

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



**“PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON BOCIO E
HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN EL PERIODO DE
ENERO A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL PARA EL NIÑO DEL IMIEM EN
TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO”**

**INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO
HOSPITAL PARA EL NIÑO**

TESIS

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSGRADO DE LA ESPECIALIDAD DE
PEDIATRÍA**

PRESENTA

M.C. TANIA ZEBADÚA ZUARTH

DIRECTOR DE TESIS

ESP. EN PED. JORGE ARTURO NÚÑEZ HERNÁNDEZ

ASESOR DE TESIS

MIC. GUSTAVO GABRIEL MENDIETA ALCANTARA

REVISORES DE TESIS

ESP. EN PED. MARIA ENRIQUETA REYES BRAVO

M. EN CS. MARIA DEL CARMEN FUENTES CUEVAS

ESP. EN PED. RIGOBERTO GARCIA RIVERA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014

TÍTULO

**“PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORI EN PACIENTES CON BOCIO E
HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES EN EL
PERIODO DE ENERO A DICIEMBRE DEL 2012 EN EL HOSPITAL PARA EL
NIÑO DEL IMIEM TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO”**

DEDICATORIAS

A MI FAMILIA ENTERA: Por ser mi Motor, mi MOTIVO del Día a Día y la parte esencial de mi Vida que me ha llevado hasta este momento, por su amor, apoyo y confianza que han depositado en Mí y pese a la distancia siempre los he sentido tan cerca. Los Quiero con Todo mi corazón. En especial a mis Padres quienes son y serán siempre Un Ejemplo a Seguir. A mis hermanos quienes han caminado de la mano conmigo siempre. A mi cuñada por ser además una amiga. A Osquitar quien ha despertado sentimientos nuevos en mí. A mi Familia política quienes me han brindado su apoyo, confianza y cariño cuando más lo he necesitado.

A JAVIER: Por su amor, su apoyo incondicional, estar conmigo en las buenas y en las malas, principalmente por ser el compañero de Vida que había esperado. Te Amo.

A MIS DIRECTORES DE TESIS: Por ser la mejor guía para llevar a cabo este Trabajo sin su apoyo y colaboración no hubiese podido culminar.

A DIOS: Por Dar-me Salud e Inteligencia para culminar el sueño de mi Vida.

A MIS PACIENTES: Quienes son el Universo de mi Profesión a quienes dedicare el resto de mi vida y daré lo mejor de mis enseñanzas y de mi persona para su bienestar y salud.

ÍNDICE

I.	RESUMEN.....	5
II.	SUMMARY.....	6
III.	MARCO TEÓRICO.....	7
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	23
V.	JUSTIFICACIÓN.....	24
VI.	OBEJTIVOS.....	25
VII.	HIPÓTESIS.....	26
VIII.	MATERIAL Y MÉTODOS.....	27
IX.	CRITERIOS DE INVESTIGACIÓN.....	28
X.	METODO ESTADÍSTICO.....	29
XI.	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	30
XII.	ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	32
XIII.	IMPLICACIONES ÉTICAS.....	33
XIV.	PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO.....	34
XV.	ORGANIZACIÓN.....	35
XVI.	RESULTADOS.....	36
XVII.	DISCUSIÓN Y ANALISIS.....	43
XVIII.	CONCLUSIONES.....	45
XIX.	RECOMENDACIONES.....	46
XX.	BIBLIOGRAFÍA.....	47
XXI.	ANEXOS.....	49

RESUMEN

ANTECEDENTE: Hasta el momento existen varios estudios que demostraron la asociación de enfermedades tiroideas autoinmunes con alteraciones gástricas. En nuestra población no se ha realizado un estudio de la asociación de hipotiroidismo adquirido y bocio con *helicobacter pylori* que muestre la estadística de la prevalencia del mismo en estos padecimientos. El Hospital Para el Niño de Toluca Estado de México un hospital de tercer nivel que cuenta con el servicio de consulta externa de Endocrinología en donde se atienden a pacientes con dichos diagnósticos surge la sospecha de la prevalencia entre Hipotiroidismo Adquirido con o sin Bocio y *Helicobacter Pylori* por la sintomatología gastrointestinal.

OBJETIVOS: Determinar la prevalencia de *Helicobacter Pylori* en pacientes con Bocio e Hipotiroidismo adquirido en niños y adolescentes en el periodo de Enero a Diciembre del 2012 en el Hospital para el Niño de Toluca, Estado de México.

MATERIAL Y METODOS: Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y transversal, el universo fueron niños con bocio, hipotiroidismo adquirido con bocio e Hipotiroidismo adquirido sin bocio que acudieron al Hospital para el Niño en el periodo comprendido entre Enero a diciembre 2012 a quienes se les realizó prueba de aliento para *Helicobacter pylori*, se utilizó estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes se presentaron en cuadros y gráficas. La prevalencia se calculó con el número de pacientes con prueba de aliento positiva/número de pacientes con bocio e hipotiroidismo x 1000. Se tomó como estadística significativa una $p < 0.05$.

RESULTADOS: Se analizaron 68 pacientes con Diagnostico de Hipotiroidismo Adquirido y/o Bocio de los cuales se incluyen 24 pacientes con estudios completos, con prueba positiva $n=7$ pacientes para una positividad de 29.2% los cuales corresponden a sexo femenino. La prevalencia que se encontró en pacientes con Diagnostico de Bocio eutiroideo, Hipotiroidismo Adquirido sin Bocio e Hipotiroidismo Adquirido con Bocio fue de 29.2% en comparación con la literatura en un estudio realizado por Elitsur Demetieva en West Virginia en el año de 2009 donde se analizó la tasa de infección por *Helicobacter pylori* en niños sintomáticos: una retrospectiva de 13 años se encontró una prevalencia según tasa media anual de 12.9%. Se escogió la prueba del aliento porque es una prueba rápida no invasiva y que da una alta especificidad y sensibilidad cercana al 100%. Se encontró mayor prevalencia de sexo femenino con respecto al masculino con una relación 3.8:1, más frecuente en pacientes con Diagnostico de Hipotiroidismo Adquirido sin bocio. El grupo de edad predominante con bocio y *Helicobacter pylori* se encontró entre los 5 y 15 años con una media de 12 años. Dentro del resto de variables analizadas tomamos en cuenta el perfil tiroideo donde se documentó TSH con media de 3.96, T4T media de 10.3 T4L media de 1.30 T3T media de 1.37 T3L media de 2.85. Los valores de los Anticuerpos (Antiperoxidasa y Antitiroglobulina) resultaron positivos en un 50% de la población estudiada.

CONCLUSIÓN: Este estudio resulta prevalente e importante ya que es el primero a nivel Institucional, Estatal y Nacional que habla respecto a la prevalencia de *Helicobacter* con patologías tiroideas tan frecuentes en Endocrinología Pediátrica como lo son Hipotiroidismo Adquirido con presencia o ausencia de Bocio por lo que se recomienda hacer hincapié en sintomatología digestiva y realización de paraclínicos complementarios en pacientes con dichos diagnósticos para una detección temprana y tratamiento oportuno.

SUMMARY

BACKGROUND: So far there are several studies that demonstrated the association of autoimmune thyroid disease with gastric disturbances. In our population has not been carried out a study of the association of goiter and hypothyroidism acquired with helicobacter pylori that display the statistics of the prevalence of the same in these ailments. In our population has not been carried out a study of the association of goiter and hypothyroidism acquired with helicobacter pylori that display the statistics of the prevalence of the same in these ailments. The Hospital para el Niño in State of Mexico Toluca tertiary hospital that offers outpatient service Endocrinology where care for patients with these diagnoses suspicion arises prevalence among Acquired Hypothyroidism and goiter with or without Helicobacter Pylori by gastrointestinal symptoms.

OBJECTIVES: To determine the prevalence of Helicobacter pylori in patients with goiter and hypothyroidism acquired in children and adolescents in the period of January to December 2012 at the Hospital for Children in Toluca, State of Mexico.

MATERIAL AND METHODS: This is a retrospective , observational, cross-sectional study , the universe were children with goiter , goiter and acquired hypothyroidism Acquired hypothyroidism without goiter who attended the Hospital for Children in the period from January to December 2012 who I make them breath test for Helicobacter pylori , descriptive statistics was used with frequencies and percentages presented in tables and graphs. The prevalence was calculated with the number of patients with a positive / number of patients with goiter and hypothyroidism x 1000 breath. Was taken as statistically significant at $p < 0.05$.

RESULTS: 68 patients were analyzed with Acquired Hypothyroidism Diagnosis and / or goiter which 24 patients with complete studies are included, with a positive test $n = 7$ patients for positivity of 29.2 % which correspond to women. The prevalence was found in patients with diagnosis of euthyroid goiter, hypothyroidism Acquired without goiter and Acquired Hypothyroidism with goiter was 29.2 % compared to the literature in a study by Elizur Demetieva in West Virginia in the year 2009 where I analyze the rate of Helicobacter pylori infection in symptomatic children: a retrospective 13-year prevalence was found as average annual rate of 12.9 %. Breath test was chosen because it is a fast and noninvasive test that gives a high specificity and sensitivity close to 100%. Higher prevalence of female than male was found with a more frequent 3.8:1 ratio in patients with Acquired Hypothyroidism Diagnosis without goiter. The predominant age group with goiter and Helicobacter pylori was found between 5 and 15 years with a mean of 12 years. Among the other variables analyzed we consider where the thyroid profile with TSH was documented average of 3.96, FT4 10.3 T4T average 1.30 average 1.37 average TT3 T3L average of 2.85. The values of the antibodies (peroxidase and Antithyroglobulin) were positive in 50% of the study population.

CONCLUSION: Prevalent and this study is important because it is the first to Institutional, State and National level talking about the prevalence of Helicobacter thyroid diseases so prevalent in Endocrinology Pediatric Acquired Hypothyroidism such as presence or absence of Goitre recommended to emphasize gastrointestinal symptoms and development of complementary paraclinical in patients with these diagnoses for early detection and timely treatment.

MARCO TEÓRICO

INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI

1. Definición

Helicobacter pylori (*H. pylori*) es un bacilo capaz de producir diversos trastornos y especialmente patología digestiva en la población general.

La infección por *H. pylori* en los niños puede dar lugar a gastritis crónica y con menos frecuencia a úlcera gástrica y duodenal, aunque en menor proporción que en los adultos. ⁽¹⁾

2. Epidemiología

H. pylori es una de las causas más frecuentes de infección bacteriana crónica. Afecta a toda la población mundial y a todas las edades, y su prevalencia aumenta con la edad. En países desarrollados la infección es excepcional en el primer año de vida, baja en la infancia y aumenta posteriormente con la edad. En países en vías de desarrollo la prevalencia ya es alta al final del primer año de vida y puede afectar a la mayor parte de la población al final de la adolescencia.

Se ha observado que la colonización por *H. pylori* depende de varios factores relacionados con la virulencia del microorganismo, la susceptibilidad del huésped y condicionantes ambientales, como el nivel socioeconómico.

Las posibles vías de transmisión son:

- ✓ De persona a persona: hay mayor incidencia de infección por *H. pylori* en niños cuyo padre o madre están infectados.
- ✓ Fecal-oral: los patrones sociales y geográficos demuestran una alta incidencia en poblaciones en vías de desarrollo.
- ✓ Oral-oral: se ha aislado *H. pylori* de la saliva y de la placa dental, lo que podría sugerir la posibilidad de que la cavidad bucal sea un reservorio natural de la bacteria. ⁽¹⁾

3. Clínica

El dolor abdominal, generalmente de localización epigástrica y con menos frecuencia periumbilical, constituye el motivo de consulta habitual, acompañado de vómitos en aproximadamente la tercera parte de los niños y, en menor proporción, de anorexia con pérdida de peso, pirosis y sensación de plenitud posprandial. Histológicamente estos niños tienen con frecuencia una gastritis antral, y sólo en un pequeño número de casos se detecta úlcera duodenal y excepcionalmente, úlcera gástrica.

