

11237
Zej
155



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Dirección General de Servicios Médicos del D. D. F.

Dirección de Enseñanza e Investigación

Curso Universitario de Especialización en Pediatría Médica



DIAGNOSTICO TEMPRANO DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO POR MEDIO DE CROMATOGRAFIA EN PAPEL

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

presenta:

DR. MAXIMO ROSARIO OSORIO

para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

Director de Tesis

DR. RAFAEL ROMERO GONZALEZ

1985

FALLA DE ORIGEN
TESIS CON



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

	Pags.
I.- INTRODUCCION.	I
II.- MATERIAL Y METODOS.	14
III.- RESULTADOS.	17
IV.- DISCUSION.	20
V.- CONCLUSIONES.	21
VI.- BIBLIOGRAFIA.	23

INTRODUCCION.

DEFINICION: Se conoce como hipotiroidismo congénito, al conjunto de manifestaciones clínicas que resultan de niveles insuficientes de hormonas tiroideas circulantes, desde la etapa intrauterina.

CLASIFICACION: De acuerdo al sitio donde se origina la producción hormonal defectuosa:

1. PRIMARIO: Se origina de una mala función de la glándula tiroides.
2. SECUNDARIO: Se origina de una disfunción de la adenohipófisis.
3. TERCARIO: Se origina de una disfunción del hipotálamo.

De acuerdo a su etiología se clasifica en:

I. Disgenesia de la glándula tiroidea.

- a. Atirosis congénita (agenesia).
- b. Defectos en el desarrollo de la glándula (disgenesia).
- c. Defectos en la situación anatómica (criptotiroidismo).

II. Deficiencia endémica de yodo (Bocio endémico).

III. Defectos congénitos en la síntesis de las hormonas tiroideas.

- a. Incapacidad de captación de yodo.
- b. Incapacidad de organificación de yodo.
- c. Incapacidad de conjugación de las tirosinas.
- d. Incapacidad de desyodación de las tirosinas.
- e. Alteraciones en la síntesis de la tiroglobulina.
- f. Formación de polipéptidos yodados anormales.
- g. Otros.

IV. Ingestión de bociógenos (accidental o terapéutica).

- a. Prenatal.
- b. Postnatal.

- V. Lesiones de la glándula tiroidea.
 - a. Tiroidectomía.
 - b. Procesos inflamatorios o infiltrativos.
 - c. Idiopáticas.
 - d. Incapacidad de respuesta de la tiroides al estímulo de tiotropina.
 - e. Postradiaciones.

- VI. Lesiones secundarias a anomalías hipofisiarias.
 - a. Panhipopituitarismo.
 - b. Carencia selectiva de tiotropina.

- VII. Lesiones consecutivas a anomalías hipotalámicas (carencia de hormona liberadora de tiotropina).

- VIII. Tejidos efectores refractarios a las acciones de las hormonas tiroideas. (1, 8)

En este estudio solamente nos ocuparemos del hipotiroidismo congénito.

El hipotiroidismo congénito se considera como una urgencia médica y su importancia reside en el profundo impacto que la carencia de hormonas tiroideas produce sobre el desarrollo del sistema nervioso central. En términos generales es bien sabido que las hormonas tiroideas regulan el metabolismo y son indispensables para el crecimiento y desarrollo del SNC, principalmente durante los primeros años de la vida, - de tal manera que resulta una verdadera urgencia el identificar las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo congénito a edades tempranas, para así evitar el daño neurológico irreversible, que además tiene relación directa con la edad en que se inicia el tratamiento sustitutivo.

(2, 3)

Es una grave responsabilidad para los miembros de la profesión médica que atienden niños en el momento del nacimiento y poco tiempo después, el detectar con oportunidad los casos afectados por hipotiroidismo congénito; puede literalmente afirmarse que día que transcurre sin la instalación de un tratamiento sustitutivo adecuado, es día que se resta a las capacidades intelectuales de ese individuo. (2, 3)

