

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y PARACLÍNICAS DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TIROIDITIS AUTOINMUNE EN UNA INSTITUCIÓN ESPECIALIZADA DE CALI, COLOMBIA

CLINICAL AND PARACLINICAL MANIFESTATIONS IN PEDIATRIC PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS AT A SPECIALIZED CENTER IN CALI, COLOMBIA

Acevedo Roa, Gabriela ¹; Mejía Mertel, Juliana ²; Gil Artunduaga, Mónica⁸; Astudillo de Haro, Esteban⁴, Gómez Urrego, José⁸; Valencia Caicedo, Alfonso⁶ y Mejía de Beldjenna, Liliana ⁷.

¹.Departamento de Pediatría, Universidad Libre Seccional Cali y grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-8794-2943>. Correo: gabriela-acevedor@unilibre.edu.co

².Departamento de Pediatría, Universidad Libre Seccional Cali y grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-7143-8454>. Correo: juliana-mejia@unilibre.edu.co

³.Departamento de Pediatría, Universidad Libre Seccional Cali y grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3770-4058>. Correo: monica-gil@unilibre.edu.co

⁴.Departamento de Pediatría, Fundación Clínica Infantil Club Noel, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0987-4305>. Correo: edadh@hotmail.com

⁵.Departamento de Pediatría, Universidad Libre Seccional Cali y grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4708-7759>. Correo: postgradopedul@gmail.com

⁶.Departamento de Epidemiología, Universidad Libre Seccional Cali y grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7276-4240>. Correo: alfonso.valencia@unilibre.edu.co

⁷.Departamento de Endocrinología Pediátrica, Fundación Clínica Infantil Club Noel y grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019, Cali, Colombia. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-9514-3474>. Correo: lmameza2@yahoo.com

Grupo de Investigación en Pediatría GRINPED COL 0142019.

Resumen: La tiroiditis autoinmune o tiroiditis de Hashimoto (TH) es la principal causa de hipotiroidismo adquirido en zonas con suficiencia de yodo. Se relaciona con otras enfermedades autoinmunes y con el cáncer de tiroides. El objetivo de este estudio es identificar las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con TH atendidos en la consulta de endocrinología pediátrica en un centro especializado en la ciudad de Cali, en Colombia. La metodología fue observacional de corte transversal retrospectivo. Se revisaron 91 historias clínicas, de las cuales 45 pacientes cumplieron con los criterios de selección y entraron en el estudio. La edad promedio al momento de realizar el diagnóstico fue de 11.5 años, con un predominio del sexo femenino (75.6%). El 44.5% de los pacientes tenía hipotiroidismo y el 42.2% hipertiroidismo. El bocio fue la manifestación clínica que más se encontró (64.4%). Los anticuerpos anti-peroxidasa fueron positivos en el 95.6% de los casos. Dos pacientes presentaban otras enfermedades autoinmunes. La TH es más común en mujeres en edad puberal, puede generar un hipotiroidismo permanente y asociarse con otra enfermedad autoinmune. El correcto diagnóstico y seguimiento es importante para evitar complicaciones.

Palabras clave: Tiroiditis autoinmune, Tiroiditis de Hashimoto, autoinmunidad, pediatría, endocrinología. Fuente: DeCS.

Recibido: 1 Julio 2020. Aceptado: 15 Septiembre 2020. Publicado: 16 Octubre 2020.

Abstract: Autoimmune thyroiditis or Hashimoto's thyroiditis (HT) is the main cause of acquired hypothyroidism in iodine-sufficient regions. It is associated with other autoimmune diseases and thyroid cancer. The goal of this study is to expose clinical manifestations and laboratory findings identified in HT patients that attended the endocrinology service in a pediatric specialized center in the city of Cali, Colombia. This is a transversal (cross-sectional) observational retrospective study. Medical records of 91 were examined, 45 patients fulfilled selection criteria and entered the study. The average age at the time of diagnosis was 11.5 years old, with a female predominance (75.6%). Hypothyroidism was seen in 44.5% and hyperthyroidism in 42.2% of the patients. Goiter was the main clinical manifestation found (64.4%), with anti-peroxidase antibodies being positive in 95.6%. Two patients presented concomitant autoimmune disease. HT is more common in puberal age females, it can generate permanent hypothyroidism and be associated with autoimmune diseases. Prompt diagnosis and follow up is important to prevent associated complications.

