

INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

Relación de las hormonas tiroideas con el crecimiento en el niño*

Por el Dr.:

FRANCISCO CARVAJAL**

Carvajal, F. *Relación de las hormonas tiroideas con el crecimiento en el niño*. Rev Cub Ped 53: 6, 1981.

Se analiza la relación de las hormonas tiroideas con el crecimiento y desarrollo y se estudia la repercusión del déficit de éstas (hipotiroidismo) o el exceso (hipertiroidismo), en relación con el crecimiento lineal, la maduración esquelética y la liberación de hormona de crecimiento.

Para que se produzca el crecimiento y desarrollo normal de un individuo es necesario el funcionamiento adecuado de diferentes hormonas, como son: insulina, hormona de crecimiento (GH), parathormona, vitamina D, los sexos-esteroides y las hormonas tiroideas¹. Analizaremos estas últimas; sin embargo, consideramos importante recordar algunos aspectos fisiológicos de interés. El desarrollo y maduración del esqueleto ocurre como resultado de dos formas distintas de osificación: la endocondral, en la que el desarrollo y consecuente crecimiento del hueso es debido a la transformación del cartílago en tejido óseo; y la membranosa, en la que el tejido óseo se forma directamente de la membrana fibrosa.

El crecimiento en longitud es secundario a la osificación endocondral; mientras el aumento en anchura depende de la osificación membranosa; la regulación de la osificación endocondral se considera producto de una interacción entre el condrocito con los factores endocrinos antes mencionados.²

Por otro lado, en la glándula tiroidea la primera manifestación de actividad hormonal es la síntesis de tiroglobulina que aparece en la 8va. semana de vida intrauterina. Hacia la 10ma. se observa retención de yodo, y ya en la 12ma. semana se observa formación de coloide; en esta fecha existe secreción hipofisaria fetal de TSH, y a la mitad de la gestación funciona el eje hipotálamo-hipofisotiroideo del feto; sin embargo, es conocido que no atraviesan la barrera placentaria, en medida importante de hormona estimulante de tiroides (TSH), la tiroxina (T4) ni la triyodotironina (T3). Entre estas dos últimas, la T3 atraviesa algo más que la T4. Estos datos apoyan al concepto de que las hormonas tiroideas maternas no protegen al feto y que

* Trabajo presentado en el Curso "Endocrinología del Crecimiento", II Congreso Internacional de Auxología, Ciudad de La Habana, Cuba, diciembre de 1979.

** Especialista de I grado en endocrinología. Jefe del departamento de endocrinología infantil del Instituto Nacional de Endocrinología y Metabolismo, Hospital pediátrico docente "Pedro Borrás Astorga".

el eje hipofisotiroideo fetal funciona independientemente del eje materno.

Desde el punto de vista fisiológico las hormonas tiroideas actúan de dos formas: regulan el metabolismo corporal al aumentar la utilización de oxígeno y aumentan la síntesis de proteínas, el crecimiento y la diferenciación histológica.

Durante la época fetal y en los dos primeros años de vida extrauterina las hormonas tiroideas son fundamentales para el desarrollo y mielinización del sistema nervioso central (SNC). Además, se necesitan concentraciones normales de T3 y T4 para lograr adecuada maduración esquelética y normal crecimiento lineal.

Las hormonas tiroideas ejercen un efecto específico sobre la maduración esquelética en la que actúan de forma primaria, interviniendo en igual forma que la GH en el crecimiento lineal. En la pubertad y después de ella, la función de las hormonas tiroideas es asumida por las hormonas sexuales. Además, los niveles circulantes normales de hormonas tiroideas son necesarios para el funcionamiento adecuado del eje hipotálamohipofisario que regula la secreción de GH.

Ya con estos datos generales de fisiología de las hormonas tiroideas y su relación con el crecimiento y desarrollo normales, consideramos importante estudiar los ejemplos de anormalidad principales (hipertiroidismo e hipotiroidismo) donde podemos analizar esta interacción.

Hipertiroidismo infantil

Hasta la actualidad existen datos contradictorios al analizar la repercusión de la hiperproducción hormonal tiroidea en el crecimiento del niño.

