

HIPERTIROIDISMO

C Iglesias Fernández, MD Rodríguez Arnao

Unidad de Metabolismo/Endocrinología Pediátrica.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Iglesias Fernández C, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo.
Protoc diagn ter pediatr. 2011;1:129-40

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo (HT) es una enfermedad rara en la edad pediátrica, constituyendo aproximadamente el 5% de los casos totales de HT, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres.

Los términos de HT y tirotoxicosis suelen emplearse indistintamente porque suelen coincidir, pero son dos conceptos diferentes. El término de tirotoxicosis se refiere a la situación metabólica producida por unos niveles elevados de hormonas tiroideas en sangre, y el de HT se reserva para cuando las hormonas tiroideas provienen de la glándula tiroides. Generalmente, la tirotoxicosis suele producirse a consecuencia de un HT, de ahí la confusión de ambos términos.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

El 95% de los casos de HT en edad pediátrica se deben a la enfermedad de Graves, una enfermedad autoinmune causada por anticuerpos estimulantes de receptor de hormona tiroestimulante (TSH), que asocia bocio difuso, HT, oftalmopatía infiltrativa (exoftalmos) y dermatopatía (mixedema pretibial), aunque también existen otras posibilidades etiológicas que se describen en la [tabla 1](#).

La enfermedad tiroidea autoinmune es la alteración autoinmune órgano-específica de mayor prevalencia en seres humanos. Su presentación clínica puede variar desde la enfermedad tiroidea hiperfuncional (enfermedad de Graves) a la enfermedad tiroidea autoinmune hipofuncional (tiroiditis de Hashimoto), según predominen respectivamente los anticuerpos del receptor de TSH (TSHRAb) estimulantes (TSI) o bloqueantes (TSHRb).

La **enfermedad de Graves** es una enfermedad rara en la infancia, ocurre aproximadamente en el 0,02% de los niños (1/5000), constituyendo el 1-5% de todos los pacientes con esta enfermedad. La incidencia anual está aumentando, y se sitúa desde aproximadamente 0,1/100 000 en niños prepúberes hasta 3/100 000 en adolescentes. La enfermedad de Graves es más frecuente en niños con otras patologías autoinmunes y en niños con historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune.

La enfermedad de Graves es causada por la acción de anticuerpos IgG antireceptor de TSH en las células tiroideas, que provoca un efecto estimulante y una sobreproducción y liberación de hormonas tiroideas. Estos anticuerpos se detectan en la mayoría de los pacientes, aunque en algunos casos pueden ser negativos. Aproximadamente el 75% de los pacien-

Tabla 1. Etiología del hipertiroidismo.

<p>I. HIPERTIROIDISMO</p> <p>a) Autoinmune</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Graves, causada por anticuerpos estimulantes del receptor de TSH. Forma neonatal: por transferencia placentaria de anticuerpos maternos • Fase tirotóxica de la tiroiditis linfocitaria crónica de Hashimoto (hashitoxicosis) <p>b) Hipersecreción de TSH hipofisaria</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adenoma tiroideo secretor de TSH • Resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas <p>c) De origen tiroideo</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nódulos tiroideos autónomos hiperfuncionales • Síndrome de McCune-Albright • Mutaciones activadoras del receptor de TSH (puede producir hipertiroidismo en periodo neonatal) • Tiroiditis (destrucción de tejido tiroideo con liberación de hormonas tiroideas): <ul style="list-style-type: none"> – Subaguda o vírica – Autoinmune = hashitoxicosis <p>d) Exceso de gonadotropina coriónica (HCG). Coriocarcinoma, mola hidatídica</p> <p>e) Inducida por sobrecarga de yodo (efecto yodo-Basedow)</p> <p>f) Tormenta tiroidea o crisis tirotóxica. Excepcional en edad pediátrica. Puede aparecer en situaciones de estrés, tras la terapia con yodo radiactivo o tras suspensión de tratamiento con antitiroideos</p>
<p>II. TIROTOXICOSIS IATRÓGENA POR INGESTA DE HORMONAS TIROIDEAS (ACCIDENTAL O INDUCIDA)</p>
<p>III. HIPERTIROXINEMIA SIN TIROTOXICOSIS (EUTIROIDEA CLÍNICAMENTE)</p> <p>a) Resistencia generalizada a las hormonas tiroideas</p> <p>b) Hipertiroxinemia eutiroidea por deficiencia de 5'-monodeiodinasa</p> <p>c) Hipertiroxinemia transitoria por enfermedades no tiroideas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Por fármacos: amiodarona, heparina, propanolol, contrastes yodados, anfetaminas • En enfermedades agudas, incluidas patologías psiquiátricas

tes con enfermedad de Graves tiene además anticuerpos antiperoxidasa (ATPO) y el 25-55% antitiroglobulina (ATG). La etiopatogenia consiste en una susceptibilidad genética que interacciona con factores endógenos y ambientales. Los mecanismos involucrados son desconocidos y no se ha descrito un gen único responsable.

