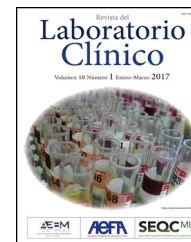


Revista del Laboratorio Clínico

www.elsevier.es/LabClin



CASO CLÍNICO

Gestante eutiroidea con anticuerpos estimulantes del receptor de tirotropina positivos: manifestación tardía de hipertiroidismo neonatal. A propósito de un caso

Marta Lucas Javato*, Inmaculada Domínguez Pascual, Ana Isabel Álvarez Ríos, Manuel Conde Sánchez y Juan Miguel Guerrero Montavez

Servicio de Bioquímica clínica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

Recibido el 19 de abril de 2017; aceptado el 13 de septiembre de 2017

PALABRAS CLAVE

Hipertiroidismo;
Enfermedad de Graves;
Embarazo;
Recién nacido

KEYWORDS

Hyperthyroidism;
Graves' disease;
Pregnancy;
Newborn

Resumen Las enfermedades tiroideas, después de la diabetes mellitus, se encuentran entre los trastornos endocrinos más comunes durante el embarazo, con una incidencia del 5-10%. Es importante su detección y tratamiento precoz ya que puede tener consecuencias negativas tanto para la madre como para el feto.

El hipertiroidismo se encuentra en menor frecuencia que el hipotiroidismo durante el embarazo, entre 0,1-1%. Se caracteriza por presentar tirotropina baja con hormonas tiroideas elevadas, siendo la enfermedad de Graves la causa más frecuente (el 85% de los casos).

A continuación se expone el caso de un lactante con hipertiroidismo primario de etiología autoinmune, hijo de una madre sin diagnóstico previo de hipertiroidismo durante la gestación. © 2017 AEBM, AEFA y SEQC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Euthyroid pregnant woman with positive thyrotropin receptor-stimulating antibodies: Late manifestation of neonatal hyperthyroidism. About a case

Abstract Thyroid diseases, after diabetes mellitus, are among the most common endocrine disorders during pregnancy, with an incidence of 5-10%. Early detection and treatment is important, as they can have negative consequences for both the mother and the foetus.

Hyperthyroidism is less frequent than hypothyroidism during pregnancy, being between 0.1% and 1%. It is characterised by a low thyrotropin with elevated thyroid hormones, with Graves' disease being the most frequent cause (85% of cases).

The following is the case of an infant with primary hyperthyroidism of autoimmune origin, the son of a mother without previous diagnosis of hyperthyroidism during gestation. © 2017 AEBM, AEFA y SEQC. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* Autora para correspondencia.

Correo electrónico: martalj.abcd@gmail.com (M. Lucas Javato).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.labcli.2017.09.002>

1888-4008/© 2017 AEBM, AEFA y SEQC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

Durante el embarazo la causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, presentándose en el 85% de los casos^{1,2}.

Esta enfermedad puede tener consecuencias negativas tanto para la embarazada como para el feto, por lo que una detección rápida y una terapia adecuada disminuirán la aparición de complicaciones, como son: parto prematuro, aborto, recién nacido de bajo peso, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo neonatal y tormentas tiroideas^{1,2}.

La enfermedad de Graves se caracteriza por presentar bocio difuso con o sin oftalmopatía y anticuerpos estimulantes del receptor de tirotropina (TSH) (TRAb).

Deberá prestarse especial atención al nivel de los TRAb, ya que pueden atravesar la placenta y afectar al feto³, después de la semana 10-12 del embarazo, cuando el tiroides fetal comienza a funcionar, provocando hipertiroidismo fetal o neonatal.

Presentación del caso

Lactante de 2 meses acude a urgencias del Hospital del Puerto de Santa María (Cádiz) por decaimiento, rechazo de las tomas y alteración del patrón respiratorio. Se le realiza radiografía de tórax y se visualiza cardiomegalia.

En su estancia presenta empeoramiento clínico y es trasladado al Hospital Puerta del Mar (Cádiz). A su llegada muestra mal estado general, no respuesta a estímulos, respiración acidótica, bradicardia brusca, hepatomegalia de 3-4 cm, anuria, acidosis mixta e hipoglucemia severa. Al no mejorar, y dada su inestabilidad clínica por fallo multiorgánico, shock y sospecha de miocardiopatía o enfermedad metabólica se le traslada al Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).

