

TRASTORNOS DE LA FUNCION TIROIDEA

Dra. Selma Rosselot

Hipotiroidismo congénito

Incidencia:

Se manifiesta en 1x 2656 R.N. vivos, según programas neonatales de detección precoz con mediciones de T4 y/o T.S.H. entre el 3º-5º día de vida.

Etiología:

Las causas pueden ser permanentes o transitorias y según su origen se clasifican en:

-Hipotiroidismo primario (falla tiroidea):

- Disgenesia tiroidea: Aplasia, hipoplasia o ectopia.
T.S.H. elevada, T4 disminuida y sin bocio.
- Dishormonogénesis: Puede comprometer cualquiera de las etapas de la síntesis hormonal. Antecedentes familiares o consanguinidad.
T.S.H. elevada, T4 disminuida y bocio.
- Carencia de Yodo.
- Drogas en la madre: Yodo (espectorantes, amiodarona, medios de contraste, Lugol, antisépticos).
Antitiroideos (Metimazole – Propiltiouracilo).
Sulfonamidas.
Hematínicos con cobalto.
- Anticuerpos maternos bloqueadores del receptor T.S.H. (TBI: Thyroid-binding inhibitor immunoglobulin).

- Hipotiroidismo secundario o terciario:

- Hipotalamo-hipofisario.
- Panhipopituitarismo.
- Deficiencia o resistencia a T.S.H. o T.R.H.
- Deficiencia de Tiroglobulina. (Alteración cromosómica ligada al sexo).
- Enfermedades sistémicas: Histiocitosis, Cistinosis.

Diagnóstico clínico:

Los R.N. con hipotiroidismo congénito nacen asintomáticos o con signos leves y/o inespecíficos. La detección basada en síntomas y signos puede retrasarse por 12 semanas o más, por lo que el énfasis debe ponerse en los programas de screening metabólico. Sin embargo, dado la posibilidad de error de laboratorio o algunas condiciones especiales según el método empleado, debe mantenerse el criterio de alta sospecha clínica.

Los síntomas y signos más precoces son P.N. > 4 K., inactividad, tendencia a letargia e hipotermia, dificultad para alimentarse, disfunción respiratoria, hipotonía, palidez, piel moteada e ictericia prolongada. Fontanela posterior presente al nacer o mayor de 0,5 cm y/o retardo de osificación de las epífisis tibial y femoral obligan a un estudio dirigido a descartarlo.

El llanto ronco, constipación, distensión abdominal, macroglosia, hernia umbilical, edemas, mixedema y retardo del desarrollo son signos tardíos. El bocio palpable

es infrecuente, salvo en trastornos hereditarios de la síntesis de la hormona tiroidea o tratamiento materno con antitiroideos. También aparecen tardíamente anemia refractaria, bradicardia, cardiomegalia, soplos y derrame pericárdico.

Diagnóstico pre-natal: Ha sido exitoso en algunos casos midiendo T.S.H. en líquido amniótico. La administración de T.R.H. en la madre produce aumento de T.S.H. y T3 fetal, sin interferir con la producción postnatal de T.S.H.

Disfunción tiroidea del prematuro:

Si bien el prematuro puede presentar los mismos procesos patológicos del R.N.T se describen a continuación algunos relacionados directamente con la inmadurez, de preferencia en el menor de 30 semanas. En general remiten espontáneamente antes de los 6 meses de vida, pero ante la posibilidad de secuelas es aconsejable tratarlos.

-Hipotiroxinemia transitoria: Es la más frecuente. Se caracteriza por niveles bajos de T4 (< 6,5 ng/dl) y de T4 libre asociados a niveles normales o bajos de T.S.H. con respuesta normal a T.R.H. Sería atribuible a inmadurez hipotalámica.

Remite espontáneamente en 4-8 semanas a medida se produce la maduración.

- Hipotiroidismo primario transitorio: Presenta niveles bajos de T4 y elevados de T.S.H. Los niveles de T4 y T.S.H. de cordón son normales, desarrollándose en las semanas siguientes al nacimiento, superponiéndose a veces a hipotiroxinemia.

Tiene variaciones geográficas y se asocia a carencia de yodo, dado que el prematuro requiere mayores niveles de yodo (50-100 ng/Kg/día) que el R.N.T. para mantener un balance positivo. Hay contenido de yodo disminuído en tiroides y en orina. También el prematuro es especialmente susceptible al hipotiroidismo inducido por exceso de yodo. En estos casos, el yodo urinario excede 1 mg/L.

Menos frecuentes:

- Hipertirotropinemia transitoria: Los niveles de T.S.H. se encuentran elevados con el resto de los parámetros de función tiroidea normales y el niño se aprecia eutiroideo. Su mecanismo de producción aún es desconocido.

- Síndrome de T3 disminuído: Sería secundario a una lenta conversión de T4 a T3. Hay niveles bajos de T3 y T4 en rango normal o disminuido.

Diagnóstico de laboratorio:

Actualmente los programas de detección precoz entre el 3º-5º día de vida son obligatorios para todo R.N. mediante medición de T.S.H. y/o T4.