La prevalencia de determinados factores de patogenicidad, como la citotoxina asociada al gen *cagA* (*CagA*) y la toxina vacuolizante asociada al gen *vacA* (*VacA*), relacionados con la aparición de úlcera y cáncer gástrico en adultos, es significativamente menor en los niños y aumenta proporcionalmente con la edad, lo que explica la menor incidencia de úlcera péptica en la población pediátrica.

Ocasionalmente la infección por *H. pylori* en niños es la causa de una enteropatía con pérdida de proteínas y otras veces puede llevar a retraso ponderoestatural y diarrea crónica, dando un cuadro clínicamente compatible con síndrome de malabsorción intestinal.

La infección se ha relacionado con talla baja y retraso puberal en niñas preadolescentes y además con anemia ferropénica de causa no explicada, sin que hasta el momento se hayan podido demostrar los mecanismos implicados en estos casos. ⁽¹⁾

4. Métodos diagnósticos

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* en niños puede realizarse por métodos no invasivos, como el test del aliento con urea marcada con C13, métodos serológicos en suero, saliva y orina, y la determinación de antígeno de *H. pylori* en heces.

Sin embargo, la endoscopia digestiva alta es imprescindible para determinar el tipo de enfermedad gastroduodenal producida por la bacteria, y además permite tomas de biopsia para exámen histológico, cultivo microbiológico con estudio de sensibilidad a antibióticos usados en el tratamiento y optativamente test de ureasa rápida.⁽²⁾

4.1 Métodos no invasivos

4.1.1 Test del aliento con urea marcada

Este test se basa en la capacidad de la bacteria de producir ureasa, una enzima extremadamente potente que hidroliza la urea administrada, liberándose CO₂ marcado que se excreta con la respiración. En niños es preferible utilizar como marcador la urea con C13 por ser un isótopo natural no radiactivo que puede emplearse sin riesgo de efectos secundarios. La realización de la prueba es muy sencilla: después de al menos 6 horas de ayuno se obtiene una muestra basal de aire espirado, y se administra a continuación una solución de ácido cítrico, que en niños puede ser sustituida por zumo de naranja natural, seguida de la toma de urea C13 a dosis de 1.5 mg/kg de peso corporal (máximo 75 mg). La segunda muestra se obtiene 30 minutos después de la primera.

En niños se consideran positivos los resultados superiores a 4 por mil de exceso de C13 en el aire espirado. La prueba tiene una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de infección por *H. pylori* cercanas al 100%. Es el método más fiable de seguimiento y control de la infección 4-8 semanas después de finalizar el tratamiento erradicador.⁽²⁾

4.1.2 Serología

La respuesta inmunológica sistémica generada por *H. pylori* permite su detección mediante diferentes métodos serológicos. Los más empleados son los que utilizan técnicas ELISA-EIA, aunque otras técnicas como el Inmunoblot permiten la identificación de anticuerpos circulantes frente a proteínas *cagA* y *vacA* como marcadores de virulencia de las cepas de *H. pylori*.

Aunque en adultos la serología tiene una sensibilidad superior al 90%, en niños menores de 6 años no supera el 60%, lo que limita su aplicación en niños como método diagnóstico.

Además la disminución del título de anticuerpos tras la erradicación es lenta y varía de unos individuos a otros, lo que también limita su uso como método de control postratamiento.

No obstante, es innegable su utilidad en estudios epidemiológicos de amplios grupos de población. Recientemente se ha conseguido detectar anticuerpos de *H. pylori* en muestras de orina mediante ELISA, con la misma fiabilidad que la serología, por lo que también resulta útil y más práctico para estudios poblacionales a gran escala.

La detección de anticuerpos en otras muestras de obtención simple como la saliva y la placa dental también es posible, aunque en estos casos no está muy clara su utilidad.⁽²⁾

4.1.3 Detección de antígeno en heces

La determinación del antígeno de *H. pylori* en las heces de los niños infectados ha aportado inicialmente una sensibilidad y especificidad altas, entre 80-90%, como método diagnóstico y de control después del tratamiento. Sin embargo, en estudios recientes los resultados obtenidos no validan este procedimiento con la misma fiabilidad.^(3,4)

4.2 Métodos invasivos

4.2.1 Endoscopia digestiva alta

La exploración endoscópica es el método más sensible y específico para el diagnóstico de infección por *H. pylori*. Esta técnica permite visualizar la mucosa gástrica, cuyo aspecto puede variar desde leve eritema a una nodularidad intensa, característica de infección por *H. pylori*, mucho más frecuente en niños que en adultos, y además, hace posible la toma de muestras de biopsia para diferentes estudios. En determinados casos, el hallazgo endoscópico corresponde a una úlcera duodenal y, con menos frecuencia, a úlcus gástrico.

El examen histológico de las muestras obtenidas revela, en la mayoría de los casos, la existencia de gastritis antral superficial, siendo menos intensa la respuesta de neutrófilos como marcador de actividad en comparación con los adultos. En niños, la proporción de gastritis linfocítica es mayor que en adultos.

La identificación del bacilo se obtiene mediante la tinción de Giemsa. Además en la endoscopia se pueden obtener muestras para cultivo microbiológico con la posibilidad de investigar resistencias microbianas y de detectar factores de patogenicidad como *cagA* y *vacA*.

Eventualmente se puede realizar en la misma sala de endoscopia el test de ureasa que permite un diagnóstico rápido de presencia de *H. pylori* en una muestra de mucosa gástrica obtenida durante la exploración.⁽²⁾

5. Tratamiento

Una vez diagnosticada la infección por *H. pylori*, debe plantearse la posibilidad de tratamiento a todos aquellos pacientes que presenten síntomas gastroduodenales y enfermedad ulcerosa, y valorar si es conveniente su administración en los casos muy sintomáticos sin patología demostrada, dado que la medicación no está exenta de efectos secundarios y, por otro lado, no está indicada una terapia indiscriminada en todos los pacientes.

La realización previa de cultivo microbiológico de las muestras obtenidas a través de la endoscopia y el estudio de resistencias antibióticas garantiza mayores probabilidades de curación. El tratamiento ideal es aquel que consigue tasas de erradicación elevadas superiores al 90%, con la menor duración posible para asegurar el cumplimiento y con mínimos efectos secundarios.

En niños, lo mismo que en adultos, la pauta inicial a seguir es la triple terapia que consiste en la administración combinada de dos antibióticos y un antisecretores o sales de bismuto. La combinación de amoxicilina, claritromicina y omeprazol, que es el tratamiento de primera elección en adultos, consiguió inicialmente en edades pediátricas unas tasas de erradicación de *H. pylori* en torno al 90%. Sin embargo, estudios realizados en los últimos 10 años demuestran un aumento de hasta el 30% de resistencias a claritromicina en los niños, lo que condiciona en gran medida la eficacia del tratamiento cuando la pauta administrada incluye este antibiótico.

En un estudio realizado en nuestro medio, la combinación de amoxicilina, metronidazol y subcitrato de bismuto, administrada durante 2 semanas, ha conseguido buenos resultados, con un 85% de erradicación de la bacteria, superior a la obtenida con amoxicilina, claritromicina y omeprazol durante el mismo período de tiempo.

Debido a las resistencias bacterianas a claritromicina, se recomienda la pauta con amoxicilina, metronidazol y bismuto en niños menores de 12 años, y la terapia con amoxicilina, claritromicina y omeprazol en mayores de 12 años, dado que la resistencia es

menor a partir de esas edades. En caso de fracaso terapéutico con una o ambas pautas, está indicado hacer estudio de resistencias e instaurar tratamiento según antibiograma.

Es conveniente que la medicación se administre después de las comidas, para que esté en contacto con el bacilo el mayor tiempo posible, a excepción del subcitrato de bismuto, que puede recomendarse media hora antes o después de la ingesta de alimentos.

La respuesta a la terapia parece estar influida por la duración de la misma, ya que, en general, los mejores resultados en niños se han obtenido con pautas de 2 semanas. Sin embargo, existen discrepancias en este sentido, habiéndose comunicado resultados aceptables con pautas de tratamiento de una semana de duración. ^(3,4)

6. Complicaciones

Aunque no se ha reportado ningún caso de adenocarcinoma gástrico asociado a *H. pylori* en niños, no cabe duda de que en estos pacientes pueden desarrollarse a largo plazo lesiones precancerosas, como atrofia y metaplasia de la mucosa gástrica. Un estudio reciente constata la predisposición para el desarrollo de linfoma MALT (tejido linfoide asociado a mucosa). ^(3,4)

GLÁNDULA TIROIDES

La glándula tiroides aparece en forma de proliferación epitelial en el suelo de la faringe, en el sitio que en etapas posteriores corresponde al agujero ciego. Continúa por delante del intestino faríngeo en forma de un divertículo bilobulado, durante esta migración va unida a la lengua por el conducto tirogloso que se hace macizo y desaparece. Al continuar su crecimiento, la glándula tiroides desciende por delante del hueso hioides y los cartílagos traqueales, a la séptima semana adopta su posición normal que es por delante de la tráquea, para entonces presenta un istmo estrecho en la parte media y dos lóbulos laterales. ⁽⁵⁾

Comienza a funcionar aproximadamente hacia el final del tercer mes, momento en el cual podemos observar los primeros folículos que contienen coloide. La glándula está incluida en una cápsula de tejido conectivo que se continúa con la aponeurosis cervical profunda, por debajo de ella se continúa con una cápsula verdadera que es más delgada y que se adhiere íntimamente a la glándula; prolongaciones finas de la cápsula interna se extienden en forma de tabique y la dividen en lóbulos y lobulillos pocos precisos. La glándula tiroidea se compone de un elevado número de folículos cerrados los cuales miden aproximadamente de 100-300 micrometros de diámetro los cuales se encuentran rellenos de una sustancia secretora denominada coloide y revestidos de células epiteliales cubicas que secretan al interior de los folículos. El principal elemento del coloide es la tiroglobulina proteína cuya molécula contiene a las hormonas tiroideas. ⁽⁵⁾

La forma de las células componentes varía, pero suele ser cúbica, el citoplasma es fino, granulosos y basófilos, el aparato de Golgi y los centriolos están situados por encima del núcleo; además de las células principales de los folículos, existe una pequeña cantidad de células parafolículoares (células C o células claras).

La glándula tiroides pesa en promedio 20g, está constituida por dos lóbulos laterales, unidos por una porción central llamada istmo. Se localiza en el compartimiento anterior central del cuello, por delante de la tráquea, la cual se encuentra unida por tejido fibroso.

Los lóbulos laterales se encuentran situados en un espacio comprendido entre la tráquea y la laringe medialmente, las dos vainas carótidas y los músculos esternocleidomastoideos lateralmente. Tiene una cápsula fibrosa que la cubre totalmente y envía tabiques interiormente que le dan el aspecto lobuloso a su parénquima. Además la aponeurosis cervical profunda se divide en dos capas cubriendo a la tiroides en sentido anterior y posterior dándole un aspecto de pseudocápsula, En sentido anterior se encuentra en relación con los músculos infrahiodeos, a través de los cuales se entra al compartimento visceral del cuello. En sentido posterior se encuentran las paratiroides dentro de la llamada cápsula quirúrgica (cápsula de tejido conectivo que rodea a la tiroides) los nervios laríngeos recurrentes, que en la parte baja se encuentran en el surco traqueo esofágico, pasan por debajo de las arterias tiroideas inferiores y luego ascienden para introducirse a la laringe a través de la membrana cricotiroidea.

