

## Tirotoxicosis neonatal

J. SÁNCHEZ MARTÍN, G. DE LA MATA FRANCO, E. SASTRE HUERTA,  
B. ALONSO ALVAREZ, P. APARICIO LOZANO

**RESUMEN:** Se aporta un caso de hipertiroidismo neonatal que se manifestó durante el período fetal, en una madre portadora de enfermedad de Graves no diagnosticada. Este caso reúne los criterios de la forma transitoria y ha respondido adecuadamente a la terapéutica con Propanolol y Propiltiouracilo. **PALABRAS CLAVE:** TIROTOXICOSIS FETAL-NEONATAL. FORMA TRANSITORIA GRAVE.

**NEONATAL THYROTOXICOSIS. (SUMMARY):** The authors present a neonatal hyperthyroidism case, manifested in fetal period, in a mother with nondiagnosed Graves disease. This case has the element of the transient form. It had a good answer to the therapy with Propanolol and Propiltiouracil. **KEY WORDS:** FETAL-NEONATAL THYROTOXICOSIS. A TRANSIENT AND SEVERE FORM.

### INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo neonatal reviste dos formas clínicas bien diferenciadas. Las formas transitorias y las formas neonatales persistentes. La primera forma es la más frecuente, se da en el 80 % de los casos, incide en hijos de madres con enfermedad de Graves y tiende a regresar espontáneamente o bajo el tratamiento. La segunda forma es de curso prolongado, meses o años, se da en hijos de madres sanas o con enfermedad de Graves, y con frecuencia hay antecedentes familiares de hipertiroidismo. Su incidencia suele ser de 20-25 % de los Hipertiroidismos neonatales (1-3).

La etiología del Hipertiroidismo neonatal está relacionada con el paso de Inmunoglobulinas IgG (LATS y LAST-P), estimuladoras de tiroides (4), de procedencia

materna y su interacción con los receptores de la TSH de las células tiroideas del niño. La cuantificación de estas Inmunoglobulinas (TSI), permite el diagnóstico antenatal y neonatal precoz (5). Por tratarse de una enfermedad grave para el recién nacido y para el feto, consideramos que presenta un especial interés terapéutico y profiláctico.

El tratamiento adecuado durante el embarazo, nos permite prevenir los abortos y el nacimiento de niños pretérminos (6), y en los neonatos afectados nos orienta del tratamiento adecuado. Esta entidad, puede conllevar una mortalidad elevada en los no tratados (7).

El haber tenido un recién nacido afectado de Hipertiroidismo ya durante la vida fetal, en una madre con Graves, no diagnosticada, nos anima a comunicar esta observación.

## CASO CLÍNICO

L. B. O.

Recién nacido hembra, de embarazo que cursa con hipertensión en el último trimestre. Padres considerados sanos. Parto a las 35 semanas de gestación, según F.U.R. Extracción por cesárea debido a sufrimiento fetal grave. Apgar 8/10.

*Exploración del recién nacido:* Irritable. Vigil. 150 l./m., sin soplos. 80 resp. por minuto. Cráneo, cuello, abdomen, genitales y extremidades sin hallazgos significativos. Peso: 1,470 Kg. Talla: 41 cm. P.C.: 30 cm.

*Exploraciones complementarias:* Hemograma: Recuento y fórmula normales. Urea, glucemia, sodio, potasio, calcio y magnesio. Normales. Equilibrio ácido base: Normal. R.X. de tórax: Imagen de escape aéreo mediastínico y mínimo derrame pleural. Ambos hallazgos desaparecen en controles posteriores. R.X. de caderas: Ambos núcleos de las cabezas femorales visibles. (Fig. 1). R.X. de cráneo: La bóveda craneal muy osificada.

