr. 18: 158, 1958.
- 11.—*Foote, J. B. and Mac Lagan, N. F.*: Lancet 260: 868, 1951.
- 12.—*Blondal, H.*: Brit. J. Radiol. 25: 260, 1952.
- 13.—*Thode, H. G.; Jaimet, C. H. and Kirkwood, S.*: New England J. Med. 251: 129, 1954.
- 14.—*De la Cámara, C. M.*: Trabajo presentado al X Congreso Médico Nacional. Habana, Cuba, 1963.
- 15.—*Werner, S. C. and Spooner, M.*: Bull. New York Acad. Med. 31: 137, 1955.
- 16.—*Malamos, B. K.; Daikos, G. K.; Samara, U. S.; Koutras, D. A.*: Acta Endocr. (Kbh) 32: 311, 1959.