

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE HONDURAS
EN EL VALLE DE SULA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



Trabajo de Investigación:
“Perfil Epidemiológico Y Clínico Del Hipertiroidismo En Edades Pediátricas”
Presentado por:

Dr. Christian Leonel Breuillet Barrera
No. de cuenta: Ped 200902
Previa opción al Título de especialista en pediatría

Asesores:
Dr. Oscar Zuniga, Pediatra Endocrinólogo
Dr. Juan José Guerra

San Pedro Sula, Honduras, CA. 2016.

AGRADECIMIENTOS

A Dios sobre todas las cosas que me permitió estar con buen estado salud y sin ningún evento adverso durante 3 largos años.

A mis padres que con mucho sacrificio me brindaron la oportunidad de educarme.

A mi novia que ha apoyado en todas mis decisiones y ha tenido paciencia al esperarme durante este largo proceso.

A todos mis maestros de la UNAH-VS que han dedicado sus esfuerzos para transmitir sus conocimientos y formarme como pediatra.

A mis compañeros y amigos que se ha convertido en mi segunda gran familia.

DEDICATORIA

A todos los niños de honduras y a cada uno de los pacientes que acuden a los centros de asistencia pública que desinteresadamente contribuyen a la formación de un médico.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	-----pag.1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	-----pag. 2
OBJETIVOS	-----pag. 4
MARCO TEORICO	-----pag. 5
DISEÑO METODOLOGICO	----- pag. 13
RESULTADOS	-----pag.15
DISCUSIÓN	-----pag.16
CONCLUSIONES	----- pag. 17
RECOMENDACIONES	-----pag.18
BIBLIOGRAFÍA	-----pag.19
ANEXOS	-----pag. 24

I. INTRODUCCION

En la práctica clínica correspondiente a la endocrinología pediátrica los trastornos de la glándula tiroides en nuestro medio han sido poco documentados. Por lo que el presente trabajo de investigación se realizará con el objetivo de identificar las principales características clínico epidemiológicas de pacientes hipertiroideos en edad pediátrica.

Las alteraciones de la función tiroidea se presentan frecuentemente a lo largo de la vida de las pacientes hipertiroideos. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de la patología tiroidea con lleva a repercusiones graves, comprometiendo seriamente el desarrollo y calidad de vida de la población infantil.

Cualquier medida preventiva o intervención oportuna que se realice en la niñez tiene como objetivo el retraso o reducción de la morbilidad para mantener la salud y lograr una óptimo desarrollo.

Por tales razones es de nuestro interés llevar a cabo el presente estudio en la consulta externa de endocrinología pediátrica, en El Hospital Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Cortés, durante el periodo de Julio 2013 a Julio 2016. Ya que no se cuenta con reportes de dicha enfermedad en nuestro país, la información que obtengamos nos ayudara a orientar el enfoque diagnóstico y terapéutico según manifestaciones físicas y sintomáticas del hipertiroidismo en la población pediátrica, siendo una herramienta que beneficiará tanto al paciente como al personal de salud, al tener presente dicha patología se hará abordaje oportuno mejorando la calidad de vida del paciente hipertiroideo.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. ANTECEDENTES

En la región Centro Americana en la literatura consultada no se encontraron reportes sobre características clínico epidemiológicas de hipertiroidismo en edad pediátrica por lo que el comportamiento en esta región se desconoce.

En América latina estudios realizados en Chile reportan que las características de esta patología en la población infantil ha sido poco estudiada ya que es más frecuente en adultos.¹ Es importante el diagnóstico de las patologías tiroideas debido que alteraciones en las concentraciones de hormonas tiroideas juegan un rol crucial en el crecimiento y desarrollo del niño, participando en la mielinización del SNC, en el crecimiento, en la pubertad y en el metabolismo de los distintos órganos por lo que la disfunción tiroidea podría causar daños irreversibles durante la infancia².

Investigaciones realizadas en Estados Unidos en 2012 reportan la Enfermedad de Graves enfermedad rara en la infancia como la principal causa de hipertiroidismo, ocurre aproximadamente en el 0,02% de los niños (1/5000), constituyendo el 1-5% de todos los pacientes con esta enfermedad. La incidencia anual está aumentando, y se sitúa desde aproximadamente 0,1/100 000 en niños prepúberes hasta 3/100 000 en adolescentes³. La enfermedad de Graves es más frecuente en niños con otras patologías autoinmunes y en niños con historia familiar de enfermedad tiroidea autoinmune.⁴ Estudios similares realizados en Europa reportan al hipertiroidismo como una enfermedad rara en la edad pediátrica, constituyendo aproximadamente el 5% de los casos totales de HT, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres. El 95% de los casos de HT en edad pediátrica se deben a la enfermedad de Graves.⁵

1.2. JUSTIFICACIÓN

El presente estudio es una herramienta de gran utilidad para el personal médico que brinda atenciones a población pediátrica, permitiéndole ampliar conocimientos sobre la forma de presentación, manifestaciones clínicas y manejo del hipertiroidismo en niñez y adolescencia.

En la actualidad en Honduras no se cuenta con un registro de patología hipertiroidica debido a que su presentación en edades pediátricas es infrecuentes, por lo que al momento de hacer diagnostico esta enfermedad puede ser desapercibida.

La falta de información obliga al personal médico a trabajar con datos de otros países que no precisamente reflejan la realidad de nuestro país. De igual manera en el área de influencia del Hospital Mario Catarino Rivas no se conoce con exactitud las características de esta patología en la población infantil únicamente se tiene el registro de atenciones que se han brindado por el servicio de endocrinología pediátrica a pacientes hipertiroideos

El siguiente trabajo refleja las principales características clínicas y epidemiológicas del hipertiroidismo en la población infantil que acude al servicio de endocrinología pediátrica en Hospital Dr. Mario Catarino Rivas. Debido a que el cuadro clínico del hipertiroidismo en la población pediátrica presenta múltiples manifestaciones, generalmente de presentación larvada, lo que en general demora el diagnóstico.¹ El conocimiento de esta enfermedad favorecerá al personal de salud a brindar una mejor atención médica y evitar efectos indeseados de la progresión de la enfermedad.

1.3 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles es el perfil epidemiológico y clínico del hipertiroidismo en pacientes que acuden a consulta externa de endocrinología pediátrica en el hospital Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Cortés en el periodo Julio 2014 a Julio 2016?

2. OBJETIVOS

2.1. General

Identificar características clínico epidemiológicas, pacientes hipertiroideos en consulta externa endocrinología pediátrica Hospital Mario Catarino Rivas.