La **tiroiditis de Hashimoto** es la causa más frecuente de bocio en la infancia y, al igual que la enfermedad de Graves, tiene etiología autoinmune. En raras ocasiones pueden existir autoanticuerpos estimuladores del receptor de TSH y producir una clínica de HT (hashitoxicosis), aunque suele ser de carácter leve y transitoria. El cuadro clásico es un bocio asintomá-

tico, con consistencia aumentada que suele cursar con eutiroidismo con tendencia al hipotiroidismo. Cuando existe HT, el tratamiento es el mismo al utilizado en la enfermedad de Graves, aunque casi siempre cede con terapia médica en breve plazo.

El **HT neonatal** es una situación generalmente transitoria (aunque en algunos casos con anomalías del receptor de TSH puede ser permanente) derivada de la transferencia placentaria de autoanticuerpos desde una madre con enfermedad de Graves. Es una situación potencialmente grave, por lo que resulta fundamental un tratamiento precoz. También es muy importante un correcto tratamiento materno durante el embarazo. El HT

fetal puede asociarse a retraso del crecimiento intrauterino, *hydrops fetalis* y muerte intraútero. Puede detectarse por taquicardia y arritmias, y es frecuente el nacimiento prematuro. El recién nacido puede presentar irritabilidad, diarrea, escasa ganancia ponderal, vómitos, taquicardia, bocio difuso y exoftalmos, entre otras. El inicio de los síntomas suele ser a las 48 horas de vida o a los 8-9 días, al desaparecer el efecto de los fármacos antitiroideos de la madre y al aumentar la actividad de la 5' monodesyodinas, aumentando la producción de T3 a partir de T4 plasmática. La vida media de los autoanticuerpos maternos en el neonato es de 12 aproximadamente días aproximadamente, aunque el estímulo tiroideo puede durar hasta 12 semanas. A las 48 semanas de vida, prácticamente todos los pacientes han alcanzado la remisión completa.

CLÍNICA

El cuadro clínico de HT presenta múltiples manifestaciones (tabla 2), generalmente de presentación larvada, lo que en general demora el diagnóstico unos ocho meses en los niños pre-

púberes y cinco meses en los púberes, siendo los más representativos el bocio y el aumento de actividad adrenérgica, como taquicardia, palpitations, nerviosismo –que se puede manifestar como trastorno del aprendizaje o falta de atención–, irritabilidad, insomnio, cansancio, aumento del número de deposiciones, pérdida de peso, aumento del apetito, sudoración profusa y aumento de la presión arterial. Si el HT se inicia antes de la pubertad, puede retrasar el inicio puberal, y si se presenta en niñas postmenárgicas puede generar alteraciones menstruales como polimenorrea y, menos frecuentemente, oligomenorrea. En los varones puede aparecer ginecomastia. Existen otras manifestaciones más graves aunque poco frecuentes: manifestaciones oculares graves, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, mixedema pretibial y miopatía tirotóxica. La oftalmopatía es un proceso autoinmune fuertemente relacionado con la enfermedad de Graves, no siempre aparece al mismo tiempo que el HT y no se relaciona con la severidad bioquímica de este, se ve en el 25-60% de los pacientes, siendo recomendable la valoración por un oftalmólogo cuando se presenta, aunque la oftalmopatía severa es infrecuente en niños.

Tabla 2. Clínica del hipertiroidismo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS	PREVALENCIA (%)
Bocio	98
Taquicardia	82
Nerviosismo	82
Hipertensión arterial	71
Exoftalmos	65
Aumento del apetito	60
Temblor	52
Pérdida de peso	50
Intolerancia al calor	50
Palpitaciones	34
Diarrea	13

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico se deben valorar conjuntamente las manifestaciones clínicas y los niveles séricos de tiroxina libre (T4L) y tirotropina (TSH).

Niveles elevados de T4L con TSH suprimida son típicos de la **enfermedad de Graves**, estando presentes en el 95% de los casos. En etapas tempranas de la enfermedad la TSH podría estar suprimida con valores normales de T4L.