Key words: Autoimmune Thyroiditis, Hashimoto Thyroiditis, pediatrics, endocrinology. Fuente: NLM, MeSH.



INTRODUCCIÓN

Las tiroiditis son un grupo heterogéneo de enfermedades con distintas etiologías, dentro de sus características clínicas más destacadas se encuentran la inflamación y la destrucción del folículo tiroideo. Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1912 por el Dr. Hakaru Hashimoto (1, 2). En donde resultó más habitual dentro del sexo femenino con una relación mujer/hombre 4-7:1. Además, esta patología puede ser aguda, subaguda o crónica y puede deberse ya sea a causas infecciosas, autoinmunes o, incluso, a medicamentos (3, 4).

Ahora bien, en edad pediátrica, la tiroiditis autoinmune o tiroiditis de Hashimoto (TH) es considerada una de las patologías autoinmunes más frecuentes. De hecho, estudios confirman que es la causa principal de disfunción tiroidea adquirida en países con suficiencia de yodo. Aunado a ello, se tiene conocimiento de que puede producirse a cualquier edad, incluso en menores de 1 año y que su punto álgido de aparición es durante la pubertad (5). Se caracteriza por la destrucción de folículos tiroideos; este aniquilamiento celular está mediado por linfocitos T y linfocitos B autoreactivos. Si bien no se conoce con claridad un evento desencadenante, se considera que existe una estimulación cruzada con epitopes de una infección viral, los cuales son reconocidos en la glándula tiroidea e inducen la inmunidad celular y humoral con posterior aparición de auto-anticuerpos contra antígenos específicos tiroideos (anti-TPO y anti-TG). Todo lo mencionado supra, ocurre en niños con predisposición genética y expuestos a factores medio ambientales, los cuales desencadenan el proceso inmunológico. La histología se caracteriza por la presencia de un infiltrado linfocitario difuso de la glándula tiroidea, acompañado de un grado variable de fibrosis (6).

Clínicamente tiene una presentación variable: va desde pacientes asintomáticos (son diagnosticados al encontrar función tiroidea alterada o anticuerpos antitiroideos positivos), hasta

síntomas de hipertiroidismo o de hipotiroidismo (5, 7).

Por un lado, el hipertiroidismo en la TH suele ser leve y transitorio, además, es conocido como *Hashitoxicosis*. Se da por liberación de hormonas tiroideas tras la destrucción folicular y no por una hiperfunción de la tiroides, como, en cambio, sí ocurre en la enfermedad de Graves (EG) que es el diagnóstico diferencial principal en este punto de la enfermedad. Así la EG es un trastorno tiroideo autoinmune generado por anticuerpos anti-receptor de TSH (anti-TSHr) de tipo estimulantes, dichos anticuerpos inducen a la hiperproducción de hormonas tiroideas (8-10).

Por otro lado, la fase de hipotiroidismo puede ser desde subclínica (TSH >5 mUI/L con T4L normal sin síntomas) hasta hipotiroidismo franco, con posterior remisión y recurrencia de este o evolución a hipotiroidismo permanente (11). El hallazgo clínico patognomónico al examen físico es bocio, el cual es indoloro y simétrico. En ocasiones, este es leve y, por lo tanto, difícil de identificar solamente ejecutando la inspección, así como la palpación del cuello se logra reconocer (12). De manera excepcional, la tiroiditis de Hashimoto también puede originar encefalopatía con convulsiones, alteraciones cognitivas, confusión, y síntomas neuropsiquiátricos, así como síntomas por compresión tiroidea de estructuras vecinas (disnea, disfonía, disfagia), esto en caso de bocios severos (5).

Los hallazgos clínicos sugestivos de hipo o hipertiroidismo, sumados al bocio, además de la demostración de autoinmunidad con anticuerpos antitiroideos (anti-TPO- anticuerpo anti-TG) y correlación ecográfica determinarían, en conjunto, el diagnóstico de TH (13).