2.2. Específicos

- Determinar la incidencia de hipertiroidismo en los pacientes pediátricos.
- Describir las características epidemiológicas de los pacientes con hipertiroidismo.
- Identificar las características clínicas y complicaciones de los pacientes hipertiroideos.
- Identificar la terapia y el tipo de respuesta en los pacientes con hipertiroidismo.

3. MARCO TEÓRICO

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es un estado de hipermetabolismo causado por el aumento de concentraciones plasmáticas de las hormonas tiroideas (T4 y T3) en su forma libre.³ Los términos de hipertiroidismo y tirotoxicosis suelen emplearse indistintamente porque suelen coincidir, pero son dos conceptos diferentes. El término de tirotoxicosis se refiere a la situación metabólica producida por unos niveles elevados de hormonas tiroideas en sangre, y el de hipertiroidismo se reserva para cuando las hormonas tiroideas provienen de la glándula tiroidea. Generalmente, la tirotoxicosis suele producirse a consecuencia de un hipertiroidismo, de ahí la confusión de ambos términos. Pero una tirotoxicosis puede tener etiología externa por uso indebido de la hormona tiroxina o triyodotironina.⁵

Epidemiología

El hipertiroidismo es una enfermedad rara en la edad pediátrica, constituyendo aproximadamente el 5% de los casos totales de hipertiroidismo, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres.⁶ Es un cuadro descrito con más frecuencia en adultos, pues en niños prepúberes tiene una prevalencia reportada de 0,1/100.000 y en adolescentes 1/100.000.⁷ En niños y adolescentes, el 95% de los casos de hipertiroidismo están relacionados con enfermedad de Graves-Basedow. Patología de origen autoinmune con evidencia de predisposición genética dado que en un 60% de los casos existe una historia familiar positiva de patología autoinmune. Es enfermedad poco frecuente en la infancia y su incidencia aumenta progresivamente con la edad, con un pico máximo entre los 11 y 15 años de vida.⁸

Clasificación etiológica

El origen del hipertiroidismo puede ser por causas autoinmunitarias o no autoinmunitaria. La causa más frecuente es la enfermedad de Graves (EG) (0,02%) por anticuerpos estimulantes del TSH-R (TSI). En el RN estos anticuerpos provienen de la madre afecta a través del paso transplacentario. El no auto inmunitario es raro y puede estar ocasionado por mutaciones activadoras del TSH-R, de la proteína

Gsa o del gen TR β , que pueden manifestarse a cualquier edad. Otras causas incluyen el yodo, la tirotoxicosis facticia y el adenoma hipofisario.⁹. (ver tabla No.1)

Tabla 1. Etiología del hipertiroidismo/tirotoxicosis

Hipertiroidismo neonatal	
Autoinmunitario	Paso transplacentario de anticuerpos TSI maternos por enfermedad de Graves materna (1/25.000 embarazos)
No autoinmunitario	Mutación activadora del TSH-R germinal no familiar (muy rara) Mutación activadora del TSH-R germinal familiar (muy rara) Mutación de la subunidad α de la proteína G asociada a síndrome de McCune-Albright α (muy rara)
Hipertiroidismo del niño y adolescente	
Autoinmunitario	
Enfermedad de Grave	Estimulación de los tirocitos por TSI (0,02%)
Tiroiditis-hashitoxicosis (Hashimoto)	Liberación de hormonas tiroideas por destrucción del tejido tiroideo: fase tóxica de la tiroiditis de Hashimoto β (11,5% de los pacientes)
No autoinmunitario	
Tiroiditis inflamatoria aguda	Liberación de hormonas tiroideas por destrucción del tejido tiroideo
Subaguda	Asociada a enfermedad viral (rara)
Silente	Rara
Supurada	Agente infeccioso
Inducida por radiación	Exposición aguda a radiación o tratamiento de tumores de cabeza y cuello

Adenoma tóxico (muy raramente carcinoma)	Mutaciones activadoras somáticas del TSH-R o de la proteína Gsa asociada a síndrome de McCune-Albright (raras)
Inducido por yodo	Raro
Síndrome de resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas	Mutaciones Mutaciones TR β (raras)
Adenoma hipofisario productor de TSH	Extremadamente raro
Tirotoxicosis facticia	Ingestión excesiva de hormonas tiroideas exógenas (muy rara)
Terapia supresora	En el contexto del tratamiento excesivo con hormonas tiroideas

TR β : receptor β de hormonas tiroideas; TSH: tiotropina; TSH-R: receptor de TSH; TSI: inmunoglobulinas estimulantes del TSH-R. a) Habitualmente no se diagnostican en el período neonatal. b) Excepcionalmente en la tiroiditis de Hashimoto puede existir un aumento de la producción hormonal debido a la estimulación del TSH-R por TSI en partes no inflamadas del tiroides.

La tiroiditis aguda y subaguda, tiroiditis linfocítica crónica, la administración aguda o crónica de hormonas tiroideas o yoduros también pueden resultar en tiroiditis transitoria. El síndrome de McCune-Albright de línea germinal y así como mutaciones del gen receptor de TSH, pueden ser asociadas con la presencia de hiperplasia difusa y nódulos tóxicos, también son causas raras de tirotoxicosis, como son los tumores hipofisarios secretores de TSH y resistencia a hormonas tiroideas.¹⁰

Hipertiroidismo fetal y neonatal

Autoinmunitario

Ocurre en hijos de madres con enfermedad de Graves actual o pasada, en los que se produce durante la gestación una excesiva e incontrolada estimulación de TSH-

R del tiroides fetal por inmunoglobulinas estimulantes maternas (TSIg) que atraviesan la placenta e incrementan la producción y secreción de hormonas tiroideas. El hipertiroidismo en el embarazo tiene una prevalencia de aproximadamente el 0,2% y se asocia sobre todo con EG . Tirotoxicosis Graves generalmente mejora en la segunda mitad del embarazo, debido a la disminución en la concentración de suero TRAb, pero luego empeora después del parto.¹¹

Los altos niveles de transmisión de anticuerpo están asociados con la aparición de tirotoxicosis fetal. Hipertiroidismo fetal puede desarrollarse cuando los receptores de TSH fetales vuelven fisiológicamente sensible a la TSH y para TRAb, durante la segunda mitad de la gestación, en torno a la semana 20. Si se detectan TRAb, el feto debe ser considerado en riesgo de desarrollar hipertiroidismo y en consecuencia el embarazo debe ser monitoreado.¹²

