



Nº 189 -2020-DG-INSN

RESOLUCION DIRECTORAL

Lima, 11 de septiembre de 2020

Visto, el expediente con Registro DG-009758-2020, que contiene el Memorando Nº 119-SEM-INSN-2020 del Servicio de Endocrinología y Metabolismo;

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, con Memorando Nº 729-DIDAMP-INSN-2020, el Jefe del Departamento de Investigación, Docencia y Atención en Medicina Pediátrica remite a la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente, la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Suprarrenal Congénita" elaborada por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño;

Que, con Memorando Nº 481-DEIDAEMNA-INSN-2020, el Director Ejecutivo de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente remite a la Oficina de Gestión de la Calidad la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Suprarrenal Congénita";

Que, con Memorando Nº 656-2020-DG/INSN, de fecha 21 de agosto de 2020, la Dirección General aprueba la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Suprarrenal Congénita", elaborada por el Servicio de Endocrinología y Metabolismo, y autoriza la elaboración de la Resolución Directoral correspondiente;

Con la opinión favorable de la Dirección General Adjunta, la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Medicina del Niño y del Adolescente, del Departamento de Investigación, Docencia y Atención de Medicina Pediátrica y la Oficina de Gestión de la Calidad 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;





PERÚ

Ministerio
de Salud

Instituto Nacional
de Salud del Niño

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para
Mujeres y Hombres"

"Año de la Universalización de la Salud"

SE RESUELVE:

Artículo Primero. - Aprobar la "Guía Técnica: Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Suprarrenal Congénita", que consta de (12) folios, 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: Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Suprarrenal Congénita" en la página web Institucional.

Regístrese, Comuníquese y Publíquese.



MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
Dr. Jorge Asdrubal Jáuregui Miranda
DIRECTOR GENERAL
C.M.R. 13616 R.N.E. 32027 - 6901



JJM/CUD
DISTRIBUCIÓN:

- () DG
- () DA
- () DEIDAEMNA
- () OEI
- () OAJ
- () OGC



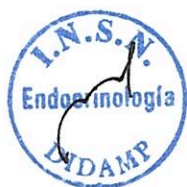
GUÍA TÉCNICA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA

SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA Y METABOLISMO

2020

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. RAUL ALBERTO ROJAS GALARZA
Jefe del Departamento de Investigación
Docencia y Atención en Medicina Pediátrica



ÍNDICE

I. Finalidad	3
II. Objetivos	3
III. Ámbito de Aplicación	3
IV. Proceso o Procedimiento a Estandarizar	3
V. Consideraciones Generales	
5.1 Definición	3
5.2 Requerimientos Básicos	3
5.3 Etiología	4
5.4 Fisiopatología	4
5.5 Aspectos Epidemiológicos	4
5.6 Factores de Riesgo Asociado	4
VI. Consideraciones Específicas	
6.1 Cuadro Clínico	5
6.2 Diagnóstico	5
6.3 Exámenes Auxiliares	7
6.4 Manejo	7
6.5 Complicaciones	9
6.6 Criterios de Referencia y Contrarreferencia	9
6.7 Flujogramas	10
VII. Anexos	11
VIII. Bibliografía	12



I. FINALIDAD

Contribuir con el manejo adecuado de los pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Suprarrenal Congénita y disminuir las morbilidades asociadas.

II. OBJETIVO

- Brindar instrumentos que permitan identificar a niños y adolescentes con Hiperplasia Suprarrenal Congénita de manera precoz y objetiva.
- Establecer un conjunto de recomendaciones y estrategias, que permitan prevenir la obesidad en niños y adolescentes, así como mantener un peso adecuado.
- Difundir los instrumentos que faciliten la toma de decisiones y el establecimiento de acciones según el nivel de atención.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía técnica se aplica en el Servicio de Endocrinología y Metabolismo del Instituto Nacional de Salud del Niño – Breña.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR:

Diagnóstico y tratamiento del niño y adolescente con Hiperplasia Suprarrenal Congénita.