Los anticuerpos antirreceptor de TSH se detectan en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Graves, aunque en algunos casos pueden ser negativos, los estimulantes (TSI) son los que predominan y estimulan el receptor de TSH, pero también pueden estar presentes los bloqueantes (TSHRb) en títulos menores. La determinación de TSI/TSHRb es de utilidad en la predicción de recidivas, evolución y diagnóstico de HT neonatal.

Aproximadamente el 75% de los pacientes con enfermedad de Graves tiene además anticuerpos antiperoxidasa (ATPO) y el 25-55% antitiroglobulina (ATG), estos anticuerpos también se detectan en los pacientes con **enfermedad de Hashimoto**, en la tiroiditis de Hashimoto también encontraríamos bocio y la captación de yodo estaría disminuida.

En el caso de un **tumor secretor de TSH**, existirían, con clínica de HT y bocio, valores elevados de T4L y también de TSH; estaría indicada la realización de una RMN para localizarlo anatómicamente.

De forma rara se podrían encontrar valores elevados de T4L y TSH, pero con clínica de hi-

potiroidismo, que orientan al diagnóstico de **resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas**.

En las **tiroiditis** son orientativas la velocidad de sedimentación elevada y el proteinograma, también se encontrarían elevados los niveles de tiroglobulina.

El cintigrama tiroideo y la captación de yodo no son necesarios para el estudio del HT de forma rutinaria, pero son de utilidad cuando el diagnóstico es dudoso, como ocurre en el síndrome de McCune Albright o en algunos casos de hashitoxicosis, para diferenciarlo de enfermedad de Graves. Las exploraciones morfológicas son necesarias en el caso de bocio, ecografía tiroidea en bocio difuso y gammagrafía en caso de bocio nodular.

En las **figuras 1 y 2** se resume el esquema diagnóstico.

TRATAMIENTO

Nos centraremos en el tratamiento de la enfermedad de Graves, al ser la causa más frecuente.

No existe un tratamiento que corrija el desorden autoinmune de la enfermedad de Graves, el objetivo del tratamiento es disminuir el exceso de producción de hormona tiroidea y lograr el eutiroidismo. El tratamiento actual incluye varias opciones: la medicación antitiroidea, el tratamiento con radioyodo (^{131}I) y la tiroidectomía total o subtotal. No existe una cura específica y los diversos tratamientos no están exentos de complicaciones. Existe controversia sobre el tratamiento óptimo en ni-

Figura 1. Esquema diagnóstico.

