

ma nudoso en niños es variable, aunque normalmente abarca de los 4 a los 14 años<sup>6</sup>. Se trata de una paniculitis septal sin vasculitis<sup>7</sup> que puede deberse a múltiples causas. Los principales desencadenantes son las infecciones, como por *Streptococcus*, *Salmonella*, *Giardia* o *Yersinia*<sup>6,7</sup>, enfermedades sistémicas como enfermedad inflamatoria intestinal o sarcoidosis<sup>8</sup> y consumo de anticonceptivos orales<sup>9</sup>. En la cuarta parte de los casos el agente desencadenante es desconocido. La duración de las lesiones es menor en niños que en adultos, y es de 2 a 6 semanas. Un posible mecanismo fisiopatológico es que se trate de una reacción de hipersensibilidad individual mediada por inmunocomplejos producidos por la respuesta del huésped ante la infección. Es un proceso autolimitado. Han sido descritos pocos casos recientemente en los que la causa fuese el querion de Celso<sup>8,10</sup>, todos ellos con un curso clínico similar. Los fármacos más utilizados en el tratamiento son los antiinflamatorios no esteroideos para el tratamiento del dolor y los corticoides, junto con los antibióticos empleados en las infecciones concomitantes<sup>7</sup>.

**D. Mata Zubillaga<sup>a</sup>, O. Suárez Amor<sup>b</sup>,  
S. Lapeña López de Armentia<sup>a</sup> y M. Rosón Varas<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>Servicios de Pediatría y Neonatología  
y <sup>b</sup>Dermatología. Complejo Asistencial de León.  
León. España.

**Correspondencia:** Dr. Daniel Mata Zubillaga.  
San Rafael, 4, 3<sup>ª</sup> izquierda. 24007 León. España.  
Correo electrónico: usisus@yahoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sierra Valentí X. Querion de Celso y eritema nodoso. *Actas Dermosifiliogr.* 1994;85:411-3.
2. Paricio J, López Pestana MA, García Latasa FJ, Gilaberte Y, Charro L, Parapeto FJ. Eritema nudoso secundario a querion de Celso. *Actas Dermosifiliogr.* 1993;84:509-10.
3. Sota Busselo I, Oñate Vergara E, Pérez-Yarza EG, López Pama F, Ruiz Benito A, Albusi Andrade Y. Eritema nudoso: modificación etiológica en las dos últimas décadas. *An Pediatr (Barc).* 2004;61:403-7.
4. Calista D, Schianchi S, Morri M. Erythema nodosum induced by kerion celsi of the scalp. *Pediatr Dermatol.* 2001;18:114-6.
5. Park HS, Lee UH, Choi JC. Erythema nodosum probably induced by kerion Celsi. *Ann Dermatol.* 2004;16:64.
6. Bülent Cengiz A, Kara A, Kanra G, Seçmeer G, Ceyhan M. Erythema nodosum in childhood: Evaluation of ten patients. *Turk J Pediatr.* 2006;48:38-42.
7. Rojas-Villarraga A, Restrepo JF, Méndez Patarroyo PA, Rondón F, Sánchez Contreras A, Ricaurte O, et al. Paniculitis y eritema nodoso. Un estudio de correlación clínico-biológica. *Rev Colomb Reumatol.* 2006;13:253-6.
8. Sánchez Ganfornina I, Peromingo Matute E, García Vallecillo M, López Ros S, Macías P, Navarro González J. Eritema nodoso inducido por querion de Celso: A propósito de un caso y revisión de la literatura. *An Pediatr (Barc).* 2002;56 Supl 5:25-6.
9. Noguero Casado M, Seco González A. Eritema nodoso. *Guías Clínicas.* 2005;5:1-3.
10. Provini A, Cacciaguerra MG, Angelo C, Pedicelli C y Paradisi M. Erythema nodosum induced by kerion Celsi in a child with hypomelanosis of Ito. *Minerva Pediatr.* 2003;55:621-4.

## Adolescente con hipertiroidismo secundario a tiroiditis de Hashimoto diagnosticada en la fase hipertiroidea. Dificultades diagnósticas

*Sr. Editor:*

La tirotoxicosis es un cuadro clínico que se produce a consecuencia de un exceso en sangre de hormonas tiroideas. Es poco frecuente en la infancia, apenas el 5% del total de casos de tirotoxicosis se producen en individuos menores de 16 años, ya que la mayoría son adolescentes<sup>1</sup>. La etiología más frecuente en los niños es por una hiperproducción hormonal por parte de la glándula tiroides y en el 95% de los casos son de origen autoinmune, unas veces debido a la enfermedad de Graves y otras a una tiroiditis linfocitaria crónica o enfermedad de Hashimoto<sup>1,2</sup> (EH). Presentamos el caso clínico de una adolescente en la que se detectó una hormona tiroestimulante (TSH) suprimida durante 1,5 años en ausencia de clínica y que, posteriormente, desarrolló un hipertiroidismo clínico y analítico.

