

**HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA  
PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL HIPERTIROIDISMO EN  
NIÑOS Y ADOLESCENTES**

**Contenido**

1. AUTOR
2. REVISORES
3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES
4. JUSTIFICACIÓN
5. ALCANCE
6. PROPÓSITO
7. OBJETIVO GENERAL
8. OBJETIVOS ESPECÍFICOS
9. ANTECEDENTES LOCALES DEL COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD
10. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD
11. EPIDEMIOLOGÍA
12. DEFINICIÓN
13. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS
14. HALLAZGOS DE LABORATORIO
15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
16. TRATAMIENTO
17. CRITERIOS DE REFERENCIA
18. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO
19. MEDIDAS PREVENTIVAS Y DE CONTROL
20. SEGUIMIENTOS/CONTROLES
21. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página 2 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## 1. AUTOR

Dra. Nicole Monteverde- Pediatra Endocrinóloga

## 2. REVISORES:

Dra. Lilia Núñez, jefa del Servicio de Endocrinología. Oficina de Calidad y Seguridad del Paciente.

## 3. DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES:

El autor y los revisores que contribuyeron en la elaboración y revisión de este documento declaran que no existen conflictos de intereses que puedan influir en el contenido.

## 4. JUSTIFICACIÓN

De acuerdo con la visión de nuestra institución de ser líder de la atención, docencia e investigación pediátrica nacional, con acreditación internacional, dado que somos una institución escuela, deseamos unificar criterios de diagnóstico y manejo del hipertiroidismo en niños y adolescentes.

## 5. ALCANCE

Este protocolo pretende ser herramienta útil para médicos generales, médicos pediatras y residentes de pediatría en formación dentro de la institución y/o médicos residentes de pediatría y de otras especialidades (medicina familiar, urgencias médicas, por mencionar algunas) en formación, de otras instituciones que realicen pasantías dentro del hospital.

## 6. PROPÓSITO

El propósito de este protocolo es servir de guía unificada en el diagnóstico y manejo del hipertiroidismo en niños y adolescentes.

## 7. OBJETIVO GENERAL

Unificar conocimientos acerca del diagnóstico y manejo del hipertiroidismo en niños y adolescentes.

## 8. OBJETIVO ESPECÍFICO

- Reconocer la diferencia entre los términos hipertiroidismo y tirotoxicosis
- Reconocer los signos y síntomas característicos del hipertiroidismo en niños y adolescentes
- Conocer las herramientas diagnósticas de las causas de hipertiroidismo en niños y adolescentes
- Conocer las formas de terapia para el hipertiroidismo en niños y adolescentes.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página 3 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## 9. ANTECEDENTES LOCALES DEL COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

En nuestra institución, según el departamento de estadística, se registraron 31 pacientes con Enfermedad de Graves desde el 1998 al 2017.

## 10. NOMBRE DE LA ENFERMEDAD

Hipertiroidismo/TirotoxicosisE-05

## 11. EPIDEMIOLOGÍA

Es una enfermedad rara en edad pediátrica, ocurriendo en 1 de cada 5000 niños y adolescentes, siendo la Enfermedad de Graves la gran mayoría de los casos (95%) Enumeraremos las distintas causas en la **tabla 1**. La gran mayoría de los casos se presenta en etapa puberal, usualmente en mayores de 11 años, con una frecuencia mayor en el sexo femenino (5:1).

Tabla 1. Causas de hipertiroidismo en la edad pediátrica de acuerdo a grupo etario

<b>Hipertiroidismo Neonatal</b>
<b>Autoinmune:</b>  Hijo de madre con enfermedad de Graves (paso de anticuerpos maternos TSI)
<b>No autoinmune:</b>  Mutación activadora del TSHr familiar o no familiar  Síndrome de McCune Albright (Mutación somática activadora de la subunidad Gsa)  Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página 4 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## Hipertiroidismo en el niño y en el adolescente

### Autoinmune:

Enfermedad de Graves-Basedow (Anticuerpos estimulantes del receptor de TSH – TSI positivos)

Hashitoxicosis (Fase tirotóxica de la tiroiditis linfocítica crónica de Hashimoto, antiTPO positivos)

### No autoinmune

Tiroiditis (liberación de hormonas tiroideas por destrucción del tejido tiroideo)

Subaguda (viral)

