



Nº 122 -2024-DG-INSN

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima, 23 de Abril de 2024

Visto, el expediente con Registro DG-006147-2024, que contiene el Memorando Nº 236-2024-DG/INSN, con el cual se hace llegar el documento técnico "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES", elaborado por el Servicio Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño;

CONSIDERANDO:

Que, los numerales II y VI del Título Preliminar de la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, establecen que la protección de la salud es de interés público y por tanto es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

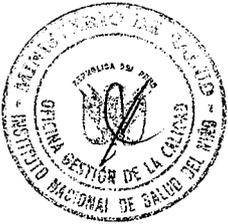
Que, los literales c) y d) del Artículo 12º del Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado por Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA, contemplan dentro de sus funciones el implementar las normas, estrategias, metodologías e instrumentos de la calidad para la implementación del Sistema de Gestión de la Calidad, y asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, mediante Memorando Nº148-DIDAMP-INSN-2024, de fecha 23 de marzo del 2024, el Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica remite su opinión favorable para el documento: "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES", elaborado por el servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño, lo cual es refrendado por el Memorando Nº194-DEIDAEMNA-INSN-2024.

Que, con Memorando Nº 236-2024-DG/INSN, de fecha 02 de abril de 2024, la Dirección General autoriza la aprobación de la " GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES", elaborado por el Servicio Cardiología del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Con la opinión favorable de la Dirección General, la Oficina de Gestión de la Calidad, Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Medicina del Niño y el Adolescente y la visación de la Oficina de Asesoría Jurídica del Instituto Nacional de Salud del Niño, y;

De conformidad con lo dispuesto en la Ley Nº 26842, Ley General de Salud, y el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Nacional de Salud del Niño, aprobado con Resolución Ministerial Nº 083-2010/MINSA;





SE RESUELVE:

Artículo Primero. – Aprobar la GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES, que consta de 17 páginas, elaborada por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño

Artículo Segundo. - Encargar a la Oficina de Estadística e Informática, la publicación de la "GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES", en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
M.C. CARLOS URBANO DURAND
DIRECTOR GENERAL
C.M.P. 18710 - R.N.E. 18686



CLUD/REK
DISTRIBUCIÓN:

- () DG
- () DA
- () DEIDAEMNA
- () DIDAMP
- () OEI
- () OGC
- () INTERESADOS

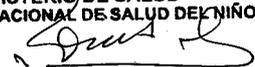


GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

marzo 2024



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

ÍNDICE	Pág.
I. Finalidad	3
II. Objetivo	3
III. Ámbito de aplicación	3
IV. Proceso o procedimiento a estandarizar	3
V. Consideraciones generales	3
5.1 Definición	3
5.2 Etiología	3
5.3 Fisiopatología	4
5.4 Aspectos epidemiológicos	4
5.5 Factores de riesgo asociados	4
VI. Consideraciones específicas	5
6.1 Cuadro clínico	5
6.2 Diagnóstico	6
6.3 Exámenes auxiliares	6
6.4 Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutiva	7
6.5 Complicaciones	9
6.6 Criterios de referencia y contrarreferencia	10
6.7 Flujiograma	11
VII. Recomendaciones.	12
VIII. Anexos	12
IX. Referencias bibliográficas	18



I.- FINALIDAD

La presente guía tiene el propósito de brindar recomendaciones al personal médico especializado en el diagnóstico y manejo del hipertiroidismo en niños y adolescentes en base a la evidencia científica y a la experiencia clínica.

II.- OBJETIVO

- Desarrollar criterios de interpretación diagnóstica y manejo de la enfermedad.
- Desarrollar estándares de calidad asistencial.
- Establecer un modelo de evaluación y monitorización de la patología.

III.- ÁMBITO DE APLICACIÓN

Servicios de Pediatría con áreas de atención especializadas, nivel III-1, Institutos especializados pediátricos de alta capacidad resolutive, nivel III-2 con servicios de endocrinología pediátrica.

IV.- PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

- (E05) Tirotoxicosis (Hipertiroidismo)
- (E05.0) Tirotoxicosis con bocio difuso.
- (E05.2) Tirotoxicosis con bocio multinodular tóxico.
- (E05.4) Tirotoxicosis facticia.
- (E05.5) Crisis tiroidea o tormenta.
- (E05.8) Otras tirotoxicosis.
- (P72.1) Tirotoxicosis neonatal.

V.- CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

La tirotoxicosis es un estado clínico y bioquímico de hipermetabolismo, que resulta de la acción de cantidades excesivas de hormonas tiroideas (HT) sobre el tejido y que pueden o no originarse en la tiroides (1,2).

El hipertiroidismo es una forma de tirotoxicosis, que se debe a una inapropiadamente alta síntesis y secreción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides (1).