Un nivel de T.S.H. mayor de 20 microU/ml. sugiere hipotiroidismo primario, que es el de mayor frecuencia, pero valores inferiores no descartan hipotiroidismo secundario o terciario. Por consiguiente no debe excluirse de estudio posterior a ningún niño con signos o síntomas sugerentes en base a resultados negativos de screening previos. Tiene la ventaja de detectar el hipotiroidismo compensado (T4 normal y T.S.H. elevado) y ser de menor costo.

Niveles de T4 bajos (< 6 ng/dl en R.N.T) identifican hipotiroidismo primario, hipotalámico, hipofisiario, T.B.G. disminuída e hipertiroxinemia, pero encarece los programas.

Si el screening resulta alterado debe realizarse verificación con estudio completo de hormonas tiroideas, evaluación de madurez ósea y cintigrama tiroideo con Tc99.

Frente a resultados no concluyentes también deberá realizarse tratamiento.

Tratamiento:

Se fundamenta en el reemplazo hormonal con L-tiroxina (Eutirox o L-Tiroxina). Constituye la droga de elección por su potencia uniforme, absorción confiable y buena relación entre T4 administrada y T3 por conversión periférica.

La dosis de inicio de tratamiento es 10-15 ng/Kg./día, con el objetivo de mantener los niveles de T4 en rangos superiores de 10-16 ng/dl. y niveles de T3 normales (70-220 ng/dl).

Los niveles anormalmente elevados de T.S.H. en hipotiroidismo primario no descienden hasta varios meses después, aún cuando el tratamiento sea satisfactorio. Por consiguiente, los niveles de T.S.H. no deben usarse como criterio único para evaluar la efectividad del tratamiento.

Cuando la causa radica en uso de bociógenos en la madre el proceso es autolimitado, recordando que los antitiroideos son secretados por la leche en pequeñas cantidades.

Mientras el niño alcanza el estado eutiroides se debe mantener bajo observación estricta y monitorizar la función cardíaca, especialmente si hay arritmias, derrames o el mixedema es importante.

La observación debe ser complementada con la curva antropométrica, maduración ósea y evaluación de desarrollo psicomotor.

Los controles iniciales deben ser frecuentes, especialmente en casos probablemente transitorios, ya que puede producirse sobredosificación (Tirotoxicosis-cráneosinostosis).

Las concentraciones en leche materna de T4 (1,1-4,2 ng/100 ml) y T3 (220 ng/100ml.) también influyen si hay lactancia exclusiva.

HIPERTIROIDISMO NEONATAL**Incidencia:**

Se presenta fundamentalmente en hijos de madres con bocio difuso hipertiroideo (Enfermedad de Basedow-Graves) o tiroiditis de Hashimoto y sería la traducción clínica del paso transplacentario de inmunoglobulinas tiroestimulantes (TSI). Si bien es poco frecuente y autolimitada puede tener fatales consecuencias (mortalidad mayor de 25%) si el hipertiroidismo materno es mal controlado y/o presenta altos títulos de TSI.

Manifestaciones clínicas:

Prenatales: Retardo de crecimiento intrauterino, taquicardia, bocio y adelanto de la madurez ósea.

Post natales: Pueden presentarse dentro de las primeras 24 horas de vida y cede espontáneamente dentro de 3 a 12 semanas dependiendo de la severidad del cuadro. Los síntomas pueden ser encubiertos o postergados por terapia antitiroidea materna o anticuerpos bloqueadores.

Los síntomas más frecuentes son bajo peso de nacimiento, irritabilidad, taquicardia, hipertensión arterial, bocio, exoftalmo y mal incremento ponderal en presencia de apetito conservado o hiperfagia.

También se describe insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, ictericia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia, hipoprotrombinemia y craneosinostosis.

Tratamiento:

- Drogas antitiroideas: Propiltiouracilo: 5-10 mg/ Kg./día cada 8 horas. Puede doblarse la dosis si no se observa respuesta adecuada dentro de las 24-36 horas siguientes.
- Antiadrenérgicos: Propanolol: 2 mg/Kg/día cada 8-12 horas para contrarrestar los síntomas simpáticos en casos refractarios de taquicardia e insuficiencia cardíaca.
- Yodo: Solución de Lugol (solución acuosa de yodo y yoduro de potasio), 1 gota cada 8 horas. Inhibe rápidamente la liberación de hormona tiroidea por lo que puede administrarse como coadyuvante.
- Corticoides: Prednisona: 2 mg/kg/día cada 8 horas en casos de especial severidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-American Academy of Pediatrics: Newborn screening for congenital hypothyroidism: Recommended guidelines. Pediatrics 1993;91:1203.
- 2.-Fisher D.A. et als.:Screening for congenital hypothyroidism results of screening one million North American infants. J Pediatr 1979; 94:700.
- 3.-Fisher D.A.,Kein A.H: Thyroid development and disorders of thyroid function in the newborn. N Engl J Med 1981; 304:702.