No autoinmunitario

El hipertiroidismo no autoinmunitario es una forma rara de etiología diversa. El síndrome de McCune-Albright (activación de la mutación del gen $G\alpha$) o el causado por mutaciones activadoras del TSH- R no familiar puede precisar tratamiento con tiroidectomía subtotal.¹³

Anormalidades moleculares del receptor de TSH, que conducen a su activación constitutiva, pueden ser responsables de graves hipertiroidismo fetal y postnatal congénita permanente. Las mutaciones de la línea germinal se encuentran en los casos de herencia autosómica dominante, hipertiroidismo, y las mutaciones de novo pueden causar hipertiroidismo congénito esporádico. El curso clínico de estas enfermedades requiere de un manejo cuidadoso. Incluso con altas dosis de ATD para controlar la tirotoxicosis congénita severa, los nódulos tiroideos y bocio ampliación se desarrollan temprano en la vida, lo que requiere una tiroidectomía subtotal seguida de terapia RAI.¹⁴

Manifestaciones clínicas

Clínicamente se manifiesta como hipertiroidismo in útero (hipertiroidismo fetal) o en el neonato (hipertiroidismo neonatal). Ambos son graves. Para que pueda producirse, la tasa de anticuerpos ha de ser muy elevada (5 veces por encima de

los valores control). El hipertiroidismo fetal puede ser sospechado por taquicardia fetal (mayor de 160 lpm) en el tercer trimestre o por aumento de los movimientos fetales, hipotrofia o bocio en la ecografía.¹⁵

El hipertiroidismo neonatal puede manifestarse por prematuridad, crecimiento intrauterino retardado, bocio, exoftalmos, craneosinostosis, irritabilidad, temblor, hiperactividad, sudación, disfunción gastrointestinal (vómitos, diarrea, apetito voraz, pérdida de peso), alteraciones cardíacas (taquicardia, arritmias, insuficiencia cardíaca), trombocitopenia o hepatoesplenomegalia.¹⁶ El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la constatación de valores séricos de FT4 elevados y de TSH descendidos.¹⁷ 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.¹⁸

Hipertiroidismo en niños y adolescentes

Autoinmunitario

Enfermedad de Graves (EG). Es la causa más frecuente en la edad pediátrica, aunque su prevalencia (0,02%) es 20 veces inferior a la del adulto (0,4%). La incidencia aumenta entre los 11 y 15 años y afecta más al sexo femenino.¹⁹

La causa de EG sigue siendo poco clara, pero se cree que resulta de una interacción compleja entre el fondo genético (herencia), factores ambientales y el sistema inmune. Por razones desconocidas, el sistema inmune produce un anticuerpo [anticuerpo del receptor de TSH (TRAb)] que estimula la glándula tiroides para que produzca un exceso de hormona tiroidea. La susceptibilidad genética a la enfermedad se piensa que es poligénica. EG se ha informado de que se asocia con el antígeno leucocitario humano de genes (HLA) en el cromosoma 6p, el antígeno-4 (CTLA-4) gen de linfocitos T citotóxicos en el cromosoma 2q33, y la tirosina fosfatasa linfoide gen (PTPN22) en el cromosoma 1p13. Los datos de los estudios de gemelos y la mayor prevalencia de EG en familiares de primer grado de

pacientes con esta enfermedad que en los controles indican que alrededor del 80% de la susceptibilidad a la EG está determinada por factores genéticos.²⁰

La inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI) se une a y estimula el receptor de TSH en la membrana celular de tiroides que resulta en el crecimiento folicular de células, aumento de la vascularización, y en la síntesis y la secreción excesiva de hormona tiroidea. La glándula tiroides típicamente muestra la infiltración linfocítica, con anormalidad de los linfocitos T y la ausencia de destrucción folicular. Células T activan la inflamación local y la remodelación de tejidos mediante la producción y liberación de citocinas, lo que lleva a la desregulación de las células B y el aumento de la producción de autoanticuerpos. Un desequilibrio entre las células T patógenas y reguladores se cree que está implicado tanto en el desarrollo de GD y su gravedad²¹.

La tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente de bocio en la infancia y, al igual que la enfermedad de Graves, tiene etiología autoinmune. En raras ocasiones pueden existir autoanticuerpos estimuladores del receptor de TSH y producir una clínica de HT (hashitoxicosis), aunque suele ser de carácter leve y transitoria.² A veces para distinguirlo de la EG puede resultar útil la captación de yodo que, al contrario que en la EG, está disminuida.²²

No autoinmunitario

Tanto en otras formas de tiroiditis como en los adenomas tóxicos, en los hipertiroidismos inducidos por yodo o en la tirotoxicosis facticia, los valores de hormonas tiroideas están elevadas y los de TSH, descendidos. En el síndrome de resistencia hipofisaria y en los adenomas hipofisarios productores de TSH, por el contrario, el valor de TSH es normal o elevado.²³

Manifestaciones clínicas de hipertiroidismo en la niñez y adolescencia

El cuadro clínico de HT presenta múltiples manifestaciones, generalmente de presentación larvada, lo que en general demora el diagnóstico unos ocho meses en

los niños prepúberes y cinco meses en los púberes, siendo los más representativos el bocio y el aumento de actividad adrenérgica.²⁴ Ver tabla No. 2

Tabla No 2. Manifestaciones clínicas de hipertiroidismo en niños y adolescentes.

Síntomas y signos	Prevalencia (%)
Bocio	98
Taquicardia	82
Nerviosismo	82
Hipertensión arterial	71
Exoftalmos	65
Aumento del apetito	60
Temblor	52
Pérdida de peso	50
Intolerancia al calor	50
Palpitaciones	34
Diarrea	13

Diagnóstico

Para el diagnóstico se deben valorar conjuntamente las manifestaciones clínicas y los niveles séricos de tiroxina libre (T4L) y tirotropina (TSH).⁴

Niveles elevados de T4L con TSH suprimida son típicos de la enfermedad de Graves, estando presentes en el 95% de los casos. En etapas tempranas de la enfermedad la TSH podría estar suprimida con valores normales de T4L.

Los anticuerpos antirreceptor de TSH se detectan en la mayoría de los pacientes con enfermedad de Graves, aunque en algunos casos pueden ser negativos, los estimulantes (TSI) son los que predominan y estimulan el receptor de TSH, pero también pueden estar presentes los bloqueantes (TSHRb) en títulos menores. La determinación de TSI/TSHRb es de utilidad en la predicción de recidivas, evolución y diagnóstico de HT neonatal.¹⁰

Aproximadamente el 75% de los pacientes con enfermedad de Graves tiene además anticuerpos antiperoxidasa (ATPO) y el 25-55% antitiroglobulina (ATG), estos anticuerpos también se detectan en los pacientes con enfermedad de Hashimoto. En el caso de un tumor secretor de TSH, existirían, con clínica de HT y bocio, valores elevados de T4L y también de TSH; estaría indicada la realización de una RMN para localizarlo anatómicamente.²⁵

En las tiroiditis son orientativas la velocidad de sedimentación elevada y el proteinograma, también se encontrarían elevados los niveles de tiroglobulina.