5.2 ETIOLOGÍA (1,2)

- Enfermedad de Graves Basedow (EGB)
- Tiroiditis: tiroiditis tóxica de la enfermedad de Hashimoto, tiroiditis aguda y subaguda.
- Tiroiditis inducida por amiodarona.
- Nódulo autónomo funcionante: Adenoma tóxico, carcinoma papilar o folicular hiperfuncionante, síndrome de McCune Albright.
- Hipertiroidismo no autoinmune familiar (resistencia a la TSH).
- Hipertiroidismo inducido por Tirotropina: adenoma hipofisario productor de TSH, resistencia hipofisaria a las hormonas tiroideas.
- Hipertiroidismo inducido por Yodo (Jod Basedow).



- Hipertiroidismo inducido por Gonadotropina Coriónica Humana: mola hidatiforme, coriocarcinoma, hipertiroidismo gestacional.
- Struma ovarii.
- Hormona tiroidea exógena.

5.3 FISIOPATOLOGÍA

Las hormonas tiroideas ejercen su actividad en todos los sistemas del organismo, tienen un papel fundamental en el desarrollo cerebral, crecimiento y maduración esquelética y en el equilibrio metabólico que permite mantener la homeostasis celular. Niveles elevados de hormonas tiroideas alteran este equilibrio metabólico-somático responsable del cuadro clínico de hipertiroidismo (2,3)

La enfermedad de Graves-Basedow (EGB), es la causa más frecuente de hipertiroidismo en edad pediátrica, representa el 95% de su etiología (3,4); por ello, la presente guía estará centrada en esta patología.

La patogenia de la EGB no está clara, se considera de origen autoinmune y sería el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos, ambientales y el sistema inmune (4,5,6). La susceptibilidad genética es poligénica, siendo los genes asociados el gen del antígeno leucocitario Humano (HLA), el gen del Antígeno 4 de linfocitos T citotóxicos (CTLA-4) y el gen tirosina fosfatasa linfoide (PTPN22) (1,7).

El hipertiroidismo es causado por la producción de autoanticuerpos estimuladores del receptor de Tirotropina (TSI), lo que conlleva a una producción autónoma de HT, hipertrofia e hiperplasia de la glándula e infiltración linfocítica de células T (3,6). Las células T activan la inflamación local y la remodelación de tejidos, mediante la producción y la liberación de citoquinas que conduce a la disregulación de células B y un aumento en la producción de autoanticuerpos (3,8). Se presume que hay un desequilibrio entre linfocitos TH1/TH2. La prevalencia incrementada de TH1 en la fase aguda sería responsable del incremento de mediadores inflamatorios secretados por las células tiroideas y de la perpetuidad del proceso inmune (7,8).

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La enfermedad de Graves representa el 10-15% de los trastornos de la tiroides en pacientes menores de 18 años. La incidencia anual se encuentra entre 0,1 a 3 por 100,000 niños menores de 15 años (1,4,9). La enfermedad se da con mayor frecuencia en el sexo femenino 3.27/1 F/M. Puede ocurrir a cualquier edad, algunas series reportan 10% de casos en menores de 5 años y el 80% en mayores de 10 años con un pico de incidencia entre 14 y 17 años (9,10).

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 MEDIO AMBIENTE

Tendrían una contribución menor en la patogenia, no se tiene claro el mecanismo de acción, pudiendo muchas veces ser desencadenantes de la enfermedad. El factor de riesgo principal para la EGB es el sexo femenino probablemente como resultado de la modulación de la respuesta autoinmune por los estrógenos (5). Se reportan otros factores relacionados con el estrés, como eventos adversos psicoemocionales, suplementos de yodo en regiones con deficiencia de yodo y su asociación a otras enfermedades autoinmunes (5,8)



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

5.5.2 ESTILOS DE VIDA

En algunas partes del mundo, se reporta un incremento en la incidencia de hipertiroidismo, con temor a que el aumento a la exposición de químicos disruptores endocrinos pueda ser el responsable de ello (9,16).

5.5.2 FACTORES HEREDITARIOS

Los genes asociados con la susceptibilidad genética son, el gen del antígeno leucocitario Humano (HLA), el gen del Antígeno 4 de linfocitos T citotóxicos (CTLA-4) y el gen tirosina fosfatasa Linfoide (PTPN22); que representan el 80% de susceptibilidad en familiares de primer grado (4,7,9).