Silente

Supurativa aguda (bacteriana)

Inducida por radioterapia

Nódulo autónomo funcional

- Adenoma Tóxico (único)
- Bocio multinodular hiperfuncionante
- Adenoma hiper funcional asociado al Síndrome de McCune-Albright
- Carcinoma tiroideo hiperfuncionante

Inducido por TSH:

- Adenoma hipofisario productor de TSH
- Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas

Inducido por yodo (Fenómeno de Jod Basedow)

Inducido por la hCG (coriogonadotropina humana):

- Tirotoxicosis gestacional con hiperémesis gravídica
- Mola hidatiforme
- Coriocarcinoma

Tejido tiroideo ectópico

- Struma ovarii
- Carcinoma tiroideo folicular con metástasis funcionantes

Iatrogénico:

- Ingesta excesiva de hormonas tiroideas (accidental o inducida, facticia)
- Por fármacos: amiodarona, heparina, anfetaminas, antirretrovirales, anticuerpos monoclonales, litio, interferón alfa, interleucina 2, entre otros

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-11	Página 5 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## 12. DEFINICIÓN

Los términos “**hipertiroidismo**” y “**tirotoxicosis**” son usualmente utilizados de manera sinónima, sin embargo, el hipertiroidismo se refiere al aumento de hormonas tiroideas producidas por la glándula tiroidea, mientras que la tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones bioquímicas y metabólicas producidas por el exceso de hormonas tiroideas circulantes. Estos términos serán utilizados de manera indistinta a lo largo del protocolo.

## 13. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La clínica del hipertiroidismo en niños y adolescentes es similar a la del adulto, sin embargo, tiene características particulares de la edad pediátrica, como es la afectación del crecimiento y desarrollo.

Es presentación insidiosa, por lo que puede retrasarse el diagnóstico, en algunas ocasiones, hasta por meses.

Asociado a ésta clínica, debemos tener alteración del perfil tiroideo compatible con hipertiroidismo (Aumento de hormonas tiroideas circulantes, y TSH suprimida o elevada dependiendo de la etiología), aunado a anticuerpos específicos de la patología en abordaje y estudios de imagen que corroboren alteración estructural.

Enumeraremos las manifestaciones clínicas por signos y síntomas en la **tabla 2**, la gran mayoría corresponden a Enfermedad de Graves al ser la causa más frecuente.

Tabla 2. Signos y síntomas de hipertiroidismo en niños y adolescentes

<b>Alteración en crecimiento y desarrollo</b>	Craniosinostosis Cierre prematuro de epífisis con avance en maduración ósea
<b>Cardiovasculares</b>	Aumento de gasto cardíaco Taquicardia, palpitaciones Disminución de resistencia vascular periférica Presión de pulso amplia Arritmias – Fibrilación auricular (rara) Prolapso de válvula mitral
<b>Neurológicos/Psicológicos</b>	Temblor fino distal, fasciculaciones linguales Reflejos osteotendinosos aumentados Ataxia, corea (raro) Nerviosismo, labilidad emocional, falta de concentración en las actividades escolares Alteración del sueño
<b>Gastrointestinales</b>	Aumento de frecuencia evacuatoria Polifagia Pérdida de peso o pobre ganancia de peso

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página 6 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

<b>Musculoesqueléticas</b>	Fatiga – Debilidad proximal (ejm: dificultad para peinarse o subir escaleras) Parálisis periódica tirotóxica- más frecuente en varones asiáticos, hipokalemia + debilidad muscular Aumento en resorción ósea (hipertiroidismo severo)
<b>Pubertad</b>	Retraso puberal (hipertiroidismo severo) Postmenarca – Oligomenorrea/Amenorrea secundaria/Ciclos anovulatorios Aumento de aromatización de andrógenos a estrógenos - Ginecomastia
<b>Piel y anexos</b>	Sudoración profusa Piel caliente, tersa Onicólisis Alopecia areata Vitíligo Mixedema pretibial (raro en Pediatría)
<b>Oculares</b>	Oftalmopatía tiroidea – exoftalmos, disfunción de músculos extraoculares (muy característico de la enfermedad de Graves)
<b>Tiroides</b>	Bocio difuso, firme, cauchoso (muy característico de la enfermedad de Graves) Nódulos solitarios en presencia de hipertiroidismo sugieren Adenoma tóxico

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página 7 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

#### 14. HALLAZGOS DE LABORATORIO Y DE ESTUDIOS DE IMAGEN

Como se había mencionado previamente, aunado a una clínica sugestiva de tirotoxicosis, se debe realizar perfil de hormonas tiroideas para evaluar los niveles en sangre de hormona estimulante del tiroides (TSH), de tiroxina libre (T4L) y de triyodotironina (T3T), y deben ser interpretados de manera sencilla, según la tabla 3.

