



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
"Dr. Ignacio Chávez"**

**HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
"Eva Sámano de López Mateos"**

**"INCIDENCIA DEL HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO
EN EL HOSPITAL INFANTIL EVA SÁMANO DE
LÓPEZ MATEOS"**

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO PEDIATRA**

PRESENTA:

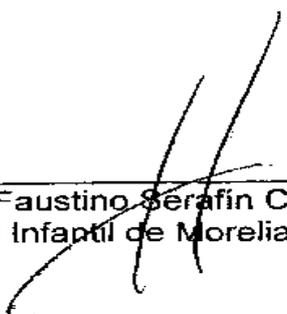
Daniel Figueroa López

TUTOR:

Dra. Blanca Olga Gutiérrez Anguiano

MORELIA, MICHOACÁN,





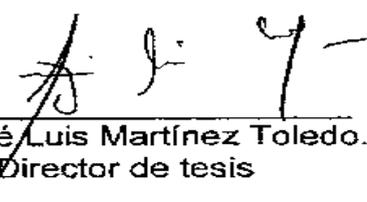
Dr. Faustino Serafin Chávez Martínez
Director del Hospital Infantil de Morelia Eva Sámano de López Mateos



Dr. Francisco Vargas Saucedo
Jefe de enseñanza.



Dra. Blanca Olga Gutiérrez Anquiano.
Asesora de Tesis



Dr. José Luis Martínez Toledo.
Director de tesis



Dr. Daniel Figueroa López
Sustentante de Tesis

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar agradezco a Dios que me dio salud y vida para lograr concluir esta especialidad.

A mis padres por darme la vida y su apoyo incondicional.

A María Margarita Ramírez Navarrete, por todo el apoyo, paciencia y confianza, para seguir superándome en cada momento. “Gracias por ser mi soporte, por tu comprensión en tiempos difíciles”.

Gracias al hospital Infantil por que durante estos tres años recorridos, con la ayuda de todos los que ahí laboran, así como a cada paciente que estuvo en mis manos, me hicieron vivir momentos difíciles pero también felices, los cuales me ayudaron a prepararme, madurar y luchar por lo que verdaderamente me gusta, la Pediatría.

A la Dra. Blanca Gutiérrez por ser mi asesora de tesis regalarme su tiempo para resolver dudas, y sobre todo por brindarme su amistad.

INDICE

1. INTRODUCCION.....	1
2. ANTECEDENTES.....	1
2.1 Aspectos Históricos.....	2
2.2 Epidemiología.....	2
2.3 Etiología y clasificación.....	2
2.4 Genética molecular.....	3
2.5 Cuadro Clínico.....	4
2.6 Diagnostico.....	4
2.7 Tamiz Neonatal.....	5
2.8 Tratamiento.....	7
3. JUSTIFICACION.....	9
4. HIPOTESIS.....	10
5. OBJETIVOS.....	11
5.1 Objetivo general.....	11
5.2 Objetivos específicos.....	11
6. MATERIAL Y METODOS.....	12
6.1 Criterios de inclusión.....	13
6.2 Criterios de exclusión.....	13
6.3 Criterios de eliminación.....	13
6.4 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de datos de información.....	13
6.5 Prueba piloto.....	14
6.6 Aspectos éticos.....	14
6.7 Organización de la investigación.....	14

7. DEFINICION DE VARIABLES.....	15
8. RESULTADOS.....	16
9. DISCUSION.....	21
10. CONCLUSIONES.....	24
11. RECOMENDACIONES.....	25
12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	26
13. ANEXOS.....	30

1. INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo congénito (HC) es una de las causas de retraso mental, la prevalencia mundial de éste, es uno de dos mil cuatrocientos cincuenta y ocho recién nacidos vivos (RN), se han descrito variaciones tanto geográficas como poblacionales. La sospecha se realiza por medio de la prueba llamada tamiz neonatal el cual se debe tomar a todo RN. ¹

2. ANTECEDENTES

El hipotiroidismo es la situación resultante de una disminución de la actividad biológica tisular de las hormonas tiroideas, bien por una producción deficiente o bien por resistencia a su acción en los tejidos diana.

El HC, tienen una extraordinaria importancia en el niño por su potencial repercusión sobre su desarrollo intelectual, dado que las hormonas tiroideas son imprescindibles para su desarrollo intelectual durante las etapas posnatal y prenatal. ^{1, 2}

2.1 Aspectos históricos:

Desde hace siglos se conoce esta enfermedad. En 1527, Paracelso descubrió por primera vez la relación entre ausencia de tejido tiroideo y retardo mental; en 1891 Murray establece el tratamiento con extracto de glándula tiroides; Sir William descubre el impacto de este nuevo tratamiento.

El siglo pasado (1920), se logra sintetizar la hormona tiroidea o tiroxina. Klein y col, Raitin y News a principios de los 70's, sugieren que iniciar el tratamiento antes de los 3 meses podría evitar el retraso mental cretinismo.

2.2 Epidemiología:

El HC, es la endocrinopatía más frecuente del periodo neonatal, su incidencia es variable siendo más frecuente en Japón (1/5500 a 1 /600), más raro en raza negra (1/32000), en Europa reportan 1/3500 a 1/4000, en E.U. 1/3200 a 1/4000; en México se presenta 1:1800 RN vivos, con una relación 3:1 (Mujer/ hombre).²

2.3 Etiología y clasificación:

Su etiología es multifactorial y desde el punto de vista fisiopatológico se clasifica en: primario, secundario, terciario.

