

CARTA AL EDITOR

Hipertiroidismo neonatal e hipertensión pulmonar

Neonatal hyperthyroidism and pulmonary hypertension

Sr. Editor:

El hipertiroidismo neonatal es una enfermedad infrecuente. Afecta a 1:25.000-50.000 recién nacidos. Suele manifestarse en el 1-2% de hijos de madres con enfermedad de Graves-Basedow, pudiendo ser secundario a una tiroiditis de Hashimoto¹⁻⁴. La afectación en neonatos es transitoria en la mayor parte de casos y se produce por paso transplacentario de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) e inmunoglobulinas inhibitoras de la fijación de tirotrópina (TBII). Puede ocurrir en gestantes con enfermedad de Graves o en casos tratados con tiroidectomía o yodo radiactivo previamente⁴. Las manifestaciones clínicas (tabla 1) son variadas, desde síntomas inespecíficos hasta afectación cardíaca en forma de arritmias e insuficiencia cardíaca, que son la causa principal de fallecimiento¹⁻⁴. También se ha descrito de forma puntual hipertensión pulmonar secundaria al hipertiroidismo⁵⁻⁷.

Neonato de 34 semanas de edad gestacional, que ingresó por prematuridad y taquicardia. Nació por cesárea urgente por taquicardia fetal, con test de Apgar 9/10. Gestación controlada y sin otros datos de interés, salvo madre con hipotiroidismo posquirúrgico en tratamiento con levotiroxina (150 µg/día). Presentó frecuencia cardíaca de 230-240 lpm y exantema pustuloso de predominio en cara y tronco. A las 6 h de vida, persistía la taquicardia y se realizaron hemograma y proteína C reactiva con parámetros dentro de normalidad. Se realizó un electrocardiograma a 200 lpm, con hallazgo de taquicardia sinusal. Ante la evolución clínica, se reinterrogó a la madre, quien refirió tiroidectomía un mes previo a la gestación, secundaria a enfermedad de Graves-Basedow, sin respuesta a tratamiento médico, asociando desde entonces tratamiento con levotiroxina. No tuvo seguimiento endocrinológico durante la gestación, con un único control de hormonas tiroideas previo al parto (T_4 libre 1,82 ng/ml y TSH 0,048 µU/ml). Al 5.º día de vida, persistía taquicardia, con exantema, y se detectó soplo protosistólico II/VI en el borde esternal izquierdo. Se midieron las hormonas tiroideas y anticuerpos anti-receptor de TSH en ese momento. Además, se realizó una ecocardiografía, donde

se observó hipertensión pulmonar (presión arterial pulmonar 60 mmHg) (fig. 1 A y B), hipertrofia ventricular derecha, estenosis de rama pulmonar izquierda y aceleración en istmo aórtico (máxima 2,3 m/s). El 7.º día de vida presentó irritabilidad, sudoración, exoftalmos y diarrea, persistiendo la taquicardia y el exantema. Se recibió entonces el perfil tiroideo con valores de T_4 libre 7,77 ng/ml (elevada) y TSH 0,005 µU/ml (suprimida). Ante estos resultados y la clínica indicativa, se llegó al diagnóstico de hipertiroidismo congénito. Se inició tratamiento con metimazol (0,5 mg/kg/día),

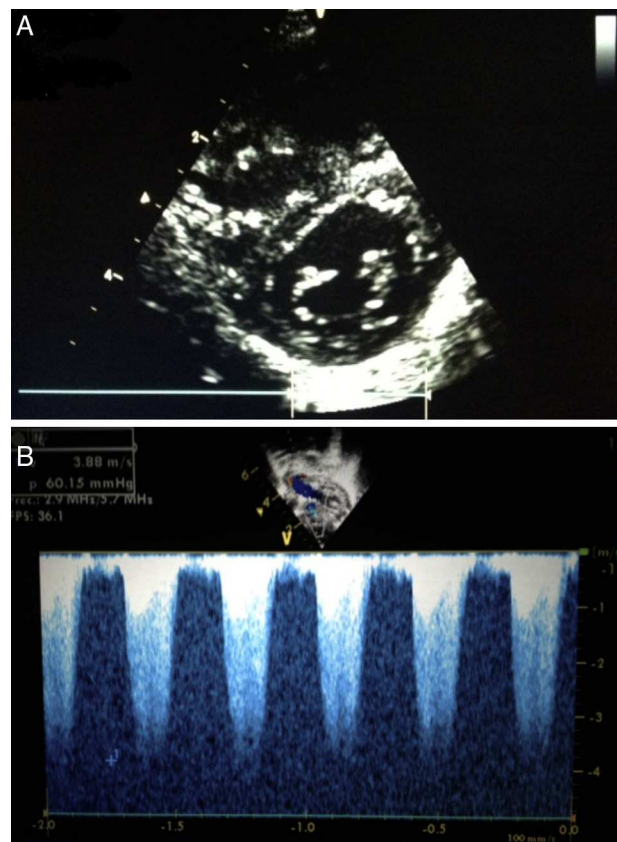


Figura 1 A) Ecocardiografía en eje corto paraesternal. Aplaniamiento sistólico del septo interventricular que indica presión pulmonar en rango sistémico. B) La medición de la velocidad máxima de la insuficiencia tricuspídea de 3,88 m/s permite calcular una presión pulmonar aproximada de 60 mmHg.