Tabla 3. Interpretación de resultados del perfil de hormonas tiroideas

<b>TSH suprimida (&lt;0.1), T4L y T3T muy elevadas</b>	Confirma tirotoxicosis
<b>TSH suprimida, T4L normal</b>	Hipertiroidismo subclínico
<b>TSH, T4L y T3T normales</b>	Excluye tirotoxicosis

**Valores normales: TSH 0.4-4uUI/ml, T4L 0.8-1.9ng/dl, T3T 70-180ng/dl**

De ésta manera sencilla, podemos orientar qué pacientes deben ser referidos o no al pediatra endocrinólogo para su abordaje y seguimiento.

Además de realizar el perfil de hormonas tiroideas, será necesario si se sospecha enfermedad de Graves, realizar la confirmación mediante la toma de anticuerpos contra el receptor de TSH (TSI), o si se sospecha de Tiroiditis de Hashimoto, de los anticuerpos contra la tiroglobulina (antiTG) y anticuerpos contra la tiroperoxidasa (antiTPO). Aproximadamente el 75% de los pacientes con Enfermedad de Graves tienen además antiTPO y 25-55%, antiTG.

En la mayor parte de los casos sospechosos de hipertiroidismo, existe alteración estructural de la glándula tiroides por lo que el estudio de imagen de elección es el ultrasonido. En la enfermedad de Graves, la imagen más usual es encontrar aumento de difuso de tamaño, sin lesiones focales con aumento de flujo vascular de la glándula (“Infierno Tiroideo”).

#### 15. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro del diagnóstico diferencial, están todas las causas distintas a la enfermedad de Graves, que son poco frecuentes, sin embargo, hay que tenerlas en cuenta, por presentaciones no típicas de hipertiroidismo. Se pueden enumerar de acuerdo a su mecanismo de acción en la **tabla 4**.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página <b>8</b> de <b>15</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

Tabla 4. Diagnóstico diferencial del hipertiroidismo

<b>Hiperfunción de la glándula tiroides</b>	Adenoma tóxico  Bocio multinodular tóxico  Adenoma hipofisario secretor de TSH  Resistencia a hormonas tiroideas
<b>Tiroiditis destructiva (fase tirotóxica)</b>	Tiroiditis de Hashimoto - Hashitoxicosis  Tiroiditis subaguda granulomatosa (de Quervain) - Viral  Tiroiditis aguda supurativa - Bacteriana
<b>Lesión tiroidea</b>	Tirotoxicosis inducida por trauma cervical  Tirotoxicosis inducida por radiación
<b>Tirotoxicosis inducida por drogas</b>	Hipertiroidismo inducido por yodo – Amiodarona, Medios de contraste  Levotiroxina – Accidental o facticia  Otras drogas - Lítio, interferón alfa, interleucina 2, anticuerpos monoclonales, heparina, anfetaminas, antirretrovirales, entre otros

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página 9 de 15
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## 16. TRATAMIENTO

El tratamiento del hipertiroidismo por enfermedad de Graves es complejo y usualmente de largo plazo. No existe en la actualidad, un tratamiento que corrija de manera definitiva, la alteración autoinmune de esta enfermedad, por lo que el objetivo de dicho tratamiento es disminuir el exceso de producción de hormona tiroidea y lograr eutiroidismo.

Entre las opciones de tratamiento figuran: el uso de medicamentos antitiroideos, la ablación con yodo radiactivo y tiroidectomía total o subtotal por cirugía.

El control inicial de los síntomas se realiza con **β bloqueantes** para ayudar a acortar la duración de la mayoría de los síntomas al inhibir la actividad β adrenérgica, mientras inicia el efecto de los fármacos antitiroideos. Se ha visto que además inhiben la conversión periférica de T4 a T3. El más utilizado es el **Propranolol** a dosis de **0.5-2mg/kg/día** dividido cada 8 horas, y se irá retirando progresivamente en la medida en que se observe mejoría. Deben ser evitados en pacientes. En pacientes asmáticos o con falla cardíaca, se debe utilizar un β bloqueador cardioselectivo como el Atenolol.