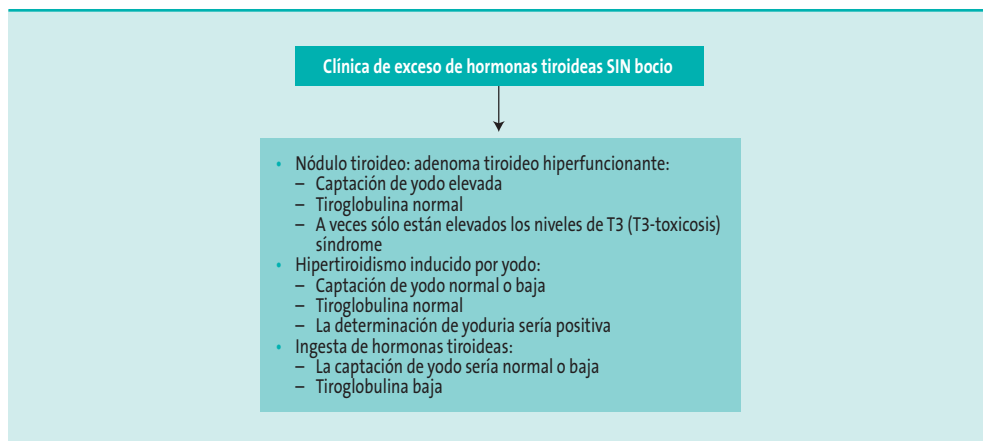
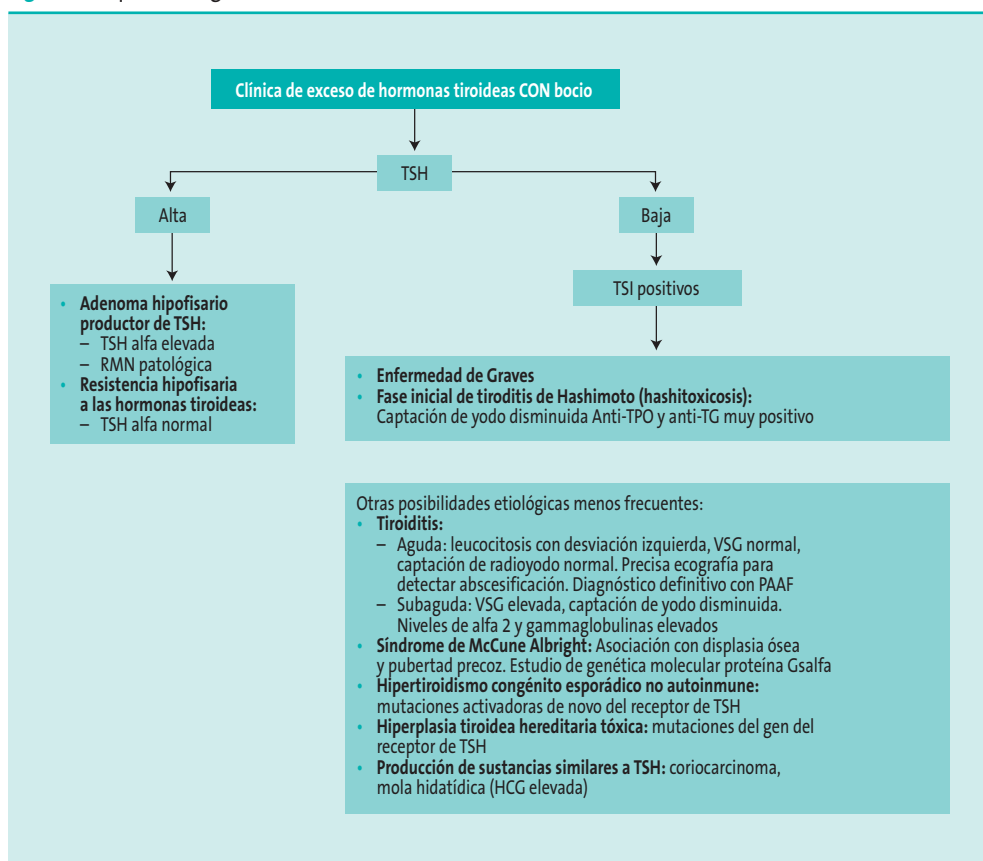


Figura 2. Esquema diagnóstico.



ños y adolescentes, aunque la mayoría de los endocrinólogos pediátricos sigue utilizando los fármacos antitiroideos como primera opción terapéutica.

El control inicial de los síntomas se realiza con **betabloqueantes** para ayudar a acortar la duración de la mayoría de los síntomas mientras comienza el efecto de los fármacos antitiroideos. El betabloqueante más usado es el propranolol (en dosis de 0,5-2 mg/kg/día), cada ocho horas, hasta que disminuyan la taquicardia, la sudoración y el nerviosismo. Se retiran progresivamente, en aproximadamente dos semanas, coincidiendo con el comienzo de la actividad de los fármacos antitiroideos de síntesis. Los fármacos betabloqueantes deben evitarse en pacientes con asma e insuficiencia cardíaca, y en aquellos en los que la tirotoxicosis es la causa del fallo cardíaco.

Fármacos antitiroideos: tionamidas

Siguen siendo el tratamiento de primera elección en niños y adolescentes. No se recomienda su uso en el caso de bocio multinodular o nódulo solitario, porque en estos casos la remisión raramente ocurre, aunque se usan en la fase inicial para controlar gradualmente el estado hipermetabólico antes del tratamiento definitivo.

Incluyen el propiltiuracilo (PTU), el metimazol (MTZ) y el carbimazol (CBZ) (análogo del metimazol).

Los fármacos antitiroideos inhiben la síntesis de hormonas tiroideas actuando como sustratos preferentes de la peroxidasa tiroidea, también interfieren en la oxidación y unión de yo-

do a la célula tiroidea; el PTU, a su vez, inhibe la conversión periférica de T4 a T3. Poseen también efectos inmunosupresores, disminuyendo la concentración de TSHRAb. Las principales ventajas del CBZ o MTZ frente al PTU son que puede administrarse en una sola dosis diaria (aunque generalmente se reparte en 2-3 dosis diarias), y que la incidencia de efectos secundarios graves es menor.

La elección del fármaco antitiroideo varía según el país. En España, se usan de primera elección el CBZ o el MTZ, el PTU es de primera elección durante el embarazo y la lactancia, por su menor paso a la placenta y la leche materna. En el caso de crisis tirotóxica, el PTU se considera más útil al inhibir la conversión de T4 en T3. Ninguno de ellos actúa sobre la liberación de las hormonas tiroideas ya formadas, este es el motivo por el cual puede tardarse semanas en normalizar las cifras de hormonas tiroideas.

