

INSTITUTO DE ENDOCRINOLOGÍA Y ENFERMEDADES METABÓLICAS

*Hormona tiroidea y crecimiento**

Dr. ERNESTO ALAVEZ MARTÍN**

En el proceso de crecimiento intervienen varias hormonas, de las cuales las más importantes son: hormonas de crecimiento, hormonas tiroideas y las sexuales, tanto de origen gonadal como adrenal.

La insulina, aunque no interviene directamente en el proceso de crecimiento, es necesaria por tener una acción permisiva para la acción de la GH y favorecer los pasos iniciales de la maduración ósea.

La participación del tiroides en el proceso de crecimiento es conocida desde hace un número considerable de años, y ha tenido como máxima expresión las alteraciones del crecimiento observadas en las zonas de bocio endémico.

Las hormonas tiroideas (fig. 1) T_4 y T_3 actúan sobre el cartilago de crecimiento en dos direcciones: a) maduración ósea y b) crecimiento lineal en acción coordinada con la GH.

La T_4 y T_3 actúan fundamentalmente sobre el proceso de maduración esquelética, es decir, sobre la aparición de centros de osificación y su ulterior fusión durante

el desarrollo fetal y la infancia, acción que a partir de los 10-12 años comienza a disminuir para ser sustituida por las hormonas sexuales, tanto gonadales como adrenales.

El déficit de hormonas tiroideas origina ausencia o retardo en la aparición de los puntos de osificación y también la llamada disgenesia epifisaria, en el que el grado de alteración ósea está relacionado con el momento de aparición de la insuficiencia tiroidea y con la intensidad de la misma.

El aumento de la hormona tiroidea circulante ha sido asociado con maduración esquelética acelerada, relacionándose ello con la fusión prematura de las suturas craneales y epífisis de manos y pies en algunos casos de hipertiroidismo neonatal.¹

Al igual que en los casos de insuficiencia tiroidea el grado de aceleración de la maduración esquelética dependerá del momento en que se presenta el incremento de la hormona tiroidea y de la magnitud de éste.

En cuanto a su participación en el crecimiento lineal ésta se reduce a potenciar o permitir la acción de la GH que sí es fundamental para el crecimiento lineal.

En relación con lo expresado podemos hacer perfectamente dos preguntas: 1) ¿por qué las hormonas tiroideas (T_3 y T_4)

* Trabajo presentado en la IV Jornada Interna del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

** Especialista en endocrinología del IEEM. Instructor de medicina interna, Universidad de La Habana.

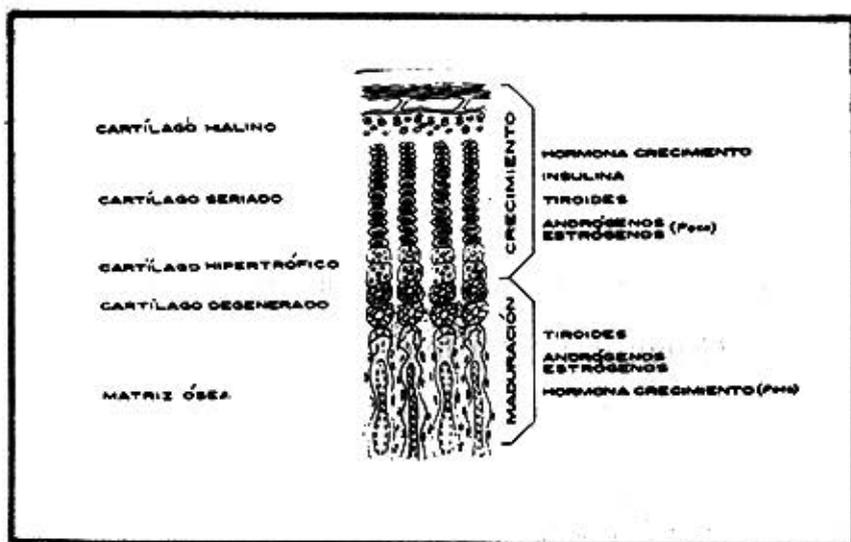


Fig.—Cartilago del crecimiento y las diferentes hormonas que intervienen en el crecimiento y la maduración esquelética. (Tomado de: Güell, R. Temas de Endocrinología Infantil. Ed. Organismos Inst. Cubano del Libro, Habana, 1974).

actúan fundamentalmente sobre la maduración esquelética y sólo en forma secundaria sobre el crecimiento lineal? y 2) ¿cuál es el mecanismo de acción de ellas en ambos procesos?

La primera pregunta resulta difícil de contestar, ya que hasta donde hemos podido revisar no existe explicación para este hecho, aunque pudiera estar relacionado con la especificidad de acción de la T_4 y T_3 sobre los sistemas enzimáticos que participan en uno o en otro proceso.

En cuanto a la segunda pregunta se puede señalar que las hormonas tiroideas participarían al asegurar una función metabólica normal por su acción sobre la transformación de la energía derivada de la oxidación en forma utilizable por la célula, por su acción sobre la síntesis proteica (estimulan la incorporación de aminoácidos) y sobre el aparato oxidativo celular.