La tiroides tiene un abundante riego sanguíneo con un flujo normal de 5ml/mg/minuto, lo cual equivale a 5 veces su peso. Las arterias que la irrigan son: las tiroideas superiores, rama de la carótida externa que entran a la glándula por el polo superior; las tiroideas inferiores, ramas del tronco tirobicervicoescapular que entran por la porción lateral del polo inferior, existe además de manera rara la arteria tiroidea media. Las venas tiroideas inferiores son variables en número y desembocan en la vena innominada. Los linfáticos que drenan la tiroides son abundantes, van hacia los ganglios del compartimento central pudiendo llegar incluso a ganglios yugulocarotídeos medios y bajos. El drenaje linfático de la glándula tiroides es muy amplio; puede extenderse verticalmente alcanzando por arriba la parte superior del cuello y por abajo el mediastino, horizontalmente hasta la parte lateral del cuello penetrando en la región retrofáringea o en el lado opuesto.

Su función es sintetizar y secretar la hormona tiroidea que es necesaria para regular el metabolismo basal. El funcionamiento de esta glándula se basa en varios procesos como son: metabolismo del yodo; producción, almacenamiento y secreción de hormona tiroidea. El yodo es extraído de la sangre, oxidado y acoplado intermolecularmente con radicales de tirosina para formar tiroglobulina, la cual es una mezcla de yodotirosina, triyodotirosina (T3) y tiroxina (T4) almacenada en forma de coloide en la luz del folículo. La T3 y T4 plasmáticas están unidas a la albúmina y globulina, una parte de T4 es transformada a T3 en la sangre periférica y esta hormona ejerce marcada influencia sobre: desarrollo y metabolismo celular, consumo de oxígeno, producción de calor y crecimiento. La hormona estimulante de la tiroides (TSH) actúa sobre todos los procesos que controlan la síntesis y liberación de la hormona tiroidea, también actúa aumentando la celularidad y vascularización de la glándula. La TSH está regulada por la concentración de hormona tiroidea libre en sangre periférica por un mecanismo de retroalimentación negativa. ⁽⁶⁾

La concentración de yodo intratiroideo tiene un efecto autorregulador de la función tiroidea, la cantidad total de yodo orgánico ejerce un efecto inverso sobre los mecanismos de transporte de yodo (atrapamiento de yodo) y la respuesta tiroidea a la TSH; en consecuencia, cantidades elevadas de yodo reducen la velocidad de síntesis y liberación a la sangre periférica de la hormona activa.¹ La hormona tiroidea afecta diversos mecanismos corporales como el metabolismo de los hidratos de carbono: Afectando la captación de glucosa por las células, incrementando la gluconeogénesis e incluso aumentando la secreción de insulina.

Metabolismo de los lípidos: El cual se potencia por efecto de hormonas tiroideas incrementando la velocidad de movilización de los mismos lo cual disminuye los depósitos de grasa del organismo lo cual a su vez incrementa las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres y acelera su oxidación por las células. Así mismo el aumento de la hormona tiroidea induce un descenso de la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, por el contrario la disminución de la secreción tiroidea eleva en gran medida la concentración plasmática de los mismos originando un depósito excesivo de lípidos a nivel hepático. ⁽⁶⁾

HIPOTIROIDISMO

1. Concepto y clasificación

El hipotiroidismo es la situación (congénita o adquirida) resultante de una disminución de la actividad biológica de las hormonas tiroideas a nivel tisular, bien por producción deficiente o bien por resistencia a su acción en los tejidos diana. El hipotiroidismo es una enfermedad cuyas causas son la deficiencia de yodo (más frecuente), enfermedad autoinmunitaria y causas iatrogénicas como tratamiento del hipertiroidismo. ⁽⁶⁾

En función de la localización del trastorno causal del hipotiroidismo, se clasifica en:

- a) primario o tiroideo
- b) central o hipotálamohipofisario (conociéndose como hipotiroidismo secundario cuando el origen es hipofisario y terciario cuando es hipotalámico)
- c) periférico: síndrome de resistencia generalizada a las hormonas tiroideas.

A su vez, el hipotiroidismo puede ser: esporádico o hereditario (genético), y desde el punto de vista evolutivo, permanente o transitorio. ⁽⁶⁾

El hipotiroidismo congénito afecta aproximadamente a uno de cada 4 mil nacidos vivos, puede ser transitorio en pacientes con madres que reciben antitiroideos o si tiene anticuerpos bloqueantes de TSH-R, en el caso del hipotiroidismo neonatal es ocasionado principalmente por agenesia tiroidea 80-85%, a errores congénitos de la síntesis de hormona tiroidea del 10-15% y anticuerpos mediados para TSH-R en 5% de los recién nacidos. Aunque cada vez se identifican más causas de hipotiroidismo congénito la inmensa mayoría continúan siendo idiopáticos. La mayoría de los lactantes parecen normales al nacimiento y se diagnostica en menos del 10% basándose en las características clínicas, que consisten en ictericia prolongada, problemas de alimentación, macroglosia, retraso de la maduración ósea y hernia umbilical. ^(6,7)

2. Etiología

Las disgenesias tiroideas, la causa más frecuente de hipotiroidismo congénito, generalmente son esporádicas, de origen desconocido y de predominio femenino en una relación 3:1; excepcionalmente se deben a mutaciones de genes que alteran el receptor de TSH (TSH-R) o a factores de transcripción tiroideos. En la actualidad están identificados todos los genes implicados en la dishormonogénesis. En los últimos años se ha descubierto la base genética de los déficit de TSH, aislados o combinados con otras hormonas antehipofisarias, por alteración de factores de transcripción hipofisarios, e hipotiroidismos centrales transitorios en hijos de madres con enfermedad de Graves. ⁽⁸⁾

Las causas más frecuentes de hipotiroidismo adquirido son el déficit de yodo, que puede producir bocio endémico, con o sin hipotiroidismo y la tiroiditis crónica

autoinmunitaria, excepcional antes de los 5 años de edad y frecuente en la adolescencia (1-2%), con claro predominio femenino ⁽⁹⁾

Cuadro 1. Etiología de Hipotiroidismo Congénito y Adquirido ⁽⁹⁾

Hipotiroidismo congénito (HC)
Primario: 1/3.000 recién nacidos
Permanente: 90%
Disgenesias tiroideas
Esporádicas
Genéticas (excepcionales): genes <i>TSHR</i> , <i>PAX 8</i> , <i>NKX2.1 (TTF1)</i> , <i>FOXE1 (TTF2)</i>
Dishormogénesis: hereditarias (AR) (10-20%)
Insensibilidad a TSH: genes <i>TSHR</i> , <i>Prto-G (PHP Ia)</i>
Defectos captación-transporte de yodo: gen <i>NIS</i>
Defectos de la organificación del yodo: defectos tiroperoxidasa (1/40.000 RN): gen <i>TPO</i> ; defectos del sistema generador H ₂ O ₂ : gen <i>THOX 2</i>
Defectos de síntesis de Tg: gen <i>Tg</i> (1/40.000-100.000 RN); expresión reducida TTF1
Síndrome de Pendred: gen <i>PDS</i> (7,5-10/10.000 RN)
Defectos de desyodación: gen <i>DEHAL1</i>
Transitorio
Iatrogénico: exceso de yodo, fármacos antitiroideos
Déficit de yodo
Genético: gen <i>THOX2</i>
Central
Permanente
Déficit de TRH: esporádico
Deficiencia aislada de TSH: esporádica o genética (gen <i>TRH-R</i> , subunidad B TSH)
Panhipopituitarismo:
Esporádico
Genético
Gen <i>POUF1</i> : def. TSH, GH, PRL
Gen <i>PROP1</i> : def. TSH, GH, PRL, LH, FSH
Gen <i>LHX3</i> : def. TSH, GH, PRL, LH, FSH
Gen <i>LHX4</i> : def. TSH, GH, PRL, LH, FSH y ACTH
Transitorio
RN prematuro
RN hijo de madre con enfermedad de Graves (1/35.000 RN)
Periférico (raro)
Síndrome de resistencia generalizada a hormonas tiroideas: gen <i>TRβ</i>

Hipotiroidismo adquirido (HA)

Primario

Déficit de yodo

Tiroiditis

Tiroiditis crónica autoinmunitaria

Aislada

Asociada a otras enfermedades autoinmunitarias (diabetes mellitus tipo 1, síndromes poliglandulares) o a síndrome de Down o de Turner

Tiroiditis aguda

Tiroiditis subaguda o enfermedad de Quervain

Tiroiditis crónica leñosa de Reidel

Enfermedades infiltrativas: histiocitosis, amiloidosis, cistinosis, etc.

Exposición a agentes que deprimen la función tiroidea: alimentos (col, soja, mandioca) o fármacos (antitiroideos, compuestos de yodo, lino, perclorato, tiocianato, etc.)

Iatrogénico: cirugía, radioyodo, radioterapia

Enfermedades mitocondriales

Hemangioma

Hipotiroidismo congénito de manifestación tardía

Central

Infecciones

Tumores (especialmente craneofaringioma)

3. Clínica

En el hipotiroidismo primario, los signos y los síntomas son los propios de la falta de acción hormonal y afectan a todos los órganos, metabolismos y sistemas. Dependen de la edad en que son diagnosticados, de la duración y de la intensidad del hipotiroidismo. En el período neonatal, no suele manifestarse clínicamente.

En el hipotiroidismo central, la sintomatología suele ser moderada, y se manifiesta por detención temprana del crecimiento y de la maduración ósea. En el recién nacido puede sospecharse por manifestaciones clínicas de otros déficit hormonales, como diabetes insípida, micropene o hipoglucemia (sugestivo de déficit de ACTH y/o GH). En los panhipopituitarismos de origen genético las manifestaciones de los diferentes déficit hormonales tienen variabilidad clínica y secuencial. En el síndrome de resistencia generalizada a las hormonas tiroideas, las manifestaciones son muy heterogéneas, y pueden coexistir síntomas y signos de hipertiroidismo e hipotiroidismo.