NOMBRE Y CODIGO CIE 10

Hiperplasia Suprarrenal Congénita (E25.0)

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) comprende un grupo de trastornos genéticos (autosómico recesivo) que se producen como consecuencia del bloqueo en la vía metabólica de la síntesis de cortisol y aldosterona a partir del colesterol lo cual genera un incremento en la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), con subsecuente hiperplasia de la corteza suprarrenal, acumulo de precursores de cortisol y exceso en la producción de andrógenos. En los pacientes de sexo femenino es causa de ambigüedad sexual o virilización y en los de sexo masculino de macrogenitosomia (1,2).

5.2 REQUERIMIENTOS BASICOS

- **Recursos Humanos:**

Pediatras endocrinólogos, pediatras, nutricionista, enfermera, psicóloga, tecnóloga médica, técnico de enfermería y personal administrativo según nivel de atención.

- **Equipamiento:**

Se debe contar con laboratorio para análisis bioquímicos y analizador



composición corporal según nivel de atención.

5.3 ETIOLOGÍA

La causa de la HSC es el déficit de una de las enzimas involucradas a la síntesis de las hormonas sintetizadas en la corteza suprarrenal, donde el 95% corresponde al déficit de la 21- α -hidroxilasa. En orden de frecuencia le siguen el déficit de las siguientes enzimas 11- β -hidroxilasa, 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa, 17- α -hidroxilasa, y la deficiencia de la proteína StAR importante para el transporte del colesterol al interior de la mitocondria para la génesis de la esteroidogenesis. Es una enfermedad autosómica recesiva y por cada embarazo existe 25 % de posibilidad de presentar la enfermedad, 50% como portador y 25 % sano (2)

5.4 FISIOPATOLOGÍA

Debido a la deficiencia enzimática en la síntesis de cortisol se produce un aumento de la ACTH hipofisario mediante un mecanismo de retroalimentación negativa. El exceso de ACTH estimula a la glándula suprarrenal produciendo una hiperplasia de la corteza y dando lugar a una sobreproducción de los precursores del cortisol situado por encima del defecto enzimático y un aumento en la síntesis de esteroides en cuya vía no intervienen la enzima afectada, que en la mayoría de los casos son los andrógenos. (2)

5.5 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La HSC es la más frecuente enfermedad metabólica hereditaria, con una incidencia en las formas clásicas que oscila entre 1/10,000 y 1/15,000, con variaciones en distintas etnias, siendo considerable en poblaciones con una elevada tasa de consanguinidad, como los esquimales Yupik o los habitantes de la isla Reunión (océano Indico). Desde la puesta en marcha de la detección neonatal se pueden dar cifras más exactas como en los programas japoneses informan las cifras más bajas 1/19,000 y las más altas fueron encontradas en la isla Reunión (1/4000) en Alaska (1/288) y en los esquimales Yupik 1/800 siendo también elevadas en los judíos Ashkenasis (3,4). El 75% de las formas clásicas detectadas eran formas perdedoras salinas.

Es importante la identificación de la mutación del gen CYP21B como causante de la enfermedad (4,5). Un estudio preliminar en Perú muestra que el 50 % de las mutaciones son las mismas que se observan a nivel mundial (6). En general las cifras publicadas de prevalencia del déficit clásico de 21 α hidroxilasa varían en función si fue diagnosticada clínicamente o por tamizaje neonatal (5).

5.6 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Es una patología autosómica recesiva por lo que se debe investigar consanguinidad (7). La frecuencia de portadores o heterocigotos simples es de 1/50 – 1/60, y constituye aproximadamente el 1- 2 % de la población general, con variaciones según la zona geográfica.