Adolescente de 15 años remitida desde psiquiatría para estudio y tratamiento de obesidad. Llamaba la atención una actitud compulsiva frente al alimento. La semiología tiroidea era negativa. En la exploración física resaltaba: peso: 83,7 kg (> P<sub>97</sub>); talla: 170,1 cm (> P<sub>97</sub>); IMC: 29,78 kg/m<sup>2</sup> (> P<sub>97</sub>); frecuencia cardíaca: 70 lat./min y presión arterial: 120/70 mmHg. La palpación tiroidea era normal. Entre las pruebas complementarias realizadas, llamó la atención que la TSH estaba suprimida (0,05 µU/ml, normal 0,35-4,94), junto con triyodotiromina libre (T<sub>3</sub>L) de 3,34 pg/ml (normal: 2,5-3,9) y tiroxina libre (T<sub>4</sub>L) de 1,26 ng/dl (normal: 0,7-1,5). Ante la ausencia de clínica de hipertiroidismo se decide realizar control clínico y analítico estricto.

Se realizaron anticuerpos antitiroideos (antitiroglobulina, antimicrosomales y anticuerpos antiestimuladores del tiroides), que fueron negativos. La ecografía tiroidea fue normal. Un año y medio después se objetiva pérdida de peso de 5 kg en 1 mes, no achacable a cambios en la alimentación y en la exploración física existían datos sugerentes de hipertiroidismo. Refería mala tolerancia al calor. Se realizó un electrocardiograma (ECG), en el que se detectó que había una taquicardia sinusal, sin aumento del tamaño de la onda p ni de la onda t. Presentaba un bocio grado Ib (fig. 1). La ecografía y gammagrafía confirmaron la existencia de un bocio difuso con distribución homogénea del radiotrazador. No se observaban imágenes sugerentes de nódulos ni de abcesos. Las hormonas mostraron una TSH indetectable (0,020 µU/ml), una T<sub>4</sub>L elevada (2,52 ng/dl) y



**Figura 1.** Visión lateral del bocio grado Ib de la paciente.

TABLA 1. Controles analíticos realizados desde que debutó con clínica hipertiroidea

	En el momento del diagnóstico <sup>a</sup>	A la semana de tratamiento <sup>b</sup>	Al mes de tratamiento <sup>c</sup>	A los 2 meses de tratamiento <sup>d</sup>
TSH (0,340-5,6 µu/ml)	0,020	0,030	0,020	0,010
T <sub>4</sub> L (0,58-1,64 ng/dl)	2,52	1,89	0,70	0,76
T <sub>3</sub> L (2,50-3,90 pg/dl)		5,40	3,34	
Anticuerpos antimicrosomales (UI/ml)		316,30	355,89	
Anticuerpos de tiroglobulina (UI/ml)		69,17	49,93	
Anticuerpos antiunión TSH o TBII (U/I)	< 2,4		8,7	

<sup>a</sup>Tratamiento inicial: Dosis = 2-2-2 (30 mg/día).

<sup>b</sup>Cuando llevaba una semana de tratamiento.

<sup>c</sup>Cuando llevaba un mes de tratamiento. Dosis = 1-1-1 (15 mg/día).

<sup>d</sup>Cuando llevaba dos meses de tratamiento. Dosis = 1-0-1 (10 mg/día).

T<sub>3</sub>L: triyodotiromina libre; T<sub>4</sub>L: tiroxina libre; TBII: anticuerpos bloqueantes del receptor tiroideo; TSH: hormona tiroestimulante.