El cintigrama tiroideo y la captación de yodo no son necesarios para el estudio del HT de forma rutinaria, pero son de utilidad cuando el diagnóstico es dudoso, como ocurre en el síndrome de McCune Albright o en algunos casos de hashitoxicosis, para diferenciarlo de enfermedad de Graves. Las exploraciones morfológicas son necesarias en el caso de bocio, ecografía tiroidea en bocio difuso y gammagrafía en caso de bocio nodular.⁷

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es disminuir el exceso de producción de hormona tiroidea y lograr el eutiroidismo.^{26,27} El tratamiento actual incluye varias opciones: la medicación antitiroidea, el tratamiento con radioyodo (I131) y la tiroidectomía total o subtotal. No existe una cura específica y los diversos tratamientos no están exentos de complicaciones.²⁸

Existe controversia sobre el tratamiento óptimo en niños y adolescentes, aunque la mayoría de los endocrinólogos pediátricos sigue utilizando los fármacos antitiroideos como primera opción terapéutica.²⁹

El control inicial de los síntomas se realiza con betabloqueantes para ayudar a acortar la duración de la mayoría de los síntomas mientras comienza el efecto de los fármacos antitiroideos.³⁰

4. DISEÑO METODOLOGICO

4.1. Enfoque de la investigación

Cuantitativo

4.2. Diseño de la investigación

No experimental transversal

4.3. Alcance de la investigación

Descriptivo

4.4. Población

Todos los Pacientes diagnosticados como hipertiroideos de nuevo inicio o preexistente que acuden a consulta externa de endocrinología pediátrica en el hospital Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula, Cortés durante el periodo de julio de 2013 a julio 2016

Área de estudio: consulta externa de endocrinología pediátrica en el hospital Dr. Mario Catarino Rivas

4.5. Criterios de selección

Criterios de inclusión:

Pacientes de ambos sexos en edades comprendidas de 0 a 18 años diagnosticados como hipertiroideos.

Criterios de exclusión

Pacientes no hipertiroideos.

4.6. Plan de recolección de datos

La recolección de datos consistió en la revisión de las fichas clínicas de paciente hipertiroideo de nuevo inicio o diagnosticado que acude al servicio

de endocrinología pediátrica en el Hospital Mario Catarino Rivas entre Julio 2013 a Julio 2016 mediante un formulario de recopilación de información.. En el cual se obtendrán los siguientes datos: variables socio demográficas, edad al inicio de los síntomas y al momento del diagnóstico, sexo, medidas antropométricas, presencia de otras enfermedades, antecedentes familiares de enfermedades tiroideas en los parientes de primer y segundo grado, síntomas más frecuentes, función tiroidea, y tratamiento utilizado.

4.7. Plan de análisis

La información recopilada se digitalizó en la base de datos electrónicas SPSS versión 23 para generar su análisis.

5. Consideraciones éticas

Estudio categoría 1. No hubo manipulación de pacientes, la información es exclusiva del expediente, no se tomó consentimiento informado.

5.1. Principios éticos a considerar

- Principio de respeto a la dignidad humana
- Beneficencia
- justicia

5.2. Clasificación del riesgo de la investigación

Categoría I: Investigación sin riesgo.

6. RESULTADOS

El total de pacientes incluidos en el estudio fue de 23, se atendieron 2584 pacientes en consulta externa de endocrinología pediátrica con una incidencia de hipertiroidismo de 0.01%. En cuanto a la distribución por sexo, 18 (78%) fueron del sexo femenino y 5 (22%) del sexo masculino. De estos destaca que el grupo etario predominante fueron los adolescentes en un 91% (21/23). En lo que a raza se refiere el 100% de los pacientes pertenece al grupo mestizo.

Las procedencias de los pacientes hipertiroideos pertenecían al área de influencia del Hospital Mario Catarino Rivas. El 78% (18/23) pertenecían al departamento de cortés.

Las manifestaciones clínicas en los pacientes hipertiroideos de mayor presentación fueron: taquicardia 65% (15/23) seguidos por temblor 30% (7/23) y pérdida de peso 21% (5/23).

Las manifestaciones físicas encontradas en los pacientes con hipotiroidismo fueron bocio 91% (21/23), seguida por exoftalmos 47% (11/23).

Los valores de hormonas tiroideas encontradas al momento de diagnóstico fueron en un 82% (19/23) T4 y TSH. Aumentadas.

El tratamiento más utilizado en pacientes hipertiroideos fue 82% (19/23) propiltiuracilo.

Los valores de hormonas tiroideas después de un mes de tratamiento hubo mejoría en el 78% (18/23) de los pacientes.

7. DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos demuestran que la incidencia de pacientes hipertiroideos es 0.7 por cada 100,000 habitantes. Datos internacionales similares reportan que la presentación del hipertiroidismo en edades pediátricas es variable desde 0.1 a 0.8 por cada 100,000 habitantes³.

La presentación del hipertiroidismo reportado por Godoy C. en edades pediátricas es predominante en el género femenino con una relación de mujer hombre de 5:1. Resultados similares obtenidos en nuestro estudio que reportan que la presentación es mayor en el género femenino con una relación 4:1. En nuestro estudio reporto que la edad de presentación de esta entidad es alrededor de 14 años. Sáenz M reporta que la edad de presentación es en la adolescencia en edades comprendidas entre 11 a 14 años.

El 91 % (21/23) de los pacientes en estudio fue eutrófico dato que difiere por lo reportado internacionalmente que una de sus manifestaciones es pérdida de peso por lo que generalmente son distrofosicos.⁶ las manifestaciones comunes en el estudio fueron: bocio, taquicardia temblor, estudios realizados en Europa muestran datos similares siendo estos los síntomas y signos más frecuentes.¹³ El 82% (19/23) de los pacientes se presentó con niveles elevados de T4 libre y TSH. La presentación más común según reportes internacionales concuerdan con los resultados obtenidos en el presente estudio.⁵ el tratamiento utilizado con mayor frecuencia fue propiltiuracilo. Tratamiento que difiere con la sociedad médica internacional donde el metimazol es el que se usa con mayor frecuencia²⁹. La franchi S. describe que la reducción de los valores de hormonas tiroideas y desaparición síntomas se comienzan a notar entre la 4 y 11 semanas de uso de tratamiento antitiroideo, datos comparables con nuestro estudio en el que en el 82% (19/23) se habían reducido los síntomas al mes e tratamiento .