### Medicamentos antitiroideos

Los fármacos antitiroideos o tionamidas inhiben la síntesis de hormonas tiroideas, actuando como sustratos preferentes de la peroxidasa tiroidea, inhiben el acoplamiento de yodotironinas y también interfieren en la oxidación y unión de yodo a la célula tiroidea.

Son dos fármacos dentro de este grupo, el **Metimazol (MMI)** y el **Propiltiuracilo (PTU)** el cual, a su vez, inhibe la conversión periférica de T4 a T3. El MMI posee también efectos inmunosupresores, disminuyendo la concentración de TSHRAb.

Estos medicamentos son de primera elección en el grupo pediátrico, específicamente el metimazol ya que el propiltiuracilo (PTU) tiene un elevado riesgo de hepatotoxicidad, por lo que su uso es destinado en el primer trimestre del embarazo, debido a que el metimazol produce aplasia cutis en el feto.

En nuestro país tenemos disponible el Metimazol, en dosis de 0.25 - 1mg/kg/día, dividido en 2 o 3 dosis al día, máximo 30 mg al día. El pico máximo de respuesta a la medicación antitiroidea se alcanza a las 4-6 semanas de iniciado el tratamiento, siendo este un tratamiento prolongado de al menos 12 a 24 meses.

Dentro de los efectos secundarios de estos medicamentos, figuran algunos de tipo leve como urticaria, artralgias, náuseas, disgeusia, aumento leve de transaminasas, sin embargo, hay que tener en cuenta efectos graves como lo son agranulocitosis, vasculitis, hepatitis y falla hepática; la gran mayoría de estos efectos, son más frecuentes con el uso de PTU.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-11	Página <b>10</b> de <b>15</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

### **Tratamiento con Yodo radiactivo (I-131)**

El tratamiento con Yodo radiactivo (I-131), es una alternativa adecuada a las tionamidas en pacientes pediátricos seleccionados con enfermedad de Graves.

Está indicado en recidivas de hipertiroidismo luego de haber completado tratamiento con antitiroideos, en caso de recurrencia post cirugía o en caso de reportar efectos secundarios graves por antitiroideos.

Debe ser utilizado únicamente en niños mayores de 5 años, ya que la glándula de niños menores es particularmente sensible a radiación. No es recomendado en glándulas grandes (>80g de tejido estimado), ya que puede no ser efectivo y se prefiere la cirugía. Las dosis utilizadas, son bajas y oscilan entre **10-15mCi** de I-131, y se colocan en forma ambulatoria en instalaciones adecuadas para administrar terapia con radiación.

La radiación es mantenida en la glándula durante varios días y es excretada por saliva, orina y heces, por lo que el paciente debe seguir algunas recomendaciones luego de recibirla, tales como no compartir sus utensilios personales, evitar estar cerca de niños pequeños o mujeres embarazadas, al menos durante 7 días luego de haber recibido el tratamiento.

Existen pocos efectos adversos por esta terapia, siendo el hipotiroidismo permanente, el más llamativo y esperado como objetivo de dicha terapia, el cual se presenta entre 2 a 6 meses posteriores al tratamiento y se trata como otras causas usuales de hipotiroidismo. Otros efectos secundarios son las náuseas leves o dolor local en la cara anterior del cuello (tiroiditis post radiación), los cuales resuelven con tratamiento sintomático. Es esperado que el tamaño tiroideo disminuya luego de la terapia, lo que ocurre aproximadamente 8 semanas después de haber recibido el tratamiento I-131.

### **Cirugía tiroidea. Tiroidectomía total o subtotal**

Es una alternativa a las otras dos opciones de tratamiento. Usualmente no es utilizada de primera línea. Es preferida cuando no se tolera la medicación antitiroidea, en caso de pacientes menores de 5 años, con bocios muy grandes, con nódulos autónomos u oftalmopatía grave (raro en pediatría).

Debe ser realizada por cirujanos expertos en patología tiroidea, para evitar complicaciones tales como lesión de nervios laríngeos recurrentes, hipoparatiroidismo transitorio o permanente, sangrado, por mencionar algunas.