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en la niñez --- usualmente son abundantes y diagnosticar dicha patología no ofrece -- grandes dificultades; sin embargo, en la etapa neonatal los signos -- son pocos e inespecíficos. Actualmente, en diversos países, princi-- palmente en EUA y Canadá se realiza la detección temprana mediante - pruebas de laboratorio al nacimiento o poco tiempo después; gracias a estos estudios ha sido posible conocer los escasos datos clínicos que presentan estos recién nacidos, algunos de ellos distintos a los que se observan habitualmente en edades mayores y que debieran ser sufi-- cientes para sospechar el diagnóstico, corroborándolo posteriormente por medio del laboratorio y establecer así el tratamiento oportuno y adecuado. Cabe mencionar que en dichos países es obligatorio el realizar la determinación de hormonas tiroideas a todos los recién nacidos y quién no lo realice puede ser sujeto a un juicio médico-legal. (4, 5, 11)

En nuestro país solo algunas instituciones y algunos médicos en forma particular realizan rutinariamente la determinación de T4 por radioinmunoanálisis; Espinosa De Los Monteros MA y colaboradores reportan una frecuencia de 1 en 1500 nacimientos en nuestro medio significativamente mayor que las reportadas por otros autories en EUA, Canadá e incluso en México, en donde reportan una frecuencia de 1 en 4000-5000. Por ende representa un problema de salud pública y tiene mayor importancia que otros padecimientos considerados como Errores Innatos del Metabolismo como la tirosinemia y fenilcetonuria, a los cuales se les concede gran importancia. (4, 6)

El pronóstico mental del sujeto con ausencia congénita del tejido tiroideo, guarda estrecha relación con la época en que se inicia el tratamiento sustitutivo a dosis adecuadas. Así las personas que lo reciben después de los seis meses de edad están casi invariablemente condenadas al retraso mental profundo. Si principia entre los tres y seis meses de edad, la mitad de los casos queda con daño mental irreversible. Cuando el tratamiento se recibe a partir del primero al tercer mes de edad, el 75% de los enfermos logran superar el cociente intelectual de 90. Los niños tratados desde el primer mes de vida, casi en su totalidad, alcanzan cocientes intelectuales normales. (7, 9)

Como se mencionó en párrafos anteriores, en numerosos países en donde se ha percibido la trascendencia de efectuar el diagnóstico --

temprano del hipotiroidismo, se conducen determinaciones rutinarias - cada vez a escala más amplia de T4 y de TSH en los recién nacidos. - Efectuar ambas en todos los niños resultaría demasiado costoso, así - que generalmente se acostumbra medir primero la T4. Para las dos -- pruebas se utiliza una tira de papel filtro especial, impregnada con - unas gotas de sangre obtenida por punción capilar o del cordón umbili - cal, aunque la primera es preferible. Al producto de la elución de - la sangre seca, se le aplican las técnicas de radioinmunoanálisis co - mercialmente accesibles. (7, 8, 9, 12)

Para el caso de la tiroxina, se define como cifra baja el valor inferior a 2.3 desviaciones estándar con respecto al promedio geomé - trico del día, sin tomar en cuenta el peso del niño ni su edad. Ca - si dos por ciento de las pruebas dan resultados positivos, es decir, bajos; este hallazgo no establece el diagnóstico de hipotiroidismo, pero induce sospecha. (7, 8, 10)

Algunos autores recomiendan determinar TSH en el mismo especí - men de sangre obtenida de estos pacientes; si resulta elevada, se - confirma la existencia de hipotiroidismo primario, iniciándose de in - mediato el tratamiento sustitutivo. Si el resultado es normal, hay - necesidad de repetir el análisis de tiroxina, con la sugerencia de - consultar el problema con un endocrinólogo pediatra competente para - que conduzca las investigaciones especializadas que estime pertinen - tes. (10, 12, 13, 14)

El radioinmunoanálisis como prueba útil para la investigación del hipotiroidismo congénito es descrito desde 1972 por Chopra; posteriormente Dussault en Quebec propone un programa que consiste en medición de T4 en muestras de sangre desecada obtenidas antes de salir el recién nacido de la sala de cuneros. (7, 15)

Klein y otros autores desde 1974 realizan únicamente determinaciones de TSH por medio del radioinmunoanálisis (RIA) en muestras de sangre desecada tomadas del cordón umbilical. Esta radioinmunovaloración es muy útil particularmente en pacientes cuyos valores de T4 fueron inferiores a 6 microgramos/100 ml por RIA o enlace proteínico competitivo. (7, 18)

