

PRIKAZ SLUČAJA – CASE REPORT

Stečena teška primarna hipotireoza – put od dijagnoze do terapije
Acquired Severe Primary Hypothyroidism - from Diagnosis to Treatment

¹Miloš Bogoslović, ²Vladana Nikolić, ³Dragana Mitrović

¹ Dom zdravlja Doljevac, Služba za zdravstvenu zaštitu dece i omladine, Srbija

² Klinika za dečje interne bolesti, Univerzitetski klinički centar Niš, Srbija

³ Zdravstveni centar Knjaževac, Služba za zdravstvenu zaštitu predškolske i školske dece sa medicinom sporta i savetovalištem za mlade, Srbija

Sažetak **Uvod:** Hipotiroidizam se može pojaviti u bilo kom uzrastu kod prethodno zdrave dece. Najčešći uzrok stečenog hipotiroidizma u dečjem uzrastu je hronični autoimuni tiroiditis. Kliničkom slikom dominiraju: gojaznost, pospanost, bezvoljnost, hladna i suva koža, retka, lomljiva kosa, otoci, poremećaj srčanog rada, usporen rast. Obzirom na nespecifičnost simptoma i kliničke prezentacije, diferencijalno dijagnostičke dileme sa kojima se sreće lekar primarne zdravstvene zaštite su mnogobrojne. Lečenje je uspešno i sprovodi se supstitucijom Na-l-tiroksinom.

Cilj: Prikazati adolescenta sa teškom kasno prepoznatom stečenom, primarnom hipotireozom uzrokovanom autoimunskim tiroiditisom i ukazati na značaj adekvatne i pravovremene korekcije iste.

Materijal i metodi rada: Retrospektivna analiza podataka iz zdravstvenog, elektronskog kartona primarne zaštite, kao i medicinske dokumentacije-otpusne liste Klinike za dečje interne bolesti, osek endokrinologije Univerzitetskog kliničkog centra Niš. Rad je pisan deskriptivnom metodom.

Prikaz slučaja: Adolescent uzrasta 17 godina hospitalizovan je zbog otoka očnih kapaka, lica i grudnog koša, umora, pospanosti kao i povišenih vrednosti transaminaza i kreatinina u serumu. Inicijalno ispitivanje bilo je u pravcu akutnog postreptokoknog glomerulonefritisa. Kliničke manifestacije u vidu zastoja u rastu, miksedema, ksantohromije, koštanih znakova hipotiroidizma, endokrine gojaznosti, poremećaja srčanog ritma, su dominirale. Tokom ispitivanja registrovane su povišene vrednosti hTSH:>100.000 mIU/L, Anti-TPO:304.0 IU/ml i snižene vrednosti FT4: <5.15 pmol/L. Postavljena je dijagnoza hipotireoze izazvane autoimunim tiroiditisom. Deficit tiroidnih hormona u tkivima doveo je do povećanja nivoa kreatinina u krvi, jetrinih enzima i holesterola. Sprovedena je postepena supstituciona terapija Na-l-tiroksinom. Otpušten je kući u dobrom opštem stanju, sa urednom tiroidnom statusom.

Zaključak: Kasno prepoznata i ne-lečena hipotireoza može ozbiljno narušiti zdravlje deteta i loše uticati na obavljanje normalnih životnih aktivnosti. Na vreme postavljena dijagnoza otkriva faktore rizika i sprečava ili odlaže teške komplikacije bolesti.

ključne reči: stečeni hipotiroidizam, autoimuni tiroiditis

Summary **Introduction:** Hypothyroidism can occur at any age in previously healthy children. The most common cause of acquired hypothyroidism in children is a chronic autoimmune thyroiditis. The clinical presentation is dominated by obesity, dizziness, lethargy, cold and dry skin, bad hair, edema, abnormal heartbeat, slowed growth. The treatment was successful and is being implemented by substituting Na-l-thyroxine.

Aim: To describe an adolescent with late-recognized severe acquired, primary hypothyroidism due to autoimmune thyroiditis and emphasize the importance of adequate and timely treatment.

Material and methods: A retrospective analysis of data from the medical data of primary care, and medical data Pediatric Internal Medicine, Department of Endocrinology in UKC Nis. The work was written in the descriptive method.

