

POSTER AP-1

Elevación de hormonas tiroideas, no siempre sinónimo de hipertiroidismo

María Elena Cabezas Tapia, Mireya Orío Hernández, Encarnación Lancho Monreal, Clara García-Bermejo García, Rubén Moreno Sánchez, Carlos García-Vao Bel.

Servicio de Pediatría de Hospital Universitario del Tajo, Aranjuez (Madrid)

Antecedentes: La determinación aislada de TSH constituye el estudio de función tiroidea habitual. Su normalidad no descarta cuadros clínicos con elevación de hormonas tiroideas (T4 y T3 libres) sin supresión de TSH: adenoma hipofisario productor de TSH, autoanticuerpos frente a hormonas tiroideas, disminución de proteínas transportadoras de hormonas tiroideas y resistencia periférica a hormonas tiroideas (RPHT).

Caso clínico: Niña de 10 años consulta por elevación de T4L (2.98 (0.78-2.19) ng/dl) y T3L (9.8 (2.8-5.2) pg/ml), con TSH normal (2.67 (0.61-5.2)mcU/ml), hallados en estudio de dolor abdominal inespecífico y autolimitado. Asintomática, sin clínica tiroidea ni neurológica. Hija única. No antecedentes de interés. Exploración física normal, no bocio. Analítica: T4L: 2.65 ng/dl , T3L: 8.7 pg/ml y TSH: 1.96 mcU/ml. Anticuerpos antitiroideos y estimulantes de tiroides (TSI) negativos. ECG y ecografía tiroidea normales. Edad ósea acorde a cronológica. Se estudia a los padres, asintomáticos. El padre presenta T4L y T3L elevadas, TSH normal y anticuerpos antitiroideos y TSI negativos. En el estudio genético de la paciente: mutación c.1357C>T(p.Pro453Ser) en heterocigosis en el gen THRB, causante de RPHT.

Comentarios: La RPHT es una entidad infradiagnosticada, que suele cursar de forma asintomática y no precisar tratamiento. El estudio de los progenitores facilita su diagnóstico.