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

Forma clásica neonatal. En los pacientes de sexo femenino con HSC por déficit de 21-hidroxilasa se presenta hiperpigmentación de piel, en especial de areolas mamarias, genitales y sexo ambiguo, la paciente suele presentar sexo ambiguo, clitoromegalia, formaciones labioescrotales y sin contenido gonadal. Aproximadamente 70% presentan la forma perdedora de sal y constituyen una emergencia por la deshidratación severa con hiponatremia e hiperkalemia. El grado de virilización se evalúa según los criterios de Prader (ver anexo 1) (8)

En los pacientes de sexo masculino al nacimiento suele encontrarse discreta pigmentación de escroto y de areolas mamarias. Los casos pueden pasar desapercibidos pues los genitales pueden ser normales pues no se observa macrogenitosomía en la mayor parte de los casos y acuden a emergencia al presentar deshidratación por ello resulta importante los programas de tamizaje neonatal. En ellos 70% de casos corresponden a la forma perdedora de sal (8).

Formas no clásicas. En la niña en la etapa postnatal suele presentarse clitoromegalia y en la infancia puede aparecer vello pubiano e incrementarse la velocidad de crecimiento; en la forma de presentación durante la adolescencia estas niñas suelen presentar trastornos de reglas, hirsutismo y acné y la presentación durante la edad adulta se caracteriza por hirsutismo, oligomenorrea e infertilidad.

En el varón durante la niñez se observa aceleración de la velocidad de crecimiento y aparición de vello pubiano y crecimiento de pene más no de testículos (pseudopubertad precoz). (9)

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 Criterios de diagnóstico

El diagnóstico se hace en base al cuadro clínico y hormonal. Desde el punto de vista hormonal la 17-hidroxiprogesterona, el sustrato normal para la 21 hidroxilasa, se encuentra sumamente elevada lo cual determina el diagnóstico y forma parte de los análisis solicitados en un Tamizaje neonatal obligatorio en todo recién nacido. Del mismo modo, los andrógenos: la dehidroepiandrosterona (y su éster sulfato DHEA-Sulfato), y androstenediona se encuentran aumentados.

En el déficit clásico de 21-OH, la 17-OHP basal está muy elevada y se encuentra generalmente por encima de 20 ng/ml a las 48 horas de vida, aunque en realidad se alcanzan valores superiores a 30-100 ng/ml. Los recién nacidos con estrés o los prematuros pueden tener valores elevados de 17-OHP, pero raramente exceden los 20 ng/ml a las 48 horas de vida. En las formas no clásicas el bloqueo es menos severo y la acumulación de 17-OHP puede ser muy variable siendo aconsejable la realización de un

test de ACTH en el que se demuestre la elevación de los niveles pico de 17-OHP por encima de 10-15 ng/ml.

Estas alteraciones hormonales se observan tanto en la deficiencia de 21-hidroxilasa como de 11- β -hidroxilasa. En el caso de deficiencia de 11- β -hidroxilasa se encuentran elevados la DOCA y el Compuesto S (11-desoxicortisol) siendo este último el criterio diagnóstico determinante. El ACTH se encuentra elevado en ambos casos. En las formas perdedoras de sal se suele cuantificar la actividad renina plasmática (PRA), la cual sirve además como monitoreo del tratamiento hidrosalino. Se pueden observar falsos positivos en prematuros o neonatos enfermos.

El cariotipo es importante en pacientes con sexo ambiguo; por lo general se trata de pacientes con cariotipo 46XX virilizadas intra útero.

La edad ósea evalúa la acción de los andrógenos suprarrenales en la aceleración de la edad ósea y la ecografía de suprarrenales puede resultar útil para evidenciar el aumento de tamaño de dichas glándulas.

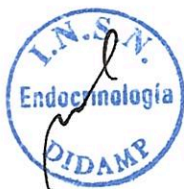
El diagnóstico prenatal debe ser considerado cuando exista antecedente de riesgo en el feto por tener hermano afectado o cuando se conozca que ambos padres son heterocigotos para una de las mutaciones del gen especialmente por la probabilidad de desarrollo de genitales ambiguos. Sin embargo, el tratamiento prenatal debe ser realizado por equipo médico con experiencia por los efectos adversos en el feto y la madre. (10,11)

6.2.2 Diagnóstico diferencial

- Síndrome de insensibilidad a andrógenos
- Deficiencia de 5 α -reductasa.
- Estenosis hipertrófica del píloro,
- Acidosis tubular renal.