VI.-CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico suele ser de inicio insidioso y progresivo, la mayoría de pacientes presentan un cuadro clásico; mientras que, a menor edad los síntomas pueden ser inespecíficos. Los primeros síntomas son a menudo sutiles con cambios de conducta, hiperactividad, alteraciones del ritmo para defecar, insomnio, irritabilidad, labilidad emocional, disminución del rendimiento académico y deterioro en la atención. Posteriormente el cuadro se hace florido, (4,5,7) ver tabla 1

Tabla N° 1: Signos y síntomas de hipertiroidismo en niños y adolescentes

Síntomas	Signos
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nerviosismo ▪ Intolerancia al calor ▪ Pérdida de peso ▪ Palpitaciones ▪ Mialgias ▪ Polidipsia ▪ Polifagia ▪ Poliuria ▪ Cefalea ▪ Trastornos menstruales ▪ Diarreas ▪ Bajo rendimiento escolar ▪ Insomnio ▪ Fatiga 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Taquicardia ▪ Bocio ▪ Tremor ▪ Diaforesis ▪ Miopatía ▪ Retracción palpebral ▪ Exoftalmos ▪ Hiperreflexia ▪ Piel lisa y caliente ▪ Ictericia ▪ Caída del cabello

El bocio es la manifestación clínica más frecuente, se encuentra en más del 95% de niños (5,7); al examinar la glándula tiroidea, esta se encuentra incrementada de tamaño, generalmente simétrica, firme, suave, uniforme e insensible. Se considera bocio si el volumen de la glándula tiroidea es mayor a la falange distal del dedo pulgar del paciente, siendo N el valor normal a partir del cual se toma en cuenta el incremento en 2N (2 veces más), 3N (3 veces más), etc (5). Existen otras clasificaciones, ver anexo.



De los signos cardiovasculares la taquicardia, es la más frecuente, se observa adicionalmente aumento de la presión arterial sistólica, amplitud del pulso, soplos precordiales, disnea de esfuerzo y un soplo de eyección debido a una insuficiencia mitral funcional (4,5)

Una característica patognomónica, pero excepcional en niños, es la dermatopatía infiltrativa o mixedema pretibial. Así mismo, la verdadera oftalmopatía es rara en niños y esta suele ser menos severa (2,5).

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

La sospecha diagnóstica está dada por la presencia de un cuadro clínico sugestivo y se confirma con la determinación hormonal, en donde se constata una TSH suprimida y/o T3 o T4 en sus fracciones totales y/o libres elevadas (5,7).

6.2.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El cuadro clínico del hipertiroidismo en más del 90% de pacientes es florido, Sin embargo, en raras ocasiones debemos de descartar:

- Síndrome ansioso, en adolescentes.
- Hiperactividad, en niños pequeños.
- Abuso de simpaticomiméticos, en pacientes medicados por enfermedades cardiocirculatorias.
- Tirotoxicosis facticia, por consumo casual o intencionado de levotiroxina. El más frecuente.

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 Determinación de hormonas

- Necesarios para la confirmación diagnóstica. Es característico el aumento de T3 y T4, totales y/o libres y la disminución de TSH. Los niveles de TSH pueden permanecer bajos varios meses después de la normalización de los niveles de T4L durante el tratamiento (5,8).

6.3.2 Anticuerpos antitiroideos

- Los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina, se detectan en más del 75% de pacientes y sugieren la presencia de enfermedad autoinmune de la tiroides (1,9).
- Los anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI) se correlacionan con actividad de la EGB. Sus determinaciones se recomiendan al inicio de la enfermedad y luego de 2 a 4 años de tratamiento (1,9,16).

6.3.3 Imágenes

- La ecografía de tiroides es de utilidad para el estudio morfológico. La EGB puede mostrar ecogenicidad variable, con mayor frecuencia normal o incrementada, e hipervascularidad del parénquima al momento del diagnóstico. La presencia de



nódulo único o múltiple y una vascularidad disminuida son indicativos de patologías menos comunes que causan hipertiroidismo (4,5).

- Gammagrafía y captación tiroidea con I^{131} o Tc^{99} , complementa el estudio morfológico proporcionado por la ecografía, nos da información acerca de la función glandular y resulta útil en la determinación de la etiología de la enfermedad. El hallazgo de un bocio difuso hipercaptante es típico del hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow (3,4,5). Otros hallazgos como una captación focal, conocida como nódulo caliente, puede verse en un nódulo tóxico y una baja captación en las tiroiditis (4,6,7).

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Reposo en los primeros tres meses de tratamiento y según la evolución y características clínicas.

6.4.2 TERAPÉUTICA

El tratamiento óptimo de la EGB en edad pediátrica es aún materia de debate, ya que las opciones terapéuticas actuales no son específicas, ni curativas y están asociadas a complicaciones (11,14).

El objetivo de la terapia es alcanzar idealmente un estado eutiroideo, donde los beneficios del procedimiento superen los riesgos. Los tratamientos aprobados para la EGB son las drogas antitiroideas (DAT) y los tratamientos definitivos con yodo radiactivo (I_{131}) y cirugía (1,15,16).