8. CONCLUSIONES

La incidencia del hipertiroidismo pediátrico encontrada en la Consulta de Externa de Endocrinología del H.M.C.R. en el periodo de observación es de 0.7 /100,000 habitantes.

Bocio y exoftalmos son las principales manifestaciones físicas que presenta el paciente hipertiroidico.

La población fue tratada en su mayoría con propiltiuracilo. Con dosis en ocasiones mayores a 300 mg/día y no se reportaron alteraciones de la función hepática y hematológica. No se reportaron alteraciones con los otros medicamentos.

La mayoría de los pacientes presento mejoría en su función tiroidea después de un mes de tratamiento.

Dentro de las principales características en los niños con diagnóstico de hipertiroidismo hubo mayor predominio del sexo femenino, la mayoría con procedencia de cortes, todos con nivel socioeconómico pobre y raza mestiza.

9. RECOMENDACIONES

Eficientizar el sistema de archivo clínico del hospital para poder dar seguimiento a los casos y facilitar la realización de estudios posteriores.

Implementar y normatizar que se agregue el número telefónico a la ficha clínica de los pacientes para obtener un acceso rápido a la información que no se encuentre disponible en el expediente.

Gestionar la adquisición de equipo de laboratorio y reactivos para la realización de pruebas tiroideas durante toda la semana.

7. BIBLIOGRAFÍA

- 1- Godoy C., Acevedo M. Hipertiroidismo en niños y Adolescentes. Unidad Endocrinología Infantil Hospital Exequiel González Cortés. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Sede Sur.[en línea] 2011.[fecha de acceso 22 de mayo de 2014]; disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000100003.
- 2- Iglesias c, Rodriguez A. Hipertiroidismo. Unidad de Metabolismo/Endocrinología Pediátrica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Protoc diagn ter pediatr. 2011;1:129-40
- 3- Srinivasan, S., & Misra, M. Hyperthyroidism in children. Pediatrics in review/American Academy of Pediatrics, (2015). 36(6), 239-248.
- 4- Chueca M, Cipres L. Hipertiroidismo. Sociedad española de endocrinología pediátrica.[en línea]. 2010.[fecha de acceso 20 de mayo de 2014]; disponible en:<http://www.seep.es/privado/documentos/consenso/cap15.pdf>.
- 5- Bakn R, Burch. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the american thyroid association and american association of clinical endocrinologists.[en línea] 2011.[fecha de acceso el 16 de mayo de 2014]; disponible en : <https://www.aace.com/files/hyper-guidelines-2011.pdf>.
- 6- Leger j, Carel J. Hyperthyroidism in Childhood: Causes, When and How to Treat. J Clin Res Pediatr En doocrinol 2013;5(Suppl 1):50-56 DOI : 10.4274/Jcrpe.854. France.[en línea] 2013. [fecha de acceso 23 de mayo de

2014]; disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3608005/pdf/JCRPE-5-50.pdf>.

- 7- Cappa M, Bizzari C. Autoimmune Thyroid Diseases in Children. SAGE-Hindawi Access to Research Journal of Thyroid Research Volume 2011, Article ID 675703, 13 pages doi:10.4061/2011/675703 Italy. [en línea] 2010. [fecha de acceso 26 de mayo de 2014]; disponible en : <http://www.hindawi.com/journals/jtr/2011/675703/>.
- 8- Aggarwal R. Managing paediatric Graves' disease. International Journal of Research in Medical Sciences Aggarwal R et al. Int J Res Med Sci. 2014 May;2(2):387-39. [en línea] 2014..[fecha de acceso 23 de mayo de 2014]; disponible en <http://www.scopemed.org/?jft=93&ft=93-1390907700> .
- 9- Sanz M , Rodríguez M. Patología tiroidea en el niño y en el adolescente . Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital G. U. Gregorio Marañón, Madrid (2015). *PediatrIntegral* 2015; XIX (7): 467 – 476.
- 10- Bahn, R. S., Burch, H. B., Cooper, D. S., Garber, J. R., Greenlee, M. C., Klein, I., ... & Ross, D. S. (Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*, (2011). 21(6), 593-646.
- 11- Lewis K, Engle W. Neonatal Graves' Disease Associated With Severe Metabolic Abnormalities. *PEDIATRICS* is the official journal of the American Academy of Pediatrics. [en línea]. 2011. [fecha de acceso 20 de mayo de 2014]; disponible en : <http://pediatrics.aappublications.org/content/128/1/e232.full.pdf>.

- 12-Lafranchi S, Geffner M. Evaluation and management of neonatal Graves' disease. Oregon Health & Sciences University. [en línea].2013. [fecha de acceso 26 de mayo de 2014] disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-neonatal-graves-disease>.
- 13-Mayayo, E., Labarta, J. I., & GIL, M. Endocrinología. Enfermedad tiroidea. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España. An Pediatr Contin. 2006;4(6):361-74 361.
- 14-Truter, I. Clinical review: hyper-and hypothyroidism. SA Pharmaceutical Journal, (2011). 78(6), 10-14.
- 15-Lopez J, Borrás M. Hipertiroidismo:Actualización terapéutica. Sociedad Española de Endocrinología Pediátrica. XX Curso de Formación Postgrado. Dilemas Terapéuticos en Endocrinología Pediátrica. RevEspEndocrinolPediatr.pre2014.Sep.243 p 12-17.
- 16-Lalaguna P, Perales J, Hipertiroidismo neonatal. Servicio de Endocrinología. Hospital San Jorge. Barbastro,Huesca, Huesca. Rev Esp Endocrinol Pediatr 2015; Volumen 6. Número 2 p:1-6.
- 17-Mallada, P. L., Martínez, J. I. P., Marín, S. C., Odriozola, M., Callau, M. V., Barreiro, S. C., ... & Alberó, S. A. Hipertiroidismo neonatal Neonatal hyperthyroidism. Rev Esp Endocrinol Pediatr, (2015). 6(2), 89-94
- 18-Lewis, K. A., Engle, W., Hainline, B. E., Johnson, N., Corkins, M., & Eugster, E. A. Neonatal Graves' disease associated with severe metabolic abnormalities. Pediatrics, (2011). 128(1), e232-e236.