La dosis inicial de CBZ o MTZ para bloquear la producción de hormonas tiroideas es 0,5-1 mg/kg/día (máximo 30 mg/día), puede administrarse una vez al día, aunque generalmente se comienza dividiendo la dosis cada 8-12 horas, la dosis de PTU es de 5-10 mg/kg/día (máximo 300 mg/día), administrado cada ocho horas. Dosis más bajas también se han demostrado eficaces en determinados casos.

Existen dos opciones de tratamiento:

1. Bloquear la producción de hormonas tiroideas mediante fármacos antitiroideos y prevenir el hipotiroidismo consecuente añadiendo levotiroxina.

Las ventajas de esta opción son:

- Menor número de episodios de hiper o hipotiroidismo.
- Menor número de analíticas y de visitas al hospital.
- Menor número de efectos secundarios de la medicación, al ser una dosis más baja, ya que la mayoría de efectos secundarios son dosis dependientes.

Suele ser necesario añadir levotiroxina en dosis sustitutivas (1-2 µg/kg/día por vía oral) a las 6-12 semanas de iniciar el tratamiento. Se mantiene el tratamiento aproximadamente dos años, aunque en niños a veces son necesarios tratamientos prolongados: 2-4 años, para alcanzar la remisión.

2. Disminuir progresivamente las dosis de fármacos antitiroideos hasta alcanzar niveles de T4L y TSH dentro de la normalidad, alcanzando un estado de eutiroidismo sin necesidad de añadir levotiroxina.

Las ventajas de esta opción son:

- Mejora del cumplimiento terapéutico al tomar solo una medicación.

En esta opción de tratamiento se realiza una reevaluación a las 2-6 semanas, en el caso de buena evolución, si se consigue el eutiroidismo, estas dosis se van reduciendo alrededor de un 30-50%; posteriormente, se realizan controles periódicos cada 6-8 semanas para lograr un estado de eutiroidismo sin añadir levotiroxina, manteniéndose el tratamiento en dosis bajas durante un año o año y medio, aunque en niños a veces son necesarios tratamientos prolongados: 2-4 años, para alcanzar la remisión.

Según las últimas revisiones, esta sería la opción más recomendable, ya que no se han demostrado beneficios adicionales en el mantenimiento de dosis elevadas de antitiroideos, añadiendo levotiroxina oral, in-

Tabla 3. Efectos secundarios de los fármacos antitiroideos.

COMPLICACIÓN	INCIDENCIA (%)
Aumento leve de las transaminasas	28
Leucopenia leve	25
Rash ^a	9
Granulocitopenia ^b	4,5
Artritis ^b	2,4
Náuseas ^a	1,1
Agranulocitosis ^b	0,4
Hepatitis ^b	0,4
Vasculitis ^b	Raro
Hipotrombinemia ^b	Raro
Trombocitopenia ^b	Raro
Anemia aplásica ^b	Raro
Síndrome nefrotico ^b	Raro
Muerte ^b	Raro

^aPuede responder favorablemente al cambio por otro fármaco antitiroideo.
^bPrecisa la suspensión de toda medicación antitiroidea.

cluso puede ser perjudicial debido a la posibilidad de efectos adversos dosis-dependientes.

El pico máximo de respuesta a la medicación antitiroidea se alcanza a las 4-6 semanas de iniciado el tratamiento. Un estado permanente de HT pasados 3-4 meses de iniciado el tratamiento sugiere la necesidad de aumentar la dosis de fármacos antitiroideos, aunque antes debe comprobarse el adecuado cumplimiento terapéutico. Los niveles séricos de TSH pueden permanecer suprimidos durante meses en pacientes con HT de larga evolución, por lo tanto determinaciones precoces de TSH pueden no ser valorables, debiendo determinarse T4L.

En menos del 30% de los pacientes pediátricos se consigue la remisión de la enfermedad después de dos años de tratamiento con fármacos antitiroideos. Existen algunos factores que parecen estar relacionados con peores tasas de remisión: sexo masculino, menor edad en el momento del diagnóstico, bocio grande, pacientes prepúberes, menor índice de masa corporal, oftalmopatía, recaídas previas, niveles elevados de T4L o de TSI.