Los más frecuentes son: bocio (41-98%), hiperactividad y déficit de atención (70%), taquicardia (30%), retraso de la maduración ósea y sordera (21%). Dos tercios de los niños tienen trastornos del aprendizaje y una tercera parte, retraso mental.⁽⁹⁾

Cuadro 2. Clínica de Hipotiroidismo ⁽⁹⁾

Tabla 3. Clínica del hipotiroidismo primario

Periodo neonatal: índice clínico*

Problemas de alimentación: 1 punto
Estreñimiento: 1 punto
Inactividad: 1 punto
Hernia umbilical: 1 punto
Macroglosia: 1 punto
Piel moteada: 1 punto
Piel seca: 1,5 punto
Fontanela posterior mayor de 5 cm²: 1,5 punto
Facies típica: 3 puntos

Infancia y adolescencia

Alteraciones del crecimiento y desarrollo físico

Velocidad de crecimiento baja
Talla baja
Segmento superior/inferior aumentado
Retraso variable de la edad ósea (según la antigüedad del hipotiroidismo)
Dentición retardada

Alteraciones del desarrollo puberal

Pubertad retrasada o temprana
Trastornos menstruales

Alteraciones neuropsíquicas

Retraso mental (sólo en hipotiroidismo congénito no tratado precozmente)
Somnolencia
Bajo rendimiento escolar
Depresión
Hipotonía, hiporreflexia, pseudohipertrofia muscular

Alteraciones cutáneas y de pelo

Piel seca, fría, pálida, engrosada y carotínémica
Edema de manos, cara, párpados y región pretibial
Enrojecimiento malar
Cutis marmorata
Pelo ralo y quebradizo
Alopecia de cejas o cuero cabelludo

Alteraciones digestivas y nutritivas

Anorexia
Oclusión intestinal
Hipercolesterolemia
Estreñimiento
Ascitis
Sobrepeso

Alteraciones cardiorrespiratorias

Bradipnea, bradicardia
Reducción de la capacidad de ventilación
Derrames pleurales, derrames pericárdicos
Alteraciones del electrocardiograma
Hipotensión arterial
Cardiomegalia

Otros síntomas

Aumento del tamaño de la hipófisis y silla turca
Intolerancia al frío
Galactorrea
Anemia
Bocio

Hipotiroidismo congénito: defecto captación-transporte, defecto organificación, defecto síntesis de tiroglobulina, defecto de desyodación, síndrome de Pendrel, hipotiroidismo transitorio
Hipotiroidismo adquirido: déficit y exceso de yodo, tiroiditis autoinmunitaria

4. Diagnóstico

El diagnóstico de hipotiroidismo primario se basa en la constatación de valores séricos elevados de TSH y valores bajos de T4 libre (FT4) (hipotiroidismo franco) o normales (hipotiroidismo compensado o subclínico).

El hipotiroidismo primario congénito se detecta por cribado neonatal sistemático. El estudio de confirmación incluye la medida de los valores séricos de FT4 y TSH que confirman el hipotiroidismo, la realización de una ecografía y gammagrafía tiroideas, la medida de los valores séricos de tiroglobulina (detecta la existencia de tejido tiroideo), del título de anticuerpos antitiroideos y de la yoduria que esclarecen la etiología. A los 3 años de edad se realiza reevaluación diagnóstica y se suspende el tratamiento 4 semanas para establecer si el hipotiroidismo es permanente o transitorio; éste es un buen momento para el diagnóstico diferencial de las dishormonogénesis. El hipotiroidismo primario adquirido o el hipotiroidismo primario congénito de manifestación tardía, así como el hipotiroidismo central y periférico, se diagnostican tras la sospecha clínica. En el diagnóstico del hipotiroidismo primario adquirido por tiroiditis autoinmunitaria es clave la medida del título de anticuerpos antitiroideos. El diagnóstico de hipotiroidismo central se basa en la comprobación de valores séricos bajos de FT4 y valores bajos o normales de TSH. La prueba de TRH permite distinguir el hipotiroidismo secundario o hipofisario (ausencia de respuesta de TSH) del hipotiroidismo terciario o hipotalámico (respuesta de TSH fuerte y sostenida). En ocasiones, en el hipotiroidismo hipotalámico el valor sérico basal de TSH puede estar ligeramente elevado. El diagnóstico del síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas se sospecha ante el hallazgo de valores séricos elevados de FT4 y valores no suprimidos de TSH que estén siempre por encima del límite inferior del rango normal o incluso, en el 15%, ligeramente elevadas. El estudio del efecto de la administración de dosis crecientes de T3 ayuda al diagnóstico; los parámetros biológicos más sensibles son el colesterol, la creatinina, las concentraciones de globulina transportadora de hormonas

sexuales (SHBG) y la excreción de hidroxiprolina. El diagnóstico se confirma con el estudio de ADN del gen *TR*.⁽⁹⁾

5. Tratamiento y control evolutivo

Todo tipo de hipotiroidismo se trata con L-tiroxina sódica sintética por vía oral, en dosis única diaria. El hipotiroidismo primario, especialmente el congénito, suele requerir dosis más elevadas que el hipotiroidismo central. En el recién nacido detectado por cribado, la dosis inicial es elevada: 10-15 µg/kg/día. Estas dosis consiguen normalizar rápidamente el valor de FT4 (1-2 semanas) y el de TSH en el primer mes. Las dosis de mantenimiento en relación con el peso son decrecientes con la edad. Dosis orientativas son: 0-1 mes: 10-15 µg/kg/día; 1-2 meses: 7-10 µg/kg/día; 3-5 meses: 4-7 µg/kg/día; 6-12 meses: 4-6 µg/kg/día; 1-2 años: 4-6 µg/kg/día; 3-7 años: 3-4 µg/kg/día; 7-10 años: 3-4 µg/kg/día; 10-12 años: 2-3 µg/kg/día; mayor de 12 años: 2 µg/kg/día²⁶. La dosis debe ser individualizada según el control clínico y analítico de los valores de FT4 y TSH. En el hipotiroidismo primario congénito, cuando las concentraciones de TSH se mantienen normales, los valores de FT4 tienden a estar algo elevados. Este fenómeno no se observa en el hipotiroidismo primario adquirido.

En el hipotiroidismo central el parámetro bioquímico a considerar en la monitorización es el valor de FT4, que ha de mantenerse normal, dado que la TSH estaba descendida o normal antes del tratamiento. El tratamiento del síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas es necesario en los niños que tienen una reserva tiroidea limitada indicada por los valores elevados de TSH; requieren tratamiento con dosis suprafisiológicas de LT4 o LT3 en cantidad suficiente para normalizar el valor de TSH, empezando con dosis menores e incrementándolas en cada control, monitorizando el balance de nitrógeno, SHBG, ferritina e hidroxiprolina.

El control evolutivo incluye la vigilancia del crecimiento y desarrollo, la evaluación anual de la edad ósea y la valoración periódica del cociente intelectual. A este respecto, los resultados obtenidos a largo plazo en muchos programas de cribado neonatal señalan que globalmente el cociente intelectual de los niños detectados es normal pero que puede ser inferior al de los controles. El factor pronóstico más negativo es un valor muy bajo de T4 al diagnóstico.⁽⁹⁾

HIPOTIROIDISMO ADQUIRIDO

En esta situación el diagnóstico se basa en la sospecha clínica (anamnesis y examen físico). Además del patrón hormonal que señala hipofunción tiroidea primaria, el diagnóstico se apoya en la constatación de la glándula tiroidea *in situ*, generalmente aumentada, la determinación de anticuerpos antitiroideos clásicos (anti-Tg y anti-TPO) y en la yoduria.⁽⁹⁾

La causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido es el déficit de yodo, y en áreas suficientes de yodo la tiroiditis autoinmune o tiroiditis de Hashimoto. La determinación del título de anticuerpos antitiroideos, fundamentalmente anti-TPO es la piedra angular para el diagnóstico de tiroiditis autoinmune, en la que los anticuerpos antitiroideos son positivos en el 90 % de los casos. Basta su positividad en un paciente hipotiroideo para establecer el diagnóstico. No obstante, existen casos con mayor dificultad diagnóstica si los anticuerpos antitiroideos son negativos. Los criterios diagnósticos son: bocio palpable, gammagrafía

con captación irregular del contraste, anticuerpos antitiroideos positivos; TSH elevada o respuesta elevada tras TRH y test de perclorato positivo. Con dos de estos criterios el diagnóstico es probable y con cuatro criterios el diagnóstico es seguro²¹. En la práctica no es necesaria la realización de gammagrafía tiroidea y mucho menos el test de perclorato. 5

La ecografía tiroidea no es tampoco específica. Típicamente en la fase aguda pueden observarse irregularidades en el contorno tiroideo, y pequeñas áreas hipocogénicas distribuidas difusamente. La PAAF tampoco es una exploración rutinaria.⁽⁹⁾

BOCIO

1. Definición

El bocio se define como aumento del tamaño de la glándula tiroidea en al menos dos veces su tamaño normal, que supone unos 40 g aproximadamente en un adulto. Cualquier aumento del tamaño del tiroidea que no está asociado con hipertiroidismo o hipotiroidismo y que no es el resultado de inflamación o neoplasia, que aparece de una manera esporádica en una población y no está relacionado con un déficit de yodo.⁽⁹⁾

2. Patogenia

Su patogenia es desconocida. Es más frecuente en mujeres en una relación 5:1 y, junto con la tiroiditis crónica autoinmunitaria, es la causa más frecuente de bocio en la edad pediátrica en zonas con suficiente disponibilidad de yodo. Ocurre, fundamentalmente, durante la pubertad. Con relativa frecuencia se ha descrito en varios miembros de una misma familia. Se ha propuesto que estos pacientes tendrían un defecto genético de la biosíntesis de hormonas tiroideas o una disfunción leve en las proteínas que intervienen en el metabolismo tiroideo.⁽⁹⁾

3. Clasificación

Existen varias clasificaciones del bocio, que atienden a características epidemiológicas, morfológicas y funcionales. Dentro de las características epidemiológicas, podemos clasificar inicialmente al bocio en endémico y esporádico. Denominamos endémico a aquel que se produce en una determinada región en la que la prevalencia de bocio en niños entre 6 y 12 años es superior al 5% como consecuencia del déficit de yodo, mientras que se define como esporádico aquel que no se produce en una población particular. Morfológicamente se clasifica en uni o multinodular, simétrico o asimétrico, y según tamaño, en diferentes estadios.⁽⁸⁾

Cuadro 3. Clasificación de Bocio según OMS en 1979.⁽⁸⁾

Clasificación de la Organización Mundial de la Salud, 1979

Grado 0	Sin bocio palpable o palpable menor a la falange terminal del dedo pulgar del examinado
0a	Glándula no palpable
0b	Glándula palpable menor que la falange terminal del dedo pulgar del examinado no visible con el cuello extendido
Grado I	Bocio palpable pero no visible con el cuello en posición normal
Ia	Bocio palpable pero no visible con el cuello extendido
Ib	Bocio palpable visible con el cuello en extensión
Grado II	Bocio fácilmente visible con el cuello en posición normal
Grado III	Bocio visible a distancia

Modificada por Thyly, 1980.

4. Etiología

La etiología del bocio no es bien conocida, se han establecido causas endógenas y exógenas. En todo caso, la causa más frecuente de bocio en el mundo es el déficit de yodo. Las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1992 sugerían que alrededor de 1.000 millones de personas se encontraban en riesgo de padecer “yododeficiencia” al vivir en áreas donde el porcentaje de bocio en la población general era mayor del 10%.

En el caso del esporádico su etiología está poco definida, se han establecido causas genéticas, como alteraciones en la hormogénesis tiroidea, y causas ambientales, describiéndose multitud de sustancias bociógenas. En algunos casos el bocio se produce de forma compensadora tras hemitiroidectomía.⁽⁸⁾

5. Cuadro Clínico

El bocio es generalmente asintomático, pequeño, homogéneo, simétrico, de consistencia blanda y de superficie lisa. Cursa con función tiroidea normal y ausencia de anticuerpos antitiroideos.

El agrandamiento multinodular del tiroides es la consecuencia final de una variedad de enfermedades tiroideas con diferentes mecanismos patogénicos. Se describe en adultos y es raro en la infancia. La patogenia del bocio multinodular es controvertida y posiblemente represente la etapa final de un bocio difuso. Generalmente, están formados de adenomas benignos multifoliculares, nódulos coloideos o quistes.

Desde un punto de vista clínico, el bocio multinodular puede pasar inadvertido mientras no existan alteraciones de la función tiroidea ni complicaciones locales. Ello es poco frecuente, pues el bocio multinodular surge con frecuencia en pacientes con enfermedad tiroidea previa y de evolución crónica, aunque a veces puede ser la primera manifestación de una enfermedad tiroidea. Típicamente pueden ocasionar síntomas locales como sensación de cuerpo extraño, disfagia, tos, ronquera, disnea o estridor y compresión venosa y varicosis descendente en el esófago.