Case outline: Adolescent age 17 years presented to Endocrinology department due to edema of the eyelids, face and chest, fatigue, lethargy as well as elevated liver enzymes and creatinine. The investigation revealed: growth retardation, miksoedema, ksantochromia, endocrine obesity, cardiac rhythm abnormality. Laboratory tests registered elevated levels of hTSH:> 100.000 mIU/L and Anti-TPO: 304.0 IU/ml and low FT4<5.15 pmol/L. A diagnosis of hypothyroidism caused by autoimmune thyroiditis was made. Thyroid hormone deficiency in tissues has led to an increase level of creatinine, liver enzymes and cholesterol. Gradual substitution therapy with Na-l-thyroxine was carried out. He was released home in good general condition with normal thyroid status.

Conclusion: Delayed recognition and failure to treat hypothyroidism can seriously impair child's health and adversely affect the performance of normal life activities. Early diagnosis prevent serious complications of the disease.

Key words: acquired hypothyroidism, autoimmune thyroiditis

Uvod

Hipotiroidizam se može pojaviti u bilo kom uzrastu u prethodno zdrave dece. Najčešći uzrok stečenog hipotiroidizma u dečijem uzrastu je hronični autoimuni tiroiditis. Ostali uzroci stečenog hipotiroidizma su deficit joda, upotreba supstanci koje ometaju sintezu hormona štitaste žlezde, poznate kao strumogene ili tiroidektomija zbog tumora štitnjače. Veoma važni oligoelementi i minerali za funkciju štitnjače su pored joda, selen, magnezijum, cink i gvožđe, jer ulaze u sastav njenih enzima i receptora. Treba misliti na njihov deficit u hipotiroidnog deteta. Kliničkom slikom dominiraju: gojaznost, pospanost, bezvoljnost, hladna i suva koža, lomljiva proređena kosa, edemi, poremećaj srčanog rada, usporen rast, tromost. Ipak znaci stečene hipotireoze u dečijem uzrastu imaju svoje specifičnosti: usporen rast i koštano sazrevanje, mišićna pseudohipertrofija i poremećaj pubertetskog razvoja (najčešće kašnjenje) mogu pobuditi sumnju na hipotireoidizam.

Multisistemski efekti tiroidnih hormona čine da hipotireoza može imitirati razne druge, neendokrine bolesti. Lečenje je uspešno i sprovodi se supstitucijom Na-I-tiroksinom, 5-7 µg/kg/dan. Periodično praćenje nivoa fT4 i TSH od presudnog su značaja u proceni uspešnosti terapije, kako bi se izbeglo predoziranje ili subdoziranje leka. (1-4)

Hronični autoimuni tiroiditis (HAT) jedan je od osnovnih uzroka difuzne eutiroidne strume, ali i stečene hipotireoze u dece i adolescenata. Učestalost je veoma visoka i iznosi 1,2-2%. Glavni, često jedini klinički znak je difuzno uvećanje štitaste žlezde, koja je čvrće konzistencije, u 90% obolelih. U atrofičnom tiroiditisu koji je varijanta HAT-a, štitasta žlezda je umanjena, a klinička slika odgovara hipotireozu (primarni miksedem).

U većini dece na početku bolesti funkcija štitnjače je normalna. Pojedini adolescenti imaju čak kliničke znake pojačane funkcije štitnjače koji se spontano povlače u roku od 1-4 meseca. Određivanje tiroidnih autoantitela: tiroglobulinska i tiroperoksidazna, predstavlja dijagnostički korak broj jedan. Često je udružen sa Celijakijom. Dijagnoza HAT-a se zasniva prisustvu dva ili više kriterijuma: 1) difuzno uvećanje štitaste žlezde koja je čvrće konzistencije; 2) pozitivna tiroglobulinska i/ili mikrosomska At u serumu; 3) niska s-T4, uz povišene nivoe TSH; 4) hipohogena nehomogena struktura štitnjače na UZ pregledu. U hipotiroidnih bolesnika lečenje se vrši supstitucijom Na-I-tiroksinom. (1-7)

Prikaz slučaja

Adolescent uzrasta 17 godina dolazi na pregled kod izabranog pedijatra žaleći se na povremeni bol u epigastrijumu, osećaj kiseline i gorčine u ustima, česti umor, pospanost. Otok lica i kapaka, koji je najizraženiji u jutarnjim satima.