Los efectos secundarios (tabla 3) de la medicación antitiroidea son más frecuentes en niños que en adultos, y se pueden ver en hasta el 20-30% de ellos, algunos son dependientes de dosis y otros idiosincrásicos. En la mayoría de los casos son leves, aunque existen algunos severos que obligan a suspender la medicación.

Una de estas complicaciones severas del tratamiento, que se observa con ambas medicaciones, aunque de forma más frecuente con el PTU, es la agranulocitosis, que generalmente

se da en los tres primeros meses de tratamiento y puede presentarse como un síndrome febril con afectación orofaríngea, ante estos casos de fiebre o enfermedad intercurrente, debe interrumpirse inmediatamente la medicación y realizar una analítica urgente.

Otro efecto secundario grave es la hepatitis, la cual ocurre más frecuentemente y con mayor severidad con el PTU, y puede ser severa y fulminante.

Se ha de advertir a las familias que deben suspender la medicación y acudir a un Servicio de Urgencias en el caso de fiebre, enfermedad intercurrente, ictericia, orina oscura o heces pálidas.

Existe una gran controversia acerca del tratamiento definitivo en los pacientes que recaen, en los que no se logra una remisión completa, o que han padecido efectos secundarios de la medicación antitiroidea. Optar por la cirugía o el radioyodo generalmente depende de la experiencia de cada centro.

La **cirugía** es una alternativa cuando no se tolera la medicación antitiroidea, en caso de recidiva tras ella, oftalmopatía (sobre todo si es severa), bocios muy grandes, multinodulares o nódulos autónomos de gran tamaño. Debe realizarse por cirujanos expertos en patología tiroidea, realizando una tiroidectomía total o casi total, evitando lesionar nervios recurrentes y paratiroides. Los pacientes deben estar en normofunción tiroidea para la intervención, con el objeto de prevenir una posible crisis tiroidea. Las posibles complicaciones de la cirugía incluyen hipoparatiroidismo permanente, lesiones del nervio laríngeo recurrente y cicatrices queloideas. En caso de recurrencia tras la cirugía, la mayoría de autores reco-

miendan el uso de radioyodo, ya que el riesgo de complicaciones es mayor en una segunda intervención.

Existe controversia acerca del uso de **radioyodo** (¹³¹I) en la infancia por el potencial riesgo de desarrollo de tumores. Los expertos lo consideran un tratamiento seguro, pero debe usarse en dosis altas para asegurar la destrucción de la glándula y minimizar el riesgo de cáncer de tiroides, que eventualmente podría aparecer en el tejido remanente. Sin embargo, harían falta más estudios, sobre todo en niños menores de cinco años, pues en este grupo de edad parece razonable evitar su uso por el momento, dado que el mayor riesgo de tumores se da a edades más tempranas. Actualmente no se considera recomendado en menores de 5-10 años. En caso de oftalmopatía, esta puede empeorar tras el tratamiento con radioyodo, aunque es raro en la infancia. En caso de oftalmopatía severa, sería necesario tratamiento previo con glucocorticoides. Otro posible efecto adverso del radioyodo es el desarrollo de hiperparatiroidismo.

Tanto el tratamiento quirúrgico como el radioyodo ocasionarán un hipotiroidismo primario iatrógeno que precisará de tratamiento hormonal sustitutivo con levotiroxina oral.

Tratamiento de la crisis tirotóxica

La crisis tirotóxica es la situación en la que existe un incremento de los síntomas de hiperfunción tiroidea, con peligro para la vida, es una emergencia médica y debe iniciarse el tratamiento ante la sospecha clínica, sin esperar resultados de determinaciones analíticas.

Generalmente ocurre en el contexto de un HT

no controlado, los desencadenantes incluyen: exceso de yodo, cirugía, yodo radiactivo, suspensión brusca de la medicación antitiroidea, infecciones, traumatismos, accidentes, cetoacidosis diabética, enfermedades graves asociadas, etc.

La clínica se deriva de un estado hipermetabólico que afecta de forma directa al sistema cardiovascular: taquicardia, nerviosismo, ansiedad, hipertensión arterial, exoftalmos, temblor, intolerancia al calor, hipertermia, náuseas, vómitos, sudoración profusa, delirio, agitación. Se han descrito arritmias, shock y coma. El fallo cardíaco es raro en Pediatría, salvo en neonatos y adolescentes mayores muy comprometidos.

El tratamiento debe realizarse preferentemente en una Unidad de Cuidados Intensivos e incluye medidas de soporte y tratamiento de la enfermedad precipitante.