El *hipotiroidismo primario*: es aquel en el que el defecto se localiza en la propia glándula tiroidea (95%), este a su vez puede ser permanente o transitorio. Dentro del hipotiroidismo permanente existe la disgenesia tiroidea que son alteraciones en la embriogénesis de la glándula de causa no específica y constituye de un 80 – 85% de los casos de hipotiroidismo congénito; la dishormonogénesis o anomalía en la biosíntesis de hormonas tiroideas constituyen 5 – 10% de los casos de hipotiroidismo congénito que pueden ser secundarias a una alteración en la síntesis, liberación o acción periférica de dichas hormonas y la mayoría se transmiten en forma autosómico recesiva, generalmente cursa con bocio; y los trastornos más frecuentes son: alteraciones en la respuesta tiroidea a la hormona estimulante de la tiroidea (TSH), alteración en el atrapamiento de yoduros, alteraciones en la síntesis de tiroglobulina (TG), debida a una disminución cuantitativa o por cambios en la

molécula de dicha proteína que afectan la cantidad de la misma, alteración en la organificación del yodo, alteraciones del acoplamiento de yodotirosina, alteraciones de la desyodación de las yodotirosinas o deficiencia en deshalogenasas, secreción anormal de yodo proteínas, defecto en la síntesis de proteína transportadora de tiroxina (TGB), insensibilidad periférica a las hormonas tiroideas.

El *hipotiroidismo secundario* el trastorno se localiza en la adenohipófisi y el terciario en el hipotálamo, estos casos representan el 5%.

El *hipotiroidismo transitorio* generalmente resulta de un defecto iatrogénico y a sea por empleo de fármacos antitiroideos a madres embarazadas o por exposición de yodo; otra posible causa es secundaria a anticuerpos bloqueadores maternos que cruzan la barrera hematoplacentaria.

El *hipotiroidismo del prematuro* se puede presentar hasta en 50% de los RN de menos de 30 semanas de gestación (SDG), por lo que es necesario que en estos casos se realice tamizaje en la segunda semana, es secundario a alteraciones funcionales como inmadurez generalizada que incluye insensibilidad a los niveles de tiroxina (T_4) con una mayor liberación de TSH y una disminución en la síntesis de TG.²

2.4 Genética molecular:

El 80 – 85% de los casos de hipotiroidismo congénito son secundarios a disgenesia tiroidea, rara vez se presenta en familias pero puede presentarse en hermanos lo que sugiere un mecanismo genético en la patógena; se han involucrado varios genes entre los que destacan: gen TTF1 (Factor 2 de transcripción tiroidea), gene PAX 8, gen del receptor TSH (TSHR); existen otros

como el gen PIT1, gen TSHB y gen NIS. El gen afectado codifica la alteración y el tipo de hipotiroidismo.^{2, 5}

2.4 Cuadro clínico:

Existen ausencia de sintomatología clínica, en la mayoría de los niños afectados (85%) durante los primeros meses de vida; en el caso de agenesia tiroidea el 5% presenta sintomatología notoria; la sintomatología es muy diversa.^{2, 6}

Algunos autores establecen un índice clínico de las manifestaciones encontradas asignado a cada característica clínica una puntuación con la finalidad de facilitar el diagnóstico problemas de alimentación, estreñimiento, inactividad, hipotonía, hernia umbilical, macroglosia, piel marmórea, piel seca, fontanela anterior amplia, facies típica; además, en ocasiones se encuentran las características de las malformaciones congénitas asociadas.^{1, 2, 5, 7, 8}

2.6 Diagnóstico

El diagnóstico se debe sospechar de manera clínica, pero como ya se menciono anteriormente las manifestaciones clínicas al inicio pueden estar ausentes o simplemente no ser concluyentes; dadas las complicaciones irreversibles con un diagnóstico tardío se debe apoyar con estudios paraclínicos; como son: estudios de laboratorio y en las imágenes ecográficas, radiográficas, isótopos radioactivos.^{1, 2}

Estudio bioquímico: es indispensable la realización de pruebas de función tiroidea mediante cualquiera de los métodos (ELISA, RIA, IRMA, quimioluminiscencia); los métodos más utilizados son RIA o IRMA; estos

apoyan el diagnóstico con la presencia de niveles bajos de triiodotironina (T_3), T_4 y elevación de TSH en hipotiroidismo primario.

En el caso de identificar T_4 normal, TSH discretamente elevada indican hipotiroidismo transitorio o subclínico; niveles de T_4 normal, con TSH normal o disminuida sugieren hipotiroidismo hipotalámico – hipofisiario.

Estudio radiológico: 60% de los pacientes presentan retraso en la madurez ósea, que es más evidente en los RN y en los no tratados.

RN y antes de los 6 meses son de utilidad las radiografías de rodilla y pies donde se busca los centros de osificación de la epífisis femoral, el cual se encuentra desde las 36SDG y el núcleo del cuboides, es evidente a partir de la semana 40.