El estado funcional depende de la causa, del grado de deficiencia de yodo y de la ingesta de bociógenos, pero lo frecuente es una situación eutiroidea o discretamente hipotiroidea. El hipertiroidismo es una complicación que se puede dar con cierta frecuencia en el bocio esporádico una vez alcanzada la fase de multinodularidad por la transformación autónoma de uno o varios nódulos. Esta situación se conoce clásicamente como enfermedad de Plummer. Se ha visto un mayor índice de autonomía en nódulos mayores de 2,5 cm y tras la suplementación con altas dosis de yodo. Siempre será necesario descartar un proceso maligno subyacente antes de iniciar una actitud terapéutica.⁽⁸⁾

6. Protocolo diagnóstico del bocio

La evaluación del bocio debe comprender una anamnesis y exploración completa, y acompañarse posteriormente de las pruebas complementarias adecuadas destinadas principalmente a detectar alteraciones en la función tiroidea, malignidad y/o compresión de estructuras vecinas.

La historia natural del bocio simple se caracteriza por un crecimiento tiroideo lento, frecuentemente con formación de nódulos asociados. Así, a menudo el paciente refiere bocio de varios años de evolución, aunque en otros casos el paciente no ha percibido el proceso, y es un hallazgo clínico o radiológico casual.

Existen ciertos síntomas que, descritos por el paciente, nos pueden orientar a una u otra etiología. Un ejemplo es la existencia de dolor, que en gran parte de los casos se asocia a hemorragia intraquística, tiroiditis, o algunas formas de carcinoma tiroideo.

Hay que interrogar también por el tiempo de evolución del bocio. Bocios de crecimiento rápido sugieren malignidad o hemorragias intranodulares, mientras que bocios de más lenta evolución sugieren benignidad. Los bocios de gran tamaño producen síntomas compresivos que el paciente refiere como clínica de disnea o estridor si afectan a tráquea, disfagia cuando compromete esófago y cianosis facial o plétora si se afectan la vena cava, subclavia o yugular.

La afectación del nervio recurrente origina parálisis de las cuerdas vocales con cuadro de disfonía y voz bitonal. Todos estos síntomas pueden aparecer en bocios benignos grandes de larga evolución, aunque con más frecuencia deben orientarnos hacia causa maligna.

Finalmente debemos interrogar al paciente por síntomas de disfunción de hormonas tiroideas que, tanto por exceso como por defecto, pueden acompañar al bocio. ⁽⁸⁾

Exploración física

La palpación va destinada a una primera aproximación de la posición, tamaño, nodularidad, consistencia y movilidad de la glándula, la presencia de bocio intratorácico o la presencia de adenopatías.

La palpación de un bocio de consistencia dura, adherido a estructuras vecinas o palpación de adenopatías sugiere proceso maligno, mientras que un bocio multinodular sin nódulo dominante sugiere benignidad.

Hay que tener en cuenta que cuando se palpa un bocio agrandado uniformemente o con un pequeño nódulo palpable predominante, en un 50% de los casos se demuestra multinodularidad en la ecografía (incluso un 50% del tiroides normal a la palpación presentan nódulos múltiples tras estudio de imagen). ⁽⁸⁾

6.1 Exploraciones complementarias

6.1.1 Ecografía tiroidea

La ecografía probablemente no es costo-efectiva en la evaluación de pacientes con bocio. Esto es debido a que el aumento de tamaño tiroideo es una patología muy frecuente y en muy pocos casos se asocia a malignidad. A pesar de ello, dada su inocuidad y los beneficios que aporta, su uso en la valoración del bocio se ha generalizado, realizándose esta prueba en la mayor parte de los casos. Dentro de sus citadas virtudes se incluye una importante sensibilidad para conocer la anatomía tiroidea y extensión subesternal, objetivando el crecimiento tiroideo y permitiendo valorar la presencia de nódulos (de hasta 2 mm de tamaño) palpables o no, siendo posible el estudio individual de cada uno de ellos. Asimismo se utiliza en aquellos casos en los que se haya recomendado la punción y aspiración del nódulo y no sea posible la punción directa de la masa. Dentro de sus desventajas hay que destacar que es poco útil para orientar la malignidad o no de la lesión, y tampoco establece funcionalidad. ⁽⁸⁾

6.1.2 Analítica

La tirotropina (TSH) es la determinación hormonal más importante en la valoración de la funcionalidad del bocio y es la prueba inicial recomendada.

Aunque la mayoría de los bocios son eutiroideos, pueden presentarse valores inadecuados de TSH, que obligarían a determinar tiroxina (T4) libre y T4 total.

Si la TSH está descendida, la T4 puede estar normal (hipertiroidismo subclínico) o elevada (hipertiroidismo clínico).

Si la TSH está incrementada, probablemente la T4 estará descendida (hipotiroidismo clínico) o normal (hipotiroidismo subclínico). En este último caso, estaría también indicada la determinación de anticuerpos antiperoxidasa para descartar enfermedad tiroidea autoinmune. ⁽⁸⁾

7. Protocolo diagnóstico del bocio

En algunos casos muy infrecuentes se observa elevación de TSH y T4, casos en relación a resistencia de hormonas tiroideas en la hipófisis o raros casos de hipersecreción de TSH hipofisaria o ectópica (*struma ovarii*). ⁽⁸⁾

7.1 Gammagrafía tiroidea

No se recomienda de forma rutinaria en el diagnóstico del bocio ya que, en la actualidad, dada la utilidad que supone la ecografía y otras pruebas de imagen, tiene muy poco valor para la evaluación anatómica tiroidea. Su utilidad sería indudable en la detección de nódulos calientes (que captan isótopo) en bocios multinodulares con hiperfunción hormonal. ⁽⁸⁾

7.2 Otras pruebas complementarias

Existen otras pruebas complementarias, como la tomografía axial computarizada (TAC) cervicotorácica o la resonancia magnética nuclear (RMN) (sin contrastes yodados por el riesgo asociado de tirotoxicosis), aunque ninguna de ellas ha demostrado ventajas respecto a la ecografía en valoración de estructuras intratiroideas. La mayor utilidad de ambas, en especial de la RMN, se basa en la detección de bocio intratorácico donde sí son más precisas que otros métodos. Otras pruebas destinadas a descartar compresión de estructuras vecinas dependen de la estructura implicada. Si se sospecha afectación traqueal, se deben realizar pruebas espirométricas, mientras que el esofagograma con bario estaría indicado en caso de compresión esofágica. ⁽⁸⁾

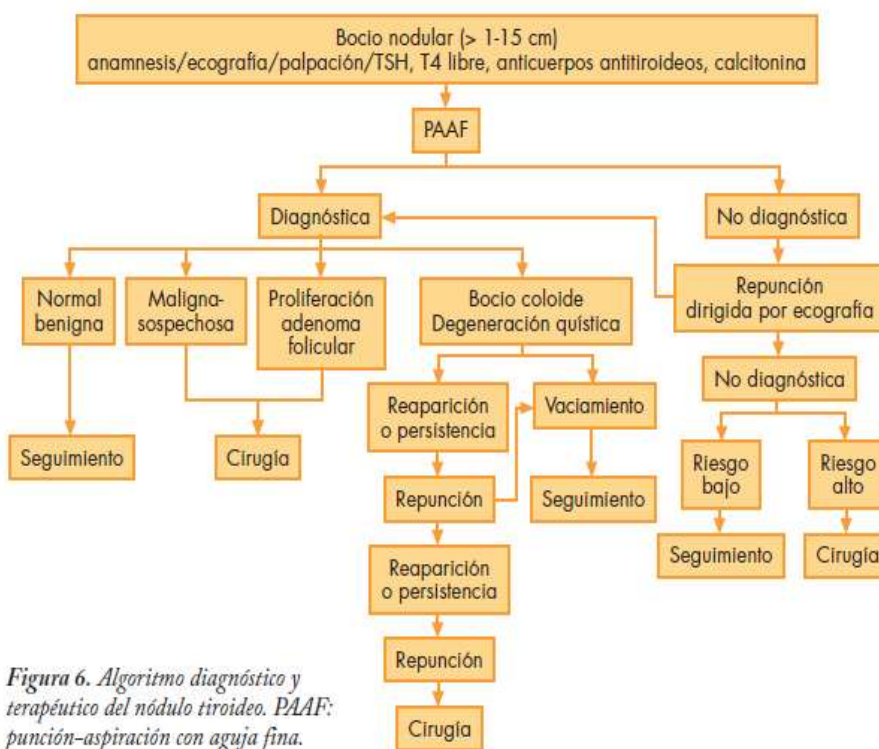
7.3 Punción-aspiración con aguja fina

No se recomienda de modo rutinario en estos pacientes. Inicialmente estaría indicada en bocios multinodulares que presentan nódulos dominantes. ⁽⁸⁾

7.4 Yoduria

Puede determinarse en pacientes cuya sospecha etiológica del bocio sea el déficit de yodo.

Cuadro 4. Algoritmo de Diagnóstico de Bocio. ⁽⁹⁾



8. Tratamiento

No se ha consensado un tratamiento ideal para el bocio simple. Como primera posibilidad se planteó la suplementación con yodo dada la gran cantidad de bocios yodo-dependientes. Tras varios estudios se observó cómo la formación de múltiples nódulos que conlleva la historia natural de la enfermedad podía producir la inducción de tirotoxicosis por hiperfunción de alguno de ellos en individuos predispuestos. ⁽⁸⁾

8.1 Terapia con tiroxina

La eficacia de este tratamiento está en relación con la inhibición de la TSH, que pierde su capacidad de estimulación de las células tirotropas. Está altamente cuestionado el beneficio que aporta este tratamiento sobre bocios eutiroides. La supresión con T4 provoca un hipertiroidismo subclínico iatrogénico que es perjudicial para el aparato locomotor, con disminución de la densidad mineral ósea y, según publican algunos estudios, aumento de la mortalidad de origen cardiovascular. ⁽⁸⁾

8.2 Cirugía

Las principales indicaciones de cirugía en el bocio son el crecimiento exagerado, con clínica compresiva o sospecha de malignidad. ⁽⁸⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hasta el momento existen varios estudios que demostraron la asociación de enfermedades tiroideas autoinmunes con alteraciones gástricas autoinmunes como Dávalos de Castro y Cols. en el 2004⁽¹⁰⁾ refirió que la gastritis autoinmune es un evento inicial en la presentación de la enfermedad tiroidea autoinmune. También hace mención a otro estudio de febrero del 2005 reportó una alta prevalencia serológica de *Helicobacter pylori* en los pacientes que padecen de Hipotiroidismo adquirido sugiriendo que los anticuerpos monoclonales contra las cepas de *H. pylori* positivas para la proteína CagA pueden producir una reacción cruzada con las células foliculares de la glándula tiroides y causar alteraciones tiroideas⁽²⁾ Un estudio publicado en el *New England Journal of Medicine* en abril del 2006 determinó que los requerimientos de tiroxina en los pacientes que padecen de gastritis causada por *H. pylori*, gastritis atrófica o las dos, están incrementados, por lo tanto, es necesaria una secreción normal de ácido para una adecuada absorción oral de tiroxina.⁽¹⁰⁾ Con estos antecedentes y sabiendo que la probabilidad de desarrollar Infección por *H. Pylori* en pacientes portadores de hipotiroidismo adquirido y Bocio surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la prevalencia de *Helicobacter Pylori* en pacientes con bocio e hipotiroidismo adquirido en niños y adolescentes del Hospital para el Niño en el periodo Enero Diciembre de 2012?