Entre las **medidas generales** se incluyen mantenimiento de la vía aérea, generalmente no se necesita apoyo respiratorio, en caso de necesidad puede ser de utilidad la mascarilla laríngea si la intubación se complica por bocios grandes. En caso de intubación, esta debe llevarse a cabo con la mínima estimulación de receptores simpáticos, es útil la premedicación con benzodiazepinas, se deben evitar los anticolinérgicos (atropina) por su efecto taquicardizante, tampoco se debe usar ketamina como anestésico, por ser un potente estimulador del sistema simpático. Se deben utilizar los relajantes con menos efectos cardiovasculares (el vecuronio tiene menos efecto vagolítico que el pancuronio).

También se precisan antitérmicos como el pa-

racetamol, también podría utilizarse clorpromazina o meperidina, estando contraindicado el uso de ácido acetilsalicílico, ya que aumenta la tiroxina libre, una adecuada reposición hidroelectrolítica, generalmente se inicia con infusión IV de 10-20 cc/kg de suero salino fisiológico o Ringer, continuándose posteriormente con soluciones con glucosa. También se precisan betabloqueantes (propranolol) para aliviar los síntomas adrenérgicos (evitar propranolol si existe insuficiencia cardiaca congestiva).

El tratamiento específico incluye:

- 1. Bloqueo de liberación de hormonas tiroideas:** se usa yodo en dosis farmacológicas. Su efecto es inmediato y dura 2-3 semanas. Debe administrarse al menos una o dos horas después de los fármacos antitiroideos.

Existen varias opciones:

- Solución yodo-yodurada, gotas de Lugol: 1-10 gotas cada 6-8 horas, VO.
- Otras opciones: yoduro potásico, solución saturada, yoduro sódico en infusión IV lenta, contrastes yodados: ácido yopanoico o ipodato sódico, VO.

- 2. Inhibidores de la síntesis de hormonas tiroideas:** fármacos antitiroideos: el PTU es el fármaco de elección, por inhibir además la conversión de T4 en T3. Dosis: 5-10 mg/kg/día VO cada 8 horas. En pacientes inconscientes puede ser necesario usar vía nasogástrica o rectal.

De segunda elección: CBZ o MTZ: dosis: 0,5-1 mg/kg/día VO cada seis horas.

- 3. Inhibidores de la conversión periférica de T4 a T3:**

- Glucocorticoides: también inhiben la hipersecreción tiroidea. Dexametasona en dosis de 0,1 mg/kg cada 4 horas IV.
- Otros: ácido iopanoico, PTU, propranolol.

- 4. Reducción de los niveles circulantes de hormonas tiroideas:** plasmaféresis, hemodiálisis y hemoperfusión.

Tratamiento del hipertiroidismo neonatal

No está claro si el hipertiroidismo bioquímico sin sintomatología clínica debería tratarse o no. En los casos leves, sin sintomatología clínica, podría no ser necesario, siempre y cuando se realizara un control estricto tanto clínico como de los valores hormonales.

El tratamiento del HT neonatal (tabla 4) es un tratamiento complejo que puede requerir ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, debido a la posible gravedad de esta enfermedad.

El tratamiento de elección incluye fármacos antitiroideos +/- yodo o compuestos yodados (según la severidad). El yodo y los compuestos yodados disminuyen rápidamente la liberación de hormonas tiroideas. La solución de Lugol (126 mg de yodo/ml) se administra en gotas, una gota equivale aproximadamente a 8 mg, generalmente se administran 1-3 gotas diarias. Se recomienda iniciar su administración al menos una hora después de comenzar con los fármacos antitiroideos, ya que el yodo

Tabla 4. Tratamiento del hipertiroidismo neonatal.

MEDIDAS GENERALES <ul style="list-style-type: none"> • Antitérmicos, reposición hidroelectrolítica, glucosa
INHIBIR LA SÍNTESIS DE HORMONAS TIROIDEAS <ul style="list-style-type: none"> • Propiltiouracilo 5-10 mg/kg/día, en 3 dosis • Metimazol 0,5-1,0 mg/kg/día, en 3 dosis
BLOQUEAR LA LIBERACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS <ul style="list-style-type: none"> • Administración de yodo: <ul style="list-style-type: none"> – Solución de Lugol 1-3 gotas/8 horas (1 gota = 8 mg) – Iodato sódico: 0,5 g/12 horas – Yoduro sódico: 0,250 g/6 horas
INHIBIR LOS EFECTOS ADRENÉRGICOS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS <ul style="list-style-type: none"> • Betabloqueantes: <ul style="list-style-type: none"> – Propranolol 2 mg/kg/día – Bloqueantes selectivos beta-1
INHIBIR LA CONVERSIÓN PERIFÉRICA DE T4 A T3 <ul style="list-style-type: none"> • Glucocorticoides, propranolol, propiltiouracilo, contrastes yodados <ul style="list-style-type: none"> – Dexametasona 0,1 mg/kg/4 horas
REDUCIR LOS NIVELES CIRCULANTES DE HORMONAS TIROIDEAS (CASOS GRAVES) <ul style="list-style-type: none"> • Plasmaféresis, diálisis, hemoperfusión