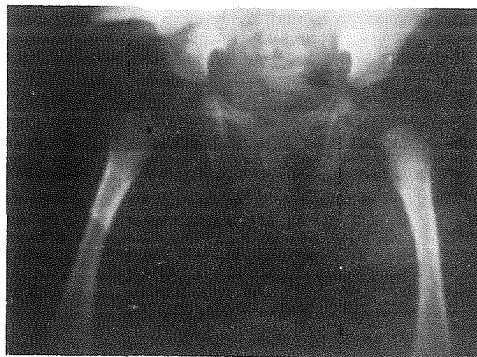


FIG. 1. Radiografía de caderas. Es llamativa la existencia de núcleos apifisarios de la cabeza del fémur

*Evolución:* Presenta una frecuencia respiratoria en torno a 80-90 resp./m., así

como una F.C. entre 155/190 l./m., la primera semana. Irritabilidad mantenida. Pérdida de peso inferior al 10 %, recuperando el peso del nacimiento al final de la primera semana. Eliminación precoz de meconio. Hacia el 10.º día de vida, presenta deposiciones semilíquidas en número de 5-6 por día, durante 3 días, siendo el coprocultivo negativo para Rotavirus y bacterias enteropatógenas. Desde la primera semana de vida se aprecia un tiroideo palpable de 0,5 x 2 cm. Practicada analítica de hormonas tiroideas arroja los siguientes resultados:  $T_4$  libre: 23,2; TSH: 0,0;  $T_4$ : 21,1.

La madre presenta, asimismo, una  $T_4$  libre de 24,8;  $T_4$ : 21,8 TSH: 0,0.

Investigando la presencia de autoanticuerpos a receptores de TSH, encontramos en el propositus 35 mU/ml y en la madre 81 mU/ml (Valores normales hasta 10 mU/ml). Se trata con propiltiuracilo (a 10 mgrs./Kg./día) y propanolol (1 mgr./Kg./día).

En el cuadro adjunto puede verse la evolución seguida por los valores de  $T_4$  y TSH (Fig. 2).

Bajo la terapéutica, remite la taquicardia, la agitación, mejora la curva de peso y se normalizan las cifras de  $T_4$  y TSH. El último control realizado a los 4 meses, muestra una normalidad completa, aunque la curva de peso es algo perezosa.

## COMENTARIOS

Nos encontramos ante un Hipertiroidismo fetal neonatal, en una madre portadora de enfermedad de Graves, que no fue diagnosticada durante la gestación. La gran taquicardia fetal de 200 l./min. a las 35 semanas de gestación, se interpretó como un signo de sufrimiento fetal grave, lo que determinó una interrupción precoz del embarazo. Ello da lugar al nacimiento

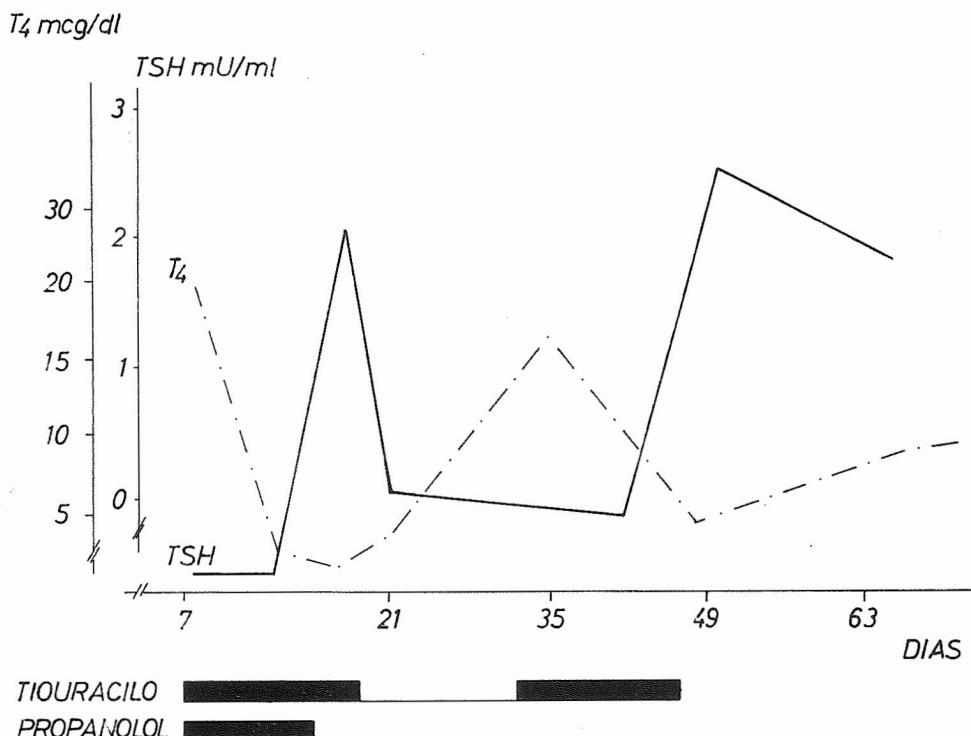


FIG. 2. Evolución de los valores de  $T_4$  y de TSH en relación con el tratamiento antitiroideo