6.2.3 Criterios de severidad:

- Deshidratación severa y enfermedades concomitantes.
- Hiponatremia e hiperkalemia persistente
- Hipertensión arterial asociada.



6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 Patología clínica:

Determinaciones hormonales: 17-hidroxiprogesterona (17-OH-P), 11 desoxicortisol, dehidroepiandrosterona sulfato (DHA-S), androstenediona (A-diona), Actividad Renina Plasmática (PRA), Dosaje de electrolitos: sodio y potasio.

6.3.2 Imágenes.

Ecografía pélvica: que comprenda a las glándulas suprarrenales y búsqueda de genitales internos. Edad ósea.

6.3.3 De exámenes especializados complementarios

Cariotipo o cromatina sexual cuando no se disponga de estudio de Cariotipo.

6.4 MANEJO

6.4.1 Medidas Terapéuticas

El tratamiento está dirigido a proveer una cantidad de Corticoides suficiente para reducir la concentración elevada de ACTH y andrógenos suprarrenales para asegurar un crecimiento, maduración sexual y ulteriormente la función reproductora normales. En la forma perdedor de sal resulta importante el reemplazo con mineralocorticoides para restaurar el desequilibrio hidroelectrolítico. Se debe tener cuidado con el sobretratamiento por el riesgo de retardo del crecimiento u otras manifestaciones clínicas de síndrome de Cushing.

Frente a un caso positivo (sospecha en primera muestra) detectado por tamizaje neonatal, una nueva muestra debe ser solicitada para confirmar el diagnóstico luego del cual se puede iniciar el reemplazo hormonal para evitar la descompensación clínica, se sugiere hidrocortisona 10-15mg/m²/día en tres dosis al día, fludrocortisona 50 a 200 mcg/día y un gramo de cloruro de sodio (4 meq/Kg/día) dividido en varias tomas. Si el médico decide no iniciar tratamiento mientras espera los análisis confirmatorios, se deben monitorear los electrolitos. (13)

En el caso de pacientes con descompensación clínica (deshidratación con hiponatremia e hiperkalemia) se debe proceder según lo sugerido en el punto 3 en relación al tratamiento durante el estrés. Las dosis de estrés deben mantenerse hasta estabilizar la condición clínica del paciente.

En el periodo de mantenimiento, la hidrocortisona se administra a una dosis entre 10 a 20 mg/m² de superficie corporal por vía oral dividido en tres dosis. En los primeros años de vida no se debe superar la dosis de 20 mg/m²/día y de acuerdo a la distribución de la dosis se puede ofrecer la mayor dosis por la noche (ritmo invertido). En el periodo de adolescencia la dosis no debe superar los 17 mg/m²/día. La 9α-fluorhidrocortisona se administra de 50 a 100 µg/día. (11)

Los pacientes con la forma perdedora de sal requieren tratamiento de rehidratación de acuerdo al grado de deshidratación y la administración de sodio hasta dosis de 10 a 12 mEq/kg/día. No utilizar sales de rehidratación oral en estos casos por el contenido de potasio.

En el caso de pacientes de sexo femenino, que presentan sexo ambiguo, requieren corrección quirúrgica, la cual se hace en tiempos y por un urólogo pediatra con experiencia.

6.4.2 Criterios de vigilancia del tratamiento.

Son de carácter clínico y hormonal. Desde punto de vista clínico debe vigilarse la velocidad de crecimiento y la edad ósea. La vigilancia hormonal se hace dosando los andrógenos suprarrenales: DHEA-Sulfato o DHA o Androstenediona y la Actividad de Renina Plasmática (PRA) en los pacientes con la forma perdedora de sal (12).