JUSTIFICACIÓN

Hasta el momento en nuestra población no se ha realizado un estudio de la asociación del hipotiroidismo adquirido y bocio con helicobacter pylori que muestre la estadística de la prevalencia del mismo en estos padecimientos por lo que consideramos importante hacer un estudio en nuestro medio, para conocer el porcentaje asociado de hipotiroidismo y bocio con helicobacter pylori sabiendo que la población es susceptible a este.

Los estudios epidemiológicos son importantes para el conocimiento en primer lugar y posteriormente para elaborar estrategias diagnósticas y terapéuticas, es por eso que consideramos justificado realizar el presente estudio.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

1. Determinar la prevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes con Bocio e Hipotiroidismo adquirido en niños y adolescentes en el periodo de Enero a Diciembre del 2012 en el Hospital para el Niño de Toluca, Estado de México.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el grupo de edad predominante con Bocio y Helicobacter pylori.
2. Establecer el grupo de edad predominante con Hipotiroidismo adquirido y Helicobacter pylori.
3. Averiguar si existe género predominante en la asociación de Bocio y Helicobacter pylori
4. Investigar si existe genero predominante en la asociación de Hipotiroidismo adquirido y Helicobacter pylori.
5. Indagar si existe mayor asociación de Hipotiroidismo Adquirido y Helicobacter Pylori o entre Bocio y Helicobacter Pylori.

HIPOTESIS

- HA. La prevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes con Bocio e Hipotiroidismo adquirido en niños y adolescentes en el periodo de Enero a Diciembre del 2012 en el Hospital para el Niño de Toluca Estado de México será del 20%.
- HO. La prevalencia de Helicobacter Pylori en pacientes con Bocio e Hipotiroidismo adquirido en niños y adolescentes en el periodo de Enero a Diciembre del 2012 en el Hospital para el Niño de Toluca Estado de México NO será del 20%.

MATERIAL Y MÉTODO

TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y transversal.

LÍMITE DE ESPACIO

Consulta externa del Servicio de Endocrinología del Hospital para el Niño, del Instituto Materno Infantil del Estado de México, IMIEM.

UNIVERSO DE TRABAJO

Expedientes de niños con bocio adquirido e hipotiroidismo que acuden al Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México, IMIEM.

LÍMITE DE TIEMPO

Periodo comprendido entre Enero a diciembre 2012.

INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN

Hoja de captación recolección de datos, la cual se elaboro para tal fin, y se encuentra en la parte de anexos.

CRITERIOS DE DE LA INVESTIGACIÓN

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Expedientes completos de pacientes con bocio e hipotiroidismo adquirido.
2. Expedientes de pacientes que tengan consignada la prueba del aliento para determinar presencia ó ausencia de H. pylori.
3. Expedientes completos de pacientes con bocio e hipotiroidismo adquirido.
4. Niños mayores de 1 año y menores de 15 años que acudan a consulta externa del hospital para el Niño que sean portadores de Bocio e Hipotiroidismo Adquirido.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Expedientes de paciente con el diagnóstico de bocio e hipotiroidismo adquirido pero en los que no consigne la prueba del aliento.
2. Expedientes que no estén completos de pacientes con bocio e hipotiroidismo adquirido.
3. Expedientes de pacientes que no tengan consignada la prueba del aliento para determinar presencia ó ausencia de H. pylori.
4. Niños menores de 1 año y mayores de 15 años que acudan a consulta externa del hospital para el Niño que sean portadores de Bocio e Hipotiroidismo Adquirido.

MÉTODO ESTADÍSTICO

Se realiza estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes, las cuales se presentan en cuadros y gráficas.

La prevalencia se calcula de acuerdo a la siguiente fórmula número de pacientes con prueba de aliento positiva/número de pacientes con bocio e hipotiroidismo x 1000.

La estadística inferencial se realizó con prueba binomial, para la comparación de porcentajes entre el resultado en pacientes con bocio e hipotiroidismo adquirido.

Se tomó como estadísticamente significativa una $p < 0.05$.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
EDAD	Tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta la fecha actual	Niños (De 1 año a 9 años) Adolescentes (Mayores del 10 años)	Cuantitativa Continua	años
GÉNERO	Grupo taxonómico de especies que poseen uno o varios caracteres comunes/características fisiológicas que diferencian entre masculino y femenino	Masculino y femenino	Cualitativa Nominal	Masculino Femenino
PESO	Parámetro cuantitativo imprescindible para la valoración del crecimiento, el desarrollo y el estado nutricional del individuo.	Peso presente al momento del estudio	Cuantitativa Discontinua	Kilogramos
TALLA	Es la estatura de una persona, medida desde la planta del pie hasta el vértice de la cabeza	Estatura al momento del estudio	Cuantitativa Discontinua	Centímetros
HIPOTIROIDISMO AQUIRIDO	Es la hipofunción tiroidea primaria, el diagnóstico se apoya en aumento de la glándula, determinación de anticuerpos antitiroideos y yoduria	Anti-Tg (+) Anti-TPO (+)	Cualitativa Nominal	Presente Ausente
BOCIO	Aumento del tamaño de la glándula tiroides en al menos dos veces su tamaño normal	Presencia de bocio de acuerdo a la clasificación	Cuantitativa Continua	Grados O I II III
PRUEBA DEL ALIENTO (Test del aliento con urea marcada)	Capacidad de la bacteria de producir ureasa potente que hidroliza la urea	Positiva Negativa	Cualitativa Nominal	Positiva Negativa

	administrada liberándose CO2 marcado que se excreta con la respiración			
SÍNTOMAS DIGESTIVOS	Conjunto de signos y síntomas que abarcan el tracto gastrointestinal	Presente Ausente	Cualitativa Dicotómica	Presente Ausente
PERFIL TIROIDEO	Prueba que permite valorar la funcionalidad de la glándula tiroides	TSH T4T T3T T3L T4L	Cuantitativa Discontinua	mu/ml ug/dl ng/ml

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Será estadística descriptiva en base a frecuencias y porcentajes, la presentación de los resultados lo realizamos en gráficas y/o tablas.

La estadística inferencial se hizo en base al cálculo de relación de momios a través de una relación logística para ponderar a las diferentes variables estudiadas, género, edad y bocio.

Se consideró una P menor de 0.05.

IMPLICACIONES ÉTICAS

El estudio se realizó bajo el valor bioético de la confidencialidad con el solo fin estadístico y de investigación sin repercutir en el estado de salud de los pacientes y como parte del trabajo de titulación, siendo aprobado previamente al inicio de su desarrollo por el Sub-Comité de Investigación y ética del Hospital para el Niño.

Por otro lado se realiza bajo el valor bioético de la justicia, dado que toda conclusión será aplicada a toda población futura en similares condiciones clínicas para evitar complicaciones y dar un mejor tratamiento.

No requirió consentimiento informado debido a que se trata de un estudio retrospectivo, observacional, donde el campo de trabajo son expedientes clínicos y libretas de registro sin poner en riesgo y protegiendo la vida, y la salud de la persona en la que tal investigación se realizó.

Así mismo dicha investigación es supervisada y dirigida por médicos ampliamente capacitados.

PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO

Autofinanciable

ORGANIZACIÓN

Tesista: Tania Zebadúa Zuarth fue la encargada de la recolección de los datos de los expedientes y su vaciamiento en la hoja de captación así mismo recabó bibliografía y elaboró el marco teórico.

Director de Tesis: Dr. Jorge Arturo Núñez supervisó la recolección de datos y se encargó de la interpretación clínica y diagnóstico de las entidades estudiadas.

Director Metodológico: Dr. Gustavo Gabriel Mendieta Alcántara se encargó del análisis estadístico y la organización en la presentación final de la tesis y su publicación.

RESULTADOS

En el periodo comprendido de Enero a Diciembre de 2012 acudieron un total de 68 pacientes a Consulta Externa de Endocrinología en el Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México con recién diagnóstico de Bocio y/o Hipotiroidismo Adquirido. De los 68 pacientes estudiados (n= 10) corresponden a Bocio Eutiroidico en el 14.7%, Hipotiroidismo Adquirido en 69% (n= 47) e Hipotiroidismo Adquirido con Bocio en 16.2% (n= 11). (Ver Tabla 1).

Tabla 1. Características de la población de estudio por Diagnóstico.

DIAGNÓSTICO		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	BOCIO	10	14.7	14.7	14.7
	BOCIO/HIPOTIROIDISMO	11	16.2	16.2	30.9
	HIPOTIROIDISMO ADQUI	47	69.1	69.1	100.0
	Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Según Género los pacientes del género femenino correspondieron al 69.1% (n= 47) y 30.9% al género masculino (n= 21) (Ver Tabla 2).

Tabla 2. Características de la población de estudio por Género.

GÉNERO		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	FEMENINO	47	69.1	69.1	69.1
	MASCULINO	21	30.9	30.9	100.0
	Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

De estos pacientes no contaron con prueba de aliento para Helicobacter Pylori en 64.7% (n= 44), negativa en 25% (n= 17) y positiva en 10% (n= 7). (Ver Tabla 3 y Gráfica No.1)

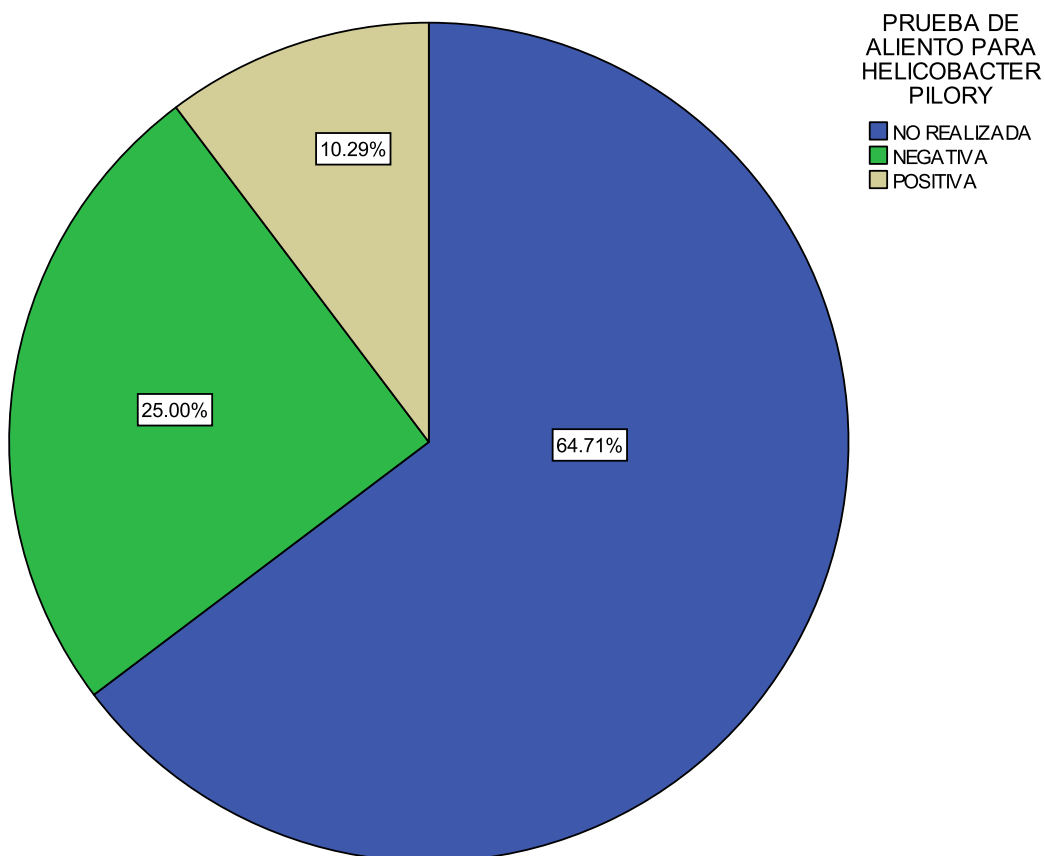
Tabla 3. Características de la población de estudio. Prueba de Aliento para Helicobacter Pylori.