Además de los estudios de recambio, en un estudio T4 y T3 fueron aisladas en suero obtenido a los 5 minutos y 4, 7 y 10 días después de la inyección, por medio de una combinación de columna y cromatografía en papel. (18)

El cromatograma bi-dimensional fué desarrollado en un solvente -- de butanol, etanol y amonio en un sistema ascendente para la primera dirección y después con hexano, alcohol terciario y amonio en un sistema descendente para la segunda dirección. La separación de T4 y T3 -- fué obtenida por medio de cromatografía en papel. (18)

En muchos casos, el valor total de T4 se correlacionará precisamente con la concentración disponible de tiroxina libre. (7)

En países como el nuestro, donde tantos niños nacen sin asistencia médica, no parece inminente la introducción de tales medidas a escala nacional; en consecuencia, es imperioso difundir criterios útiles a los médicos, enfermeras y a las empíricas para que aumenten sus índices de sospecha de la enfermedad. (3, 5, 6)

Usando valoraciones sensitivas para T4, T3 y TSH, se han proporcionado gran cantidad de datos detallados sobre la función tiroidea fetal. La T4 y la TSH circulantes son detectables a las 11 semanas de gestación, pero permanecen en bajos niveles hasta las 18 semanas. (12, 16, 17)

Entre las 18 y 22 semanas hay un incremento brusco en el contenido de TSH en la hipófisis y de los niveles de TSH en suero. Este cambio puede deberse al comienzo de la síntesis de la hormona liberadora de tirotrópina por el hipotálamo. Los niveles medios de TSH permanecen altos, en 8-10 microunidades/ml hasta el nacimiento a término. (12, 16, 17)

En el feto, como en el adulto, menos del 0.1% de T4 y 0.3% de T3 circulan en la forma libre. El resto está ligado a la globulina (TBG) y otras seroproteínas. (12, 16, 17)

Los niveles de TBG se elevan durante la segunda mitad de la gestación bajo la influencia de los estrógenos. Sin embargo, la concentración de T4 libre y total aumenta progresivamente y puede superar a las concentraciones maternas cuando el feto se aproxima al término. (12, 16, 17)

La T3 del suero procede de la secreción directa del tiroides y de la conversión periférica de T4. Esta última función está disminuida dentro del útero. (12, 16, 17, 18)

Los niveles de T3 fetales son inferiores a 15 ng/ml antes de -- las 25 semanas, y apenas alcanzan niveles detectables durante el último trimestre. El sistema hipotalámico-pituitario-tiroideo del feto funciona como una unidad autónoma durante toda la gestación. La función se intensifica durante el último trimestre, que es un período crítico para el crecimiento y la maduración funcional del cerebro. (16, 17)

Varios factores que alteran la función tiroidea pueden ejercer efectos adversos en el feto. Una deficiencia o un gran exceso de -- ingestión de yodo por la madre puede producir bocio e hipotiroidismo intrauterino. El yodo radiactivo en altas dosis puede extirpar el tiroides fetal y también el materno. Los fármacos de tiourea -- usados en el tratamiento del hipertiroidismo atraviesan la placenta

e interfieren en la síntesis de la hormona tiroidea fetal. (16, 17)

El proceso del nacimiento provoca cambios repentinos en la función del tiroides. Los niveles del TSH en suero se elevan a un máximo de más de 80 microunidades/ml en la primera hora de vida extrauterina. Este breve incremento de TSH, a su vez, produce una elevación más prolongada de los niveles de T4 y T3. La T4 en suero se eleva a aproximadamente 15 microgramos/100 ml y la T3 alcanza 400 ng/ml a las 24 hs. Ambos valores son considerablemente superiores a los límites normales del adulto de 4-13 microgramos/100 ml para la T4 y de 50-200 ng/ml para la T3. (16, 17)

Las observaciones de fijación elevada de yodo radiactivo por el tiroides en 24 hs. proporciona más pruebas del hipertiroidismo fisiológico en el neonato. El stress al frío es el estímulo más importante para la hipersecreción neonatal de TSH. (16, 17)

Se han observado respuestas mitigadas en lactantes que fueron mantenidos calientes después del nacimiento. Los prematuros también tienden a tener menores grados de hipertiroidismo fisiológico. (16, 17)