6.4.3 Tratamiento durante estrés

El tratamiento en caso de estrés como fiebre o enfermedades intercurrentes se duplica o triplica la dosis de mantenimiento de hidrocortisona oral. Para los casos de pacientes con descompensación clínica (deshidratación con hiponatremia e hiperkalemia), en caso de cirugía mayor o en circunstancias de estrés, una pauta aconsejable consiste en administrar hidrocortisona intravenosa en unas dosis aproximadas de 100 mg/m²/día; inicialmente un *bolus* de hidrocortisona EV o IM, seguido por la administración de hidrocortisona en infusión continua de acuerdo a las siguientes directrices: para niños menores de tres años, *bolus* de 25 mg seguidos de la administración en infusión continua de 25 mg/día; para niños entre 3 y 12 años, *bolus* de 50 mg seguido de 50 mg/día; para adolescentes y adultos, *bolus* de 100 mg seguido de infusión continua de 100 mg/día. Los pacientes con HSC no clásica no precisan dosis de estrés, a no ser que presenten una situación de insuficiencia suprarrenal iatrogénica debido a la administración crónica de glucocorticoides.

Si no hay tolerancia oral y no se puede usar la vía EV, se inicia con hidrocortisona IM 25mg en niños menores de 3 años de edad, 50 mg en niños entre 3 años y 12 años de edad y en mayores de 12 años 100mg cada 8 horas hasta evaluación por especialista. (10,11)

6.4.4 Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo

Dosis insuficiente de hidrocortisona no permite frenar la secreción de la ACTH e incremento de la producción de andrógenos, acelera la edad ósea y puede producir inicio de una pubertad precoz periférica y posteriormente desencadenar una pubertad precoz verdadera. De otro lado, la sobredosificación puede expresar signos de hipercortisolismo y síndrome de Cushing. (10,11)

6.4.5 Signos de alarma a ser tomadas en cuenta (12)

- Deshidratación, vómitos
- Hiponatremia e hiperkalemia sostenida
- Hipertensión arterial

6.4.6 Criterios de alta (12)

- En crisis suprarrenal:
- Recuperación del estado de hidratación.
 - Normalización del sodio y potasio sérico.

6.4.7 Pronóstico

Es dependiente de la severidad, y adherencia al tratamiento.

6.5 COMPLICACIONES

Pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita perdedora de sal no tratados oportunamente pueden deshidratarse llegando al colapso vascular y muerte. La mayor parte de los pacientes comprometen expectativa de talla, en estos casos el especialista puede indicar inhibidores de aromatasa como el letrozol a dosis entre 1.25 a 2.5 mg al día para evitar el cierre prematuro del cartílago de crecimiento. En el caso de las mujeres pueden presentar acné, hirsutismo y trastornos del ciclo menstrual.

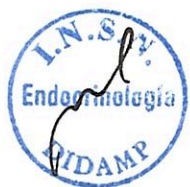
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA (12)

De un hospital de menor complejidad al INSN

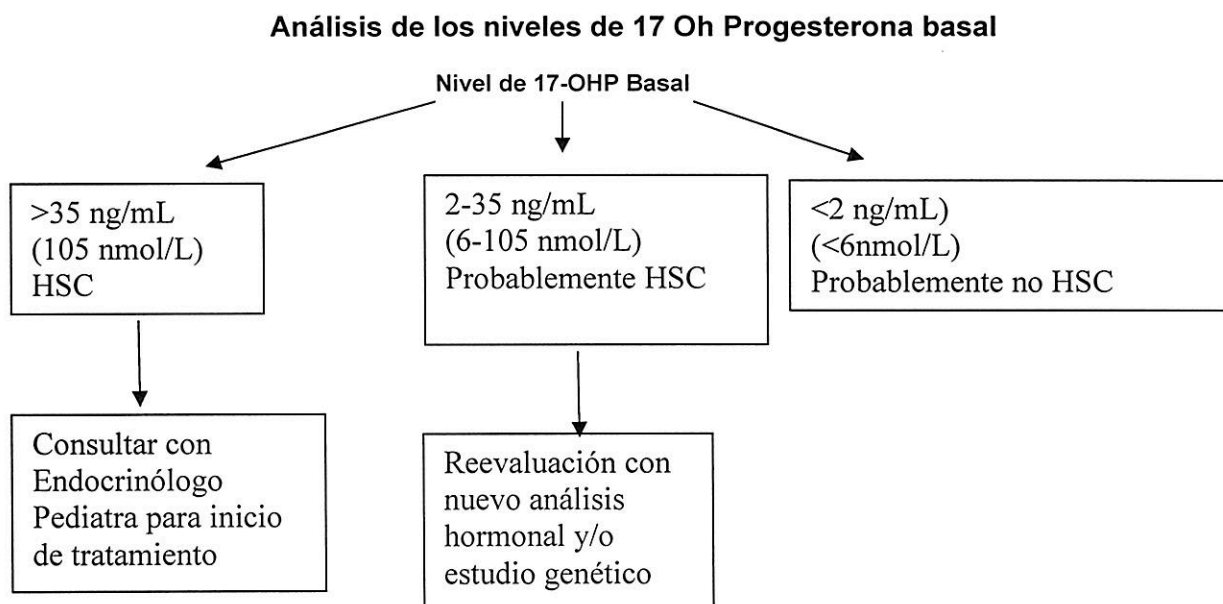
- Paciente con hiperplasia suprarrenal congénita que no pueda ser controlado en el hospital de origen.
- Paciente con diagnóstico de hiperplasia suprarrenal congénita más sexo ambiguo para corrección quirúrgica.