unos anticuerpos antitiroideos negativos, incluidos los anticuerpos bloqueantes del receptor tiroideo (TBII). Se inició tratamiento con metimazol a 10 mg/8 h y un betabloqueante (propranolol) a 10 mg/8 h para frenar la taquicardia sinusal. Una vez controlada ésta y estabilizada la situación clínica, y teniendo en cuenta los controles analíticos (tabla 1), se fue disminuyendo la medicación, de tal forma que al mes de tratamiento ya se había suprimido el betabloqueante y el antitiroideo se había disminuido a la mitad. En la analítica realizada entonces se observó T<sub>3</sub>L y T<sub>4</sub>L normales y la positivización de los anticuerpos antimicrosomales (355,89 UI/ml) y los antitiroglobulina (49,93 UI/ml), los TBII permanecieron negativos. En la analítica coincidente con una dosis de metimazol de 5 mg/24 h, se detectó una TSH (0,33 µU/ml), una T<sub>4</sub>L (0,60 ng/dl) y unos anticuerpos TBII < 2,4. Esta T<sub>4</sub>L disminuida sugería que la glándula tiroidea estaba entrando en hipofunción. Todo lo anterior es compatible con una enfermedad tiroidea autoinmune, clásicamente denominada tiroiditis de Hashimoto, pero que en lugar de diagnosticarse en la fase hipotiroidea, como es lo más frecuente en la infancia, se ha diagnosticado en la fase de hipertiroidismo (hashitoxicosis). La paciente precisó tratamiento con dosis mínimas de metimazol durante 12 meses. A los 15 meses de haberse realizado el diagnóstico entró definitivamente en hipofunción sin clínica de hipotiroidismo, por lo que sigue en el momento actual en tratamiento con levotiroxina a 75 µg/día. En ningún momento presentó efectos secundarios de la medicación.

Las dos enfermedades tiroideas más frecuentes en la infancia son la enfermedad de Graves y la enfermedad de Hashimoto. Es muy difícil diferenciar ante cuál de estas entidades nos encontramos; de hecho, hay autores que consideran que ambos procesos son los extremos de un mismo espectro de enfermedad<sup>3</sup>. En estos cuadros la glándula tiroidea suele estar aumentada de volumen, firme y no dolorosa. Los anticuerpos antitiroideos suelen ser positivos y la velocidad de sedimentación globular, normal<sup>4</sup>. Existe controversia sobre el tratamiento del hipertiroidismo en la infancia. El tratamiento inicial más recomendado son los fármacos antitiroideos, aunque es baja la tasa de curaciones después de un tratamiento prolongado<sup>5,6</sup>. El yodo radiactivo es de uso controvertido y no es recomendable antes de los 10 años de edad<sup>7</sup> y el tratamiento quirúrgico se realiza si han fracasado los tratamientos anteriores<sup>4</sup>.

Aunque es poco frecuente el hipertiroidismo en la infancia y adolescencia, y a veces su presentación es insidiosa, creemos que ante todo adolescente con trastornos en su conducta y pérdida de peso injustificada, es imprescindible el estudio de la función tiroidea.

**B. Tresaco Benedí<sup>a</sup>, G. Bueno Lozano<sup>b</sup>,  
J.M. Garagorri Otero<sup>b</sup>, L. Armengol Grao<sup>c</sup>  
y M.A. Sancho Serrano<sup>c</sup>**

<sup>a</sup>Atención Primaria. Centro de Salud de Villamayor de Gállego. Zaragoza. <sup>b</sup>Servicio de Pediatría. <sup>c</sup>Servicio de Endocrinología. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

**Correspondencia:** Dra. Tresaco Benedí.

Vía Hispanidad, 152 6ºD. 50017 Zaragoza. España.

Correo electrónico: btresaco@yahoo.es

## BIBLIOGRAFÍA

- Greenspan FS. The thyroid gland. En: Greenspan FS, Gardner DG, editores. Basic and clinical endocrinology. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2004. p. 215-94.
- Alonso M, Barrio R. Tirotoxicosis. En: Argente J, Carrascosa A, Gracia R, Rodríguez F, editores. Tratado de endocrinología pediátrica y de la adolescencia. 2ª ed. Barcelona: Ediciones Doyma. 2000. p. 739-59.
- Sandrini R, Nesi S, De Lacerda L. Hipertiroidismo. En: Tratado de endocrinología pediátrica. Pombo M, editor. 3ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p. 557-64.
- Gilsanz A. Hipertiroidismo. En: Diéguez C, Pavía C, Yturriaga R, editores. Actualizaciones en endocrinología pediátrica: tiroides. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 1999. p. 251-71.
- Amino N, Mori H. High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. N Engl J Med. 1982;306:849-52.
- Cohen JH, Ingbar SH, Braverman LE. Thyrotoxicosis due to ingestion of excess thyroid hormone. Endocr Rev. 1989;10:113-24.
- Coca A, Colino E, López M, Alonso M, Barrio R. Enfermedad de Graves-Basedow en el niño preescolar. An Ped. 2005;63: 259-62.