

Niña con hiperlipemia grave, secundaria a hipotiroidismo por tiroiditis atrófica autoinmunitaria

Severe hyperlipidemia, secondary to hypothyroidism due to atrophic thyroiditis in a girl

Dra. Mirta Pacín*

RESUMEN

Se presenta una niña de 5 años y 8 meses de edad afectada de hiperlipemia grave, no sólo por valores elevados de colesterol total y colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad, sino también por depósito ectópico de grasa en pericardio visceral. Fue tratada con dieta y colestiramina sin diagnóstico de su enfermedad causal.

Al momento de la consulta presentaba detención del crecimiento, pérdida de peso, signos clínicos de hipometabolismo y Rx con edad ósea retrasada.

El perfil tiroideo confirmó el diagnóstico de hipotiroidismo. Por anticuerpos antitiroideos positivos y franca disminución del volumen tiroideo se hizo diagnóstico de tiroiditis atrófica autoinmunitaria, patología de presentación muy rara en la primera infancia. El diagnóstico tardío afectó el crecimiento lineal.

Palabras clave: detención del crecimiento, hipotiroidismo primario adquirido, tiroiditis autoinmunitaria, hiperlipemia secundaria, grasa ectópica.

SUMMARY

We present a 5 years 8 months old girl with severe hyperlipidemia (high total cholesterol, and low density lipoprotein values, and also, ectopic fat pericardial deposit). She was treated with diet and cholestyramine, without diagnosis of her disease etiology. Growth detention, weight loss, retarded bone age and clinical signs of hypometabolism were recorded. Thyroid profile confirms hypothyroidism diagnosis. Based on positive anti-thyroid antibodies and clearly reduced thyroid volume, a diagnosis of autoimmune atrophic thyroiditis was made, a very unusual pathology in early infancy. Linear growth was affected by late diagnosis.

Key words: growth detention, primary acquired hypothyroidism, autoimmune atrophic thyroiditis, ectopic fat.

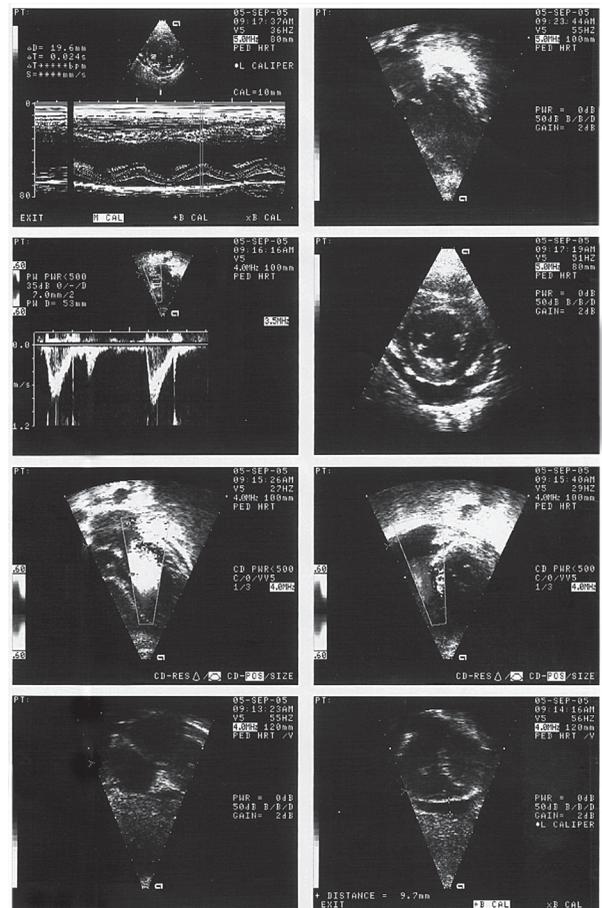
INTRODUCCIÓN

La hiperlipemia de un niño o joven exige establecer si ésta es primaria o secundaria y su nivel de riesgo, determinado según los valores de co-

lesterol total (CT) (entre 170 mg/dl y 199 o ≥ 200 mg/dl) y del colesterol asociado a lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) (entre 110 mg/dl y 129 o ≥ 130 mg/dl) y la historia familiar.¹

La hiperlipemia primaria de tipo poligénico, en la que juega un importante papel la ingesta elevada de grasas saturadas, presenta cifras moderadamente elevadas de colesterol total (200-300 mg/dl). La hipercolesterolemia no poligénica presenta valores mucho más elevados y sería desea-

FIGURA 1. Ecocardiograma: Imagen ecogénica compatible con grasa en la cavidad pericárdica



* Clínica Materno Infantil San Lucas. Neuquén, Neuquén.