Ovakve tegobe se registruju unazad godinu dana.

Tokom inicijalnog pregleda vitalni parametri bili su: TA 120/80mmHg, SF:78/min, Sat O2: 98%. Evidentirana je suva, perutava, mrko-žuta prebojena koža - ksantohromija, bez znakova ikterusa. Potkožno masno tkivo raspoređeno je po tipu centralne gojaznosti. Lice u celini otečeno sa dominantno otečenim očnim kaptima. Auskultacijom grudnog koša registruje se normalan, simetričan disajni zvuk, ritmična srčana akcija sa nešto muklijim tonovima, bez šumova. Abdomen iznad ravnog grudnog koša, palpatorno mek, bezbolan. Jetra palpabilna 2 prsta ispod rebarnog luka. Obzirom da otac daje podatak o pozitivnoj porodičnoj anamnezi duodenalnog ulkusa, adolescentu je propisan inhibitor protonske pumpe Panrazol u dozi od 20mg pola sata pre doručka. Tom prilikom je predložena dopunska dijagnostika koja je podrazumevala kompletne biohemijske pretrage krvi i urina, fekalni Ag na H.Pilory kao i UZ abdom

ena. Na kontrolnom pregledu istog dana biohemijske analize su pokazale ubranu SE: 63, bez odstupanja u leukocitarnoj formuli, povišene vrednosti holesterola: 8,3mmol/L; Tg: 1,24mmol/L; kreatinina: 129 µmol/L; transaminaza: AST: 78 U/L; ALT: 47 U/L i normalne vrednosti glukoze: 4,8mmol/l; urea: 6,0 mmol/l; γGT: 34 U/L. Opštim pregledom urina evidentirano je prisustvo proteina (++) , 3-4 sveža eritrocita.

Uvidom u elektronski karton pacijenata utvrđeno je da se pre dve nedelje javljao lekaru u HMP u Domu zdravlja zbog povišene temperature i upale krajnika sa eksudatom, i tom prilikom je parenteralno lečen penicilinskim antibiotikom. Pacijent je upućen na dalje ispitivanje u Kliniku za dečije interne bolesti Univerzitetskog kliničkog centra u Nišu. Inicijalno je hospitalizovan na Odeljenju nefrologije i ispitivan pod sumnjom na akutni poststreptokokni glomerulonephritis.

Opsežnim ispitivanjem nije se došlo do prave dijagnoze, a nakon sugestije endokrinologa, urađene su analize hormonskog statusa štitnjače i evidentirana jasna, teška hipotireoza, te se pacijent prevodi na Odssek endokrinologije i postavlja se dijagnoza primarne stečene hipotireoze izazvane autoimunim tiroiditisom.

Podaci iz otpusne liste:

Status presens

Adolescent uzrasta 17 godina, svestan, bradipsihičan, eupnoičan, normotenzivan, očuvanih vitalnih parametara: sf:80/min, rf:20/min, ta=120/80 mmHg, afebrilan tt:36,7C; TV:165cm (P10, -1.28 SD), VZ (visinska zrelost) je 14 godina, TM:75kg (višak od 15kg), ITM:50-60kg, BMI:22,3 kg/m² (P86). Koža ksantohromna, uz tamniju put, miksedematozna. Miksedem evidentan i na licu. Nos prohodan. Jezik suv, obložen. Ždrelo:mirno. Vrat: b.o. Limfni nodusi se ne palpiraju. Štitnjača: 0 stepen (nevidljiva i nepalpabilna). Grudni koš bez deformiteta, simetrično respiratorno pokretan. Pulmo et cor: b.o. Abdomen iznad ravnog grudnog koša, jetra palpabilna 2 prsta ispod rebarnog

luka. Ekstremiteti miksedematozni. Genital Tanner 3, testis *in situ*. Adrenarha i pubarha oskudne.

Laboratorijske analize: KKS: Le:10,5; Ly: 37,8%; Ne: 50%; Mo: 10,4%; Eo: 1,3%; Ba: 0,5%; Er: 5,03; Hgb: 156g/l; Hct: 0,473; Tr: 296/l.