Pueden presentarse otras alteraciones en cráneo, columna vertebral, extremidades, como: suturas abiertas, huesos wormianos, ensanchamiento del diploide, cuerpo vertebral, con pico de loro o en espuela y disgenesia epifisiaria.

Gammagrafía tiroidea: identifica la etiología anatómica, pero no es indispensable para poder iniciar el tratamiento; pueden definirse a los 2 a 3 años.^{1,2}

2.7 Tamiz neonatal:

Guthrie en 1963 inició la búsqueda intencionada de errores congénitos del metabolismo que ocasionan retardo mental, en 1970 se fortalece gracias a radioinmuno ensayo y otras técnicas de medición hormonal en papel filtro; en 1972 en EU y Canadá se implementan programas.²

Dicho programa busca intencionadamente hipotiroidismo congénito; tiene su origen en Quebec Canadá en 1974, actualmente se lleva a cabo en

varios países (E.U, Japón, Europa, Australia, algunos países de Asia, América, África). Cuba es el único país Latinoamericano que tiene extensión nacional.²

Antes de la era del tamiz, solo se diagnosticaba el 25% en los primeros meses, 38% antes de los 6,51% antes de los 10 meses de edad cronológica.²

En México, 1973 – 1977 se estableció un programa por parte de la UNAM específicamente para detectar: fenilcetonuria, galactosemia, tirosinemia, homocistinuria encontrando una incidencia baja, aunado a un análisis de costo beneficio a cargo de contadores de la facultad de contaduría y administración de la UNAM se demostró que por lo que a partir de 1986 se inicia un programa solamente para hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria llamando la atención la lata incidencia de hipotiroidismo y baja en fenilcetonuria. Por lo antes mencionado en 1988 se publica la norma técnica número 321 la cual tiene por objeto dejar como un derecho de todo RN mexicano, la detección temprana de hipotiroidismo congénito con la finalidad de evitar retraso mental, lo anterior pasa a ser parte de la NOM-007-SSA1-1993.^{2, 8-12.}

El objetivo principal de los programas de tamizaje neonatal para hipotiroidismo es la detección precoz con la finalidad de instaurar rápidamente la terapia sustitutiva y así evitar retardo mental; el método ideal es la determinación de TSH en papel filtro la cual se utiliza en Europa, Japón y en la mayoría de los países de Latinoamérica; una de las desventajas de este método es que no detecta las deficiencias congénitas de TBG, ni el hipotiroidismo hipotalámico- hipofisiario.²

Se han realizado múltiples estudios, analizando la eficacia de os programas, las dificultades para llevarlo a cabo, conocer el tipo de cobertura,

factores que interfieren con el funcionamiento adecuado, con la finalidad de tomar acciones para mejorar y evitar al máximo las complicaciones.^{11 – 27}

El programa de prevención de retraso mental de origen metabólico reporta incidencia 1:2458, la cobertura es de casi 70% de los RN vivos.¹¹

2.8 Tratamiento:

El objetivo está encaminado a restablecer las funciones metabólicas que pongan en peligro la vida y el más importante es reinstalar una maduración normal del SNC, además, de normalizar el crecimiento y desarrollo óseo por lo que idealmente se debe iniciar el tratamiento en las primeras 3 semanas o antes de los 2 meses ; el tratamiento consiste en hormonas tiroideas, las utilizadas es la levotiroxina sódica sintética (L-T₄) que tiene una vida media de 2 semanas y que permite niveles plasmáticos más regulares.^{1,2}

La dosis inicial en RN es de 8 – 15 µg/kg/día.

Afortunadamente el tratamiento es barato pero requiere vigilancia para mantener al paciente eutiroideo.^{1,2}

Bongers – Schokking refiere que los pacientes que inician tratamiento temprano y con dosis altas /edad menor a 13 días y dosis mayores 9.5µg/kg/día su expectativa de desarrollo psicomotor es normal, al contrario de lo que sucede cuando se inicia de manera tardía y con dosis más bajas (más de 13 días y menos de 9.5µg/kg/día).²

La dosis por grupo de edad, se clasifica de la siguiente manera: 0- 6 meses, 6 – 12 meses, 1 – 5 años, 6 – 12 años y de 12 años en adelante. (Anexo 2)

El tratamiento debe iniciarse temprano y es continuo, con dosis adecuada y de por vida en los casos de HC permanente; si se sospecha que sea transitorio se da tratamiento y de no existir pruebas etiológicas concluyentes en el periodo neonatal se da trata hasta que la mielinización del sistema nervioso concluya (aproximadamente a los 3 años de edad), al suspender se revalora.²

Durante el tratamiento es necesario realizar pruebas de función tiroidea cada mes, los primeros 3 meses, luego cada 3 meses hasta completar el año, posteriormente cada 4 a 6 meses, además realizar pruebas de maduración ósea 2 veces por año, valoración neurológica 1 o 2 veces por año.²

En los casos de que el paciente desarrolla mixedema, cor mixedematosa o derrame pericardico se debe iniciar con dosis bajas de hormonas e incrementar en un lapso de una semana o incluso con el paciente hospitalizado y bajo supervisión constante ya que puede ocasionar descompensación hemodinámica e insuficiencia cardiaca.²

3. JUSTIFICACIÓN

Debido a que se trata de una enfermedad con una incidencia importante; que da origen a secuelas; las cuales condicionan incapacidad mental y motora, generando altos costos y por ende frenan el desarrollo del país.

