



CARTA CIENTÍFICA

Propuesta de pauta en el cribado neonatal de hipotiroidismo congénito en grandes prematuros



Proposed guidelines in the neonatal screening for congenital hypothyroidism in large premature newborns

Sr. Editor:

El hipotiroidismo congénito (HC) es la causa más frecuente de retraso mental prevenible en niños. El diagnóstico y el tratamiento precoces de esta enfermedad previenen la afectación en el desarrollo neurológico. En los últimos años se ha producido un aumento de su prevalencia, probablemente por el incremento de la supervivencia de los recién nacidos pretérminos¹.

El diagnóstico de HC se realiza a partir de la detección de tirotrópina (TSH) elevada en el cribado neonatal que se realiza entre las 24-72 h de vida, utilizándose las pruebas de imagen para esclarecer la etiología (gammagrafía de Tc⁹⁹ e I¹²³) y, en algunos casos, ecografía cervical.

En grandes prematuros (< 1.500 g o < 32 semanas) es frecuente la elevación tardía de la TSH, no pudiendo ser detectado el HC en las primeras 48 h. Por tanto, en estos pacientes se aconseja repetir la prueba de cribado en las semanas posteriores, sin existir un protocolo uniforme en nuestro país. Existe un documento de consenso europeo que recomienda repetir la prueba de cribado a las 2 semanas de vida en recién nacidos pretérmino y de bajo peso al nacer². Dicho protocolo está implantado en Andalucía desde 2011, realizándose además, una tercera prueba de cribado en los grandes prematuros en el momento del alta hospitalaria.

Se presentan 3 casos clínicos muy similares (tabla 1). Todos son grandes prematuros y presentaron valores normales de la TSH en el cribado neonatal realizado a las 48 h y a las 2 semanas de vida. La elevación de la TSH y, por tanto, el inicio del tratamiento sustitutivo se realizó entre los 60 y 90 días de vida (cuando se fueron de alta). En todos los casos el valor de la T₄ libre, estuvo muy por debajo de la normalidad. Los anticuerpos antitiroideos fueron negativos y en 2 de los casos, se apreció un tiroides *in situ* en la gammagrafía con Tc⁹⁹.

En los antecedentes neonatales no consta la administración de yodo ni de otros fármacos que pudieran haber interferido con el nivel o medición de la TSH.

Aunque por el tiempo transcurrido desde el nacimiento, no es posible determinar la persistencia del hipotiroidismo, en los 3 casos el diagnóstico fue tardío y cabe la posibilidad de afectación neurológica posterior.

El HC tiene una prevalencia aproximada de 1/2.240 recién nacidos, existiendo en pretérminos (1.000-1.500 g) una elevación tardía de TSH en 1/295 casos y en 1/58 casos en menores de 1.000 g³.

El HC en pretérminos tiene un origen multifactorial, incluyendo una inmadurez del sistema hipotálamo-hipofisario-tiroideo, descenso en la producción hepática de la globulina transportadora de tiroxina, enfermedad tiroidea asociada a complicaciones comúnmente presentadas en recién nacidos pretérminos (distrés respiratorio, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante), fármacos que suprimen la producción de TSH (dopamina y corticoides) y reducida ingesta de yodo⁴.

Se ha demostrado que el retraso en la elevación de TSH ocurre entre la segunda y la sexta semana de vida³, y que está relacionado con el bajo peso, ser pequeño para la edad gestacional y/o gestación múltiple, Apgar menor a 5 en el minuto 5 y la duración de la presión positiva⁵.

Dada la evidencia del retraso en la elevación de la TSH en pretérminos hay algunos estudios que recomiendan repetir el cribado neonatal. Así, Woo et al. realizan el cribado entre el 2.º y 5.º día de vida, y repeticiones en la 2.ª semana, en la 6.ª y en la 10.ª, o cuando alcancen 1.500 g³. Además, en mayores de 1.500 g aconsejan repetirlo si permanecen críticamente enfermos. Actualmente no existe consenso sobre si el déficit de tiroxina puede afectar a la morbimortalidad en los casos con hipertirotrópinemia transitoria⁶.

Las recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tiroides de la Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica del 2015 (www.seep.es) indican que en niños con menos de 1.500 g, aparte de la prueba de cribado neonatal, debe analizarse la TSH en suero a los 15 días de vida y al alta hospitalaria. Sin embargo, como demostramos en nuestro caso, esto puede no ser suficiente, sobre todo si el alta hospitalaria es tardía.