PRUEBA DE ALIENTO PARA HELICOBACTER PYLORI

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO REALIZADA	44	64.7	64.7	64.7
	NEGATIVA	17	25.0	25.0	89.7
	POSITIVA	7	10.3	10.3	100.0
	Total	68	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Gráfica No. 1 Porcentaje de pacientes con prueba de Helicobacter Pylori No Realizada, Positiva o Negativa.



Fuente: Tabla 3

Obteniendo de esta manera la prevalencia de Helicobacter pylori de un 29.2% en pacientes con Bocio y/o Hipotiroidismo Adquirido. (Ver Tabla 4)

Tabla 4. Características de la población de estudio con Prevalencia de Helicobacter Pylori según resultados de prueba del Aliento.

PRUEBA DE ALIENTO PARA HELICOBACTER PYLORI					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NEGATIVA	17	70.8	70.8	70.8
	POSITIVA	7	29.2	29.2	100.0
	Total	24	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

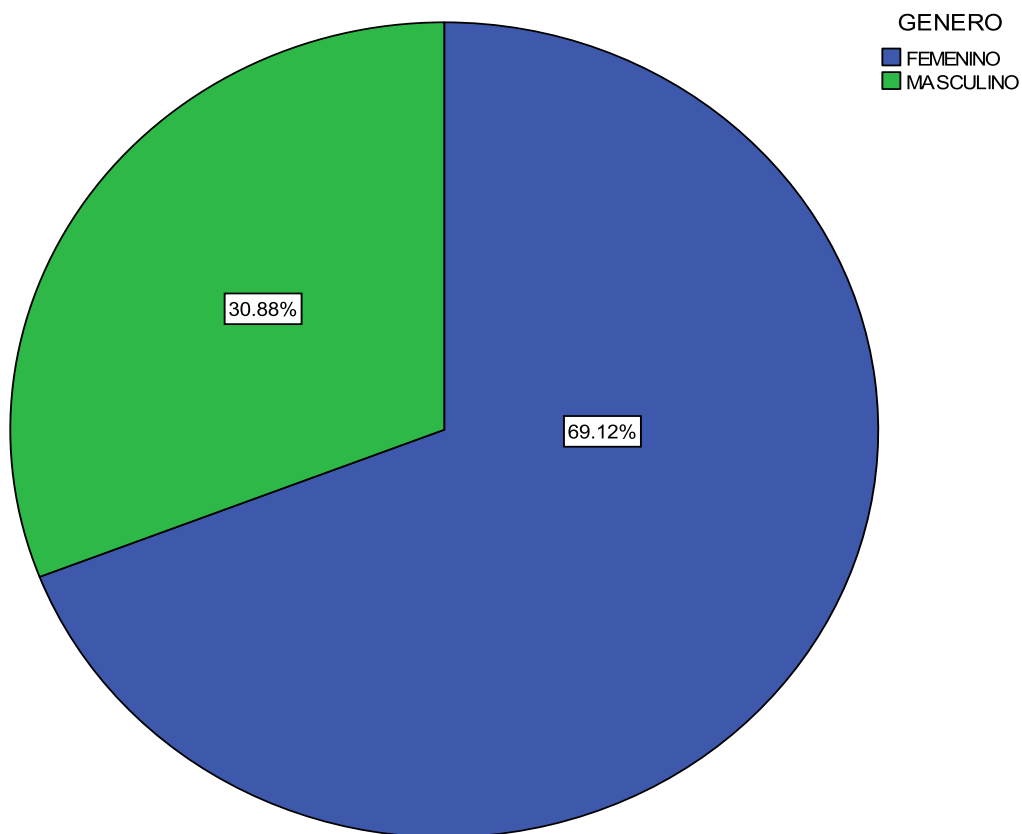
De los 68 pacientes se incluyeron 24 pacientes que contaron con los estudios completos, obteniendo según género que 19 pacientes correspondieron al femenino en un 79.2% y 5 pacientes a género masculino en un 20.8%. (Ver Tabla 5 y Gráfica 2)

Tabla 5. Características de la población de Estudio con prueba de Helicobacter pylori según Género.

GÉNERO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	FEMENINO	19	79.2	79.2	79.2
	MASCULINO	5	20.8	20.8	100.0
	Total	24	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Gráfica No. 2 Porcentaje por Género en pacientes con prueba de Helicobacter Pylori positiva.



Fuente: Tabla 5

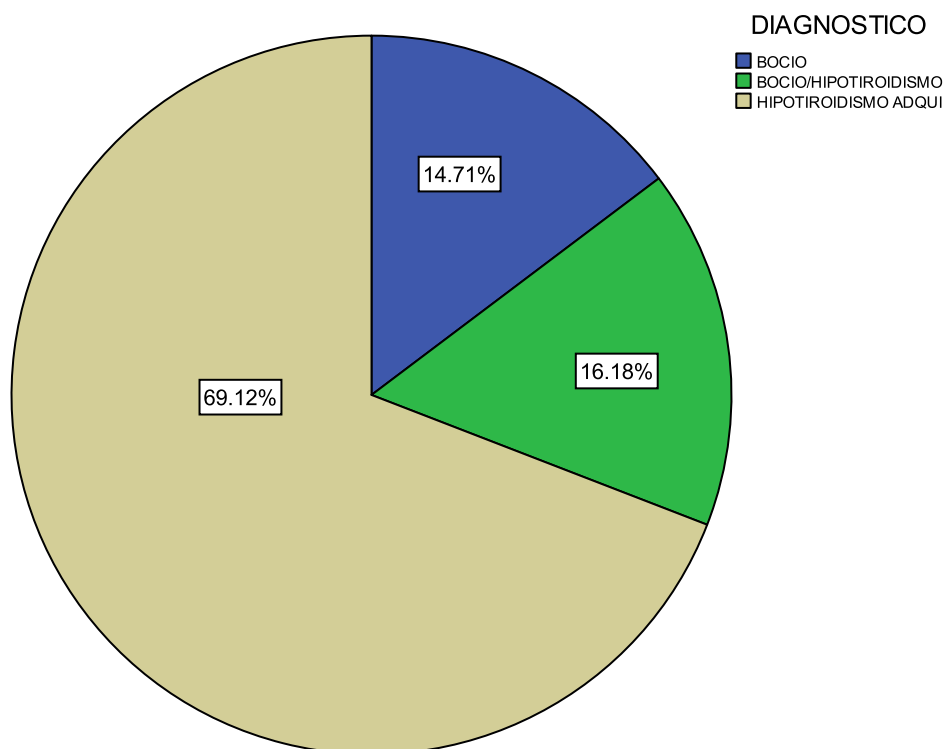
De los 24 pacientes, 4 de estos pacientes con Diagnóstico de Bocio eutiroideo correspondiente en un 16.7%, 6 pacientes correspondientes al 25% a Diagnóstico de Hipotiroidismo Adquirido con bocio y 14 pacientes en el 58.3% a Hipotiroidismo Adquirido sin bocio. (Ver Tabla 6 y Gráfica 3)

Tabla 6. Características de la población de estudio. Prueba de Aliento para Helicobacter Pylori según Diagnóstico.

		DIAGNÓSTICO			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	BOCIO	4	16.7	16.7	16.7
	BOCIO/HIPOTIROIDISMO	6	25.0	25.0	41.7
	HIPOTIROIDISMO ADQUI	14	58.3	58.3	100.0
	Total	24	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Gráfica No. 3 Porcentaje de Pacientes con Prueba de Aliento para Helicobacter Pylori según Diagnóstico.



Fuente: Tabla 6

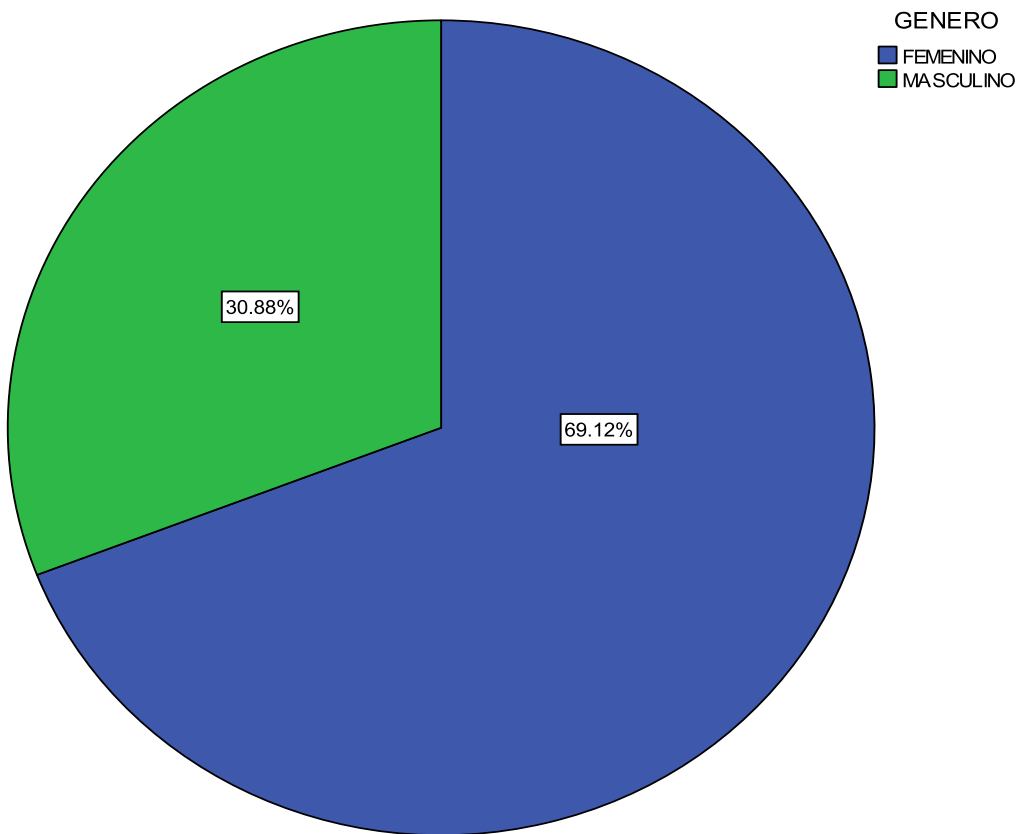
De estos pacientes 17 el 70.8% tuvieron prueba de aliento negativa para Helicobacter Pylori y 7 pacientes positiva en 29.2%. (Ver Tabla 7 y Gráfica No. 4)

Tabla 7. Características de la población de estudio. Frecuencia de Prueba de Aliento realizada para Helicobacter Pylori.

PRUEBA DE ALIENTO PARA HELICOBACTER PYLORI					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NEGATIVA	17	70.8	70.8	70.8
	POSITIVA	7	29.2	29.2	100.0
	Total	24	100.0	100.0	

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Gráfica No. 4 Porcentaje por Género en pacientes con prueba de Helicobacter Pylori positiva.