Conflicto de intereses: Nada que declarar.

Correspondencia: Dra. Mirta Pacín
mpacin@intramed.net

Recibido: 28-7-08
Aceptado: 4-11-08

ble que, para su diagnóstico, se confirmara su base genética por estudio de biología molecular.²

Las hiperlipemias secundarias a ingesta de fármacos (anticonvulsivantes, diuréticos, corticoides, anticonceptivos, etc.) o a la evidente presencia de otro cuadro clínico (enfermedad hepática, renal, endocrinológica, diabetes) deben sospecharse cuando los niveles de lípidos no descienden a pesar de realizar una dieta baja en grasas durante unos meses.²

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años y 8 meses de edad cronológica que consulta por hipercolesterolemia (no familiar) con depósitos en pericardio visceral compatibles con grasa, observados por ecografía, sin respuesta después de 4 meses de tratamiento con 10 comprimidos/d de colestiramina y dieta hipograsa. Al inicio del tratamiento presentaba CT 410 mg/dl, C-LDL 290 mg/dl; 4 meses postratamiento CT 359 mg/dl y C-LDL 290 mg/dl.

La niña no tenía antecedentes perinatólogicos y fue sana hasta dos años antes, cuando comenzó con pérdida de apetito, palidez marcada, piel seca, retardo en la motilidad intestinal, cansancio fácil, hipersensibilidad al frío y tendencia al sueño.

No jugaba ni demostraba ningún tipo de interés por el medio ambiente. Fue tratada con hierro por anemia y derivada a psicoterapia por supues-

ta depresión de la infancia. El examen físico al momento de ser referida mostraba una niña adelgazada, peso 14,1 kg (-2,5 DE), talla 100 cm (-2,2 DE), prepúber, sin dismorfias, con piel pálida, seca y fría, ruidos cardíacos alejados, Fc 80/min, tiroides no palpable, sin visceromegalias. **Edad ósea de 2 años y 6 meses**

El ecocardiograma mostraba engrosamiento del pericardio visceral, despegamiento del pericardio parietal de hasta 1 cm, "depósitos" ecogénicos en pericardio visceral compatibles con grasa visceral o pericarditis subaguda, sin alteraciones del mapeo color (Figura 1).

A partir de los hallazgos de signos clínicos de hipometabolismo, franca desaceleración del crecimiento lineal (Tabla 1)^{3,4} (Figuras 2 y 3), edad ósea retrasada, aun con glándula tiroides no palpable, se sospechó hiperlipemia secundaria a hipotiroidismo. Obsérvese que entre los 5,25 y 5,7 años había perdido 1,200 kg y detenido su crecimiento lineal.

El laboratorio confirmó el diagnóstico de hipotiroidismo grave por enfermedad tiroidea autoinmunitaria: TSH >54 uUI/ml (VN <4,2), T3: 0,40 ng/ml (VN: 0,86-1,97), T4: <1 ug/dl (VN: 4,0-12,0), T4L: 0,42 ng/dl (VN: 0,80-2,00), tiroperoxidasa (TPO): 55,0 UI/ml (VN <34), antitiroglobulina (ATG): 1/400. La ecografía tiroidea mostró una glándula de estructura homogénea y

TABLA 1. Datos de crecimiento pre y post tratamiento con levotiroxina (LT)

Edad cronológica (años)	Peso (kg)	DE	Longitud/talla (cm)	DE	Velocidad crecimiento cm/a	Edad ósea
<i>Datos pre LT</i>						
1,0	8,0	-1,27	71,5	-1,00		
2,0	10,4	-1,14	83,0	-0,16	11,5	
2,5	11,4	-1,20	88,0	-0,46		
4,0	14,5	-1,00	98,5	-0,26	7,8	
5,25	15,3	-1,56	100,0	-1,70	1,2	2-6 m
<i>Datos post LT</i>						
5,7	14,1	-2,50	100,0	-2,18	0	
6,0	14,9	-2,36	102,2	-2,15		
6,16	16,2	-1,9	104,5	-1,84		
6,85	19,5	-1,0	110,8	-1,31	9,0	4-2 m
7,33	21,5	-0,69	113,2	-1,33		
7,66	21,5	-0,88	114,5	-1,32		
7,89	23,0	-0,67	116,7	-1,22	5,9	7-2 m

tamaño disminuido, sin lesiones focales: lóbulo derecho 0,56 x 1,42 x 0,64 cm; el izquierdo 0,95 x 1,87 x 0,57 cm, volumen de 0,8 ml para un volumen teórico por talla y peso de 2,5 ml⁵ y por edad de 1,57 ml.⁶ Se medicó con levotiroxina (LT) a 5,6 mcg/kg/d.