induce síntesis de hormonas tiroideas. La dosis de PTU en el neonato es de 5-10 mg/kg/día VO, divididos en tres dosis, las dosis de CBZ o MTZ son de 0,5-1 mg/kg/día VO inicialmente cada 8 horas y después cada 12-24 horas.

En casos severos, pueden ser necesarios betabloqueantes, aunque pueden causar hipoglucemia, bradicardia e hipotensión, por lo que se requiere una vigilancia estricta, y glucocorticoides, que inhiben la conversión periférica de T4 a T3.

En casos muy graves puede ser necesario reducir los niveles circulantes de hormonas tiroideas mediante plasmaféresis, diálisis o hemoperfusión.

Adicionalmente, se deben realizar medidas de soporte como antitérmicos, adecuada corrección hidroelectrolítica, o sedantes. Este tratamiento combinado de fármacos antitiroideos

y yodo produce su respuesta, generalmente, en 24-36 horas. Si no se objetiva esta respuesta se recomienda aumentar las dosis anteriores en un 50%.

En el caso de hijos de madre con enfermedad de Graves, si la evolución es buena se puede ir disminuyendo progresivamente la medicación, pudiendo suspenderse, generalmente, a las 4-8 semanas.

En el caso de HT neonatales no autoinmunes, se recomienda aumentar las dosis de fármacos antitiroideos de forma progresiva hasta conseguir la remisión de la enfermedad, comenzando con levotiroxina oral al lograr eutiroidismo. Posteriormente, como tratamiento definitivo, puede ser necesaria una tiroidectomía total para evitar la reaparición de los síntomas.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- Chueca Guindulain M, Ciprés Casanovas L, Ferragut Martí J, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Disponible en: <http://www.seep.es/privado/prpubli.htm>
- Birrell G, Cheetham T. Juvenile thyrotoxicosis; can we do better? Arch Dis Child. 2004;89:745-50.
- Kaguelidou F, Carel JC, Léger J. Graves' disease in childhood: Advances in management with antithyroid drug therapy. Horm Res. 2009;71:310-7.
- Coca Pérez A, Colino Alcohol E, López Capapé M, Alonso Blanco M, Barrio Castellanos R. Enfermedad de Graves-Basedow en el niño preescolar. An Pediatr (Barc). 2005;63:259-62.
- Godoy C, Acevedo M, Barrera A, Yismeyián A, Ugarte F. Hipertiroidismo en niños y adolescentes. Rev Chil Pediatr. 2009;80:21-9.
- Krassas GE. Treatment of juvenile Graves' disease and its ophthalmic complication: the "European way". Eur J Endocrinol. 2004;150:407-14.
- Rivkees S, Dinuer C. An optimal treatment for pediatric Graves' disease is radioiodine. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:797-800.
- Lee J, Grumbach M, Clark O. The optimal treatment for pediatric Graves' disease is surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:801-3.
- Borrás Pérez MV, Chueca Guindulain M, López Sigüero JP, Vela Desojo A. Emergencias/Urgencias en Endocrinología pediátrica. En: Guías diagnóstico-terapéuticas en Endocrinología pediátrica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. Disponible en: <http://www.seep.es/privado/prpubli.htm>
- Aránguiz C, Trujillo O, Reyes ML. Emergencias endocrinas en pediatría: Diagnóstico y manejo. Rev Méd Chile. 2005;133:1371-80.
- Rodríguez-Arnao MD. Tirotoxicosis. En: López Sigüero JP, Martínez-Aedo Ollero MJ (eds.). Urgencias y emergencias en Endocrinología pediátrica. Universidad Internacional de Andalucía; 2000. p. 109-25.
- Ogilvy-Stuart AL. Neonatal thyroid disorders. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2002;87:165-71.
- Rodríguez-Arnao MD, Rodríguez-Arnao J. Hipertiroidismo neonatal. An Esp Pediatr. 2001;54:9-13.