Por lo expuesto, proponemos la realización de al menos 4 determinaciones de TSH en los pretérminos menores de 1.500 g para la detección de HC: entre las 24-72 h, a los 15 días, a la 6.ª semana y al alcanzar los 1.500 g. Creemos que esta pauta debería realizarse idealmente en el contexto de los programas de cribado neonatal.

Tabla 1 Datos clínicos y bioquímicos de los recién nacidos grandes prematuros diagnosticados de hipotiroidismo congénito al alta hospitalaria a través del programa de cribado neonatal

Casos/sexo	1/F	2/M	3/M
EG (semanas)	26	29	27
PRN (g)	580	840	1.150
TSH-48 h (mUI/ml)	7,3	2,3	3,5
TSH-15 días (mUI/ml)	1,7	6,1	1,6
TSH-alta (mUI/ml)	487 (90 días)	234 (60 días)	91,1 (67 días)
T ₄ libre (ng/dl)	0,21	0,23	0,31
Gammagrafía tiroidea	ND	TIS	TIS

EG: edad estacional; F: femenino; M: masculino; ND: no disponible; PRN: peso del recién nacido; TIS: tiroides *in situ*; TSH: tirotrópica.

Bibliografía

- Kaluvarachi DC, Allen DB, Eickhoff JC, Dawe SJ, Baker MW. Increased congenital hypothyroidism detection in preterm infants with serial newborn screening. *J Pediatr*. 2018;31691–3, pii: S0022-3476.
- Léger J, Olivieri A, Donaldson M, Torresani T, Krude H, van Vliet G, et al., ESPE-PES-SLEP-JSPE-APEG-APPES-ISPAAE; Congenital Hypothyroidism Consensus Conference Group. European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99:363–84.
- Woo HC, Lizarda A, Tucker R, Mitchel ML, Vohr B, Oh W, et al. Congenital hypothyroidism with a delayed thyroid stimulating hormone elevation in very premature infants: Incidence and growth and developmental outcomes. *J Pediatr*. 2011;158:538–42.
- LaFranchi SH. Screening preterm infants for congenital hypothyroidism: Better the second time around. *J Pediatr*. 2014;164:1259–61.
- Kaluvarachi DC, Colaizy TT, Pesce LM, Tansey M, Klein JM. Congenital hypothyroidism with delayed thyroid-stimulating hormone elevation in premature infants born at less than 30 weeks gestation. *J Perinatol*. 2017;37:277–82.
- Osborn DA, Hunt RW. Prophylactic postnatal thyroid hormones for prevention of morbidity and mortality in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007. CD005948.

Raquel Yahyaoui^{a,b,*}, Rocío Jiménez-Machado^a
y Juan Pedro López Siguero^{b,c}

^a Laboratorio de Metabolopatías, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

^b Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Málaga, España

^c Sección de Endocrinología Pediátrica, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raquelyahyaoui@gmail.com
(R. Yahyaoui).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.01.021>
1695-4033/

© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Asociación Española de Pediatría. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fibrilación auricular. A propósito de 2 casos



Atrial fibrillation. A presentation of 2 cases

Sr. Editor:

La fibrilación auricular (FA) representa una arritmia excepcional en la edad pediátrica, en ausencia de cardiopatía congénita compleja o cirugía cardíaca previa. Exponemos dos casos de FA paroxística de presentación en edades pediátricas, ambos sin patología cardíaca previa conocida, desencadenada por actividad deportiva intensa y con respuesta farmacológica favorable. Se realiza una revisión de la literatura respecto a esta entidad en Pediatría.

Adolescente varón de 14 años (caso 1) que acude a Urgencias por palpitaciones y sensación disneica de pocas horas de

evolución, posterior a realizar actividad física (arte marcial, deporte con componente estático alto y dinámico moderado). No presenta antecedentes patológicos relevantes, ni tratamiento farmacológico crónico. Padre afecto de FA idiopática.

Se realizan estudios complementarios, destacando un electrocardiograma (ECG) con ritmo irregular de complejos QRS estrechos a 80 latidos por minuto, y múltiples ondas f de baja amplitud compatible con FA (fig. 1). Presión arterial 122/71 mmHg. IMC <p95. Estudios de bioquímica plasmática normal sin diselectrolitemias; investigación de tóxicos en orina negativos; hormonas tiroideas normales. La ecocardiografía-Doppler descarta cardiopatía estructural, muestra aurículas y funciones sistodiastólicas ventriculares normales, sin trombos intracardiácos. Se detecta la presencia de vena cava superior izquierda (VCSI) persistente con moderada dilatación del seno coronario, confirmándose mediante la infusión de suero fisiológico agitado en la vena cefálica izquierda.