El tratamiento es individualizado y podría diferir entre los médicos tratantes. Se considera a las DAT como primera elección en el manejo del hipertiroidismo en edad pediátrica (1,16,17,18).

Algunos grupos recomiendan en el enfoque inicial de tratamiento, tener en cuenta la edad del paciente y el estado clínico para evaluar la probabilidad de remisión. Se ha demostrado que hay correlación directa entre la severidad de los síntomas, la severidad bioquímica al diagnóstico y una baja probabilidad de remisión (criterios de severidad: valores de $T4L > 4$ ng/dl, menores de 12 años, altos títulos de anticuerpos presentes y un bocio $> 2.5N$) (12,13,16). Si las características clínicas y bioquímicas sugieren una baja posibilidad de remisión, se podría considerar a los tratamientos definitivos como iniciales (1,16).

Tratamiento con DAT:

Las Tionamidas actúan inhibiendo la síntesis de HT, se recomienda el uso de Metimazol (tiamazol). La dosis utilizada es 0,5-1 mg / kg/ día, con un rango de 0,1-1,0 mg / kg / día, una vez al día. Después de iniciada la terapia con DAT las pruebas de función tiroidea (T4 libre, T3 total y TSH) se obtienen mensualmente y luego cada 2-4 meses (5,7,1).

Cuando los niveles de hormonas tiroideas se normalicen, la dosis puede reducirse de manera gradual (titulación) para mantener un estado eutiroideo. El tratamiento se debe administrar durante 2-4 años y luego evaluar si el paciente alcanza la remisión



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

(1). La terapia con DAT se podrá mantener hasta que el niño se considere lo suficientemente mayor para tratamiento definitivo, en caso de no lograr la remisión (16,18).

EL porcentaje de remisión es menor del 30% y de estos pacientes el 30% eventualmente presenta recaída, Si no se encontrara remisión, el paciente debe ser considerado para el tratamiento con yodo radiactivo o tiroidectomía (1,14,16,19).

Tratamiento con Yodo radiactivo (I_{131}):

La Terapia con I_{131} debe evitarse en niños menores de 5 años. En pacientes entre 5 y 10 años es aceptable si la actividad calculada de I_{131} a administrar es <10 mCi. En pacientes mayores de 10 años es aceptable si la actividad es > 150 uCi/g de tejido tiroideo (1).

Los niños con EGB deben de estar clínica y bioquímicamente compensados para recibir tratamiento con yodo radiactivo, para ello deben de tratarse previamente con Metimazol y/o beta-adrenérgicos.

Cuando los niños reciben DAT, el medicamento debe retirarse 3-5 días antes del tratamiento con yodo e iniciar y mantener betabloqueadores hasta que T4 total o T4 libre se normalicen posterior a la terapia con yodo. Los controles hormonales posteriores a la terapia deben ser mensuales.

El objetivo de la terapia con I_{131} es inducir hipotiroidismo, el cual es alcanzado generalmente a los 2 meses posteriores al tratamiento. Con una remisión reportada de más de 95% (1,16,18)

Tratamiento con Tiroidectomía:

La tiroidectomía debe ser elegida cuando se requiera un tratamiento definitivo en niños muy pequeños para terapia con I_{131} o en aquellos niños con bocios gigantes ($> 80g$) (1).

Metimazol se da durante 1-2 meses como preparación para la tiroidectomía y/o yoduro de potasio (SSKI: 50 mg de yoduro/gota, dosis: de 3-7 gotas (0.15-0.35 ml) tres veces al día, por 10 días antes de la cirugía (1).

Se recomienda realizar tiroidectomía total o casi total y debe de ser realizada por un cirujano con experiencia (1,17,18).

Tratamiento sintomático:

Se recomienda el uso de bloqueador beta adrenérgico, como el Propranolol a dosis de 0,5 a 2 mg /kg /día, para niños que experimentan síntomas de hipertiroidismo en los primeros meses del inicio del tratamiento, especialmente aquellos con frecuencias cardíacas superiores a 100 latidos por minuto. En los niños con enfermedad reactiva de la vía aérea, se deben utilizar betabloqueantes cardioselectivos (1,2,3)

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES DEL TRATAMIENTO

Las reacciones adversas de las DAT son dosis dependiente, con mayor frecuencia de presentación dentro de los primeros 100 días de tratamiento (1,16). Pueden ser:



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

Leves: Prurito, erupción cutánea, urticaria, artralgia, artritis, linfadenopatía, neuritis periférica, problemas gastrointestinales, hipertermia, edema, conjuntivitis, pérdida del sentido del gusto, leucopenia benigna, hipoprotrombinemia, pérdida auditiva sensorial.

Severos: Agranulocitosis, coagulación intravascular diseminada, hepatitis, ictericia colestásica, vasculitis, anemia aplásica.