Periferni nalaz: štapićasti neutrofilni, virociti.

Biohemijske analize: Urea: 6,5 mmol/l; Kreatinin: 122 umol/L (33.0-88.0); AST: 75 U/L (10-31); ALT: 45 U/L (10-35); Holesterol: 8,52 mmol/L (3.90-5.20); Trigliceridi: 1,18 mmol/L; Na+: 139.138 mmol/l; K: 5,0.4,6 mmol/l; Ca: 2,53 mmol/l; P: 1,45 mmol/l; Mg: 1,06 mmol/l; Cl: 97 mmol/l; Proteini: 97,8 g/l (62-81); Albumini: 51,4 g/l; Acidi urici: 306,9 mmol/l; LDH: 241 U/l; CPK: 1699 U/l (0-150).

Hormonski status: hTSH:>100.000...47.600mIU/L (0.400-4.600); FT4: <5.15...2.87pmol/l (9.00-19.00); Anti-TPO: 304.0 IU/ml (0.0-12.0); PTH: 20,98pg/ml; Cortizol: 278,7nmol/l; sCeruloplazmin: 345,7mg/l.

Skining koagulacije: PT: 87%; aPTT: 35,3s; Fibrinogen: 4,58g/l; INR: 1,13.

Imunološke analize: IgG: 10,3 g/l; IgA: 93g/l; IgM: 0,75 g/l. ANA screen: 0,2; ANCA: 0,3; Anti-LKM-1: 1,9; Anti-SLA: 1,2; C3: 1,92; C4: 0,22; ASOT: <61,10; B2 Mikroglobulin: 1,7<0,21 mg/l.

Elektroforeza proteina(g/l): Albumin: 59,4; Alpha1: 2,1; Alpha2: 13,1; Beta1: 8,5; Beta2: 5,9; Gamma: 11,7.

Virusologija: anti HIV: negativan; HBsAg: negativan; anti HCV: negativan.

Opšti pregled urina: ST:1,03; pH:6,0; proteini:1+; Bil:1+; u sedimentu: 2-4 eritrocita; retki leukociti; sluz.

Biohemijski pregled urina: u-Kreatinin: 38,83...15,22 mmol/l; u-Mikroalbumin: 39,5...15,3 mg/l; u-Mikroprotein: 15,3...0,09g/L; 24h urin: u-Crea: 17,81mmol/D; u-MPROT: 0,105 g/D; u-MALB: 17,9 g/D; diureza: 1,17 L.

Najvažnije laboratorijske analize prikazane su na **Tabeli 1.**

Koštana zrelost: 14 godina, disgeneza epifiza, transferzalne sklerotične linije zastoja rasta, sužene epifize.

Dodatna dijagnostika: EHO štitaste žlezde: sa desne strane u loži desnog lobusa manje hipoehogeno polje veličine oko 6,1x7,3mm, koje se u vidu tanke trake produžava ka napred. Sa leve strane u loži levog lobusa polje slične ehostrukture dimenzija oko 6,3x7,5mm, ddg deo štitaste žlezde, drugo, bez mogućnosti jasnog prikaza istmusa. U eksplorisanoj delu vrata bez vidljivih formacija koje bi po ehostrukturni odgovarale ektopičnom tkivu štitaste žlezde. Bez uvećanih limfnih nodusa.

Konsultativni pregledi: Izveštaj kardiologa: Cor: ritam pravilan, tonovi jasni, šumovi se ne čuju. TA:110/70mmHg; EKG: produžen QT i aplatiran T u lateralnim prekordijalnim odvodima. UZ srca: koncentrična hipertrofija leve komore. Kontrola sa nalazom holter EKG i pritiska i jonogramom (Ca,Mg).

Diskusija

U pitanju je adolescent sa teškom primarnom i kasno prepoznatom stečenom hipotireozom zbog autoimunog tireoiditisa. Auskološke mere TV:165cm (P10, -1.28 SD), visinska zrelost je 14 godina, TM: 75kg sa viškom od 15-25kg u odnosu na idealnu telesnu masu, ITM:50-60kg, BMI:22,3 kg/m² (P86). Rast na donjoj granici normale uz znatan višak telesne mase, upućuje na endokrinu gojaznost i usmerava dalje dijagnostičke postupke ka isključivanju ili potvrđivanju bolesti štitnjače.