Es de vital importancia realizar un diagnóstico temprano, ya que de lo contrario, no se puede ofrecer mucho para evitar las alteraciones que se presentan, debido a que el desarrollo del SNC se lleva a cabo de manera importante durante las primeras semanas de vida extrauterina.

A pesar de la instauración de programas para detección oportuna de HC, es común el retraso en su diagnóstico, debido a la existencia de múltiples factores que retardan éste; por lo tanto es de vital importancia identificar a cada uno, para poder ofrecer estrategias que mejoren el programa y por ende el pronóstico de estos enfermos.

4. HIPÓTESIS

No requiere por tratarse de un estudio descriptivo.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Describir el perfil clínico del hipotiroidismo congénito atendido en el Hospital Infantil de Morelia Eva Sámano de López Mateos.

5.2 Objetivos Específicos:

1. Conocer la frecuencia del hipotiroidismo congénito y su distribución por género y área geográfica.
2. Determinar la edad gestacional y peso al nacimiento.
3. Conocer la edad de toma del tamiz y perfil tiroideo.
4. Establecer la causa más frecuente de HC.
5. Identificar la edad al inicio del tratamiento.
6. Evaluar la oportunidad del tratamiento en el HIM.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron todos los expedientes de los niños referidos con tamiz neonatal sospechoso en el periodo de enero a diciembre del año 2007, se analizaron los resultados de la prueba de tamiz sospechoso, se registraron las variables de estudio en formato específico así como los resultados de los estudios de laboratorio y gabinete, los datos se procesaron en el programa Excel para elaborar tablas y gráficas utilizando estadística descriptiva a base de números absolutos, porcentajes, media y desviación estándar.

Selección:

Procedimiento de ingreso.

Tamiz Neonatal: se realiza con gotas de sangre fresca capilar, usualmente obtenidas del talón cuando los niños tienen entre cuatro y siete días de vida extrauterina. Se colocan de tres a cuatro gotas de esta sangre sobre un papel filtro (SM905) específico (tarjeta de Guthrie), que a su vez se pone en un medio de cultivo especial que contiene *Bacillus subtilis*, y se deja secar al medio ambiente. Se obtiene un disco de 3mm de diámetro de la mancha de sangre.

Perfil Tiroideo se realiza por quimioluminiscencia en laboratorio privado, el cual financia el familiar.

Gamagrama, en medio privado y es financiados por familiar, no es un requisito para establecer el diagnostico de hipotiroidismo; en nuestro medio debido a la falta de recursos.

6.1 Criterios de Inclusión:

- Pacientes con tamiz sospechoso (TSH elevada)

6.2 Criterios de Exclusión:

- Pacientes trasladados a otras instituciones.
- Que no acudan a cita de seguimiento
- Familiares que no acepten protocolo de estudio y tratamiento.
- Recién nacidos fuera del estado de Michoacán.

6.3 Criterios de Eliminación:

- Expediente clínico incompleto.

6.4 Selección de las fuentes, métodos, técnicas y procedimientos de recolección de datos de información.

- Expediente clínico
- Formato de concentración (Anexo 1)

6.5 Prueba piloto:

No se realizará, debido a que ya se cuentan con los datos en los expedientes.

6.6 Aspectos éticos.

Se informe y se cuenta con consentimiento de padres o tutores.

Este estudio no representa riesgo, porque la fuente de información son los expedientes y para los estudios de laboratorio se toman las medidas de calidad necesaria para evitar infección.

6.7 Organización de la investigación.

En el estudio participamos la Dra Blanca Olga Gutiérrez Anguiano endocrinóloga pediatra y el Dr. Daniel Figueroa López, adscrita y residente del Hospital Infantil de Morelia respectivamente, la doctora valoró los resultados del tamiz neonatal, realizo historia clínica del paciente, de ser necesario solicitó perfil y gamagrama tiroideo que posteriormente valoro y en caso de requerirse se inició tratamiento médico con hormonas tiroideas.

Para la realización del presente estudio, se recabo la información a través, de expedientes clínicos del 2007, se extrajo la información requerida, esta fue recabada en forma especial para posteriormente ser analizados.

7. DEFINICIÓN DE VARIABLES

Género: Grupo taxonómico de especies que poseen uno o varios caracteres comunes. Escala nominal, estadística descriptiva.²⁶

Edad: tiempo transcurrido desde el nacimiento, en la que consideran cuatro estadios o períodos: infancia, adolescencia o juventud, madurez y senectud. Escala continua, estadística descriptiva y desviación estándar.²⁶

Edad gestacional: es el tiempo transcurrido desde el primer día de la última menstruación hasta el nacimiento, se considera siempre en semanas, escala continua, estadística media y desviación estándar.²⁷