Los anticuerpos anti-TPO están presentes en el 90% de los pacientes con TH, sin embargo, también pueden hallarse en la EG en el 50% de los casos (14). En este sentido, pueden contemplarse como un marcador de daño tiroideo, puesto que luego de la infiltración de la tiroides por linfocitos se genera una exposición de antígenos órgano

específicos como la peroxidasa tiroidea, con la generación de anticuerpos contra este antígeno en particular. Además, los anti-TPO también inducen citotoxicidad mediada por células y activan el sistema del complemento, esto contribuye con la muerte de los tirocitos y la atrofia tiroidea. Es importante mencionar que se ha demostrado que niveles elevados de anti-TPO están correlacionados con una evolución a hipotiroidismo permanente, así como con la presencia de bocio (15, 16). Los anti-TG son menos sensibles y específicos; son positivos en el 50-80% de los pacientes con TH, pero también se han encontrado en controles sanos, y en EG. Estos anticuerpos se elevan de manera más temprana que los anti-TPO, son positivos en la fase inicial de destrucción celular mediada por linfocitos, la cual también se da en tiroiditis subaguda, por lo que, en esos casos, también se pueden encontrar determinaciones positivas de anti-TG (14, 17).

Otros anticuerpos implicados en la enfermedad tiroidea autoinmune -como ya se mencionó- son los anticuerpos contra el receptor de TSH. Estos pueden ser estimulantes, como en EG, o inhibitorios; se han encontrado en TH y hay reportes de anticuerpos de tipo estimulantes que pueden empeorar la Hashitoxicosis (18).

Se reconoce a nivel mundial la importancia de la TH en pediatría, debido a las implicaciones a corto o largo plazo sobre la función tiroidea y las repercusiones dentro del crecimiento y las funciones cognitivas. Además, es bien conocida la relación de TH con otras enfermedades autoinmunes como enfermedad celíaca, diabetes tipo I, vitíligo, lupus, artritis reumatoide juvenil por su base genética común. Se reconoce aumento en el riesgo de cáncer de tiroides (19). Por último, la dificultad de distinguir, de manera inicial, entre la EG y la Tiroiditis de Hashimoto en su fase de Hashitoxicosis dificulta en ocasiones instaurar un tratamiento adecuado y oportuno (20, 21).

El manejo de la TH es sintomático, y depende del estado de la función tiroidea (22). Para los casos en que hay un hipotiroidismo instaurado se

recomienda la terapia de remplazo hormonal con hormona tiroidea sintética (levotiroxina), con un control periódico de la función tiroidea cada 3-4 meses (11). Si, por el contrario, se presenta un hipertiroidismo se recomienda un manejo con B-bloqueadores para el control sintomático. Aquí es donde se establece la importancia de un diagnóstico diferencial entre Hashitoxicosis y enfermedad de Graves, ya que esta última se da por la hiperfunción tiroidea y no por destrucción, por lo que requeriría medicamentos antitiroideos derivados de tionamidas como el metimazol (23). Se debe proseguir con el seguimiento estricto de la función tiroidea, así como con la búsqueda intencionada de otras enfermedades autoinmunes por su asociación con la enfermedad poli glandular autoinmune y con cambios en tiroides sugestivos de cáncer de tiroides (1, 14). En este sentido, en la última década, ocurrió una apertura dentro el campo investigativo del déficit nutricional en pacientes con TH (2, 3). Este tipo de estudios brindarán información clínica y paraclínica sobre niños con tiroiditis autoinmune atendidos en un centro especializado en pediatría. Permitirá, también, sensibilizar al personal de salud sobre esta enfermedad, para un diagnóstico temprano, así como un manejo adecuado de los pacientes.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se efectuó un estudio observacional de corte transversal retrospectivo en un hospital pediátrico de referencia en la ciudad de Cali, Colombia. En dicho estudio, fueron incluidos todos los pacientes pediátricos con edades entre 1-18 años con diagnóstico de tiroiditis (por código CIE10 E06 – E06.3) durante el período que va desde el 1º de agosto del año 2000 hasta el 31 de julio de 2018 y que, además, tuvieran reporte de anticuerpos antitiroideos dentro de sus historiales clínicos. En este sentido, accedió a la historia clínica de los pacientes para la siguiente extracción de variables. Dichas variables fueron previamente definidas y organizadas en una base de datos Excel versión 2013, la cual, una vez fue revisada para asegurar la fidelidad de los datos, fue importada al programa SPSS versión 2.1. Aunado a ello, este estudio fue



aprobado por el comité de ética médica de la Fundación Clínica Infantil Club Noel. Además, se adhirió a las normas de tratados internacionales de bioética.