Tabela 1. Odstupanje od referentnih vrednosti biohemijskih parametara pretrage na početku lečenja

Table 1. Abnormal laboratory findings before treatment started

Laboratorijske analize	Rezultat	Referentni interval
s-Kreatinin umol/l	122	33.0- 88.0
AST U/L	75	10-31
ALT U/L	45	10-35
Holesterol mmol/L	8,52	3.90-5.20
Proteini (ukupni) g/l	97,8	62-81
CPK U/l	1699	0-150
TSH mIU/L	>100.000	0.400- 4.600
fT4 pmol/L	<5.15	9.00-19.00
Anti-TPO IU/ml	304.0	0.0-12.0

Evidentni radiološki znaci hipotireoze, sa koštanom zrelošću od 14 godina, disgeneza epifiza, transferzalne sklerotične linije zastoja rasta, sa suženim epifizeama upućuju na kašnjenje u koštanom sazrevanju u odnosu na hronološki uzrast i sugerišu da se početak bolesti desio oko 14-te godine života, što nam govori o velikom kašnjenju u postavljanju dijagnoze i adekvatnom započinjanju specifične terapije.

Deficit tiroidnih hormona (TH) u tkivima doveo je do povećanja nivoa kreatinina, kreatinin kinaze, transaminaza i holesterola u krvi. Prisustvo otoka očnih kapaka i lica, sa proteinurijom i povišenim vrednostima kreatinina u krvi, kao i anamnestički podaci o eksudativnom tonzilofaringitisu tri nedelje pre pregleda, usmerili su inicijalno ispitivanje ka akutnom poststreptokoknom glomerulonefritisu (APSGN). Osnovna klinička prezentacija ovog oboljenja jeste nefritički sindrom: otok, hematurija, hipertenzija. Kod APSGN može se ispoljiti znacima nefritičko-nefrotkog sindroma kada može biti prisutna i proteinurija nefrotskog ranga. (8) Naš pacijent nije imao povišen krvni pritisak, niti hematuriju, ali anamnestički podatak o eksudativnom tonzilofaringitisu, edemina uz prisutnu proteinuriju usmerili su inicijalne pretrage ka APSGN.

TH su potrebni za normalno funkcionisanje skoro svih tkiva u organizmu. Oni imaju značajan uticaj na ćelijski metabolizam, a njihov nedostatak dovodi do narušavanja normalnog funkcionisanja ćelije i poremećaja homeostaze.