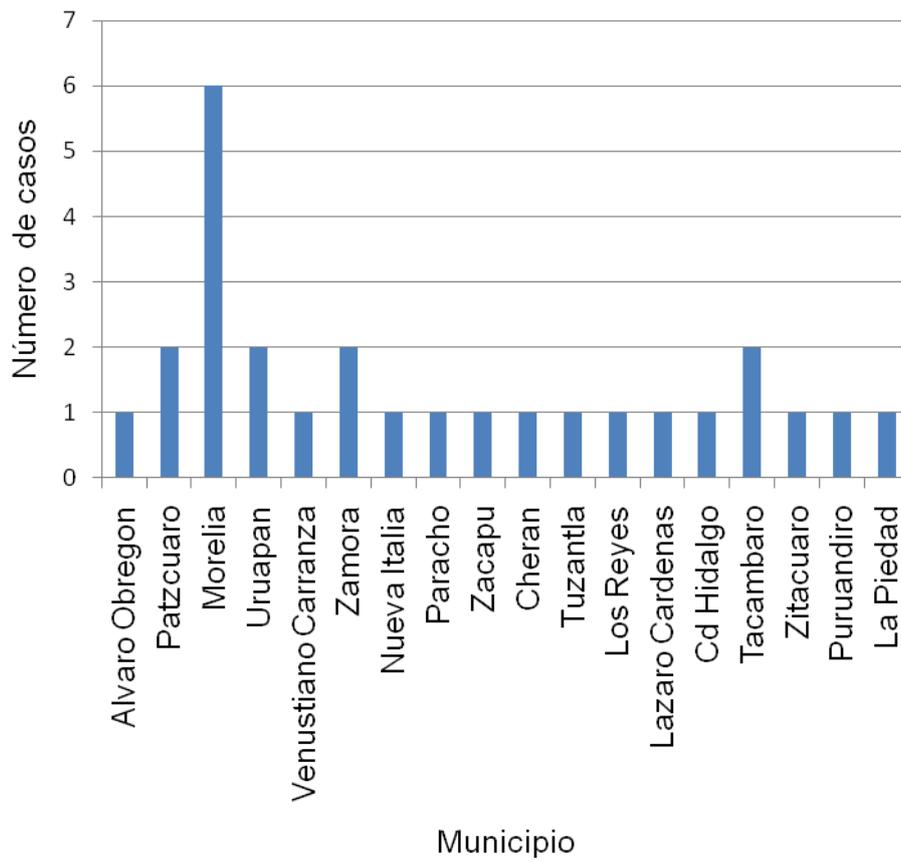
Peso: resultado de la acción de gravedad sobre los cuerpos, medido en kilogramos, escala continua, estadística descriptiva y desviación estándar.²⁶

8. RESULTADOS:

La población estudiada, estuvo integrada por 28 niños, distribuidos en 50% por cada sexo.

El lugar de origen de mayor prevalencia fue Morelia con 6 casos, seguidos por Patzcuaro, Uruapan, Zamora, Tacambaro, todos estos con 2 casos, las siguientes poblaciones: Álvaro Obregón, Ciudad Hidalgo, Cherán, Nueva Italia, Paracho, Puruandiro, Tuzantlá, Los Reyes, La Piedad, Lázaro Cárdenas, Venustiano Carranza, Zacapu, Zitácuaro, solo contaron con un caso. Como se muestra en la gráfica.

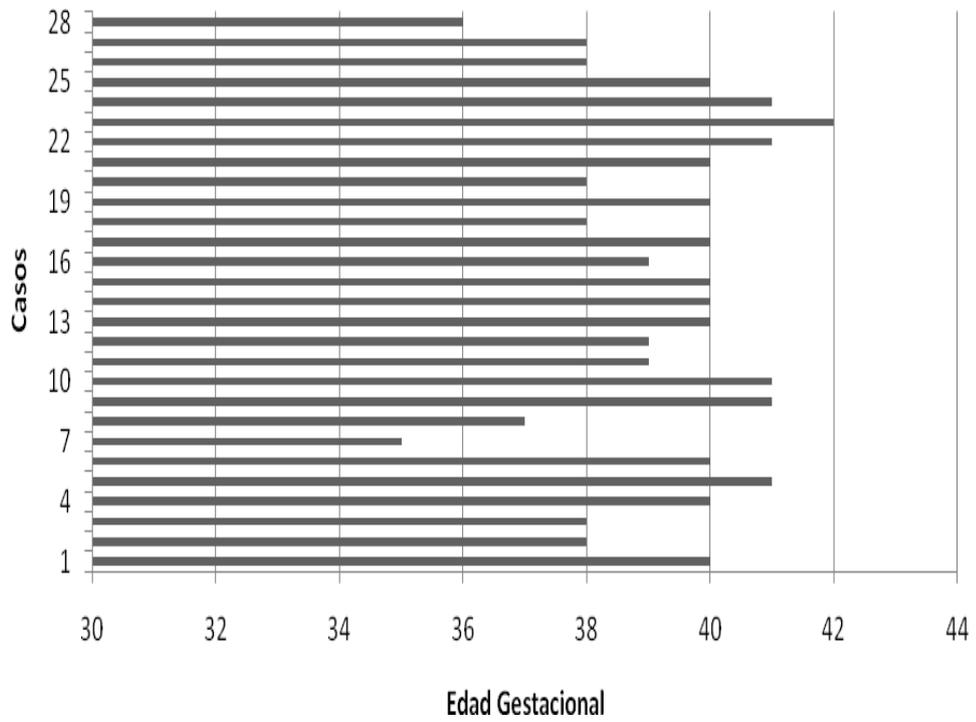
GRÁFICA 1. DISTRIBUCIÓN GEOGRAFICA.



n=28

La edad de gestación fue de 39.3 ± 1.63 y su peso al nacimiento fue de 3.09 ± 0.48 como se muestra en la grafica 2.