Los niveles de TSH declinan a menos de 20 microunidades/ml en la primera semana de vida, y los niveles de T4 y de T3 declinan gradualmente durante el primer mes de vida. En ningún momento de la lactancia o el resto de la niñez el límite normal de T4 es inferior al límite normal del adulto. (14, 16, 17)

Las hormonas tiroideas tienen efectos metabólicos y de diferenciación. Los primeros se expresan sobre el metabolismo del oxígeno, del agua, de los minerales y, simultáneamente, sobre el de los carbohidratos, los lípidos y las proteínas. Estimula la función de la gran mayoría de los órganos y sistemas. (12, 16, 17)

Los efectos sobre la diferenciación tienen lugar, en el humano a partir del nacimiento, propiciando el progreso en la maduración celular y en su funcionamiento. (12, 16, 17)

En caso de que también tuviera participación en los procesos prenatales, no parecería tan amplia como en el recién nacido; hay evidencias de que la deficiencia hormonal congénita altera la diferenciación esquelética, pero no la talla. Posiblemente también influya sobre las etapas intrauterinas tardías del desarrollo cerebral, cerebral y dental. (16, 17)

Es de vital importancia conocer los conceptos anteriores ya -

que el recién nacido hipotiroideo no responderá adecuadamente a la hipersecreción de TSH, por lo que los niveles de T4 durante la primera semana de vida estarán en relación inversamente proporcional a el grado de afección de la glándula tiroidea, además que como es sabido la T4 y la T3 atraviesan la barrera placentaria en forma mínima y la TSH no la atraviesa en lo más mínimo. Luego entonces, niveles de T4 por debajo de 6 microgramos/100 ml durante la primera semana debe hacer pensar en hipotiroidismo congénito, por lo que se deberá realizar determinación de TSH, y si ésta se encuentra elevada se puede asegurar dicho diagnóstico. (14, 15, 16, 17)

Es muy importante recalcar que los pacientes con hipotiroidismo congénito raramente nacen con los signos clínicos característicos. Los pacientes con esta patología suelen ser más grandes y de peso mayor que el promedio normal al nacer. Una prolongación de ictericia fisiológica por más de siete días, puede ser el signo inicial. Durante el primer mes de vida se presentan con frecuencia dificultades en la alimentación, pereza, falta de interés, duermen mucho y tienen crisis de sofocación durante la lactancia. Las dificultades respiratorias, debidas en parte a la macroglosia, consisten en episodios de apnea, respiración ruda y obstrucción nasal. Estos pacientes presentan una constipación pertinaz que no responde al tratamiento. Las fontanelas anterior y posterior anormalmente grandes proporcionan una temprana indicación de desarrollo esquelético retardado. La fascies es grotesca debido a los ojos separa-

dos, edema palpebral, nariz respingada y corta, con borde aplanado, -
macroglosia, boca abierta y un bajo contorno del cuero cabelludo so-
bre frente arrugada. La piel es pálida, fría, se encuentran grados -
variables de mixedema, la deposición excesiva de grasa en la región -
cervical da el aspecto de joroba de búfalo o como tumores grasos en -
la parte anterior del cuello, es frecuente observar un abdomen globo-
so, asociado a una hernia umbilical. Las piernas cortas, manos cua-
dradas y en forma de pala, los dedos son fuertes y anchos. La fre-
cuencia del pulso es lenta. El niño es lento en llorar y el llanto -
es grueso y no es sostenido. (3, 6, 8, 11)

Como datos relevantes para establecer el diagnóstico de hipoti-
roidismo vale la pena mencionar que en un elevado porcentaje de pa-
cientes hipotiroideos puede comprobarse en el momento del nacimiento
un desarrollo óseo tardío, que nos habla de una privación intrauteri
na de hormona tiroidea. Este retraso del desarrollo esquelético se-
manifiesta radiológicamente con una falta de centros de osificación
femoral distal y tibial proximal. Con frecuencia las epífisis pre-
sentan múltiples puntos de osificación y es corriente la deformidad
en forma de pico de la vértebra TXII ó LI ó LII. Las radiografías
de cráneo muestran grandes fontanelas y suturas anchas; son corrien-
tes los huesos situados entre las suturas (huesos wormianos). La si-

lla turca a menudo está agrandada y redondeada y en algunos casos se encuentra con erosión y adelgazamiento. Pueden observarse retraso en la formación de las yemas dentarias. (1, 8)