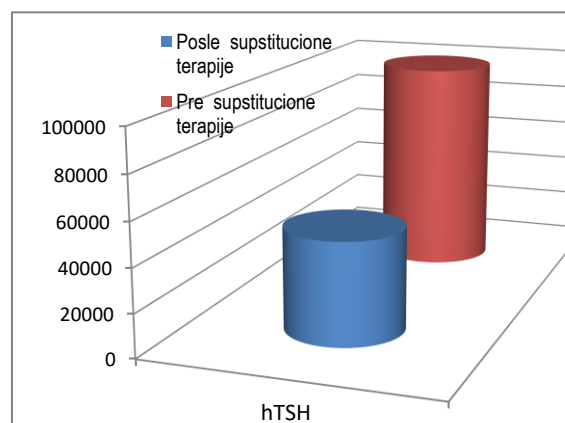
TH stimulišu lipolizu iz zaliha masti u masnom tkivu i iz izvora masti u ishrani kako bi se stvorile cirkulišuće slobodne masne kiseline koje su glavni izvor lipida za jetru. Posebno, TH povećavaju aktivnost jetrenih lipaza, lipofagiju i mitohondrijalnu oksidaciju masnih kiselina, što su primarni procesi koje jetra koristi za smanjenje steatoze. (9) LDL receptor je protein koji se nalazi na površini jetre. Njegova uloga je da prepozna i preuzme lipoproteine i ukloni ih iz krvotoka. TH služe za povećanje ovih receptora. Međutim, kada su TH smanjeni, kao što je to kod hipotireoze, smanjuje se i broj LDL receptora na površini jetre i sposobnost uklanjanja holesterola, što dovodi do povećanja holesterola. Smanjenje TH takođe podstiče apsorpciju holesterola u crevima preko Niemann-Pick C1-like 1 proteina (NPC1L1) i smanjuje razgradnju slobodnih masnih kiselina, što dovodi do povećanja serumskih triglicerida. (10,11) Noviji podaci sugerišu da TH mogu igrati ulogu u tome kako jetra koristi žučne kiseline. Ovaj proces pomaže da se iscrpi holesterol koji se nalazi u jetri i da se poveća unos holesterola u jetru iz cirkulacije krvi. Kada TH nisu dostupni, to se ne može dogoditi. (11) Zanimljivo je da se serumske koncentracije CETP-a (proteina za prenos holesterila estera), koji igra važnu ulogu u suzbijanju nivoa HDL holesterola, snižavaju kod pacijenata sa hipotireozom. Zbog toga je HDL povećan kod pacijenata sa hipotireozom. Ne samo da smanjenje TH dovodi do gore navedenih promena, već i povišenje TSH, nezavisno od hormona štitaste žlezde, takođe stimuliše proizvodnju holesterola, lipolizu i smanjenje u klirensu holesterola. (12-14) Povišeni nivo holesterola u cirkulaciji posledično dovodi i do povećanog rizika od kardiovaskularnih bolesti. Nedostatak TH kod našeg pacijenta takođe je doveo je do povećanja nivoa holesterola u krvi koji je iznosio 8,52 mmol/L u odnosu na referentne vrednosti 3.90-5.20 mmol/L.

Nedostatak TH dovodi do smanjenog oksidativnog kapaciteta mitohondrija, abnormalne glikogenolize i stanja ćelije otporne na insulin. Posledično dolazi do selektivne atrofije mišićnih vlakana tipa 2 zavisnih od glikolize za energiju koja uzrokuje usporavanje mišićne kontrakcije što se klinički vidi kod pacijenata sa hipotireozom. Kao rezultat toga nastaje lažna hipertrofija mišića, kao kompenzatorni odgovor koji se dešava akumulacijom glikozaminoglikana u mišićima. Uključenost mišića kod hipotireoze je uzrokovana promenama u mišićnim vlaknima od brzih vlakana tipa 2 do sporo trzajućih vlakana tipa 1, taloženjem glikozaminoglikana, lošom kontraktilnošću aktin-miozinskih jedinica, niskom aktivnošću miozinske ATP-aze i niskim prometom ATP-a u skeletnim mišićima. Zapaža se da stepen mišićne slabosti i oštećenja nije uvek u korelaciji sa ozbiljnošću nedostatka TH i to sugeriše da pored poremećene funkcije mišića, strukturna povreda mišića može imati ulogu u patogenezi miopatije u nekim slučajevima. Promene propustljivosti membrane mišićnih ćelija dovode do povećanja enzima mišića u serumu, kreatin kinaze. (15-17) Nedostatak TH kod našeg pacijenta takođe je doveo je do povećanja nivoa CPK u krvi koji je iznosio 1699 U/l (0-150 U/L) uz povišene vrednosti kreatinina od 122 umol/l u odnosu na referentne vrednosti 33.0-88.0 umol/L. Povišen kreatinin koji je nastao kao sporedan produkt razgradnje kreatin fosfata u mišićima, imitirao je

bubrežnu bolest i naveo na seriju nepotrebnih i skupih dopunskih nefroloških ispitivanja u našem slučaju.

TH su takođe važni za normalnu funkciju jetre i metabolizam bilirubina. Oni regulišu bazalni metabolizam svih ćelija, uključujući hepatocite, i time moduliraju funkciju jetre. Bolesti štitaste žlezde mogu biti povezane sa povećanjem alanin aminotransferaze i alkalne fosfataze, koja je uglavnom koštanog porekla, kod hipertireoze i aspartat aminotransferaze kod hipotireoze. Nedostatak TH kod našeg pacijenta takođe je doveo je do povećanja nivoa AST u krvi u vrednosti od 75 U/L (10-31 U/L) i ALT: 45 U/L (10-35 U/L).