Algunos autores¹ han señalado al diagnóstico del hipertiroidismo, como aumento del crecimiento lineal, principalmente en aquellos pacientes con más de 6 meses de evolución de la enfermedad

sin tratamiento. Otros encuentran aceleración de ritmo de crecimiento en la etapa inicial de la enfermedad;^{4,5} sin embargo, Saxena⁶ refiere que aunque existe tendencia hacia la talla alta al inicio de la misma, la estatura en la madurez no es significativamente diferente a la estatura promedio de los adultos.

Voidya y Bongiovanni¹ encuentran en el 40% de sus pacientes hipertiroides, talla por encima del 70 percentil; Barnes y Blizzard² señalan el 66% por encima del 75 percentil; nosotros^{7,8} estudiando 41 pacientes encontramos el 41% por encima del 75 percentil con diferencia estadísticamente significativa ($P < 0,05$) en relación con la talla esperada; sin embargo, no encontramos predominio de alta talla. Por otro lado, es clásica la asociación del aumento de hormonas tiroideas circulantes con maduración esquelética acelerada; ejemplo de esto es el cierre precoz de fontanelas descrito en pacientes con hipertiroidismo neonatal.⁹ Barnes y Blizzard encontraron en 11 de 14 pacientes estudiados aceleración de la edad ósea. Chiong y colaboradores, al evaluar este aspecto en 39 pacientes encontró el 41% con edad ósea acelerada (dato que apoya el hecho de la aceleración de la maduración ósea en la hiperproducción tiroidea).

También en el hipertiroidismo se han señalado niveles basales elevados de GH, así como respuesta reducida a la hipoglicemia insulínica y niveles elevados o normales altos de GH durante todo el día. Estos resultados se han tratado de explicar de la siguiente forma:¹⁰

- a) Debido a los niveles elevados circulantes de hormona tiroidea existirá mayor acción de las catecolaminas y, al final, mayor acción liberadora de GH.
- b) La respuesta disminuida a la hipoglicemia puede estar relacionada con la tolerancia reducida a los hidratos de carbono observada en los hipertiroides.
- c) La existencia de una estimulación prolongada y de un ritmo de producción necesario para mantener niveles basales elevados de GH, conduciría a una insu-

ficiencia funcional del eje hipotálamo-hipofisario de GH que explicaría la respuesta disminuida a la hipoglicemia insulínica.

Hipotiroidismo congénito

Es clásica la afectación del crecimiento en los pacientes con hipotiroidismo congénito sin tratamiento; sin embargo, aunque el déficit hormonal sea prenatal, no es habitual que al nacimiento exista retraso estatural. Se ha señalado que la mayoría de estos niños conservan alguna capacidad para secretar pequeñas cantidades de hormonas tiroideas, y que la concentración sérica de T3 suele ser normal en lactantes con este diagnóstico.⁶ Si el hipotiroidismo congénito no se diagnostica y se trata adecuadamente, originará retardo del crecimiento somático, de la maduración esquelética, así como retraso mental.^{11,12} En estos niños la talla es cada vez más baja, manteniéndose proporciones con predominio del tronco.¹² Si se impone la terapéutica adecuada la talla debe ser recuperada, aunque este hecho está en relación directa con el momento del diagnóstico, ya que se ha demostrado que los pacientes tratados durante el primer año de vida tienen mayor velocidad de crecimiento que aquellos que lo son en etapas más tardías.¹¹

Como hemos señalado anteriormente, el retraso de la maduración ósea es un signo constante¹³⁻¹⁵ y precoz en el hipotiroidismo congénito; sin embargo, no es índice fiel de respuesta terapéutica,

ya que la mejoría clínica no es similar a la esquelética (ósea).

También en el hipotiroidismo congénito se ha señalado^{10,11,16} valores basales de GH inferiores a los normales, y respuesta pobre al estímulo insulínico o a la arginina. Distintas hipótesis se han planteado:^{10,11} a) Disfunción de la célula somatotrófica o de los centros hipotalámicos: se ha demostrado en animales que la tiroidectomía provoca disminución de las células acidófilas hipofisarias. b) Se ha relacionado la acción de la tiroxina con los receptores adrenérgicos hipotalámicos. c) Hiperactividad de las células tirotrópicas en el mixedema primario, y de esa forma interferiría la secreción normal de otras hormonas tróficas. d) Depleción del material secretorio en la eminencia media del cerebro. e) Reducida sensibilidad del tejido periférico a la GH.