GRAFICA 2. EDAD GESTACIONAL.



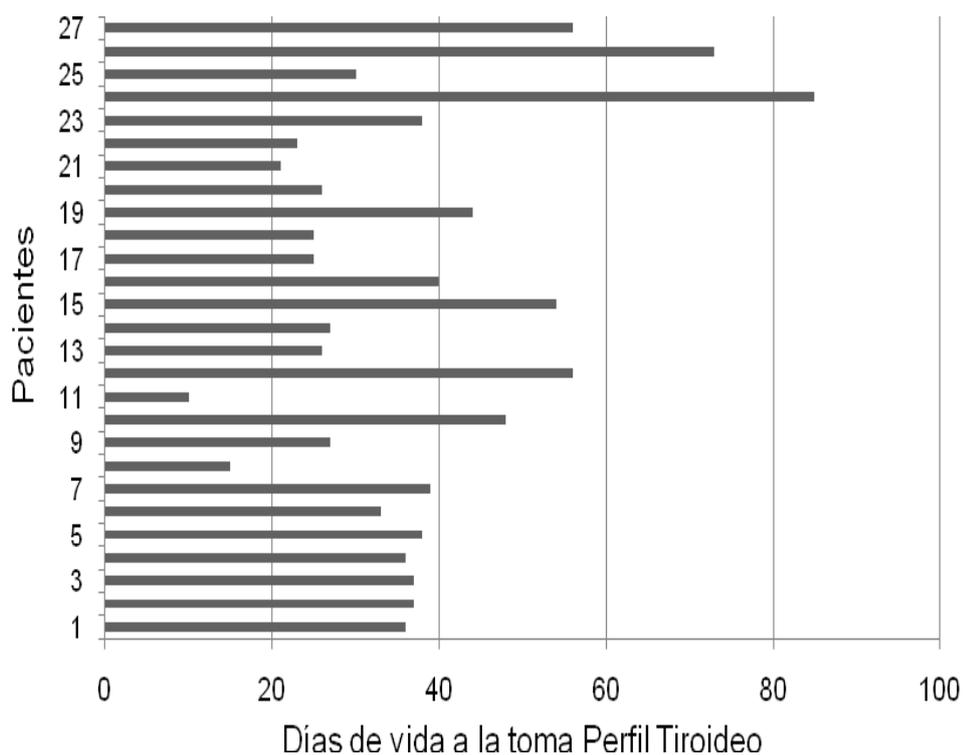
n =28

La realización de la toma de muestra de tamiz neonatal se obtuvo a los 3.96 ± 91.19 días de nacido.

La edad de toma de perfil tiroideo tuvo una media de 36.67 ± 16.64 días.

Como se muestra en la gráfica 3.

GRÁFICA 3. DIAS DE VIDA DE TOMA DE PERFIL TIROIDEO.



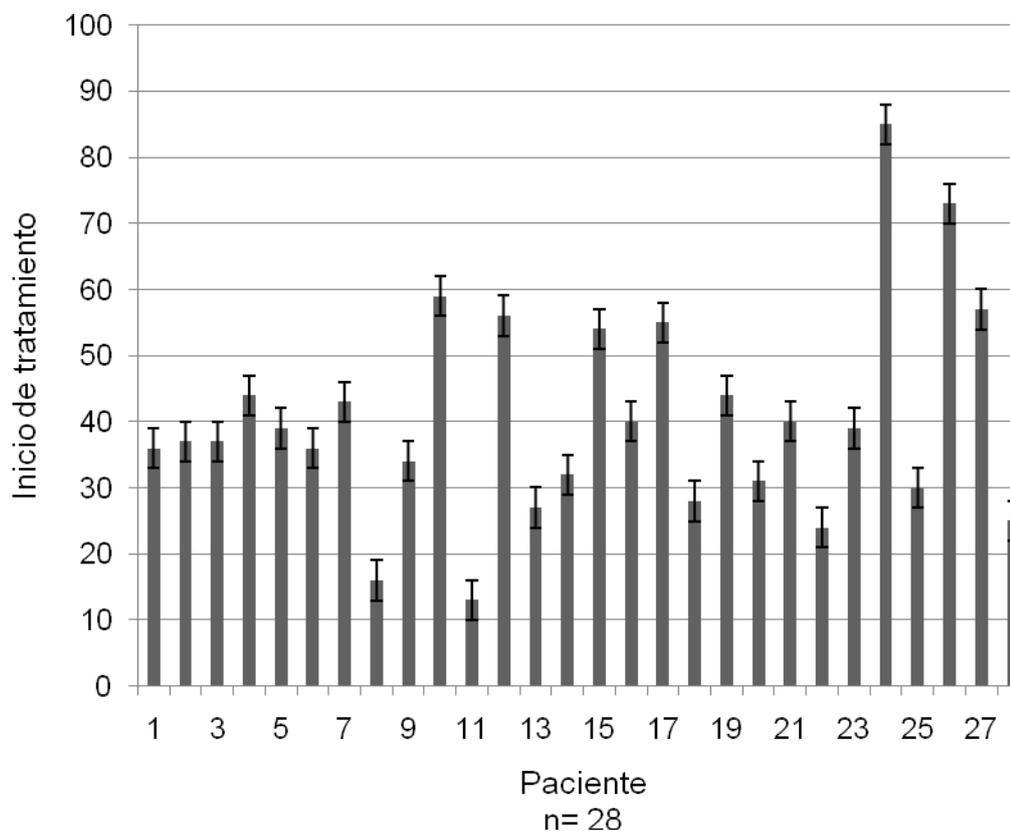
Se les realizó gammagrama al 42% de los pacientes, al resto no fue posible por falta de recursos económicos, dando como diagnóstico de mayor frecuencia la dishormonogenesis en 8 pacientes (66.6%). Como se muestra en la tabla 1.