Del INSN a establecimientos de salud que cuenten con servicio de Endocrinología pediátrica:

- Para seguimiento y regulación de la terapia de reemplazo hormonal

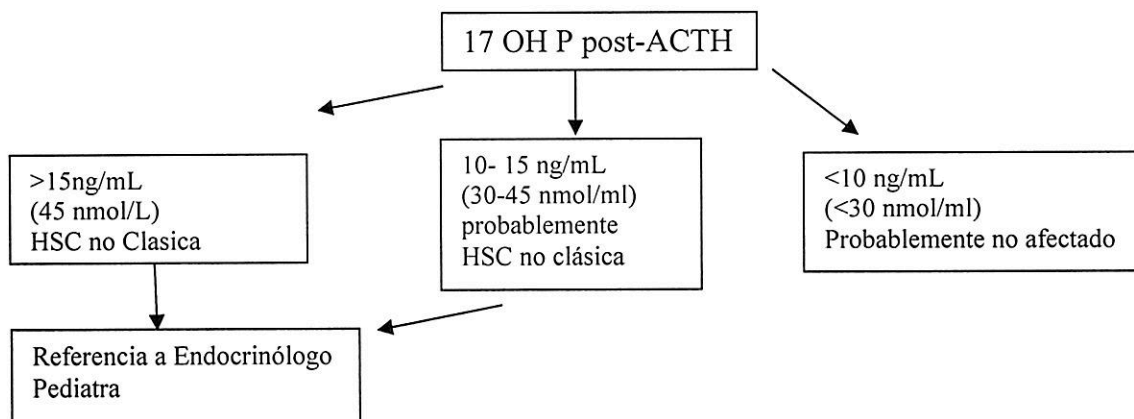


6.7 FLUXOGRAMA



Modificado de Phyllis W., Speiser W, Auchus R. et al. (13)

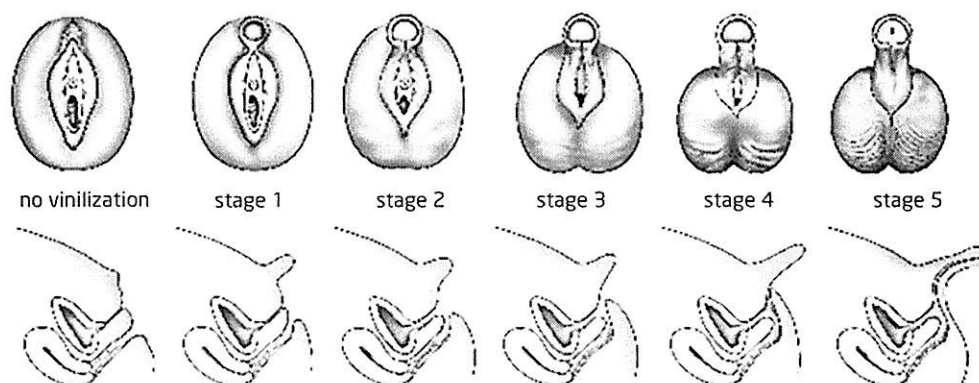
Test de estimulación de 17OH Progesterona con ACTH