- 19-La Franchi, S. Clinical manifestations and diagnosis of hyperthyroidism in children and adolescents. Up To Date. (2014).p.1-12.
- 20-Aggarwal Rashmi, Chugh Pradeep, Basu Mitra. Managing paediatric Graves' disease. International Journal of Research in Medical Sciences. 2014 Apr-Jun; 2(2): 387- 391
- 21-Namwongprom S., Unachak K., Dejkharnon P., Ua-apisitwong, S., & Ekmahachai, M. Radioactive iodine for thyrotoxicosis in childhood and adolescence: Treatment and outcomes. Journal of clinical research in pediatric endocrinology, (2013). 5(2), 95.
- 22-Léger, J., & Carel, J. C. Hyperthyroidism in childhood: causes, when and how to treat. Journal of clinical research in pediatric endocrinology, (2013). 5(Suppl 1), 50.
- 23-Bauer, A. J. Approach to the pediatric patient with Graves' disease: when is definitive therapy warranted?. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, (2011). 96(3), 580-588.
- 24-Ramos, M. A., Guifarro, D., & Guifarro, L. Hipertiroidismo neonatal: presentación de caso clínico. Rev. méd. hondur, (2015). 83(1/2), 49-51.
- 25-Aita F., C., Alfaro G., & Abellán B. Hipertiroidismo y Psicosis en Pediatría: Reporte de Caso. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica, (2015). 5(3).

- 26- Rivkees, S. Pediatric Graves' disease: management in the post-propylthiouracil Era. *International journal of pediatric endocrinology*, 2014(1), 1.
- 27- Ma, C., Kuang, A., Xie, J., & Liu, G. J. Radioiodine treatment for pediatric Graves disease. *The Cochrane Library*. (2008).p.1-13.
- 28-Ross D, Radioiodine in the treatment of hyperthyroidism. *Johns Hopkins University School of Medicine* (2016).p 1-10.
- 29-La Franchi S. Treatment and prognosis of Graves' disease in children and adolescents. *Pediatrics Oregon Health & Sciences University* (2016), p1-9.
- 30-Kaguelidou F, Alberti C, Castanet M, et al. Predictors of autoimmune hyperthyroidism relapse in children after discontinuation of antithyroid drug treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93:3817.

8. ANEXOS

8.1 DESCRIPCIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Identificación de variables

Operacionalización de variables

Variable dependiente

Variable	Concepto	Dimensión	Indicador
hipertiroidismo	Estado de hipermetabolismo causado por el aumento de las hormonas tiroideas.	Cuadro clínico al ingreso	Valores laboratoriales de hormonas tiroideas.

Variable independiente

Variable	Concepto	Dimensión	Indicador
Edad	Años de vida Transcurridos desde el nacimiento hasta la fecha de la encuesta.	Años	Copiado del expediente y referido por la persona a partir de la fecha de nacimiento.
Sexo	Característica biológica que	Cualitativa	Hombre Mujer

	distingue al hombre y a la mujer.		
Raza	Grupo racial o étnico al cual pertenece la persona.	Cualitativo	Mestizo Indígena Afro- descendiente
Procedencia	Ubicación geográfica donde habita una persona	Cualitativo	Área rural Área urbana
Características clínicas	Contexto o marco significativo definido por la relación de signos y síntomas que se presentan en una determinada enfermedad	Cualitativa	nerviosismo, sudoración, pérdida de peso, diarrea exploración física orientadora (bocio, exoftalmos, temblor, taquicardia, HTA)
Casos nuevos o conocidos	Frecuencia de presentación	Cualitativa	Primera vez o subsiguiente
Etiología del hipertiroidismo	Inmunitario No inmunitario	Cualitativa	Primario Secundario
Exámenes de laboratorio	Pruebas complementarias que aportan información adicional	Cuantitativa	Hemoglobina Leucocitos T3 T4 TSH Plaquetas Albumina

	proveniente de la biología del paciente mediante la aplicación de diferentes técnicas		Colesterol total Triglicéridos Examen de Orina
Tratamiento	Opciones ambientales, humanas, físicas, químicas, entre otras, que contribuyen a la curación del paciente, de su proceso, o bien a la atenuación de sus síntomas (tratamiento paliativo) para mejorar en lo posible su calidad de vida logrando su incorporación a la sociedad	Terapia farmacológica	Opciones terapéuticas para hipertiroidismo.
Respuesta al tratamiento	Mejoría clínica posterior al uso de fármacos	Sensible Recaídas frecuentes	Presencia o ausencia de clínica
Patologías coexistentes	Diversas enfermedades	Cualitativas	Comorbilidades.

	que acompañan al hipertiroidismo		
Historia de complicaciones	Patologías secundarias a enfermedad de base o al tratamiento	Tirotoxicosis	Daño orgánico

8.2. INSTRUMENTO

FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS SOBRE PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y CLÍNICO DEL PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO EN EDADES PEDIÁTRICAS QUE ACUDEN A CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL DR. MARIO CATARINO RIVAS, SAN PEDRO SULA, CORTÉS DURANTE JULIO 2013 A JULIO 2016.

Datos sociodemográficos:

Edad: _____ Sexo: _____ Raza: _____

Procedencia: _____

Nivel socioeconómico de la madre: _____

Estado civil de la madre: _____

Medidas antropométricas:

Peso: _____ Talla _____ IMC _____

Perímetro cefálico: _____

Datos clínicos:

Edad al inicio de síntoma: _____

Edad de diagnóstico: _____

Presencia de otras enfermedades asociadas: _____

Antecedentes de enfermedades tiroideas en familiares de primer y segundo orden: _____

Sintomatológica: _____

Manifestaciones físicas: _____

Tratamiento utilizado: _____

Exámenes: de laboratorios: _____

Complicaciones presentes. _____

8.3. CRONOGRAMA

CONTROL DE REUNIONES CON ASESORES DE TRABAJO DE INVESTIGACION

JUNIO/2014

RESIDENCIA PEDIATRIA

MR1: CHRISTIAN BREUILLET

FECHA	HORA	ACTIVIDAD	OBSERVACION	NOMBRE Y FIRMA DEL ASESOR
4/06/14		ELABORACION DE TITULO DE INVESTIGACION	AULA DE CLASE	
5/06/14		ELABORACION DE PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	AULA DE CLASE	
6/06/14		JORNADA DE ACTUALIZACION PEDIATRICA		
9/06/14		ELABORACION DE JUSTIFICACION	AULA DE CLASE	
10/06/14		BUSQUEDA DE INFORMACION	AULA DE CLASE	