TABLA 1 DATOS GENERALES DE LOS PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

	Media	Rango
Edad Gestacional (semanas)	39.28	35 a 42
Peso al Nacer (Kg)	3.09	2.1 a 4.2
Edad de Toma de Tamiz Neonatal (días)	3.96	0 a 34
Edad de Toma de Perfil Tiroideo (días)	36.67	10 a 85
Edad de Inicio de Tratamiento (días)	40.5	13 a 85

El tratamiento se inició a los 40.5 ± 15.99 días de vida. Como se muestra en la gráfica 4.

GRÁFICA 4. INICIO DEL TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO.



9. DISCUSIÓN

En cuanto a la distribución por género es del 50%, lo que contrasta con lo mencionado en la literatura donde es más frecuente en el sexo femenino.

En cuanto al peso al nacimiento, se obtuvo una media de 3.09 kilogramos y solamente el 3.5% (1 paciente), se encontró por arriba de los 3.5kg, lo que contrasta con lo reportado por Sánchez y cols.

La toma de tamiz del cordón umbilical al momento del nacimiento favoreció que el promedio de toma de dicho estudio, fuera en los primeros cuatro días, es relevante el tiempo transcurrido en promedio 33 días para la valoración por especialista así como 36.6 días hasta realizar perfil tiroideo; esto a pesar de contar con equipo adecuado para el procesamiento de muestras de tamiz en nuestro estado, lo que debería de acortar el tiempo para realizar el diagnóstico, tal y como sucedió en el estado de Guanajuato donde disminuyó la edad del inicio del tratamiento en un 50% cuando se implementó el programa y contaron con el equipo para procesamiento muestras; lo que demuestra, que solo requieren 72 horas para el proceso de muestras; lo que demuestra, que se pierde demasiado tiempo desde la toma de tamiz hasta el inicio del tratamiento; la mayoría de los padres acuden a valoración al hospital en un lapso menor a 4.25 con una mínima de 0 y máxima de 18 días posterior a la notificación; lo que confirma que la mayor parte del tiempo perdido transcurre desde la toma del tamiz hasta la notificación de los familiares.

Es de resaltar que los familiares en su mayoría después de recibir la notificación del resultado, acuden a valoración dentro de las primeras 24 horas; lo que explica que por parte del personal encargado de ello.

Es importante mencionar que el PT no se realiza en nuestra institución por falta de recursos, es enviado a laboratorio particular donde es costeadado por los familiares, a pesar de ello, el tiempo transcurrido entre la toma del perfil e inicio de tratamiento es de 3.9 días.

Debido a la falta de recursos económicos no fue posible realizar gamagrama a todos los pacientes, solo un 42% (12 pacientes), fue posible realizarlo, de estos el mencionado por Dorantes, Piombo y cols; este resultado no muestra una P significativa por el bajo número de casos, por lo que sería necesario aumentar el número de los mismos, en caso de llegar a confirmarse es importante realizar protocolo para identificar factores asociados.

La edad de inicio del tratamiento es de 40.5 días en contrasté con lo reportado por el estado de Guanajuato en el año 2002 que es de 38 y de 50.3 días, en el Instituto Nacional de Pediatría por Calzada y cols.

La atención brindada en el Hospital Infantil de Morelia es oportuna y adecuada ya que a pesar de los factores externos antes mencionados, que resaltan la primera consulta por especialista y este a su vez otorgarle dos

consultas el resultado es favorable ya que el inicio del tratamiento ocurre en un lapso menor a 4 días, desde el aviso al familiar.

10. CONCLUSIONES

- La distribución por género fue equitativa.
- La edad gestacional y el peso al nacimiento no varió en comparación con niño sano.
- El tamiz neonatal se toma en promedio a los 3.96 días.
- El perfil tiroideo más frecuente fue la dishormonogénesis.
- El inicio del tratamiento es en las primeras seis semanas de edad, pudiendo acortarse con una mejora por parte del programa estatal.
- El tratamiento ofrecido por el HIM es oportuno.