El paciente debe llegar eutiroideo a la cirugía, para evitar liberación brusca de hormonas que provoquen Tormenta Tiroidea.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-11	Página <b>11</b> de <b>15</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

### Hipertiroidismo neonatal

El hipertiroidismo neonatal es causado en la gran mayoría de las veces por el paso transplacentario de anticuerpos contra el receptor de TSH provenientes de la madre con enfermedad de Graves, es observada en 1 de cada 25000 nacidos vivos. Esta condición usualmente es transitoria, sin embargo, es importante conocerla, ya que tiene manifestaciones clínicas severas y secuelas a largo plazo si no es tratada oportunamente.

Usualmente se presenta cuando la madre tiene títulos de TSI muy altos (>500%), sin embargo, puede presentarse incluso en embarazos de madres con enfermedad de Graves ya tratada con yodo o cirugía, con anticuerpos persistentes.

Dentro de las manifestaciones clínicas asociadas con hipertiroidismo fetal se encuentran retraso de crecimiento intrauterino, taquicardia/arritmia fetal y en casos más severo, hydrops fetalis y muerte intraútero. El recién nacido puede nacer prematuramente, presentar restricción del crecimiento intrauterino, irritabilidad, diarrea, vómitos, pobre ganancia ponderal, piel caliente y húmeda, bocio difuso, exoftalmos, frente amplia, fascie triangular, entre otros.

El inicio de los síntomas suele ser a las 48 horas de vida o a los 8-9 días, al desaparecer el efecto de los fármacos antitiroideos de la madre y al aumentar la actividad de la 5' monodesyodinasas, aumentando la producción de T3 a partir de T4 plasmática. La vida media de los anticuerpos antitiroideos maternos en el neonato es de aproximadamente 12 días, aunque el estímulo tiroideo puede mantenerse hasta 12 semanas.

El tratamiento debe administrarse en unidad de cuidados intensivos neonatales, utilizando **solución de Lugol** 126 mg yodo/mL (1 gota vía oral equivale a 8mg de yodo) cada 8 horas, para inhibir la formación de hormona tiroidea; se recomienda iniciar su administración al menos una hora después de comenzar con los fármacos antitiroideos, ya que el yodo induce la síntesis de hormonas tiroideas.

Se utiliza **Metimazol** a 0.25 -1 mg/kg/día cada 8-12 horas, para el metabolismo de hormona preformada,  $\beta$  bloqueadores como el **Propranolol** en dosis de 2 mg/kg/día dividido en 3 dosis y en casos más severos, glucocorticoides, para inhibir la conversión periférica de T4 a T3 y secreción de hormonas tiroideas.

Entre las 3 a 12 semanas de vida, prácticamente todos los pacientes han alcanzado la remisión completa.

Dentro de las secuelas a largo plazo, podemos mencionar pobre crecimiento, craneosinostosis, hiperactividad, alteraciones del comportamiento, disminución en el coeficiente intelectual y en algunos casos raros, hipotiroidismo persistente.

### Tormenta Tiroidea

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-11	Página <b>12</b> de <b>15</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

Esta es una situación muy poco frecuente en pediatría, sin embargo, es importante conocer su presentación y manejo ya que de presentarse, implica una situación de riesgo para la vida del paciente, por ser una forma extrema de tirotoxicosis.

Se caracteriza por falla multisistémica, con manifestaciones clínicas como náuseas, vómitos, diarrea, taquicardia, hiperpirexia (temperatura corporal > 41°C), disfunción hepática, hipotensión, arritmias y falla cardíaca congestiva, asociándose a alteraciones neuropsiquiátricas como psicosis, delirio, estupor hasta coma.

Ocurre en el marco de un hipertiroidismo no controlado. Dentro de los factores que pueden desencadenarla se incluye el cese abrupto de medicación antitiroidea, infecciones, accidentes, traumatismos, exceso de yodo (amiodarona por ejemplo), paciente que no se le ha hecho el diagnóstico de hipertiroidismo o tiene tratamiento inadecuado que sea sometido a cirugía, luego de haber recibido I-131(raro) y enfermedades agudas como cetoacidosis diabética, por mencionar algunas.

Este evento debe ser tratado en Unidad de Terapia Intensiva, con medidas de soporte y tratamiento de la enfermedad precipitante.