RESULTADOS

Se revisaron un total de 91 historias clínicas de sus correspondientes pacientes, dichos historiales clínicos tenían los criterios de inclusión de haber sido atendidos en la consulta de endocrinología pediátrica con diagnóstico de tiroiditis. Ahora bien, de todos ellos, se excluyeron 41 pacientes porque no tenían reportes de anticuerpos antitiroideos. De esta manera, quedaron 50 pacientes, entre los que se excluyeron 5, porque poseían anticuerpos antitiroideos negativos. Así, para el análisis descriptivo se incluyeron 45 pacientes que cumplieron con los criterios de selección. Todo lo anterior se observa en la Figura No. 1 (ver Figura No.1).

Figura No. 1. Selección de pacientes



Se encontró que el promedio de edad al momento del diagnóstico fue 11.5 ± 3.2 años. En donde existe un predominio del sexo femenino (75.6 %) con una relación mujer: hombre de 3: 1. Al momento del diagnóstico el mayor porcentaje de pacientes se encontraba con hipotiroidismo (44.5%), seguidos por hipertiroidismo (42.2%) y eutiroidismo en la minoría (13.3%). El bocio fue el síntoma más común (64.4%) y alopecia el menos frecuente (2.2%) (ver Tabla No. 1.).

Tabla No. 1. Caracterización biológico y clínica (n=45).

Características Biológicas	
Edad (años) Media (DE)	11.5 (3.2)
Sexo	n (%)
Masculino	11 (24.4)
Femenino	34 (75.6)
Características Clínicas n (%)	
Eutiroides	6 (13.3)
Hipotiroides	20 (44.5)
Hipertiroides	19 (42.2)
Bocio	29 (64.4)
Taquicardia	17 (37.8)
Exoftalmos	10 (22.2)
Sudoración	11 (24.4)
Pérdida de peso	10 (22.2)
Astenia	8 (17.8)
Temblor	7 (15.6)
Alopecia	1 (2.2)
Constipación	3 (6.7)
Ciclos irregulares ^a	2 (5.9)

% promedio, DE: desviación estándar, n: frecuencia absoluta, % porcentaje. ^aSe calculó con 34 que es el total de mujeres de la muestra.

De los 45 pacientes seleccionados, 43 tenían anticuerpos anti TPO positivos (95.6%), 25 marcaron positivo para el anticuerpo anti-TG (55.6%) y 23 tenían ambos anticuerpos positivos (51.1%), esto se consigna de manera clara en la Tabla No.2 (ver Tabla No. 2).

Tabla No. 2. Características Bioquímicas. Perfil de anticuerpos (n=45).

Anticuerpos antiperoxidasa (TPO)	
Positivo	43 (95.6)
NR	2 (4.4)
Anticuerpos antitiroglobulina (TG)	
Positivo	25 (55.6)
Negativo	6 (13.3)
NR	14 (31.3)

NR: no registra, n: frecuencia absoluta, % porcentaje.

Como se aprecia en la Tabla No. 3, no hubo diferencias significativas en cuando a la edad, el sexo, la función tiroidea y la clínica, con respecto al hecho de tener anti TPO o anti TG positivos (**ver Tabla No. 3**).

Tabla No. 3. Comparación según el tipo de anticuerpo positivo (n=22)

Parámetro	TPO	TG	p
Edad (meses)	12.1 ± 3	7.5 ± 0.5	0.2
Sexo n(%)	16 (80)	2 (100)	0.4
Femenino			
Estado n(%)			
Eutiroideo	3 (15)	---	NA
Hipotiroideo	8 (40)	1 (50)	0.7
Hipertiroideo	9 (45)	1 (50)	0.8
TSH			
Me (IQR)	2 (0.005 - 4.9)	---	NA
T4L			
Me (IQR)	1.37 (1 - 3.6)	---	NA
Cuadro clínico	n(%)		
Bocio	12 (60)	1 (50)	0.7
Taquicardia	8 (40)	1 (50)	0.7
Sudoración	5 (25)	1 (50)	0.4
Exoftalmos	6 (30)	1 (50)	0.5
Pérdida de peso	4 (20)	1 (50)	0.3

Me: mediana. IQR: rangos intercuartílicos. DE: Desviación estándar. Media: promedio. NA no aplica.

De los 45 pacientes: 23 tenían los dos anticuerpos positivos, 22 tenían solo un anticuerpo positivo. N= 22 (pacientes con solo 1 anticuerpo positivo).