Prieto y colaboradores,¹⁴ en nuestro medio, estudiaron la liberación de GH posterior a la hipoglicemia insulínica en un grupo de pacientes con hipotiroidismo congénito, y concluyeron que existe estrecha relación entre los niveles circulantes de hormona tiroidea y la liberación de hormona de crecimiento.

En conclusión, consideramos que las hormonas tiroideas tienen relación directa y estrecha con el crecimiento y desarrollo normales, y cuando éstas se afectan, ya sea por déficit (hipotiroidismo) o por exceso (hipertiroidismo) es casi seguro que repercutirá de forma sensible en el crecimiento y desarrollo del niño enfermo.

SUMMARY

Carvajal, F. *Thyroid hormones and their relationship with child growth*. Rev Cu's Ped 53: 6, 1981.

Thyroid hormones and their relationship with growth and development is analyzed and repercussion of their deficit (hypothyroidism) or excess (hyperthyroidism) related to linear growth, skeletal maturation and growth hormone release is studied.

RÉSUMÉ

Carvajal, F. *Relation des hormones thyroïdiennes avec la croissance chez l'enfant*. Rev Cub Ped 53: 6, 1981.

L'auteur analyse la relation existante entre les hormones thyroïdiennes et la croissance et le développement, et il étudie la répercussion du déficit de ces hormones (hypothyroïdie) ou de l'excès (hyperthyroïdie) par rapport à la croissance linéaire, la maturation squelettique et la libération d'hormones de la croissance.

РЕЗЮМЕ

Карвахаль, Ф. *Отношение тироидных гормонов с ростом у ребёнка*. Rev Cub Ped 53: 5, 1981.

В настоящей работе проводится анализ отношения тироидных гормонов с ростом и развитием. Кроме того, исследуется влияние недостатка этих гормонов (гипотирозидизм) или их высокое наличие (гипертирозидизм) на связь с линейным ростом, со скелетным созреванием и с выделением гормонов роста.

BIBLIOGRAFIA

1. Güell, R. Temas de endocrinología infantil. Instituto Cubano del Libro. Editorial Organismo, La Habana, 1974.
2. Rimón, D.; W. Horton. Short stature. J Pediatr 92: 523, 1978.
3. La' Frenchú, S. Hipotiroidismo. Clínicas Pediátricas de Norteamérica 1: 37, 1979.
4. Voldys, V. et al. Twenty-two years experience in the medical management of juvenile thyro-toxicosis. Pediatrics 54: 1974.
5. Barnes, H.; R. Blizzard. Antithyroid drug therapy for toxic diffuse goiter: Thirty years experience in children and adolescent. J Pediatric 91: 313, 1977.
6. Saxena, K. et al. Childhold thyrotoxicosis; a long term perspective. Br Med J 2: 1153, 1964.
7. Chiong, D. Hipertiroidismo en el niño. Tesis de Grado. INEM. Ciudad de La Habana, 1978.
8. Chiong, D. y otros. Crecimiento en el hipertiroidismo infantil. II Congreso Internacional de Auxología. Ciudad de La Habana, Cuba, 1979.
9. Johnsonbangh, R. et al. Premature craniosynostosis: a common complication of juvenile thyrotoxicosis. J Ped 93: 188, 1978.
10. Alavez, E. Hormona tiroidea y crecimiento. Rev Cub Ped 47: 54, 1975.
11. Prieto, M. Hipotiroidismo congénito. Tesis de Grado. INEM. Ciudad de La Habana, 1975.
12. Carvajal, E.; A. Alea. Rendimiento intelectual en el hipotiroidismo congénito. Rev Cub Ped 50: 485, 1978.
13. Wilkins, L. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades endocrinas en la infancia y adolescencia. Editorial Espaxs, p. 95. Barcelona, 1966.
14. Güell, R. y otros. Lesiones esqueléticas en el hipotiroidismo congénito. Rev Cub Ped 38: 702, 1966.
15. Carvajal, F. y otros. Manifestaciones radiográficas del hipotiroidismo congénito. Rev Cub Ped 50: 139, 1978.
16. Prieto, M. y otros. Influencia en las hormonas tiroideas en la liberación de hormona de crecimiento. Rev Cub Ped 50: 213, 1978.

Recibido: abril 28, 1981.

Aprobado: mayo 20, 1981.

Dr. Francisco Carvajal
Dpto. de Endocrinología Infantil
Hospital "Pedro Borrás",
27 y F Vecado, Habana.