Parece estar demostrado, al menos en la célula hepática, que el resultado final

de la acción de las hormonas tiroideas y la hormona de crecimiento, es similar, pues favorecen la síntesis de RNA y de proteínas, y por lo tanto el crecimiento. No obstante el mecanismo intrínseco difiere, ya que actúan en forma diferente o por distintas vías sobre las múltiples RNA polimerasa. La hormona de crecimiento aumenta la síntesis o producción de un tipo de polimerasa (A), mientras que la T_3 incrementa la actividad específica de otra (B).⁷

Recientemente, con la difusión de la técnica de determinación de GH se ha podido comprobar que niveles normales de hormonas tiroideas circulantes son necesarios para un buen funcionamiento del eje hipotálamohipofisario que regula la secreción de GH en respuesta a estímulos (hipoglicemia posinsulinica, sobrecarga de glucosa y arginina).

La síntesis, liberación de hormona de crecimiento o ambos procesos, en las disfunciones tiroideas, hipertiroidismo e hi-

potiroidismo primario, han sido objeto de numerosos trabajos en los últimos años con resultados en ocasiones contradictorios. En esta exposición analizaremos sólo aquellos resultados que consideramos con más posibilidades de ser ciertos.

Hipertiroidismo

En los pacientes portadores de hipertiroidismo se han señalado niveles basales elevados de GH así como respuesta reducida a la hipoglicemia insulínica, hiperglicemia por sobrecarga de glucosa y a la arginina. Estos resultados se han tratado de explicar de la siguiente forma:

1. La acción liberadora de hormona de crecimiento de las catecolaminas se vería estimulada al potenciarse la acción de éstas por el aumento de hormonas tiroideas circulantes con la resultante final de niveles elevados de hormona de crecimiento.⁴
2. La existencia de una estimulación prolongada y de un ritmo de producción aumentado —necesario para poder mantener un nivel basal elevado frente al aclaramiento metabólico acelerado de la GH en estos casos— conduciría a una insuficiencia funcional del eje hipotálamohipofisario responsable de la regulación de la GH que explicaría la falta de respuesta normal a la arginina y a la hipoglicemia insulínica. La insuficiencia funcional señalada tiene comprobación histológica al observarse depleción de las células eosinófilas en los pacientes hipertiroides.
3. La respuesta disminuida a la hiperglicemia puede estar relacionada con la tolerancia reducida a los glúcidos observada frecuentemente en los hipertiroides.³ Este tipo de respuesta

de una hormona anabolizante como la GH frente a un estímulo inhibitorio, no puede estar privado de significado en una condición catabólica como el hipertiroidismo.

Los niveles basales elevados, así como la falta de respuesta normal a los estímulos, ante todo a la hiperglicemia, explican la existencia de una falla en el mecanismo de regulación hipotálamohipofisaria de la GH en estos pacientes. De acuerdo con ello es factible que esté alterado su ritmo circadiano, ya que se mantienen niveles elevados o normales altos de GH durante todo el día, algo similar a lo reportado con el ACTH en algunos cuadros de Cushing.

Ello explicaría lo informado por numerosos autores y comprobado en nuestros casos de niños hipertiroides, de crecimiento lineal y edad ósea acelerados en comparación con los normales, ante todo cuando la hiperfunción tiroidea lleva tiempo de instalada.

El aumento de la talla puede ser un signo prominente del hipertiroidismo en esta etapa de la vida, y en algunos casos ha sido tan marcado que le ha valido la designación de "gigantismo tiroideo".

Hipotiroidismo

En estos pacientes los niveles basales de GH son inferiores a los normales, y la respuesta a los estímulos (hipoglicemia insulínica-arginina) es muy reducida.³

Estos hechos se han explicado de la siguiente forma:

- a) El hipometabolismo general del organismo afecta la síntesis de GH, su factor de liberación (aclaramiento metabólico disminuido + nivel basal bajo *rate* de producción disminuida)⁴ o ambos.

- b) La disminución de la sensibilidad tisular a las catecolaminas, secundaria al déficit de hormona tiroidea, puede ocasionar una respuesta reducida de la GH a la hipoglicemia.³
- c) Desaparición o disminución de las células eosinófilas en animales tiroidectomizados y en pacientes con hipotiroidismo primario.

CONCLUSIONES

Los aspectos fundamentales del tema presentado son los siguientes:

- a) Las hormonas tiroideas (T_3 y T_4) actúan principalmente sobre la maduración ósea.

- b) El crecimiento lineal no es influido directamente por las hormonas tiroideas.
- c) No se conoce el porqué de esta diferencia de acción, pero es probable que sea secundaria a la acción de las hormonas sobre los distintos sistemas enzimáticos que pueden participar en la maduración ósea y en el crecimiento lineal.
- d) Niveles normales circulantes de hormonas tiroideas son necesarios para el normal funcionamiento del eje hipotálamohipofisario que regula la secreción de GH.
- e) Las hormonas tiroideas al mantener una adecuada función metabólica determinan: maduración ósea y crecimiento lineal normal.

BIBLIOGRAFIA

1. *Riggs, W. Jr. et al.* Neonatal hyperthyroidism with accelerated skeletal maturation, craniosynostosis and brachydactyly. *Radiology* 105: 621, 1972.
- 2.—*Smukler, A. E., J. R. Tata.* Changes in hepatic nuclear DNA dependent RNA polymerase caused by growth hormone and triiodothyronine. *Nature* 234: 87, 1971.
- 3.—*Cavagnini, F. et al.* Influenza degli ormoni tiroidei sull'asse diencefalo-ipo-fisario per

la secrezione di ormone somatropo. *Folia Endocrinol* 26: 490, 1973.

- 4.—*Brauman, H. y cols.* Comparative study of growth hormone response to hypoglycemia in normal subjects and in patients with primary myxedema or hyperthyroidism before and after treatment. *J Clin Endocrinol* 36: 1162, 1973.

Recibido el trabajo: febrero 7, 1975.