Tabla 1 Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo neonatal

Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo neonatal

Bajo peso para la edad gestacional	Taquicardia con pulsos saltones, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca
Prematuridad	Hidropesía fetal (infrecuente).
Microcefalia	Hiperfagia con escasa ganancia ponderal y diarrea
Prominencia frontal y facies triangular	Hepatoesplenomegalia
Piel caliente y húmeda	Bocio difuso
Irritabilidad, inquietud y falta de sueño	Exoftalmos

propranolol (1 mg/kg/día) y lugol (3 gotas/día). A los 13 días de vida, presentó mejoría clínica, con normalización de la frecuencia cardíaca, desaparición del exantema e irritabilidad, y perfil tiroideo con T₄ libre 1,08 ng/ml, TSH 0,005 μU/ml y anticuerpos antirreceptor TSH 13,7 UI/ml. Se realizó un nuevo control ecocardiográfico con normalización de las alteraciones observadas. Previo al alta, se realizó control con T₄ libre 0,969 ng/ml y TSH 0,015 μU/ml. Posteriormente, se produjo la normalización progresiva de valores hormonales tiroideos, retirándose el tratamiento médico a los 2 meses y medio de vida.

El hipertiroidismo neonatal es una enfermedad infrecuente. El caso presentado muestra clínica típica indicativa de hipertiroidismo, junto a una manifestación escasamente descrita en la bibliografía. La asociación entre hipertiroidismo e hipertensión pulmonar se puede explicar por diferentes causas. El hipertiroidismo supone un aumento del metabolismo basal que puede ocasionar una hipoxia fetal que predisponga a la hipertensión pulmonar. Además, las hormonas tiroideas poseen un efecto negativo en la síntesis de óxido nítrico, en la diferenciación pulmonar y la síntesis de surfactante⁵. Se han descrito casos clínicos como el que presentamos en los que la evolución adecuada del hipertiroidismo se acompaña de resolución de la hipertensión pulmonar⁵⁻⁷. En relación con el diagnóstico, la medición de niveles de TSI, TBII, T₄, T₄ libre y TSH pueden ser diagnósticas. Ante casos de hijos de madres con enfermedad de Graves, la medición de T₄ y TSH se debe realizar lo antes posible; en nuestro caso, no se realizó porque no se detectó este antecedente hasta los primeros días de vida del neonato. Se ha visto que la medición de anticuerpos frente al receptor de la TSH puede predecir el riesgo de desarrollo de hipertiroidismo neonatal. El tratamiento consiste en fármacos antitiroideos como el metimazol (0,5-1 mg/kg/día) o el propitiouracilo (5-10 mg/kg/día), asociando un preparado de yodo. Se pueden asociar betabloqueantes como propranolol (1-3,5 mg/kg/día) para el control de las manifestaciones cardíacas⁴. En casos críticos, podemos emplear glucocorticoides como tratamiento adicional o si es preciso recurrir a oxigenación por membrana extracorpórea^{5,8}. En cuanto al pronóstico, la mayor parte de los casos se resuelven en unos meses, aunque pueden presentar morbilidad asociada como hiperactividad, alteraciones intelectuales, retraso del crecimiento y craneosinostosis^{1,4}.

Bibliografía

1. Péter F, Musznai A. Congenital disorders of the thyroid: Hypo/hyper. *Pediatr Clin N Am*. 2011;58:1099-115.
2. Zuppa AA, Sindico P, Perrone S, Carducci C, Antichi E, Alighieri G, et al. Different fetal-neonatal outcomes in siblings born to a mother with Graves-Basedow disease after total thyroidectomy: A case series. *J Med Case Rep*. 2010;4:59.
3. Polak M, Legac I, Vuillard E, Guibourdenche J, Castanet M, Luton D. Congenital hyperthyroidism: The fetus as a patient. *Horm Res*. 2006;65:235-42.
4. LaFranchi S, Garcia-Prats JA, Geffner M. Evaluation and management of neonatal Graves' disease. Versión 19 2, mayo del 2011. [consultado 22 Sep 2011]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-neonatal-graves-disease?source=search_result&search=neonatal+hyperthyroidism&selectedTitle=1%7E150
5. Oden J, Cheifetz IM. Neonatal thyrotoxicosis and persistent pulmonary hypertension necessitating extracorporeal life support. *Pediatrics*. 2005;115:105-9.
6. O'Donovan D, McMahon C, Costigan C, Oslizlok P, Duff D. Reversible pulmonary hypertension in neonatal Graves disease. *Ir Med J*. 1997;90:147-8.
7. Ismail HM. Reversible pulmonary hypertension and isolated right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. *J Gen Intern Med*. 2007;22:148-50.
8. Obeid R, Kalra VK, Arora P, Quist F, Moltz KC, Chouthai NS. Neonatal thyrotoxicosis presenting as persistent pulmonary hypertension. *BMJ Case Rep*. 2012, doi:10.1136/bcr.02.2012.5939.

P. Alonso Quintela^{a,*}, D. Mata Zubillaga^b,
S. Gautreaux-Minaya^a, L. Regueras Santos^c,
S. Rodríguez Blanco^b e I. Oulego Erroz^d

^a Servicio Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^b Servicio de Neonatología, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^c Endocrinología Pediátrica, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

^d Servicio de Cardiología Pediátrica, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paulaalonsoquintela@gmail.com
(P. Alonso Quintela).