A su ingreso se realiza analítica, presentando múltiples alteraciones (tabla 1) y destacando valores muy elevados de creatinquinasa y transaminasas, probablemente causados por la cardiopatía y hepatomegalia que presenta el paciente. Además, en radiografía de tórax se observa cardiomegalia, siendo diagnosticado de una miocardiopatía dilatada y ventrículo izquierdo con mala contractilidad (fig. 1).

También se sospechó de enfermedad metabólica por presentar: hiperamoniemia, hiperlactacidemia, coagulopatía, hipertransaminasemia, acidosis metabólica severa e hipoglucemia.

Tras solicitar estudio de hormonas tiroideas, el análisis es llevado a cabo desde el laboratorio mediante un inmunoanálisis de electroquimioluminiscencia «ECLIA», en los autoanalizadores Cobas 8000 (módulo e802) y Modular Analytics (módulo E170) de Roche Diagnostics®. El estudio muestra una TSH de 0,01 µU/mL (intervalo de medición 0,005-100 µU/mL) y una tiroxina libre (FT4) > 7,7 ng/dL (intervalo de medición 0,023-7,7 ng/dL), confirmado con 2 muestras (tabla 2); ante estos resultados se avisa telefónicamente desde el laboratorio de hormonas, y el paciente es diagnosticado de hipertiroidismo primario en estudio.

La madre informa que durante el periodo de gestación solo ha tomado el tratamiento habitual de yodo y ácido fólico, del mismo modo en la lactancia tampoco ha

Tabla 1 Analítica al ingreso del lactante en el Hospital Universitario Virgen del Rocío

Bioquímica sanguínea	
Glucosa	86 mg/dL (70-110)
Urea	*78 mg/dL (10-40)
Creatinina	*1,55 mg/dL (0,5-1,1)
Calcio total	*7,88 mg/dL (8,5-10,5)
Potasio	4,5 mEq/L (3,5-5,1)
Sodio	*131 mEq/L (135-145)
Amoniac	*68,2 µmol/L (16-60)
Proteínas totales	*4,1 g/dL (6,5-8)
Fósforo inorgánico	*5,89 mg/dL (2,7-4,5)
Creatinquinasa	*7.537 mU/mL (24-195)
Amilasa	*21 mU/mL (28-100)
PCR	*10,4 mg/L (0-1,6)
Alanino amino transferasa	*2.370 mU/mL (10-40)
Troponina T ultrasensible	*269,7 ng/L (> 100: positivo)
Hemograma	
Leucocitos	16,49 × 10 ⁹ /L (5-19,5)
Neutrófilos	*13 × 10 ⁹ /L (1-8,5)
Linfocitos	2,5 × 10 ⁹ /L (2,5-16,5)
Monocitos	1 × 10 ⁹ /L (0,1-1,7)
Eosinófilos	0,02 × 10 ⁹ /L (0-0,7)
Basófilos	0,03 × 10 ⁹ /L (0,01-0,15)
Hematíes	*3,53 × 10 ¹² /L (4,3-5,3)
Hemoglobina	*108 g/L (130-160)
Hematocrito	*0,309 L/L (0,39-0,49)
Volumen corpuscular medio	87,5 fL (85-120)
Hemoglobina corpuscular media	30,6 pg (28-40)
Concentración de hemoglobina corpuscular media	350 g/L (315-360)
Amplitud de distrib.	*15,3% (11,5-14,5)
Eritrocitoc.	
Plaquetas	165 × 10 ⁹ /L (130-450)
Coagulación	
Fibrinógeno	*0,95 g/L (1,5-4)
Tiempo de protrombina	*29,6 sg (13-16)
INR	2,74
Tiempo parcial de tromboplastina activado	34,5 sg (22-40)
Tiempo parcial de tromboplastina activado ratio	1,08 (0,75-1,25)

* Valores por encima o por debajo del intervalo de normalidad.

ingerido ningún tipo de medicamento, alimentándose el lactante exclusivamente de leche materna. En la evaluación del cribado neonatal de hipotiroidismo congénito no presentó ninguna alteración. Pasó la revisión al mes de vida sin encontrar ningún hallazgo patológico, sin embargo, refiere que desde el nacimiento ha ganado solo 600 g.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8543894>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8543894>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)