DISCUSIÓN

De los 45 pacientes incluidos se encontró, en primer lugar, que la edad promedio al momento del diagnóstico fue 11.5 ± 3.2 años, esto concuerda con los textos académicos consultados para realizar esta investigación, ya que esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad, con reportes incluso en menores de 1 año, pero con mayor frecuencia durante la pubertad (24, 25). En segundo lugar, se descubrió que existe un predominio en el sexo femenino, esto es consecuente con lo encontrado por otros autores como Hayes et al., en Bolivia, por ejemplo, con un 76% de pacientes femeninas, así como Demirbilek et al., en Turquía, con un 86.4%, esto dentro del rango 4-7: 1 frente a los varones. La diferencia entre sexos según los textos académicos consultados no se explica por una carga más alta de estrógenos, sino más bien obedece a una inmunogenicidad menor en varones, la cual está dada por inactivación de un cromosoma X (24-29).

Además de estos dos elementos anteriormente mencionados, la característica clínica predominante fue el bocio en el 64.4% de los pacientes. El porcentaje de presentación varió en las distintas series, desde presentaciones altas, como en este estudio y además en la investigación descrita por Núñez et al., en Perú, donde encontraron bocio como manifestación inicial en el 78.5% de su población a estudiar (28); incluso, hasta otras series como la de Gómez et al., en España encontraron un porcentaje bajo (20.5%) (11). Otros hallazgos clínicos relevantes fueron taquicardia (37.8%), pérdida de peso (22.2%) y exoftalmos (22.2%). Esto se puede explicar debido a que los pacientes se encontraban en fase de hipertiroidismo, también llamada Hashitoxicosis (1, 2). En cuanto a la función tiroidea en la TH la mayoría de los pacientes pueden estar eutiroideos al momento de realizar el diagnóstico y evolucionar a hipotiroidismo subclínico,



hipotiroidismo franco o hipertiroidismo **(5)**. En esta serie se encontró eutiroidismo en el 13.3%, hipotiroidismo en el 44.5% e hipertiroidismo en el 42.2% de los casos. Este alto porcentaje de hipertiroidismo es llamativo, en los textos académicos se encontró que, en general, es alrededor del 3-8%. El hipertiroidismo en TH, denominado Hashitoxicosis es transitorio y, en general, leve, y se debe al aumento de hormonas tiroideas a nivel plasmático liberadas por la destrucción de la tiroides **(14, 17)**. Esto tiene que diferenciarse del hipertiroidismo por EG que forma parte del espectro de enfermedad tiroidea autoinmune, la cual genera en el paciente un hipertiroidismo más severo, una expresión clínica mayor y más permanente que requiere de otras estrategias de manejo por la hiperfunción tiroidea **(8, 9)**. Es importante destacar, como ya se mencionó que la enfermedad de Graves y la Tiroiditis de Hashimoto tienen una base genética común, además, ambas presentan anticuerpos antitiroideos positivos, por lo que es de suma importancia dar seguimiento según su curso clínico, así como clasificar este tipo de pacientes, para definir si se trata de TH o EG **(10, 12, 15)**.

El estado hipotiroideo fue el más frecuentemente encontrado en esta serie. En los textos académicos consultados se documenta que, aproximadamente, en el 50% de los casos, en el momento del diagnóstico, los pacientes pueden estar eutiroides, y continuar así, o evolucionar a hipotiroidismo subclínico o franco. No se tiene claridad de por qué se da una u otra evolución de la función tiroidea, sin embargo, se conoce que hay factores predictores de evolución a hipotiroidismo franco, como presencia de bocio importante y anticuerpos anti-TPO elevados. El hallazgo de la función tiroidea depende del tiempo de evolución de la enfermedad **(13, 20, 21)**. Como esta fue una serie de corte transversal se tomaron pacientes en fases distintas de la enfermedad; algunos pacientes ya venían con tratamiento previo de otro centro, lo que podría explicar la variación dentro de la función tiroidea. Otro hecho llamativo fue la ausencia de hipotiroidismo subclínico en los pacientes participantes de este estudio, en ese

sentido, ninguno estaba asintomático al momento del diagnóstico. Otros estudios similares documentan hipotiroidismo subclínico en grado variable, desde el 18 al 50 % en promedio **(24-29)**.