Dentro de las medidas de soporte, se encuentra el mantenimiento de la vía aérea de ser necesario, puede ser de utilidad la mascarilla laríngea en bocios muy grandes o si es preciso intubar, evitar la estimulación de receptores simpáticos en la medida de lo posible evitando medicamentos con efecto adrenérgico los anticolinérgicos como la atropina ni anestésicos como ketamina, deben utilizarse βbloqueadores como propranolol o esmolol.

Además es importante dar manejo agresivo con líquidos intravenosos y disminución de la temperatura corporal con mantas especiales enfriadoras y acetaminofén.

El tratamiento específico es similar al dado en el hipertiroidismo neonatal e incluye el uso de yodo en dosis farmacológicas, en forma de gotas de Lugol, con la diferencia de que en estos casos se recomienda utilizar PTU para tratar la hormona preformada de manera más rápida que el metimazol y glucocorticoides.

En casos muy graves, incluso es necesario realizar diálisis o plasmaféresis, para asegurar reducción de los niveles circulantes de hormonas tiroideas.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO: PR-19-11</b>	Página <b>13</b> de <b>15</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°: 0</b>	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## 17. CRITERIOS DE REFERENCIA

Se debe referir al pediatra endocrinólogo a todo paciente con manifestaciones clínicas y bioquímicas compatibles de hipertiroidismo, como se ha mencionado anteriormente; así como los casos de hipertiroidismo neonatal y crisis tirotóxica tipo Tormenta tiroidea, deben ser referidos y hospitalizados en terapia intensiva, para su manejo en conjunto con Endocrinología Pediátrica.

## 18. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La tasa de remisión de los pacientes con enfermedad de Graves en niños y adolescentes, es decir, pacientes que se mantienen eutiroideos luego de 12 meses discontinuar la terapia con fármacos antitiroideos oscila entre 25-65% de los pacientes de acuerdo a algunas series de casos, por lo que será necesario tratamiento a largo plazo con antitiroideos o tratamiento definitivo (yodo y/o cirugía) para una evolución satisfactoria.

Existen algunos factores que parecen estar relacionados con peores tasas de remisión: sexo masculino, menor edad cronológica en el momento del diagnóstico, bocio grande, pacientes prepúberes, menor índice de masa corporal, oftalmopatía, recaídas previas, niveles elevados de T4L o de TSI.

## 19. MEDIDAS PREVENTIVA Y DE CONTROL

En la enfermedad de Graves al ser una patología autoinmune es difícil prevenir que aparezca, pero si es posible prevenir su recidiva con los tratamientos mencionados previamente.