Evolución

A las 6 semanas de tratamiento con LT el perfil ti-roideo era normal: TSH: 1,58 uUI/ml, T4L 1,75 ng/dl y T4 11,4 ug/dl con niveles de CT y de C-LDL de 171 mg/dl y 115 mg/dl, respectivamente. A los 3 meses de tratamiento hubo regresión total de los depósitos grasos pericárdicos. Había aumentado de peso y talla, aunque ambos persistían por debajo de los percentilos adecuados para su sexo y edad: peso 14,900 kg (-2,36 DE) y talla: 102,2 cm (-2,15 DE).

COMENTARIO

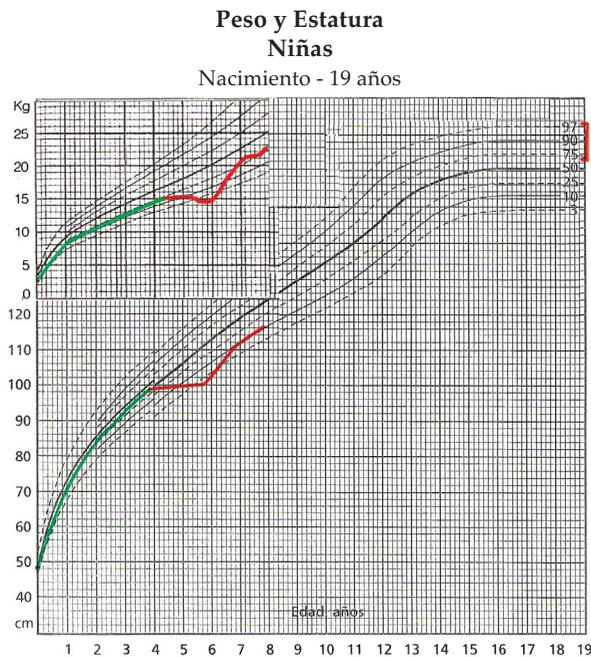
Las hormonas tiroideas actúan sobre el metabolismo de los lípidos y afectan la síntesis y, principalmente, su degradación. Los efectos incluyen aumento en la utilización de sustratos lipídicos, movilización de triglicéridos almacenados en el tejido adiposo e incremento de la actividad de

lipasa hepática (LH) y proteínas plasmáticas de transferencia de ésteres colesterílicos (PTEC).

La PTEC sirve de intermediaria en el intercambio de ésteres colesterílicos entre lipoproteínas y es un factor clave en el metabolismo de HDL y en la vía de transporte inverso de colesterol. Las enzimas LH y PTEC son reguladas por la hormona tiroidea y su actividad es dependiente del estado de la función tiroidea. El hipotiroidismo se acompaña de altos niveles de colesterol VLDL y LDL. La reducción de las hormonas tiroideas, además, disminuye la cantidad de receptores de LDL en el hígado y, en consecuencia, baja la excreción biliar de colesterol, lo que a su vez eleva el LDL y el VLDL séricos, ricos en lipoproteínas apoB.⁷

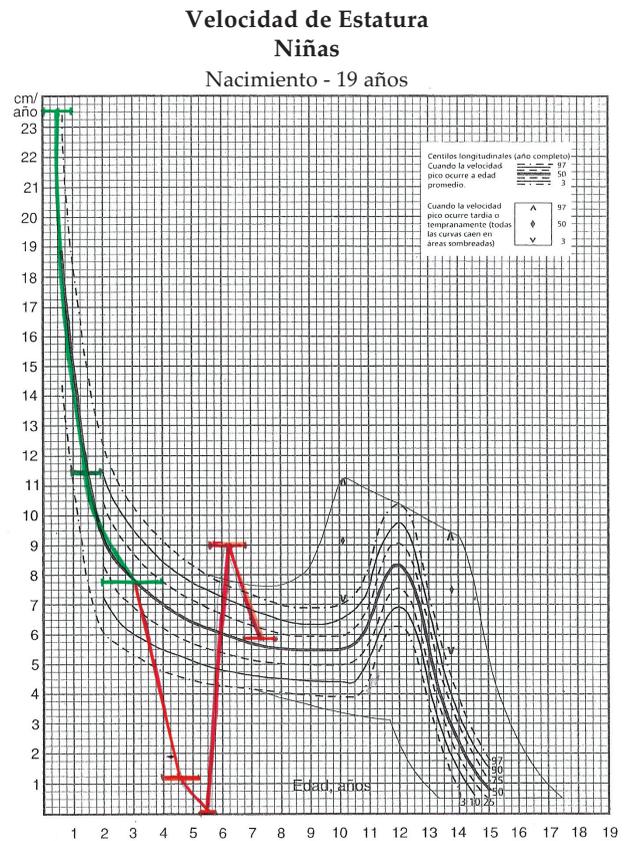
La desaceleración del crecimiento, el retardo en la maduración esquelética y el bocio son los signos más frecuentes del hipotiroidismo primario adquirido en la infancia. La mayoría de los niños con este trastorno, pero no todos, presentan