Modificado de Phyllis W., Speiser W, Auchus R. et al. (13)

VII. ANEXOS

Anexo 1: Criterios de Prader



Fuente: Emerick JE, Kemp S, Percival C, Larson NS. 5-Alpha-Reductase Deficiency Clinical Presentation. <http://emedicine.medscape.com/article/924291-clinical#a0217>¹³

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Job JC. Surrénales. En: Endocrinologie pédiatrique et croissance, JC Job, M Pierson Eds., Flammarion Médecine-Sciences, Paris, 1978
2. Migeon CJ, Donohoue PA. Adrenal Disorders. En: The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence, MS Kappy, RM Blizzard, CJ Migeon Eds. Charles C. Thomas Publishers, Springfield-Illinois, 1994
3. Hughes JA. Congenital adrenal hyperplasia – a continuum of disorders. *Lancet* 1998; 352: 752
4. White, PC.; Speiser, PW.(2000). Congenital adrenal hyperplasia due to 21-hydroxylase deficiency. *Endocr Rev.* 21: 245 – 291.
5. Falen J. Glándulas suprarrenales. En: J Falen Fundamentos de endocrinología pediátrica. Proyección Cristina, Lima, 1989
6. Falen JM, Del Aguila C, Lu R y col. Estudio genético de la Hiperplasia Suprarrenal Congénita en pacientes peruanos y sus familiares. *Rev Diagnostico* 2011;50(4): 1-4
7. Felix G. Riepe, Wolfgang G. Sipell. Recent advances in diagnosis, treatment, and outcome of congenital adrenal hyperplasia due to 21 hydroxylase deficiency. *Rev Endocr Metab Disord* (2007) 8: 349-363.
8. Del Aguila C, Falen J, Rojas MI et al. Estudio clínico y bioquímico de pacientes con hiperplasia suprarrenal congénita. *Diagnóstico* 1997; 36: 4
9. Charmandari, E.; Hindmarsh, PC.; Johnston, A. Brook, CG.(2001). Congenital adrenal hyperplasia due to 21- hydroxylase deficiency: alterations in cortisol pharmacokinetics at puberty. *J Clin Endocrinol Metab.* 86: 2701 – 2708.
10. Nike, M.; Stikkelbroeck, M.; Bep, A.; Hof – Grootenboer, V.; Hermus, M.; Barto, J.; Martin, A. (2003). Growth Inhibition by Glucocorticoid Treatment in Salt Wasting 21 – hydroxylase deficiency: In Early Infancy and (pre)puberty. *J Clin Endocrinol Metab.* 88(8): 3525 – 3530.
11. MD. Rodriguez Arnao, A. Rodriguez, K. Badillo. Deficit de 21 Hidroxilasa aspectos actuales. *Endocrinol Nutri* 2006: 53(2); 124-136.
12. Del Aguila C, Rojas MI, Falen JM y col. *Endocrinología Pediátrica*. 2018
13. Phyllis W., Speiser W, Auchus R. et al. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine Society* Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*, November 2018, 103(11):4043–4088
14. EmerickJE, KempS, Percival C, Larson NS. 5-Alpha-Reductase efficiencyClinicalPresentation<http://emedicine.medscape.com/article/924291-clinical#a0217>

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO

DR. RAUL ALBERTO ROJAS GALARZA
Jefe del Departamento de Investigación
Docencia y Atención en Medicina Pediátrica

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE SALUD DEL NIÑO
DR. CARLOS DEL AGUILA VILLAR
Jefe del Servicio de Endocrinología y Metabolismo
C.M.P. 18157 R.N.E. 7987