		DE MARCO TEORICO		
11/06/14		BUSQUED DE INFORMACION DE MARCO TEORICO	AULA DE CLASES	
12/06/14		ELABORACION DE HIPOTESIS	AULA DE CLASE	
13/06/14		ELABORACION DE OBJETIVOS	AULA DE CLASES	
16/06/14		ELABORACION DE METODOLOGIA DE INVESTIGACION		
17/06/14		REUNION CON ASESOR DE TESIS	HMCR	DR. ZUNIGA
18/06/14		CORRECCIONES	AULA DE CLASE	
19/06/14		CORRECCIONES	AULA DE CLASES	
20/06/14		REUNION DE REVISION DE PROTOCOLO	HMCR	
23/06/14		CORRECCIONES	AULA DE CLASE	
24/06/14		ENTREGA DE PROTOCOLO	HMCR	

CONTROL DE REUNIONES CON ASESORES DE TRABAJO DE
INVESTIGACION

JUNIO/2016

RESIDENCIA PEDIATRIA

MR1: CHRISTIAN BREUILLET

FECHA	HORA	ACTIVIDAD	OBSERVACION	NOMBRE Y FIRMA DEL ASESOR
9/06/16	9:00 AM	REUNIÓN CON ASESOR METOLÓGICO	UNAH - VS	DR. GUERRA
10/06/16	9:00 AM	REUNIÓN CON ASESOR TÉCNICO	HMCR	DR.ZUNIGA
13/06/16	9:00 AM	REUNIÓN CON ASESOR TÉCNICO	HMCR	DR.ZUNIGA
15/06/16	9:00 AM	REUNIÓN CON ASESOR TÉCNICO	HMCR	DR. ZUNIGA
16/06/16	4:00 PM	CORRECCIONES DE TRABAJO		
17/06/16	9:00 AM	REUNIÓN CON ASESOR TÉCNICO	HMCR	DR.ZUNIGA

18/06/16	4:00 PM	CORRECCIONES DE TRABAJO		
23/06/16	4:00 PM	REUNIÓN CON ASESOR TÉCNICO	CEMESA	DR.ZUNIGA
24/06/16	9:00 AM	REUNIÓN CON ASESOR METOLÓGICO	UNAH-VS	DR.GUERRA
27/06/16	10:00	ENTREGA DE INFORME	HMCR	DR. BENNET

8.4 GRAFICAS

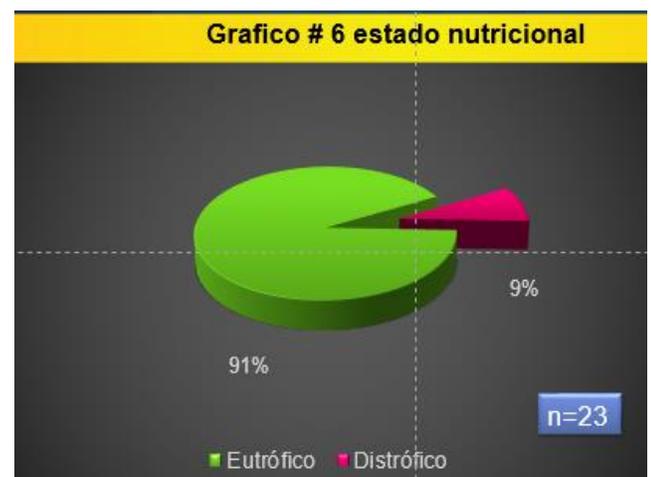
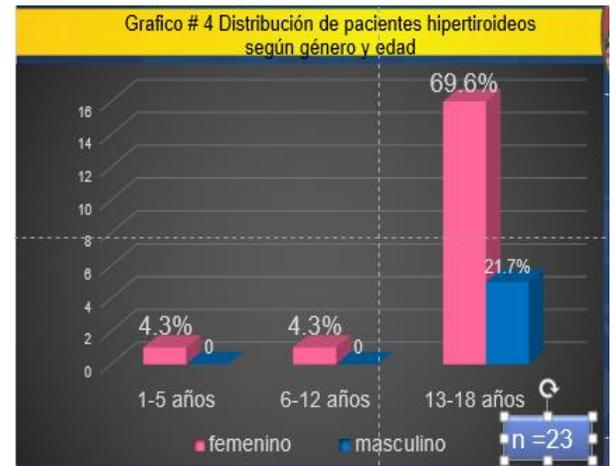
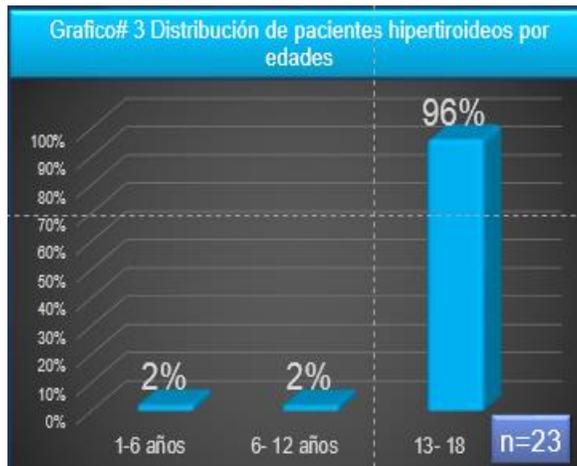
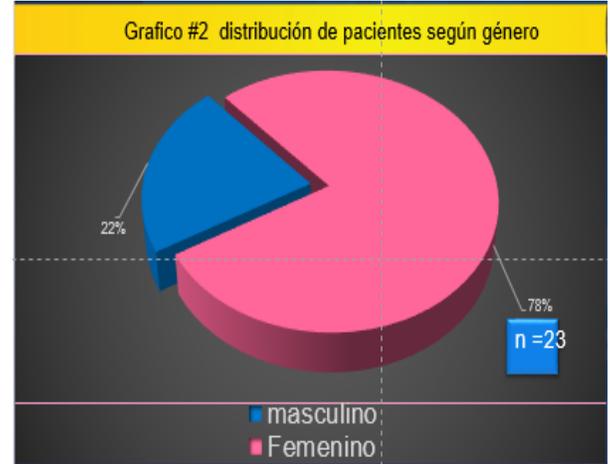
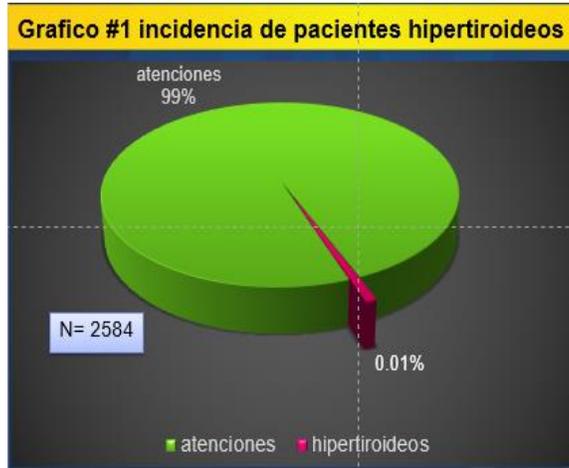