En cuanto a los anticuerpos antitiroideos, en el presente estudio se encontró positividad de los anti-TPO en el 95.6% de los casos, y anticuerpos anti-TG en 55,6%. De los 45 pacientes analizados, 22 tenían solo un anticuerpo positivo, se buscó si había alguna diferencia dentro de la función tiroidea, la edad al momento del diagnóstico, así como diferencias clínicas con relación al hecho de tener uno y otro anticuerpo positivo. Como resultado de lo anterior, no se encontró diferencia estadísticamente significativa. Según los datos encontrados en los textos académicos los anti-TPO son positivos en el 90% de los pacientes con TH, mientras que los anti-TG son positivos en el rango de 50-80% de los casos, esto es similar a los datos que fueron encontrados en esta serie. Por otro lado, los anti-TPO se asocian con un peor pronóstico en función tiroidea y con mayor evolución a hipotiroidismo permanente, mientras que los anti-TG también pueden hallarse en controles sanos o en tiroiditis de origen viral. Igualmente, se debe tomar en consideración el hecho de que los anticuerpos anti-TG y anti-TPO pueden ser positivos en EG en menor proporción, por lo que el seguimiento de estos pacientes es vital para observar su evolución clínica, determinar el manejo más apropiado y minimizar las complicaciones **(3, 18, 22)**. El tratamiento con fármacos antitiroideos como metimazol, carbimazol y propiltiouracilo que bloquean la síntesis de hormona tiroidea por la glándula tiroides es el indicado solo en los casos de hipertiroidismo muy sintomático. Cabe destacar que con relación a este tratamiento, se ha evidenciado que puede contribuir con el control de la enfermedad de manera indirecta pues actúa sobre el sistema inmunológico (23). En los casos de hipotiroidismo permanente se recomienda L-tiroxina, cuya dosis es variable y oscila entre 1-4 µg/kg/día, según edad y respuesta clínica **(5)**. La importancia del reconocimiento, y seguimiento



adecuado de pacientes con TH radica en su relación con otras enfermedades autoinmunes (diabetes tipo I, enfermedad celíaca, alopecia, vitíligo, lupus, artritis reumatoide juvenil). En este estudio se encontró un paciente con diabetes tipo 1 y un paciente con alopecia, lo que obliga a brindar un seguimiento estrecho.

Como ya se mencionó la TH tiene una base de predisposición genética, la cual es poligénica. En esta serie se documentaron antecedentes familiares de hipotiroidismo en tres pacientes. No se encontraron datos de cáncer de tiroides ni de otras enfermedades autoinmunes distintas a las que ya se mencionaron.

CONCLUSIÓN

La TH es una causa importante de hipotiroidismo adquirido en áreas con suficiencia de yodo en la edad pediátrica. Afecta más al sexo femenino y durante la pubertad. Para el diagnóstico se debe tomar en consideración la variabilidad clínica, y además, contemplar el hecho de que el bocio es el hallazgo más frecuente al momento de realizar el examen físico. Su diagnóstico oportuno y adecuado seguimiento resultan fundamentales, debido a su relación con otras patologías autoinmunes y con el cáncer de tiroides, así como con el riesgo del desarrollo de hipertiroidismo o hipotiroidismo, con las repercusiones clínicas que esto implica.

Finalmente, es importante destacar que una de las observaciones más importantes que dejó esta investigación es que se debe sospechar siempre de la presencia de esta patología, en caso de la aparición de una taquicardia sin etiología clara e hipotiroidismo en mujeres y adolescentes.

CONFLICTO DE INTERÉS

No se presentaron conflictos de interés durante la realización de esta investigación.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