Kliničke manifestacije su bile pored zastoja u rastu, miksedema i ksantohromije, koštanih znakova hipotireoidizma i poseban kardiološki nalaz: EKG zapis je ukazao na produžen QT i aplatiran T talas u lateralnim preordijalnim odvodima kao i ultrazvučni nalaz koncentrične hipertrofije leve komore. Zbog toga je supstitucionna terapija Na-I-tiroksinom uvedena postepeno. Jako je bitno da se supstitucionna terapija u slučajevima teške, zanemarene primarne hipotireoze uvodi postepeno da ne bi došlo do potencijalnih opasnosti pa čak i smrtonosnih ako se uvede naglo. Uobičajeni klinički znaci nakon predoziranja tiroksinom mogu biti ograničeni na tahikardiju, agitaciju, nervozu, nesanicu, anksioznost, tremor ili teške karakteristike, mada manje verovatne, poput oluje štitaste žlezde koja uključuje srčani, neurološki, respiratorni i termoregulatorni centar. (18,19) Akutni unos levotiroksina do doze od 4 mg/dan obično je asimptomatičan i dobro se tolerize. (19) Simptomi tireotoksikoze su evidentni u hroničnim slučajevima prekomerne doze, što je takođe povezano sa većim morbiditetom i mortalitetom. (20)



Grafikon 1: Prikaz nivoa hTSH pre i nakon uvođenja supstitucione terapije Na-I-tiroksinom

Figure 1. Levels of hTSH before and after treatment with Na-I-tiroxin

Terapija je rezultirala eliminacijom viška tečnosti, dobijanja "više energije". Adolescent je kući otpušten u dobrom opštem stanju sa telesnom masom na otpustu: 75,5kg i sa preporukom da dobija Letrox 100mcg dnevno 1 ujutru pola sata pre doručka. Rezultat efikasnosti supstitucione terapije Na-I-tiroksinom prikazan je na Grafikonu 1.

Zaključak

U pitanju je adolescent uzrasta 17 godina sa teškom primarnom i kasno prepoznatom stečenom hipotireozom zbog autoimunog tireoiditisa. Inicijalna dijagnostika je bila usmerena prema APSGN-u. Registrovana je endokrina gojaznost (TV na P10, -1.28 SD, visinska zrelost 14 godina, višak TM od 15-25kg u odnosu na idealnu TM). Deficit TH u tkivima doveo je do povišenja nivoa kreatinina, kreatin kinaze, transaminaza i holesterola. Kliničke manifestacije su bile pored zastoja u rastu, miksedema i ksantohromije, koštanih znakova hipotireoidizma i poseban kardiološki nalaz. Zbog toga je supstituciona terapija Na-I-tiroksinom uvedena postepeno. Terapija je rezultirala eliminacijom viška tečnosti, višeg energetskog nivoa. Adolescent je kući otpušten u dobrom opštem stanju uz supstitucionu terapiju. Kasno prepoznata i nelečena hipotireoza može ozbiljno narušiti zdravlje deteta i dovesti do miksedematozne kome smrtnog ishoda.

Svakom detetu sa simptomima i kliničkim znacima hipotireoidizma treba ozbiljno pristupiti radi specifične dijagnostike. Važno je potencirati značaj kliničkog pregleda koji usmerava dalja ispitivanja i vodi do dijagnoze. Imajući u vidu multisistemske efekte TH, jasno je da smanjena funkcija štitaste žlezde može imitirati oboljenja drugih organskih sistema. Treba misliti na hipotireozu koja se onda lako dijagnostikuje i uspešno leči, uz periodično praćenje bolesnika.