FIGURA 2. Curvas de peso y estatura de la paciente antes del tratamiento y después de él



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfila J. Arch Argent Pediatr 1987; 85: 209-222

FIGURA 3. Velocidad de crecimiento de la paciente antes del tratamiento y después de él



Tanner JM, Whitehouse RH, Takaiishi N. Arch Dis Child 41, 454, 1966 (parte I) y 41, 613, 1966 (parte II)

aumento de peso y algunos, como esta paciente, pueden perderlo.⁸

Si bien la niña recuperó peso y talla, el diagnóstico tardío dejó como secuela retardo del crecimiento lineal. Cumplidos más de 2 años de tratamiento con LT, el crecimiento compensador no fue suficiente para recuperar el carril de crecimiento previo, ni para alcanzar el límite inferior del carril genético (talla materna 163,0 cm, talla paterna 185,0 cm, talla objetivo genético 167,75 cm (+1,15 DE) intervalo: 160,25-175,25 (0,0 DE +2 DE) (Figura 2).

El no haber tenido en cuenta los datos de crecimiento previos impidió sospechar una hipercolesterolemia secundaria a endocrinopatía.

El uso de fármacos hipolipemiantes sólo se justifica en niños con hipercolesterolemia familiar homocigota o con hiperlipemia familiar y en mayores de 10 años,⁹ siempre que el niño presente dos o más factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, diabetes, sedentarismo, sobrepeso u obesidad, HDL < 35 mg/dl). Además, el tratamiento farmacológico está indicado cuando el perfil lipídico supere el P99 de los estándares regionales o nacionales según edad y sexo.²

El hipotiroidismo grave en esta niña fue causado por una tiroiditis atrófica autoinmunitaria, dada la presencia de anticuerpos antitiroideos (excepto anticuerpos antirreceptor de tirotrófina). Se trata de la tiroiditis menos frecuente –aunque con hipotiroidismo más grave y nunca reversible– y con aparición, en este caso, a una edad muy temprana, dado que en su mayoría se observan en la peripubertad.¹⁰⁻¹³

Así como el diagnóstico tardío del hipotiroidismo congénito deja secuelas mentales irreversibles, el del adquirido deja su huella en el crecimiento lineal. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. César M, Manterola A, Eymann A. Consenso sobre factores de riesgo de enfermedad cardiovascular en pediatría: Hipercolesterolemia. *Arch Argent Pediatr* 2005; 103:358-366.
2. Estévez MD. Pautas de actuación ante un niño con hiperlipemia. *BSCP Can Ped* 2001; 25: 1-10.
3. Lejarraga H, Anigstein C. Desviaciones estándar del peso para la edad de los estándares argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. *Arch Argent Pediatr* 1992; 90:239.
4. Lejarraga H, Orfilia G. Estándares de peso y estatura para niñas y niños argentinos desde el nacimiento hasta la madurez. *Arch Argent Pediatr* 1987; 85:209.
5. Vitti P, Martino E, Aghini-Lombardi F, et al. Thyroid volume measurement by ultrasound in children as a tool for the assessment of mild iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 79:600.
6. Zimmermann MB. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:231-237.
7. Duntas LH. Thyroid disease and lipids. *Thyroid* 2002; 12:287-293.
8. Lomenick J, El-Sayyid M, Smith W. Effect of levo-thyroxine treatment on weight and body mass index in children with acquired hypothyroidism. *J Pediatr* 2008; 152:96-100.
9. Tonstad S. Role of lipid-lowering pharmacotherapy in children. *Paediatr Drugs* 2000; 2:11-22.
10. Szymborska M, Staroszczyk B. Thyroiditis in children. *Med Wieku Rozwoj* 2000; 4:383-91.
11. Matsuura N, Konishi J, Yuri K, et al. Comparison of atrophic and goitrus auto-immune thyroiditis in children: clinical, laboratory and TSH-receptor antibody studies. *Eur J Pediatr* 1990; 149:529-33.
12. Niedziela M, Korman E. Severe hypothyroidism due to autoimmune atrophic thyroiditis-predicted target height and plausible mechanism for sexual precocity. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2001; 4:901-7.
13. Okamura K, Sato K, Ikenoue H, et al. Primary hypothyroidism manifested in childhood with special reference to various types of reversible hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 1994; 131:131-7.