La presente investigación no contó con ningún tipo de financiación externa, los costos fueron asumidos en su totalidad por los autores de la investigación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Winther KH, Rayman MP, Bonnema SJ, Hegedüs L. Selenium in thyroid disorders essential knowledge for clinicians. *Nat Rev Endocrinol.* 2020 Mar; 16(3): 165–176.
2. Radetti G. Clinical aspects of Hashimoto's thyroiditis. *Endocr Dev.* 2014; 26(12): 158–170. Disponible: en 10.1159/000363162.
3. Caturegli P, De Remigis A, Rose NR. Hashimoto thyroiditis: Clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev.* 2014; 13(4–5): 391–397. Consultado: el 12 de Diciembre de 2018. Disponible: en <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.007>.
4. Hu S, Rayman MP. Multiple Nutritional Factors and the Risk of Hashimoto's Thyroiditis. *Thyroid.* 2017 Apr; 27(5): 597–610.
5. Ibañez L, Marcos MV. Actualización en patología tiroidea. *Actual en Patol Tiroid. AEPap.* Feb 2017;(3):161–74. Consultado: el 12 Diciembre de 2018. Disponible en https://www.aepap.org/sites/default/files/161-174_patologia_tiroidea.pdf
6. Chiarella G, Russo D, Monzani F, Petrolo C, Fattori B, Pasqualetti G, et al. Hashimoto thyroiditis and vestibular dysfunction. *Endocr Pract.* 2017 Jul; 23(7): 863–868.
7. Kumar V, Abbas A, Aster J. Sistema Endocrino. En: *Patología estructural y funcional Student Consult.* 9 ed. Amsterdam: Elsevier; 2015. p. 1107–26.
8. Metso S, Jaatinen P, Salmi J. Grave's disease. *N Engl J Med.* 2008 Set 25; 359(13): 1408–1409.
9. Léger J. Graves' disease in children. *Endocr Dev.* 2014; 26(13) 171–182.
10. Nabhan ZM, Kreher NC, Eugster EA. Hashitoxicosis in children: clinical features and natural history. *J Pediatr.* 2005 Abr; 146(4): 533–536.
11. Gómez E, Nso-roca AP, Juste M, Cortés E. Enfermedad de Hashimoto en una cohorte de 29 niños y adolescentes. Epidemiología, evolución y comorbilidad a corto y largo plazo. *Arch Argent Pediatr.* 2018; 116(1): 56–59.
12. Brown RS. Autoimmune Thyroiditis in Childhood. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2013 Mar; 5(Suppl 1): 45–49.



13. Chiung-Hui C, Huai-En Chang R, Pennant M, Huang HK, Munir KM. A literature Review of Painful Hashimoto's Thyroiditis: 70 Published Cases in the Past 70 Years. *J Endocr Soc.* 2020 Feb; 4(2): 1–23.
14. Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Gonnella D, Paparo SR, Giusti C, et al. Hashimotos' thyroiditis: Epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019; 33(6): 101367. Consultado: el 10 Mayo de 2020 Disponible: en [10.1016/j.beem.2019.101367](https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.101367).
15. Cappa M, Bizzarri C, Crea F. Autoimmune thyroid diseases in children. *J Thyroid Res.* 2010 Dic 14; 2011(3): 1-14.
16. Teft WA, Kirchoff MG, Madrenas J. A molecular perspective of CTLA-4 function. *Annu Rev Immunol.* 2006; 24 (3): 65–97.
17. Vukovic R, Zeljkovic A, Bufan B, Spasojevic-Kalimanovska V, Milenkovic T, Vekic J. Hashimoto Thyroiditis and Dyslipidemia in Childhood: A Review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2019 Dic; 10(868): 1–11.
18. Conigliaro P, D'Antonio A, Pinto S, Chimenti MS, Triggianese P, Rotondi M, et al. Autoimmune thyroid disorders and rheumatoid arthritis: A bidirectional interplay. *Autoimmun Rev.* 2020 Jun; 19(6):1-7. Consultado: el 02 Julio de 2020 Disponible: en <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102529>.
19. Gomez Saenz JM. Tiroiditis crónica autoinmunitaria y cáncer de tiroides. *Endocrinol Nutr.* 2014; 61(6): 299–301.
20. Kordonouri O, Klinghammer A, Lang EB, Grüters-Kieslich A, Grabert M, Holl RW. Thyroid autoimmunity in children and adolescents with type 1 diabetes: a multicenter survey. *Diabetes Care.* 2002 Aug; 25(8): 1346–1350.
21. Oderda G, Rapa A, Zavallone A, Strigini L, Bona G. Thyroid autoimmunity in childhood celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002 Nov; 35(5): 704–705.
22. Ferrari SM, Fallahi P, Elia G, Ragusa F, Camastra S, Paparo SR, et al. Novel therapies for thyroid autoimmune diseases: An update. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2019; 34(1): 1-25. Consultado: el 10 Mayo de 2020 Disponible: en <https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.101366>.
23. Shahbaz A, Aziz K, Umair M, Sachmechi I. Prolonged Duration of Hashitoxicosis in a Patient with Hashimoto's Thyroiditis: A Case Report and Review of Literature. *Cureus.* 2018 Jun 14; 10(6): 14–16.
24. Calcaterra V, Nappi RE, Regalbuto C, De Silvestri A, Incardona A, Amariti R, et al. Gender Differences at the Onset of Autoimmune Thyroid Diseases in Children and Adolescents. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2020 Apr; 11(229):1–6.
25. Fava A, Oliverio R, Giuliano S, Parlato G, Michniewicz A, Indrieri A, et al. Clinical evolution of autoimmune thyroiditis in children and adolescents. *Thyroid.* 2009 Abr 8; 19(4): 361–367.
26. Rother KI, Zimmerman D, Schwenk WF. Effect of thyroid hormone treatment on thyromegaly in children and adolescents with Hashimoto disease. *J Pediatr.* 1994 Apr; 124(4): 599–601.
27. Hayes JP, Montero W. Tiroiditis de Hashimoto en niños y adolescentes con bocio. *Rev bol ped.* 2006; 45(2): 95–97.
28. Núñez O, Del Aguila C, Chávez E, Espinoza O, Pinto P, Calagua M, et al. Progresión clínica de la tiroiditis autoinmune en niños y adolescentes atendidos en el Instituto Nacional de Salud del Niño TT-Clinical progression of autoimmune thyroiditis in children and adolescents treated at the Instituto Nacional de Salud del Niño. *An la Fac Med.* 2015; 76(4): 325–331. Consultado: el 12 Diciembre de 2018 Disponible: en http://revistasinvestigacion.unmsm.edu.pe/index.php/anales/article/view/11401/10303%0Ahttp://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832015000500002.
29. Demirbilek H, Kandemir N, Gonc EN, Ozon A, Alikasifoglu A, Yordam N. Hashimoto's thyroiditis in children and adolescents: A retrospective study on clinical, epidemiological and laboratory properties of the disease. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2007 Nov; 20(11): 1199–1205.