## 20. SEGUIMIENTOS/CONTROLES

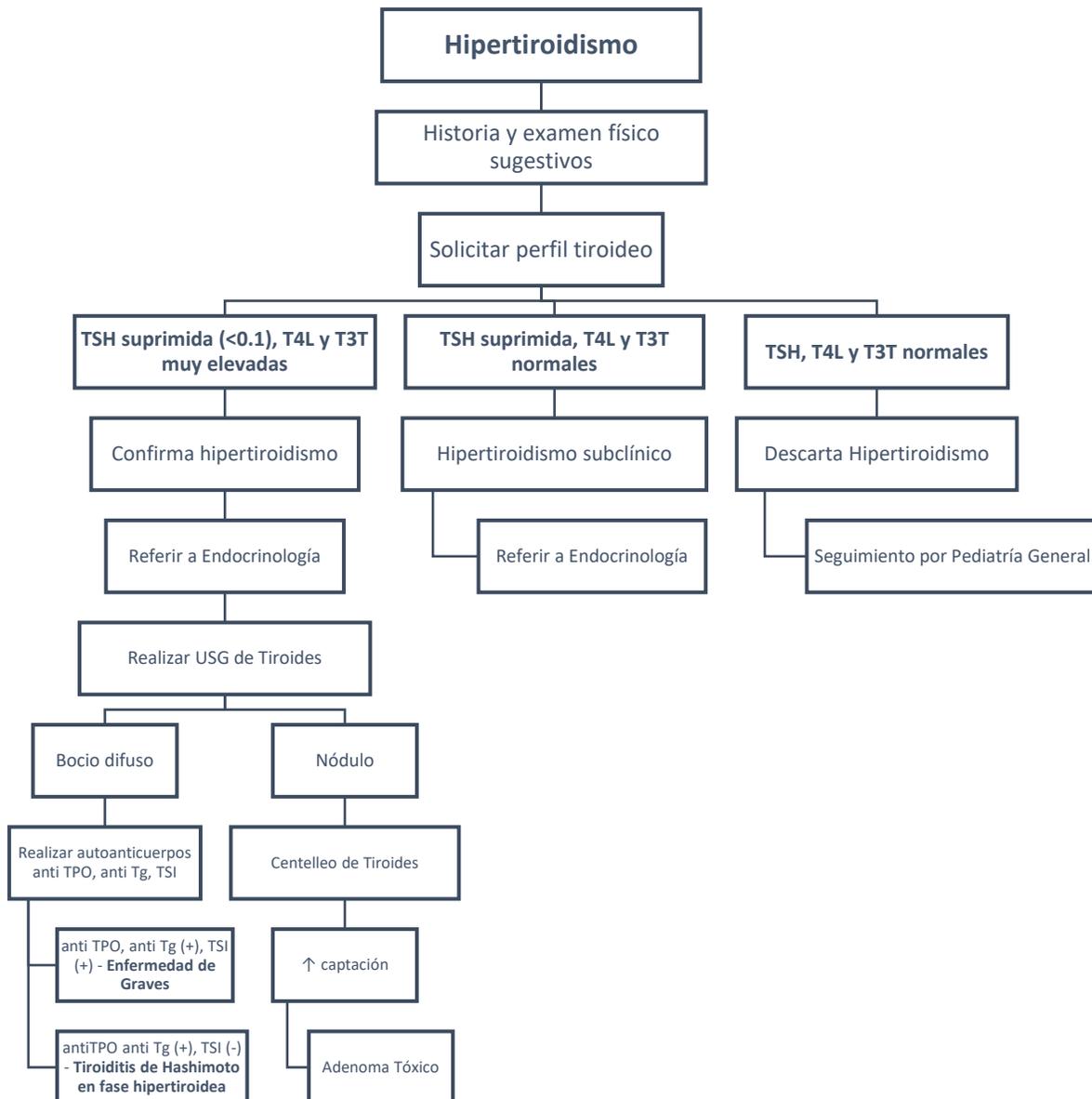
El paciente con enfermedad de Graves u otro tipo de hipertiroidismo, deberá tener seguimiento en consulta externa de Endocrinología Pediátrica de acuerdo a su evolución hasta realizar su transición con el médico endocrinólogo de adultos.

Usualmente en estadios iniciales de la enfermedad el seguimiento se realiza cada 6 - 8 semanas, y se extiende de acuerdo a la evolución satisfactoria a cada 6 meses hasta llegar a pubertad y talla adulta.

	<b>HOSPITAL DEL NIÑO DOCTOR JOSÉ RENÁN ESQUIVEL</b> Servicio de Endocrinología	<b>CÓDIGO:</b> PR-19-11	Página <b>14</b> de <b>15</b>
	<b>Título</b> Protocolo de Diagnóstico y Manejo del Hipertiroidismo en niños y adolescentes	<b>Edición:</b> Junio 2020	
	<b>Elaborado:</b> Dra. Nicole Monteverde Pediatra Endocrinóloga	<b>Revisión N°:</b> 0	
	<b>Aprobado:</b> : Dr. Francisco Lagrutta Jefe de Departamento de Docencia	<b>Revisado:</b> Dra. Lilia Núñez, Jefa de Servicio de Endocrinología	

## 21. BIBLIOGRAFÍA

- Sanz Fernández M, Rodríguez Arnao MD. Hipertiroidismo en infancia y adolescencia. *Protocdiagninterpediatr.* 2019;1:157-69.
- Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European Thyroid Association Guidelines for the management of Graves' hyperthyroidism. *Eur Thyroid J.* 2018;7:167-86.
- Ross D, Burch H, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis, *Thyroid*, vol. 26, Number 10, 2016, 1343-1420
- Srinivasan, S, Misra M, Hyperthyroidism in Children. *Pediatrics in Review*, 2015;36(6), 239–248
- Sanz Fernández M, Rodríguez Sánchez A, González Ruiz de León E. Patología tiroidea en el niño y adolescente. *Pediatr Integral.* 2015;XIX:467-76.



Valores normales: TSH 0.4-4uUI/ml, T4L 0.8-1.9ng/dl, T3T 70-180ng/dl