Tabla #1 síntomas Frecuentes

Síntoma	Frecuencia	Porcentaje
Taquicardia	15	65%
Temblor	7	30%
Perdida de peso	5	21%
Nerviosismo	4	17%
Sudoración	3	13%
Hiperactividad	2	8%
Ansiedad	1	4%
Palpitaciones	1	4%
Cambios conductuales	1	4%
Ninguna	2	%

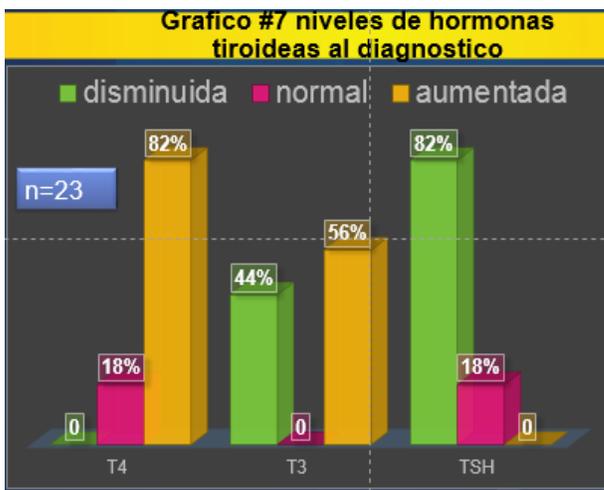
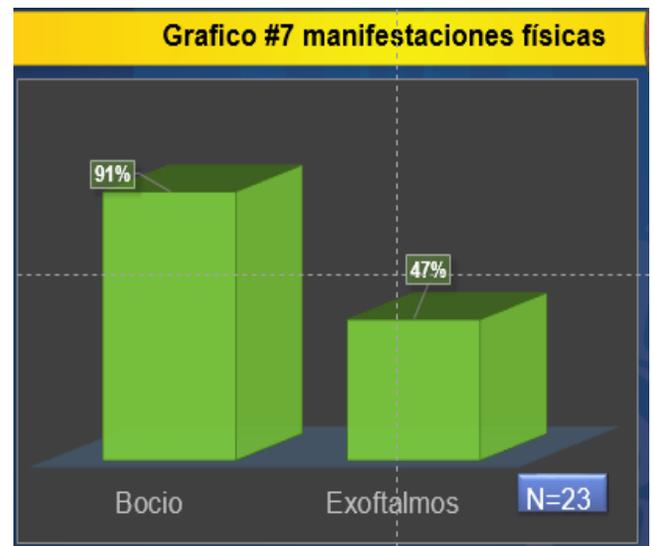


Tabla #2 valores de hormonas tiroideas

	Rango	Media	Mediana	Moda	DS
TSH	0.0 – 4.91 4.91 nul/ml	0.48	0.11	0.005, 0.1	1.1
T3	1.6 – 600 598.4 ng/dl	171	10.5	600	229
T4	8.41 – 52 43.59 ng/dl	21.41	22.2	24	9.53

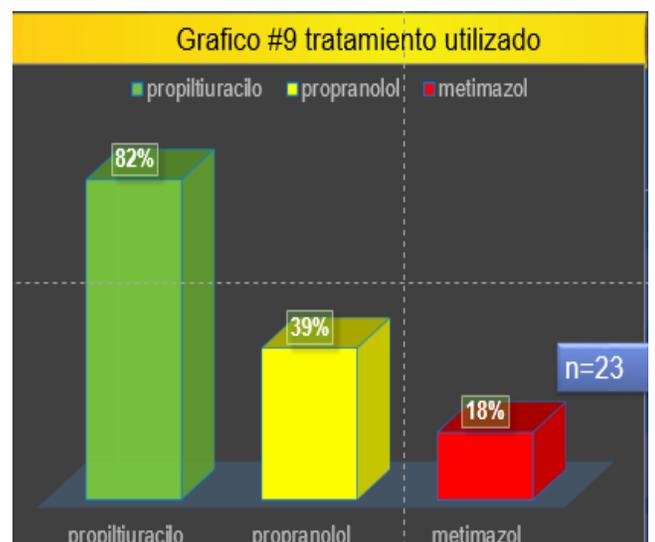
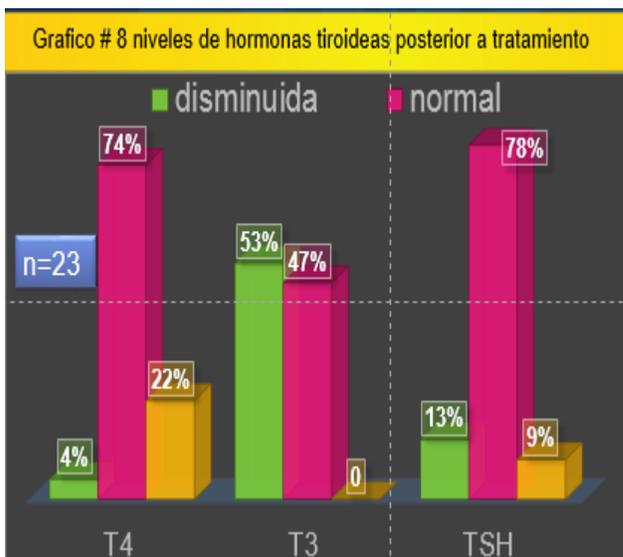


Tabla #2 síntomas Frecuentes después de tratamiento		
Síntoma	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	19	82.3.%
Taquicardia	2	8.7%
Temblor	1	4.3%
Irritabilidad	1	4.3%

8.5Glosario de abreviaciones

ATD: Medicamentos antitiroideos.

RAI: Yodo radioactivo.

TSH: Hormona estimulante de la tiroides.

TSH- R :Receptor de hormona estimulante de la tiroides.

TSHRAb: Receptor de anticuerpos de hormona estimulante de la tiroides.

TSI: Inmunoglobulina estimulante de tiroides.

HT: Hipertiroidismo

SNC: Sistema nervioso central.

T4: Tiroxina, tetrayodotironina.

T3: Triyodotironina.

EG: Enfermedad de Graves

Proteína Gsa.: Proteína g estimuladora.

Gen TR β : Gen receptor de hormona tiroidea subunidad beta.