Literatura

- Šaranac Lj. Poremećaji tiroidne žlezde. U: Pedijatrija. Tom 2, udžbenik za posrediplomsko usavršavanje lekara. Akademski misao, Beograd, Ed 2016, Str. 1249-1256.
- Antonelli A, Ferrari SM, Corrado A, Di Domenicantonio A, Fallahi P. Autoimmune thyroid disorders. *Autoimmun Rev.* 2015; 14:174-180.
- Eschler DC, Hasham A, Tomer Y. Cutting edge: the etiology of autoimmune thyroid diseases. *Clin Rev, Allergy Immunol.* 2011; 41:190-197.
- Šaranac Lj, Zivanović S, Bjelaković B, et al. Why is the thyroid so prone to autoimmune disease? *Horm Res Paediatr.* 2011; 75:157-165.
- Šaranac Lj, Stamenković H, Stanković T, et al. Growth in Children with Thyroid Dysfunction. In Potlukova E, editor. *Current Topics in Hypothyroidism with Focus on Development.* Rijeka: in Tech 2013: 119-134.
- Selerno M, Capalbo D, Cerbone M, De Luca F. Subclinical hypothyroidism in childhood - current knowledge and open issues. *Nat rev Endocrinol.* 2016; 12:734-46.
- Crisafulli G, Gallizzi R, Aversa T, Salzano G, Valenzise M, et al. Thyroid function test evolution in children with Hashimoto's thyroiditis is closely conditioned by the biochemical picture at diagnosis. *Ital J, Pediatr.* 2018; 7:22.
- Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health.* 2017; Nov; 37(4):240-247.
- Mullur R, Liu YY, Brent GA. Thyroid hormone regulation of metabolism. *Physiol Rev.* 2014; 94:355-382.
- Chi, H-C, Tsai, C-Y, Tsai, M-M, Yeh, C-T, Lin, K-H. Molecular functions, and clinical impact of thyroid hormone-triggered autophagy in liver-related diseases. *J Biomed Sci* 2019; 26:24.
- Madani, SH, Far, ZR, Jalilian, N, Zare, ME, Shaveisi, F. Evaluate the liver function in hyperthyroidism patients. *J Paramed Sci* 2014; 5:75-78.
- Lin, TY, Shekar, AO, Li, N, Yeh, MW, Saab, S, Wilson, M, et al. Incidence of abnormal liver biochemical tests in hyperthyroidism. *Clin Endocrinol* 2017; 86:755-9
- Xin Su, Hua Peng, Xiang Chen, Xijie Wu, Bin Wang. Hyperlipidemia and hypothyroidism. *ChinicaChimicaActa.* 2022; 527:61-70.
- Xin Su, Xiang Chen, Hua Peng, Jingjin Song, Bin Wang, Xijie Wu. Novel insights into the pathological development of dyslipidemia in patients with hypothyroidism. *Bosn J Basic Med Sci.* 2022; 22(3):326-339.
- Sindoni A, Rodolico C, Pappalardo MA, Portaro S, Benvenga S. Hypothyroid myopathy: A peculiar clinical presentation of thyroid failure. Review of the literature. *Rev Endocr Metab Disord.* 2016; Dec; 17(4):499-519.
- Eslamian F, Bahrami A, Aghamohammadzadeh N, Niafar M, Salekzamani Y, Behkamrad K. Electrophysiologic changes in patients with untreated primary hypothyroidism. *J Clin Neurophysiol.* 2011; Jun; 28(3):323-8.
- Vignesh G, Balachandran K, Kamalanathan S, Hamide A. Myoedema: A clinical pointer to hypothyroid myopathy. *Indian J Endocrinol Metab.* 2013; Mar; 17(2):352
- Savran Y., Mengi T., Keskinilic M. A severe case of levothyroxine intoxication successfully treated in intensive care unit. *J Acute Dis.* 2018; 7:175-177. doi: 10.4103/2221-6189.241029.
- Ioos V., Das V., Maury E., Baudel J.L., Guéchet J., Guidet B., Offenstadt G. A thyrotoxicosis outbreak due to dietary pills in Paris. *Therapeut. Clin. Risk Manag.* 2008; 4(6):1375-1379. doi: 10.2147/tcrm.s4110.
- Brandt F., Green A., Hegedüs L., Brix T.H. A critical review and meta-analysis of the association between overt hyperthyroidism and mortality. *Eur. J. Endocrinol.* 2011; 165(4):491-497. doi: 10.1530/EJE-11-0299.

Primljen/Received: 19.1.2023.

Prihvaćen/Accepted: 28.3.2023.

Correspondance to:

dr Bogoslović Miloš
 Dom zdravlja Doljevac, Služba za zdravstvenu zaštitu dece i omladine
 Mail: milosbogoslovic@gmail.com