Antes de iniciar el tratamiento se sugiere realizar análisis séricos basales con un recuento de leucocitos con diferencial y un perfil hepático incluyendo bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina. Se debe de informar a los padres de los efectos secundarios de las DAT y la necesidad de suspender el medicamento inmediatamente e informar a su médico si desarrollan alguna de ellas.

Luego del tratamiento con Yodo puede encontrarse un leve dolor sobre la tiroides en la primera semana. Muchos estudios concuerdan en que no hay evidencia de disfunción reproductiva ni de incremento del riesgo de formación de neoplasia en niños que recibieron tratamiento (1,16).

Las complicaciones a largo plazo de la tiroidectomía incluyen: parálisis del nervio recurrente laríngeo, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo.

6.4.4 PRONÓSTICO

Es dependiente de la severidad, idiosincrasia del paciente y adherencia al tratamiento.

6.5 COMPLICACIONES

- La insuficiencia cardiaca es una complicación poco frecuente en pacientes con EGB pediátricos, su hallazgo suele coincidir con el diagnóstico de la enfermedad en neonatos y tiene una alta mortalidad (8). En pacientes de mayor edad se asocia a un inicio tardío del tratamiento (7). Algunas series de adultos jóvenes reportan una incidencia de hasta el 5.4% (22).
- Tormenta tiroidea: Es la situación en la que hay un incremento de los síntomas de hiperfunción tiroidea, con peligro para la vida, muy rara en niños. Ocurre en menos del 0.3% de niños y adolescentes con hipertiroidismo y 2 a 5 % de pacientes hospitalizados de todas las edades (20). Puede desencadenarse posterior al tratamiento con yodo radiactivo, cirugía o interrupción brusca del tratamiento antitiroideo.
- Oftalmopatía grave. La Oftalmopatía de Graves se da en el 27 a 63% de pacientes y en más del 70% es leve (3), algunos trabajos reportan una oftalmopatía grave en el 1.7% (21)

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

6.6.1 REFERENCIA

De un centro de menor complejidad al Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN)



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

- Paciente con hipertiroidismo que no pueda ser controlado en el hospital de origen.
- Paciente hipertiroidico que presente reacción adversa a los antitiroideos.
- Recaída de cuadro de hipertiroidismo.
- Paciente menor de 5 años.
- Presencia de oftalmopatía.
- Paciente con bocio gigante.
- Hipertiroidismo asociado a otra enfermedad.

Del INSN a centros que cuenten con servicio de Medicina Nuclear:

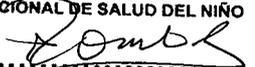
- Para complemento de estudio diagnóstico (gammagrafía)
- Para tratamiento con radioyodo.

6.6.2 CONTRAREFERENCIA

Del Instituto Nacional de Salud del Niño- Breña a un establecimiento de igual nivel de atención para adultos:

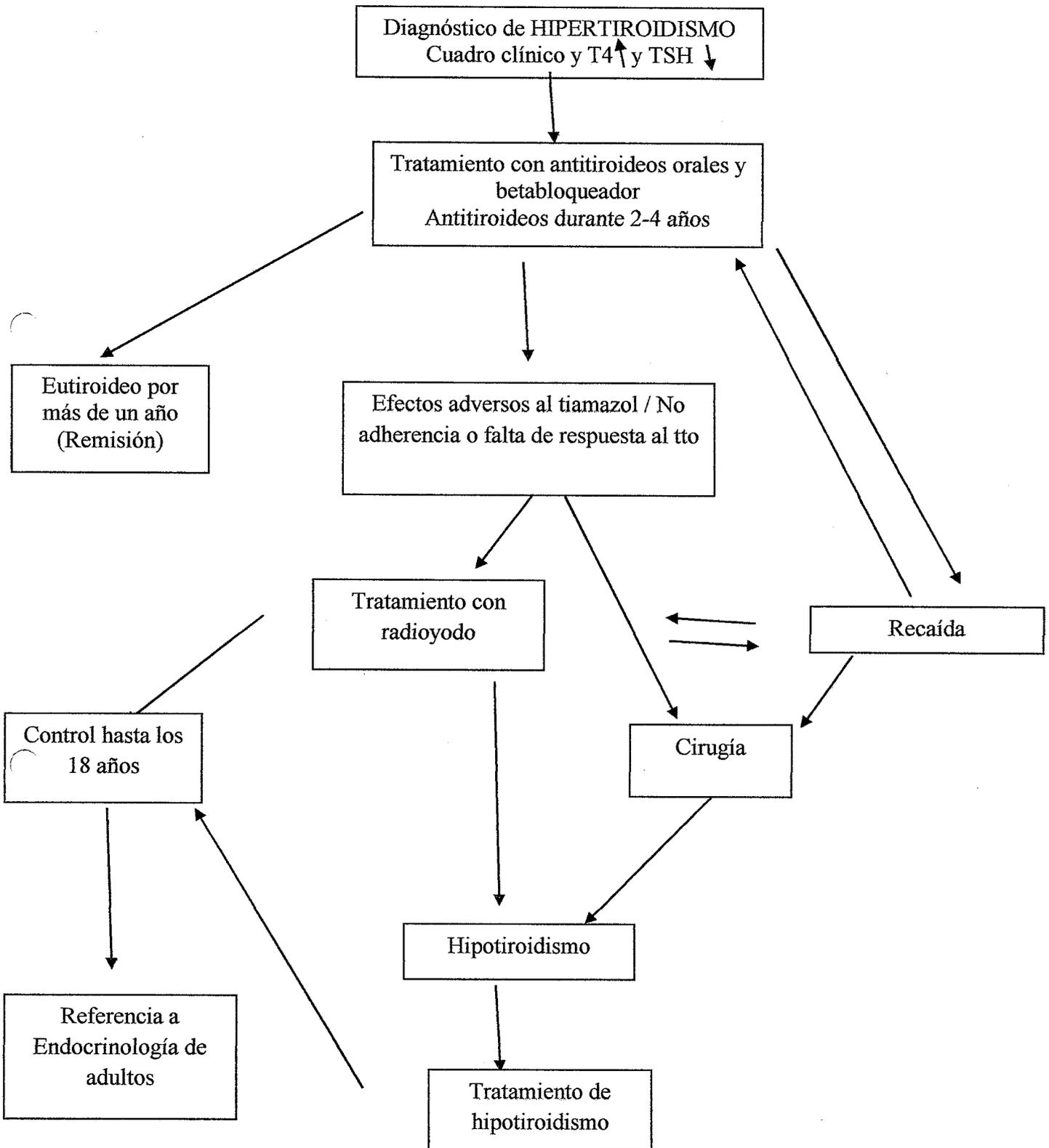
- Eutiroidico, post tratamiento, para vigilancia.
- Eutiroidico, post tratamiento, que cumpla la mayoría de edad.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

6.7 FLUXOGRAMA

Figura 1: Flujograma propuesto para el diagnóstico y manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes.



VII.- RECOMENDACIONES

La presente guía técnica se realiza para un oportuno diagnóstico y tratamiento de pacientes con hipertiroidismo que son evaluados en nuestra institución. Se sugiere seguir el flujograma de abordaje y manejo propuesto para una adecuada toma de decisiones.

VIII.- ANEXOS

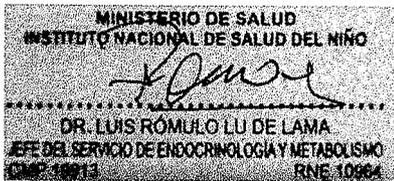
8.1 Consentimiento informado.

No aplica en este caso

8.2 Participantes en la elaboración de la Guía Técnica.

ANEXO 8.2: PARTICIPANTES EN LA ELABORACIÓN DE LA GUÍA TÉCNICA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES.

Elaborado por:	Dra Martha Rosario Calagua Quispe Servicio de Endocrinología y Metabolismo del INSN- Breña				
Firma y Sello:	** 				
	Fecha:	13/03/2024	Hora:	12.00	Lugar: Breña

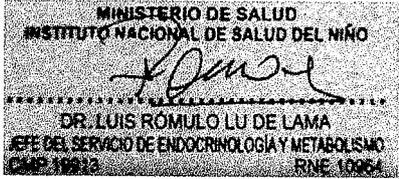
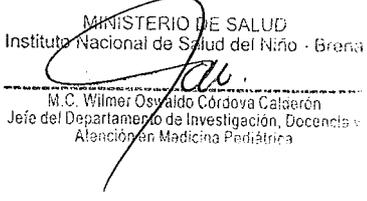
Revisado por:	Jefe de Servicio: Dr. Luis Rómulo Lu de Lama				
Firma y Sello:	** 				
	Fecha:	13/03/2024	Hora:	12.00	Lugar: Breña



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

GUÍA TÉCNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

	Jefe de Servicio		Jefe de Departamento		
Aprobado por:	Jefe de Servicio: Dr. Luis Rómulo Lu de Lama		Jefe de Departamento: Dr. Wilmer Oswaldo Córdova Calderón		
Firma y Sello:	 <p>MINISTERIO DE SALUD INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO CMP 19913 RNE 10964</p>		<p>**</p>  <p>MINISTERIO DE SALUD Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña M.C. Wilmer Oswaldo Córdova Calderón Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica</p>		
	Fecha:	13/03/2024	Hora:	12.00	Lugar:

**** Colocar Firma y Sello del personal participante.**



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

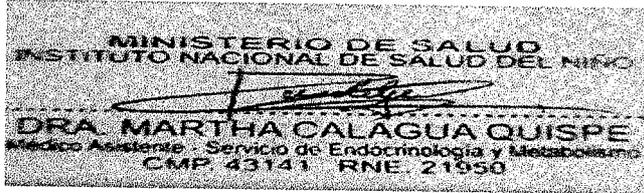
8.3 Declaración de conflicto de intereses.