La finalidad de realizar la presente tesis es, determinar la -- frecuencia, en nuestro medio, de hipotiroidismo congénito a través -- de la cromatografía en papel. Dicho procedimiento aparte de ser preciso, tiene como ventajas ser sencillo, económico y accesible. Por lo tanto, considero que es de vital importancia realizar este procedimiento en forma rutinaria a todo recién nacido en los primeros -- días de vida, ya que como sabemos dicha patología nos da una signolo gía muy pobre durante la etapa neonatal y por este método podríamos adelantarnos a establecer el diagnóstico antes de la aparición de -- los signos clínicos conocidos.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 91 pacientes recién nacidos, durante los meses de julio a noviembre de 1984. Estos pacientes se encontraban internados en los Hospitales Infantiles de Azcapotzalco, Moctezuma y los nacidos en el Hospital de Urgencias de Gineco-obstetricia No. 2 de la DGSM -- del D.D.F.

De todos los pacientes estudiados ninguno tenía antecedente de que la madre estuviera recibiendo terapia antitiroidea, ni ingestión de yodo radiactivo; ninguno cursó con sufrimiento fetal agudo o crónico; 10 pacientes fueron extraídos por cesárea y 81 por parto normal. Uno de los pacientes presentaba Síndrome de Down.

De acuerdo al sexo, de los 91 pacientes, 42 fueron del sexo femenino y 49 fueron del sexo masculino. Cuadro 1.

Según el peso se dividieron en 2 grupo:

- a. Recién nacidos con peso entre 3 y 3.5 kg. En total fueron 72; del sexo femenino fueron 34 y del sexo masculino fueron 38. - Cuadro II.
- b. Recién nacidos con peso mayor de 3.5 kg. En total fueron 19; del sexo femenino fueron 8 y del sexo masculino fueron 11. - Cuadro III.

A todos los pacientes se les tomó la muestra de sangre entre el - segundo y el trigésimo día de vida extrauterina.

Las muestras se tomaron de la siguiente manera:

- 1o. Se practicó antisepsia del talón con alcohol.
- 2o. Se le realiza punción capilar con una lanceta estéril.
- 3o. Se hace presión en el talón de tal manera que se produzca una gota grande y se acerca el papel filtro, sin que este haga contacto con la piel del paciente, sino únicamente con la sangre. El sitio de contacto con el papel está marcado con un circulo. Fig. 1.
- 4o. Se anotan los datos que se marcan en el papel filtro y se coloca - en una bolsita de plástico para ser enviado a procesar al laboratorio.

CUADRO I. Número de pacientes estudiados según el sexo		
SEXO	No.	Porcentaje
FEMENINO	42	46%
MASCULINO	49	54%
TOTAL	91	100%

CUADRO II. Pacientes con peso de 3 - 3.5 kg.

SEXO	No.	Porcentaje
FEMENINO	34	37%
MASCULINO	38	41%
TOTAL	72	78%

CUADRO III. Pacientes con peso mayor de 3.5 Kg.

SEXO	No.	Porcentaje
FEMENINO	8	8.7%
MASCULINO	11	12%
TOTAL	19	20.7%

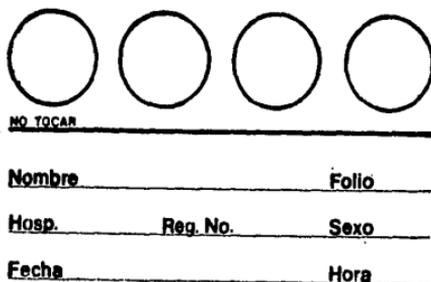


Fig. 1 Papel filtro.

RESULTADOS

De los 91 pacientes estudiados, 24 presentaron cifras por arriba de 12 microgramos/100 ml (normal 8-12), de los cuales 12 fueron del sexo masculino y 12 del sexo femenino. Cuadro IV.

De estos 24 pacientes, 20 se encontraron en el grupo de los pacientes con peso entre 3 y 3.5 kg; de los cuales 11 fueron del sexo masculino y 9 del sexo femenino. Cuadro V.