de un niño con importante retraso del crecimiento intrauterino y portador de un Síndrome de distress, taquicardia, estado hipervigil, sudoración, etc. Todos ellos, signos que entran dentro del contexto de un Hipertiroidismo Neonatal grave.

Sin embargo, no todos los hijos de madres con enfermedad de Graves, hacen un Hipertiroidismo Neonatal, su frecuencia se estima en el 1 % de las madres afectadas (8), aunque el nivel de TSI de la madre parece ser un factor determinante de este riesgo, sobre todo cuando la cifra es superior a los 20 mU/ml. Esta cifra es un criterio terapéutico para toda embarazada según muchos autores (9).

La adecuada valoración de la causa del sufrimiento fetal, habría conducido a un

tratamiento correcto de la situación, y por tanto a la prevención del nacimiento pretermino con un hipertiroidismo grave. El estudio clínico de la madre y la cuantificación de las TSI en el embarazo orientan hacia un tratamiento con carbimazol hasta la normalización del hipertiroidismo fetal.

La edad ósea de la niña está muy adelantada, como se demuestra por la gran osificación de la bóveda craneal y la presencia de núcleos de osificación de ambas cabezas femorales. Algunas comunicaciones (10) aportan estos datos y señalan la posibilidad de craneosinostosis, como en los casos de COVE, y JOHNSTON (6) en varios hermanos.

Destacamos la buena respuesta neonatal a la doble medicación de propiltioura-

cilo y propanolol, tanto clínicamente como bioquímicamente. Por la evolución, se ha comportado como una forma transito-

tia, pues a los 3 meses de edad se encuentra en plena normalidad clínica y sin tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. LÓPEZ-LINARES, M.: *Hipertiroidismo en edad juvenil*. An. Esp. Pediatr., 1985, 22: 264-266.
2. DOMENECH SANTISTEBAN, M.; MOYA, M. y col.: *Hipertiroidismo neonatal transitorio en hijo de madre hipertiroides tratada. Posterior precocidad sexual*. An. Esp. de Pediatr., 1985, 22: 281-287.
3. JIMÉNEZ, R.; FIGUERAS, J.; BOTET, F.: *Hijos de madres hipertiroides*. An. Esp. de Pediatr., 1985, 23: 890-905.
4. SINGER, J.: *Neonatal thyrotoxicosis*. J. Pediatr., 1977, 91: 749-750.
5. YAGI, H.; TAKEUCHI, M.; NAGASHIMA, K. y col.: *Neonatal transient thyrotoxicosis resulting from maternal TSH-binding inhibitor immunoglobulins*. J. Pediatr., 1983, 103: 591-593.
6. COVE, D. H.; JOHNSTON, P.: *Fetal Hyperthyroidism: experience of treatment in four sibling*. Lancet, 1985, I: 430.
7. MARISCAL, E.; RODRÍGUEZ, M. C.; MATEO BURGUILLO, P. y MORO SERRANO, M.: *Hipertiroidismos neonatales*. An. Esp. Pediatr., 1985, 23: 98-100.
8. MONRO, D. S.; DIRMICKIS, S. M.; HUMPHRIES, H. y col.: *The role of thyroid stimulating immunoglobulins of Graves disease in neonatal thyrotoxicosis*. Brit. J. Obst. and Gynaec., 1978, 55: 837.
9. PETERSEN, G.; SERUP, J.: *Neonatal thyrotoxicosis*. Acta. Paediatr. Scand., 1977, 66: 639.
10. JOHNSONBAUGH, R. E.; BRYAN, N. y HIERLWIMMER, U. R.: *Premature craniosynostosis: A common complication of juvenile thyrotoxicosis*. J. Pediatr., 1978, 93: 188-191.