ANEXO 8.3: Declaración de conflicto de intereses

La elaboradora, el revisor y el Jefe declaran no tener ningún conflicto de interés potencial con respecto a la investigación, autoría y/o publicación de la Guía Técnica: Diagnóstico y tratamiento del Hipertiroidismo en niños y adolescentes.

ELABORADO POR:

Dra Martha Rosario Calagua Quispe

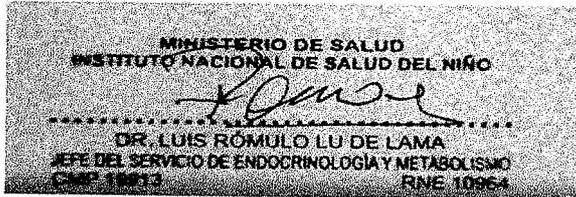


Firma y Sello:

Fecha, hora y lugar: 13/03/2024. 12.00h

REVISADO POR:

Dr. Luis Rómulo Lu de Lama



Firma y Sello:

Fecha, hora y lugar: 13/03/2024. 12.00h

APROBADO POR:

Jefe de Departamento: Dr. Wilmer Oswaldo Córdova Calderón

Jefe de Servicio:

Firmas y Sellos:

MINISTERIO DE SALUD
Instituto Nacional de Salud del Niño - Breña
M.C. Wilmer Oswaldo Córdova Calderón
Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y
Atención en Medicina Pediátrica

Fecha, hora y lugar:13/03/2024 12.00h.....



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964

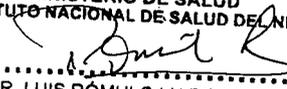
8.4 Insumos, equipos biomédicos y/o medicamentos utilizados

ANEXO 8.4: INSUMOS, EQUIPOS BIOMÉDICOS Y/O MEDICAMENTOS UTILIZADOS:

N°	Denominación	Cantidad	Especificaciones
1	Analizador de pruebas de laboratorio	1	Equipo analítico para determinaciones hormonales de alta sensibilidad por metodología de radioinmunoanálisis o quimioluminiscencia.
2	Ecógrafo	1	Equipo ecográfico Samsung SONACE R7 con transductor lineal de 12 MHz.

N°	DCI	Concentración	Forma Farmacéutica	Presentación	Dosis
1	Tiamazol (Metimazol)	20mg	Tabletas	Oral	0.2 - 1 mg /kg/ día
2	Propranolol	40mg	Tabletas	Oral	0.5 - 2mg /kg / día



MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

 DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
 JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
 CMP 19913 RNE 10964

8.5 Otros anexos

Clasificación del bocio	
Grado 0	No bocio
Grado 1A	No visible. Detectable sólo a la palpación.
Grado 1B	Visible con cuello en hiperextensión.
Grado 2	Visible con cuello en posición normal
grado 3	Visible a distancia

Tabla 2: Clasificación del Bocio Endémico, según la Organización Mundial de la Salud (OMS).

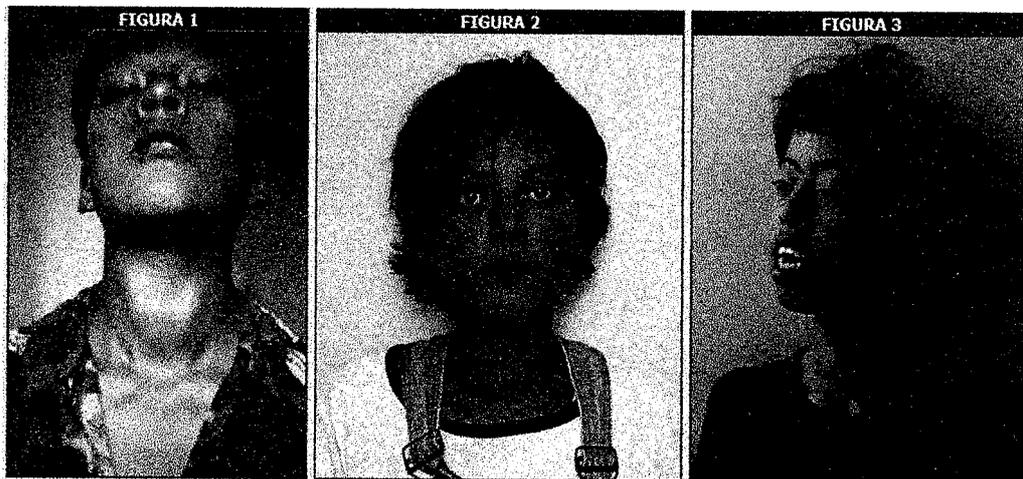
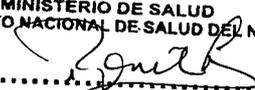