11.RECOMENDACIONES

Comentar con las autoridades encargadas del programa de hipotiroidismo congénito a nivel estatal los resultados obtenidos en el estudio, sobre todo los factores que están influyendo en el retardo de inicio de tratamiento con la finalidad de poder acortar la edad de inicio del tratamiento y evitar al 100% las secuelas que se pueden presentar.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. PomboM, Bergada C, Bueno M, Calzada R, Diéguez C, Fernández A, Molina J, Moya M, Saez J, Sandrini R, Tojo R, Tratado de Endocrinología pediátrica. Tercera ed. Madrid: vol 1:531- 556.
2. Dorantes L, BarrónC, Calzada R cols, La Glándula tiroides y sus alteraciones en la infancia y la adolescencia. Primera edición. México: intersistemas, 2004:203 – 210.
3. Klein H, Meltzer S, Kenney FN. Improved diagnosis of congenital hypothyroidism treated before age 3 month. J Pediatr 1972; 81: 912 - 915.
4. Raiti S, Newns GA. Cretinism: Early diagnosis and it´s relation to mental prognosis. Arch Dis Child 1971; 46: 692 – 694.
5. Mayayo, B. Puga, Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Centro Andrea Prader. Zaragoza.
6. Núñez A. Hipotiroidismo congénito. Acta Pediátrica. 2003; 93 – 100.
7. Lisker, Pérez, Granados, cols. Gene frequensies and adnixtures estimates in a México city population. Am J Phys Anthropol 1988; 71: 203 – 207.
8. Pniewaka, Jeziorowska, Bobeff, Lewísni, Analysis of Physical and mental development of children with aplasia, hipoplasia an ectopy of the thyroid gland. Endocrine Regulations 2006, vol 40, 7 – 14.
9. Hashimoto´s, Thyroiditiswith heterogeneous anti thyrotropin receptor anti bodies: unique epitopes may contribute to the regulation of thyroid function by the antibodies. J. Clin Endocrinol metab 2000; 2116 – 2121.

10. Zambrano F, Ávila Estrella, Delgado B cols; Hipotiroidismo congénito. Detección por radioinmunoanálisis de tirotrópina neonatal con reactivos mexicanos. 1996; 17: 136 – 142.
11. Barrón – Uribe, Pérez Pastén,. Conceptos actuales de hipotiroidismo congénito. Bol Med Hosp Infantil Mex. 1996; 53.
12. Marrero González, Rodríguez Fernández. Hipotiroidismo congénito e impacto del tamizaje. Rev Biomedic 2000; 11:283 – 292.
13. Sánchez Pérez, Calzada R, Ruiz L, cols. Hipotiroidismo congénito. Manifestaciones clínicas en niños menores de 15 semanas con tamiz neonatal positivo. Revista mexicana de pediatría. 2006; 73: 272 – 279.
14. Quintana V, Ramírez B, Lara Lona, cols. Estrategias para optimizar tiempo en el diagnóstico oportuno de hipotiroidismo congénito mediante tamiz neonatal. Calimed, 2005, 11 (2) 236 – 244.
15. Rodríguez G, Del Ángel J, Ramos M, cols. Factores que influyen en el diagnóstico e inicio del tratamiento oportuno del hipotiroidismo congénito.
16. González V, Santucci Z, Pattin J cols. programa de pesquisas neonatales de hipotiroidismo congénito de la provincia de Buenos aires: 1377455 niños evaluados en 10 años de experiencia. Arch. Argent. Pediatr. 2007; 105 (5); 390 – 397.
17. Comités de la SAP. Recomendaciones para los programas de pesquisas neonatales de hipotiroidismo congénito. Arch. Argent Pediatr 2000; 98 (4):244.
18. Bautista J. Melchor E. Hipotiroidismo congénito: resultados del programa y prevalencia en la clínica hospital Mochis, segundo nivel de atención

- médica. Del ISSSTE, Revista de especialidades medico quirúrgicas. Vol 8(2): 16 – 20.
19. Santucci Z, Ansaldi M, Pattin J cols. Programa de pesquisa neonatal de Hipotiroidismo Congénito en la provincia de Buenos Aires. Arch Argent. Pediatr 2002: 100 (6) 456 – 467.
20. Loera L, Aguirre B, Gamboa S, Vargas S cols. Resultados del programa para la prevención del retraso mental producido por hipotiroidismo congénito fenilcetonuria y galactosemia. Revista Mexicana de patología clínica 2004, vol 51 (4): 220 – 225.
21. Marrero, González, Frómeta, cols. Influencia de la edad en los resultados de cribado neonatal de hipotiroidismo congénito fenilcetonuria y galactosemia. Revista Mexicana de patología clínica 2004, vol 51 (4): 220 – 225.
22. Chávez R, Vega M. tamiz neonatal en América Latina: problemas y propuestas derivados de la práctica clínica. Rev med pediátrica, 1995 vol 62 (3): 102 – 107.
23. Dámaso, San Pedro, Figueroa. Examen de tamiz neonatal para el diagnóstico del hipotiroidismo congénito. Experiencia en el instituto nacional de perinatología. Bol Med Hosp Infan Mex 1995, vol 52(4), 244 – 248.
24. Vela M, Gamboa S, Aguirre B cols. Tamiz neonatal de hipotiroidismo congénito en México en los últimos 10 años. Acta pediátrica de México, 2000, vol 22 (4): 99 – 103.
25. Pinzón, Morán, Coyote. Bases moleculares del hipotiroidismo congénito. Med. Hosp Infant Mex 2006; 63: 351 – 359.

26. Diccionario terminológico de ciencias médicas, 13ª edición. Masson.
Barcelona 1992, reimpresión 1998 (2): 373, 952.

27. Cruz, Tratado de Pediatría. España editorial Ergon, 2006. 9ª edición, vol
49.

ANEXO 2