En el grupo de los pacientes mayores de 3.5 kg de peso se encontraron los 4 pacientes restantes con cifras mayores de 12 microgramos/100 ml; de los cuales 3 eran del sexo femenino y 1 del sexo masculino. Cuadro VI.

Ninguno de los pacientes estudiados mostró cifras por abajo de 8 microgramos/100 ml, la cifra máxima fué de 18 y la presentó un paciente masculino de 3.2 kg de peso.

El paciente con Síndrome de Down presentó una cifra de 13.2 microgramos/100 ml y formó parte del grupo de pacientes con peso entre 3 y 3.5 kg.

Cabe mencionar que a 5 pacientes que mostraron cifras entre -

8 y 8.5 microgramos/100 ml, se decidió repetirles el estudio, el cual se realizó a los 2 meses de edad, encontrándose dentro de límites normales.

De acuerdo a las cifras obtenidas se encontró lo siguiente:

1. MODA: 12 microgramos/100 ml.
2. MEDIANA: 13 microgramos/100 ml.
3. PROMEDIO: 11.36 microgramos/100 ml.

El peso promedio fué de 3.59 kg, siendo el más bajo el 3 kg y el mayor fué de 4.18 kg.

Ningún paciente presentó complicaciones en el sitio de la punción.

CUADO IV. Pacientes con cifras mayores de 12 microgramos/100 ml.		
SEXO	No. de pacientes.	Porcentaje
FEMENINO	12	
MASCULINO	12	
TOTAL	24	26%

ESTA TESIS ¹⁹ NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CUADRO V. Pacientes con peso de 3-3.5 kg con cifras mayores de 12 microgramos/100 ml.		
SEXO	No. de pacientes	Porcentajes
FEMENINO	9	
MASCULINO	11	
TOTAL	20	21.9%

CUADRO VI. Pacientes con más de 3.5 kg de peso con cifras mayores de 12 microgramos/100 ml.		
SEXO	No. de pacientes	Porcentajes
FEMENINO	3	
MASCULINO	1	
TOTAL	4	4.3%

DISCUSION.

Considero que la determinación en forma rutinaria de T4 se debe practicar a todo recién nacido, principalmente a los que tengan peso adecuado o alto para su edad gestacional, y de estos de preferencia -- que sean de término, ya que, como se sabe los pacientes hipotiroideos por general son grandes en peso para su edad gestacional.

El presente estudio en pequeña escala, que incluyó 91 pacientes -- fué diseñado para evaluar la eficacia de la cromatografía en papel, -- para el diagnóstico precoz de hipotiroidismo congénito determinando T4 sérico.

Los valores observados muestran una dispersión muy amplia, tanto en el grupo de pacientes con peso entre 3 y 3.5 kg, como en el grupo -- de pacientes con peso mayor de 3.5 kg y no brinda una utilidad para -- establecer una cifra según el peso.

Como se mencionó en la introducción, la T4 y la TSH no influyen -- en los niveles séricos del recién nacido, ya que la primera atraviesa la barrera placentaria en forma muy mínima y la segunda definitivamente no la atraviesa; por lo tanto no cabe la posibilidad de que se -- llan obtenido falsas negativas.

CONCLUSIONES.

Como se pudo observar el presente estudio nos reveló una frecuencia de hipotiroidismo congénito de cero en 91 pacientes, aunque considero que la población estudiada fué una cantidad poco significativa, - la cual pudiera ser modificada en un futuro si se realizara en una población mayor.

Considerando las cifras obtenidas en microgramos/100 ml, se observó que la MODA fué de 12, la MEDIANA de 13 y el PROMEDIO de 11.3; por lo que podríamos suponer que las cifras normales para nuestra población fueran mayores que las referidas entre 8 y 12.

Por otra parte, observamos que las cifras obtenidas no guardan relación directa con el sexo y el peso de los pacientes.

Por lo que respecta al llamado hipertiroidismo fisiológico en el neonato, el cual se menciona que aparece a partir del segundo día de vida extrauterina, lo encontramos en 24 pacientes estudiados, o sea - el 26%, lo que nos sugiere una cifra poco significativa para considerarlo como tal en nuestro medio.