Figura 1. Características clínicas del Hipertiroidismo. Figura 1,2 y 3 muestran presencia de bocio. Figura 2 muestra además oftalmopatía. Figuras tomadas *Características clínicas y evolución de la enfermedad de Graves Basedow en niños.* Juan Falen y Carlos Del Aguila. *Diagnóstico volumen 40, número 5, septiembre- octubre 2001.*



MINISTERIO DE SALUD
 INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

 DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
 JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
 CMP 19913 RNE 10964

IX REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ross D et al, (2016) American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*, 26 (10),1370-1374.
2. Del Aguila C. (Ed), et al, (2018). *Endocrinología Pediátrica: Hipertiroidismo*, (1era ed), pp.159-165.
3. Mooij CF et al, (2022) European Thyroid Association Guideline for the management of pediatric Graves' disease. *European Thyroid Journal*. Jan 1; 11(1): e210073.
4. Metwalley K., Farghaly H, (2023). Graves' Disease in Children: An Update. *Clinical Medicine Insights: Endocrinology and Diabetes*. 16: 11795514221150615.
5. Calagua M, Nuñez O, Del Aguila C, Lu R, et al, (2014). Respuesta al tratamiento de la enfermedad de Graves- Basedow en pacientes pediátricos. *Anales de la Facultad de Medicina* 75(2):13.
6. Niedziela M, (2021). Hyperthyroidism in Adolescents, *Endocrine connections*. Oct 25; 10(11):279-292
7. Lee S, Pearse E, (2023). Hyperthyroidism: A review, *Jama*. Oct 17; 330 (15): 1472-83.
8. Leger J, Carel J, (2018). Diagnosis and management of hyperthyroidism from prenatal life to adolescence. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism*. Aug;32(4):373-386
9. Kaplowitz P, Vaidyanathan P, (2020). Update on pediatric Hyperthyroidism. *Current Opinion in Endocrinology Diabetes Obesity*. feb; 27(1):70-76.
10. Krol A., et al, (2021). Definitive treatment of graves' Disease in children and adolescents. *EndoKrynologia Polska*. 72(6): 661-665.
11. Lane LC, et al, (2020). New therapeutic horizons for Graves' Hyperthyroidism. *Endocrine Reviews*. Dec 1; 41 (6):873-884.
12. Nicole S. Glaser, Dennis M. Styne, (2008). Predicting the Likelihood of Remission in Children with Graves' Disease: A Prospective, Multicenter Study, *Pediatrics*. March;121 (3).
13. Yoshizawa K., et al, (2022). Predictive effect of antithyroid antibody for relapse of Graves' Disease. *Pediatric International*. Jan 64(1):e14749.
14. Francis N., et al, (2020). Current controversies in the management of graves' Hyperthyroidism. *Expert review of endocrinology and metabolism*. May; 15(3):159-169.
15. De Luca F., Valenzise M, (2018). Controversies in the pharmacological treatment of Graves' disease in children. *Expert Review of clinical Pharmacology*. 11 (11): 1113-112.
16. Vaidyanathan P.(2022). Update on pediatric Hyperthyroidism, *Advances in Pediatrics*. Aug; 69 (1): 219-229.
17. Kahaly G, (2018) European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *European Thyroid Journal*. 7:167-186
18. Léger, J et al, (2018): Consensus Graves' disease in children, *Annales d'Endocrinologie Dec*;79(6):647-655. doi: 10.1016/j.ando.2018.08.001
19. Lane LC, Cheetham T, (2020) Graves' Disease developments in first line antithyroid drugs in the young. *Expert review of endocrinology and metabolism*. Mar; 15(2):59-69.
20. Chauhan J et al, (2020). Thyroid storm with encephalopathy and cardiovascular symptoms refractory to medical management in an adolescent, *International journal of critical illness and injury science*. Jan- mar; 10(1): 38-41
21. Ionescu I, et al, (2022). Pediatric Graves' Orbitopathy: a multicentre study. *Acta Ophthalmologica*. Sep; 100(6):e 1340-e 1348.
22. Naser J, et al, (2022). Incidence, risk factors, natural history and outcomes of heart failure in patients with Graves' disease. *Heart*. May 12; 108(11):868-874.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

.....
DR. LUIS RÓMULO LU DE LAMA
JEFE DEL SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO
CMP 19913 RNE 10964