AUTOR CORRESPONDENCIA

Acevedo Roa, Gabriela.

Correo: gabiacevedoroa@gmail.com

CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

Acevedo Roa, Gabriela: contribuyó con la idea de la investigación, así como con la revisión y la



evaluación textos científicos. Cooperó dentro de la redacción y la revisión del manuscrito. Intervino dentro de la valoración estadística de los datos, el análisis matemático y la discusión de los resultados. Además, colaboró con la elaboración y el diseño de las tablas, los gráficos, los dibujos y las fotos del trabajo final, además, dirigió la investigación y ejerció el cargo de coordinadora.

Mejía Mertel, Juliana: revisó y evaluó los textos científicos, participó dentro de la redacción y la revisión del manuscrito, Además, contribuyó el proceso de valoración estadística de los datos y análisis matemático, finalmente, colaboró activamente dentro de la discusión de los resultados.

Gil Artunguaga, Mónica: participó dentro de la redacción y la revisión del manuscrito. Contribuyó con la valoración estadística de los datos y el análisis matemático. Además, colaboró activamente dentro de la discusión de los resultados. Ayudó dentro de la elaboración y el diseño de las tablas, los gráficos, los dibujos y las fotos del trabajo final.

Astudillo de Haro Esteban: aportó dentro de la idea central de la investigación. Cooperó con la revisión y la evaluación de los textos académicos. Además, contribuyó dentro de la redacción y la revisión del manuscrito. Participó dentro de la valoración estadística de los datos, el análisis matemático. Finalmente, tomó parte activa dentro de la discusión de los resultados.

Gómez Urrego, José Fernando: Participó dentro de la valoración estadística de los datos y el análisis matemático. Contribuyó activamente dentro de la discusión de los resultados. Finalmente, colaboró dentro de la revisión y la consecuente aprobación de la versión final del trabajo.

Valencia Caicedo, Alfonso: participó en la valoración estadística de los datos, el análisis matemático. Asimismo, contribuyó activamente dentro de la discusión de los resultados.

Finalmente, colaboró con la revisión y la aprobación de la versión final del trabajo.

Mejía, Liliana: colaboró con la idea central de la investigación. Además, contribuyó dentro de la valoración estadística de los datos y el análisis matemático. Participó activamente dentro de la discusión de los resultados. Finalmente, cooperó con la revisión y la aprobación de la versión final del trabajo.

**Para publicar en esta
Revista visite:
<https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/medica>**