En conclusión, es importante insistir que debe realizarse en forma rutinaria la determinación de hormonas tiroideas por medio del mé-

todo descrito, a todos los recién nacidos durante su estancia en la sala de cuneros. Si ésto se pudiera llevar a cabo a gran escala, en el futuro probablemente encontraríamos una frecuencia mayor en nuestro medio que las reportadas hasta la fecha.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Vaughan, V.C, McKay, R.J, Nelson, W.E. Trastornos de la glándula tiroides. Tratado de Pediatría. 7a. Ed. 1983. P. 1366.
- 2.- Committee on Genetics: Screening for congenital metabolic disorders in the newborn infant: Congenital deficiency of thyroid -- hormone and hyperalalinemia. Pediatrics, 60. (Suppl): 1,1977.
- 3.- Chavarría, B.C.: Hipotiroidismo congénito. En: Gordillo P.G Velásquez JL, Madero, G.F, eds: Urgencias en Pediatría. 3a. ed. - México: Ediciones Médicas del Hospital Infantil, 1982. p. 310.
- 4.- Dussault, J.H, Morissette J, Letarte, J., Guyda, H., Laberge, C: Modification of a screening program for neonatal hypothyroidism. J Pediatr 1978; 92: 274-277.
- 5.- Chavarría, B.C.,: Hipotiroidismo. En: Chavarría, B.C.: Enfermedades tiroideas en el niño y en el adolescente. México. La Prensa Médica Mexicana, 1975, p. 71.

- 6.- Espinosa de los Monteros, MA., González, P.A., Reyes, Z.H.-
Manifestaciones neonatales del hipotiroidismo congénito. -
Bol. Med. Hosp. Infant. (Mex). 39. 11. 1982. 742-747.
- 7.- Lein, R.Z.: Neonatal screening for hypothyroidism. En: Barnes
L.A. (ed): Advances in Pediatrics. Chicago Book Medical Publi-
shers, 1973, 26, 417.
- 8.- Andersen, J.J.: Hypothyroidism. En: Gardner, L.I. (ed): Endo-
crine and genetic diseases of childhood and adolescence. Phila-
delphia, W.B. Saunders, 1975, 244.
- 9.- Stock, J.M., Surks, M.I., and Oppenheimer, J.H.: Replacement
dosage of L-tyrosine in hypothyroidism; A re-evaluation. -
N. Engl. J. Med. 290: 529, 1974.
- 10.- Fisher, D.A.: Laboratory diagnosis of thyroid disease. J. --
Pediatr. 82: 1-9, 187-191, 1973.
- 11.- Smith, D.W., Klein, A.M., Henderson, J.R., Myrianthopoulos, -
NC Congenital Hypothyroidism-signs and symptoms in the newborn
period. J Pediatr 1975; 87; 958-962.

- 12.- Walfish PG, Gen E: Experience with the application of a -- dried blood thyrotropin (TSH) method for neonatal hypothyroidism screening: comparative studies between double anti body and solid phase radioimmunoassays. En: Bickel H, --- Guthrie R, Hammersen G, eds: Neonatal screening for inborn errors of metabolism. Alemania: Springer-Verlag, 1980: 219-228.

- 13.- Walfish PG, Guisberg J, Rosenberg RA, Howard NJ: Results of a regional cord blood screening programme for detecting neonatal hypothyroidism. Arch Dis Child 1979; 54; 171-177.

- 14.- Price DA, Ehrlich RM, Walfish PG: Congenital hypothyroidism clinical and laboratory characteristics in infants detected by neonatal screening. Arch Dis Child 1981; 56; 845-851.

- 15.- Chopra I.J. A Radioimmunoassay for Measurement of Thyroxine in unextracted Serum. J Clin Endocrinol Metab. 1972; 34:938.

- 16.- Fisher, D. A., Hobel, D. J., Garza, R., and Pierce, C.A.: Thyroid function in the preterm fetus. Pediatrics 46; 208, - 1970.

- 17.- Fisher, D.A., Odell, W. D., and Hoble, C. J.: Thyroid function in the term fetus. Pediatrics. 44: 256, 1969.

- 18.- Inada, M. y Cols.: Estimation of thyroxine and triiodothyronine Distribution and of the Conversion Rate of thyroxine to triiodothyronine in man. The Journal of Clinical Investigation Vol. 55 Jun. 1975. 1337-1348.