Fuente: Tabla 7

Dentro de los 24 pacientes estudiados con prueba de aliento realizada se encontró una edad media de 12.1 años, Peso medio de 41.8 kg, Talla media de 1.44 m, en base a perfil tiroideo, se documentó TSH con media de 3.96 T4T media de 10.3 T4L media de 1.30 T3T media de 1.37 T3L media de 2.85. Anticuerpo Anti peroxidasa media de 39.1 y Anticuerpo Anti tiroglobulina media de 25.06. (Ver Tabla 8)

Tabla 8. Características de la población de estudio. Resultados de pacientes con Prueba de Aliento para Helicobacter Pylori realizada según edad, peso, talla, Perfil tiroideo y Anticuerpos.

Estadísticos descriptivos					
	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
EDAD	24	5.00	15.00	12.1342	2.70179
PESO (KG)	24	18.00	75.00	41.8708	14.53115
TALLA (CM)	24	1.06	1.70	1.4425	.15949
TSH	24	.0	21.6	3.968	6.0933
T4T	24	.00	17.20	10.3196	3.65701
T4L	24	.67	2.87	1.3042	.50068
T3T	24	.00	3.85	1.3742	.82066
T3L	24	.00	6.38	2.8550	2.15633
AC ANTIPEROXIDASA	24	.00	929.00	39.1250	189.55355
AC ANTI TIROGLOBULINA	24	.00	581.50	25.0625	118.59085
N válido (según lista)	24				

Fuente: Archivo Clínico del Hospital para el Niño del Instituto Materno Infantil del Estado de México.

DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El Hospital Para el Niño de Toluca Estado de México es un hospital de tercer nivel que tiene diferentes especialidades como en la consulta externa de Endocrinología en donde se atienden a los pacientes con Hipotiroidismo Adquirido y Bocio surgió la sospecha de la asociación entre Hipotiroidismo Adquirido con o sin Bocio y *Helicobacter Pylori* por la sintomatología gastrointestinal que presentaban los pacientes compatibles con la infección provocada por dicho germen, en la literatura ^(1, 2) específicamente abordando esta asociación y prevalencia solo encontramos 1 artículo el cual tiene cierta similitud con el trabajo que realizamos. ⁽¹⁰⁾ Existen otros artículos ^(12, 14, 15, 16) que abordan patología Tiroidea y Síndromes metabólicos con *Helicobacter pylori* pero no específicamente Hipotiroidismo Adquirido mas Bocio como lo abordamos en este estudio.

Se escogió la prueba del aliento porque es una prueba rápida no invasiva y que da una alta especificidad y sensibilidad cercana al 100%. ^(1, 3)

Abordando nuestros resultados en la consulta externa de endocrinología se tienen 68 pacientes con Diagnóstico de Hipotiroidismo Adquirido y/o Bocio de los cuales se incluyen 24 pacientes con estudios completos como prueba de aliento realizada, los otros pacientes aun tienen pendiente dicha prueba. Con prueba positiva encontramos 7 pacientes para una positividad de 29.2% los cuales corresponden a género femenino. La prevalencia que se encontró en este estudio realizado en pacientes con Diagnóstico de Bocio eutiroideo, Hipotiroidismo Adquirido sin Bocio e Hipotiroidismo Adquirido con Bocio fue de 29.2% en comparación con la literatura en un estudio realizado por Elitsur Demetieva en West Virginia (2009) ⁽¹⁶⁾ donde se analizo la tasa de infección por *Helicobacter pylori* en niños sintomáticos: una retrospectiva de 13 años se encontró una prevalencia según tasa media anual de 12.9% (mediana: 13,3%, rango: 7.8-18%) los resultados resultaron con menor prevalencia. En 2011 Mervat M. y cols. ⁽¹¹⁾ analizaron la correlación entre Diabetes tipo 1 y Tiroiditis autoinmune con Síndrome Metabólico la seroprevalencia de *H. pylori* fue significativamente mayor en los pacientes con DM1 que en controles sanos 79 % vs 51.2 %.

En los 24 casos analizados se encontró mayor prevalencia de género femenino con respecto al masculino con pruebas de aliento para *Helicobacter* positiva, así como más frecuente en pacientes con Diagnóstico de Hipotiroidismo Adquirido sin bocio. El grupo de edad predominante con bocio y *Helicobacter pylori* se encontró entre los 5 y 15 años con una media de 12 años, es decir en Adolescentes. El género predominante en la asociación de Bocio y *Helicobacter pylori* fue el sexo femenino en una relación de mujer-hombre 3.8:1. El género predominante en la asociación de Hipotiroidismo adquirido y *Helicobacter pylori* también fue el género femenino. La mayor asociación de Hipotiroidismo Adquirido y *Helicobacter Pylori* fue mayor que entre Bocio y *Helicobacter Pylori* así mismo entre Hipotiroidismo Adquirido más Bocio.

Dentro del resto de variables analizadas en nuestro estudio tomamos en cuenta el perfil tiroideo donde se documentó TSH con media de 3.96, T4T media de 10.3 T4L media de 1.30 T3T media de 1.37 T3L media de 2.85 los cuales se encuentran dentro de parámetros normales.

Los valores de los Anticuerpos tanto Anti peroxidasa y Anti tiroglobulina resultaron positivos en un 50% de la población estudiada.

En este estudio se observó una mayor prevalencia de H. Pylori que en reportes de población pediátrica en general ^(12, 14, 15, 16) siendo posible una relación, sin embargo falta incrementar N muestra para análisis estadístico.

CONCLUSIONES

Nuestro estudio demuestra que la prevalencia entre Bocio e Hipotiroidismo Adquirido con *Helicobacter pylori* es significativa con respecto al número de pacientes que se diagnostica con tal patología en 29.2% vs 12.9% de ellos, así como que el género más afectado es el femenino y la edad media es de 12 años en etapa de Adolescencia que parece similar en comparación a la poca literatura que existe y habla sobre el tema.

Este estudio resulta prevalente e importante ya que es el primero a nivel Institucional, Estatal y Nacional que habla respecto a la prevalencia de *Helicobacter* con patologías tiroideas tan frecuentes en Endocrinología Pediátrica como lo son Hipotiroidismo Adquirido con presencia o ausencia de Bocio. Así mismo que la mayor asociación entre dicho germen es con Hipotiroidismo Adquirido sin Bocio.

Con ello demostramos nuestros objetivos tanto generales como específicos y comprobamos nuestra hipótesis que surgieron de la duda que nos llevo a realizar este estudio

RECOMENDACIONES O SUGERENCIAS

Con este estudio se considera importante y podemos sugerir:

- 1.- Ante todo paciente pediátrico entre 5 a 15 años y principalmente si es de género femenino al que se le diagnostique Hipotiroidismo Adquirido con o sin Bocio interrogar sobre sintomatología digestiva.
- 2.- Realizar de manera oportuna pruebas complementarias que ayuden a prevenir y diagnosticar complicaciones adyacentes a la misma como sería infección por *Helicobacter Pylori* la cual se logra detectar de manera fácil, accesible y sencilla con la prueba del aliento la cual tiene una alta sensibilidad y especificidad.
- 3.- Ante un diagnóstico oportuno ofrecer tratamiento adecuado para la erradicación del mismo y evitar complicaciones desfavorables como podría ser una mala absorción del tratamiento con levotiroxina a nivel gastrointestinal.
- 4.- Realizar capacitación médica continua para que ante pacientes con alteraciones hormonales y síntomas digestivos los pacientes sean derivados al especialista para su diagnóstico integral y tratamiento.
- 5.- Dar a conocer nuestros resultados para que todo médico que se enfrente a este tipo de problemas médicos conozca cual es la historia de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Gómez María José, Infección por *Helicobacter Pylori* en niños, Hospital Universitario Niño Jesús, Madrid, 2011, 93-98
2. Alarcón T, Martínez MJ, Urruzuno P, Cilleruelo ML, Madruga D, Sebastián M et al. Prevalence of CagA and VacA Antibodies in children with *Helicobacter pylori* Associated peptic ulcer compared to prevalence in pediatric patients with active or non active chronic gastritis. *Clinic Diagnostic Laboratory Immunology* 2000; 7: 842-844.
3. Chey W, Wong B, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology Guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection. *AM J Gastroenterology* 2007; 102: 1808-1825
4. Daugule I, Rowland M. *Helicobacter pylori* infection in children. *Helicobacter* 2008; 13(Suppl 1): 41-46.
5. Foley TP, Disorders of the Thyroid in children, En Sperling MA (Ed. *Pediátrica Endocrinology*, WB Saunders Company, Philadelphia, 1996, 171-194
6. E. Mayayo A. Fernández Longas y JI Labarta, Interpretación de las pruebas tiroideas, Unidad de Endocrinología Pediátrica Hospital Infantil Universitario Miguel Servet Zaragoza, Esp. *Pediatric* 2001, Cap 56, 42-52
7. Mayayo E. et. Al. Enfermedad Tiroidea, Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España, 2006;4(6):361-374.
8. E Mayayo Dehesa, Hipotiroidismo y Bocio, Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Infantil Miguel Servet, Zaragoza. Asociación Española de Pediatría, 2011, 150-165.
9. Mayayo E. et. Al. Enfermedad Tiroidea, Unidad de Endocrinología Pediátrica, Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España, 2006;4(6):361-374
10. Dávalos De Castro Ma. Caridad, Alteraciones en los niveles de TSH en pacientes con títulos positivos de anticuerpos a *Helicobacter Pylori*, Universidad San Francisco de Quito Diciembre, 2006, 1-85
11. Mervat M, et. al. *Helicobacter pylori* infection might be responsible for the interconnection between type 1 Diabetes and Autoimmune Thyroiditis, *Diabetology & Metabolic Syndrome* 2011, 3:28, p.p. 1-7.






12. Faria Jafarzadeh, et. al, The Association of Helicobacter pylori Infection with Hashimoto's Thyroiditis, Endocrine Research Center, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Department of Internal Medicine, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, 2012.Vol. 51, No.5. P.p 293-296.
13. Heimesa M, et.al., Inhibition of Helicobacter Pylori urease activity in vivo by the synthetic nickel binding protein HPN, Institute of Microbiology and Hygiene,Ccampus Benjamin Franklin, European Journal of Microbiology and Immunology 3 (2013) 1, pp. 77–80.
14. Zhe Shen, et. al, Helicobacter pylori Infection Is Associated with the Presence of Thyroid Nodules in the Euthyroid Population, Department of Gastroenterology, the First Affiliated Hospital, College of Medicine, Molecular Hepatology-Alcohol Associated Diseases, II. Medical Clinic Faculty of Medicine at Mannheim, University of Heidelberg, Mannheim, Germany November 2011, Volume 8. P.p 1-7.
15. Masumi Okuda, et. al., Diagnostic Accuracy of the E-Plate Serum Antibody Test Kit in Detecting Helicobacter pylori Infection Among Japanese Children Junko Ueda, Department of Public Health, Aichi Medical University School of Medicine, Hyogo College of Medicine, Sasayama, Hyogo, Japan, 2013. Pp. 1-5.
16. Elitsur Y, Dementieva Y, Rewalt M, Lawrence Z. Helicobacter pylori infection rate decreases in symptomatic children: a retrospective analysis of 13 years (1993–2005) from a gastroenterology clinic in West Virginia. J Clinic Gastroenterology 2009; 43:147–51.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Registro del Paciente (IMI):

Fecha:

Edad	Niños (Menor de 10 años)	Adolescente (Mayor de 10 años)
Género	Femenino	Masculino
Peso		
Talla		
Prueba del Aliento	Positiva	Negativa
Diagnóstico	Bocio	Hipotiroidismo Adquirido
Valor de Anticuerpo Anti Tg		
Valor de Anticuerpo Anti TPO		
Valores de Perfil Tiroideo		
 TSH		
 T4T		
 T4L		
 T3T		
 T3L		