



11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

102

2oj-

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios de Salud
del Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
Curso Universitario de Especialización
en:
PEDIATRIA MEDICA

INCIDENCIA DE HIPOTIROIDISMO
CONGENITO EN EL HOSPITAL MATERNO
INFANTIL "INGUARAN" DE LA D.G.S.S.D.D.F.

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PRESENTADO POR:
DRA. LETICIA LOPEZ JIMENEZ
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

Director de Tesis: Dr. Héctor Mendiola Bonaga

CIUDAD DE MEXICO
Servicios de Salud
DDF



MEXICO, D. F.

TRABAJOS CON
FALLA DE CUBRIMIENTO

1992



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.

INDICE

RESUMEN	1
PREFACIO	2
INTRODUCCION	3-5
MARCO TEORICO	6-11
MATERIAL Y METODOS	12
RESULTADOS	13-14
GRAFICAS	15-23
ANALISIS	24
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFIA	26-28

R E S U M E N

El Hipotiroidismo Congénito es una endocrinopatía que observa como principal complicación Retraso Mental y por su impacto epidemiológico en nuestra población (incidencia 1:1500, OMS), lo ha catalogado como un problema de salud pública, quedando decretado en el Diario Oficial de la Federación en septiembre de 1988.

Tomando en cuenta que nuestro hospital tiene un índice de nacimientos alto, surgió la necesidad de conocer la verdadera incidencia de este en la población, por lo que se realizó un estudio prosopectivo durante los meses de noviembre, diciembre y enero, el cual consistió en el implementar el Tamiz Metabólico Neonatal, por punción de talón, en 1,040 niños con edades fluctuantes entre 3 días y 2 meses de edad, con una Moda de 8 días, siendo 70% de ellos menores de 10 días, edad ideal para este estudio, el cual tiene como meta el instaurar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno a fin de permitir un crecimiento y desarrollo dentro de parámetros normales a los pacientes detectados como Hipotiroides Congénitos. El Tamiz Metabólico ha sido plenamente justificado en su implementación desde el punto de vista social, ético y económico.

Dadas las características de nuestra población, con respecto a su incidencia, no nos fué posible equiparar resultados con los reportados en la literatura, sin embargo, queda abierta la posibilidad de continuar este estudio con los implementos necesarios, a fin de lograr una mejor cobertura y así conocer la incidencia de esta endocrinopatía en nuestra población.

P R E F A C I O

La Universidad Nacional Autónoma de México, a través de su Programa Universitario de Investigación de Salud (PUIS), observa convenios con las instituciones de salud para la realización e integración de diversas áreas de investigación médica. Un departamento del Instituto de Investigación Biomédica es la Unidad de Genética de la Nutrición, la cual se encuentra dividida en dos secciones: La Básica y la Clínica. Las cuales se encuentran ubicadas en el Instituto Nacional de Pediatría.

Su trascendencia estriba en que es pilar fuerte de la investigación clínica, la cual se realiza con el apoyo hospitalario en aquellos pacientes que cursan con alguna patología metabólica. Área en la que se especializa este servicio.

Para el estudio de estos pacientes se requiere de disciplinas como lo son: La Genética y la Nutrición, así como del apoyo del laboratorio para determinaciones bioquímicas y La Medicina Nuclear.

I_N_T_R_O_D_U_C_C_I_O_N

México es un país que se encuentra en una etapa de transición epidemiológica, donde aun prevalecen en forma importante las llamadas enfermedades de la pobreza, de origen ambiental y al mismo tiempo con una carga creciente de padecimientos con componentes genéticos importantes(1), más frecuentes en los países en desarrollo. Las enfermedades con componente genético se les puede clasificar como Monogénicas o Mendelianas, Mitocondriales o de Herencia Materna Cromosómica y aquellas de Etiología Genética Compleja, no existen cifras estadísticas que observen su prevalencia en México; sin embargo en países en desarrollo se refiere que al menos 3% de los recién nacidos desarrollarán antes de los 25 años una enfermedad con componente genético(4). Las enfermedades monogenéticas en las que no se ha podido esclarecer su mecanismo bioquímico, se les ha designado con el nombre de "Errores Innatos del Metabolismo". A la fecha se conocen 3,907 caracteres monogénicos: 1,906 plenamente identificados como tales, con transmisión Mendeliana, muy probablemente y tan solo 218 en los que se ha podido descubrir el defecto enzimático primario y en 100 se ha podido esclarecer un defecto en proteínas no enzimáticas. Se sabe tienen predisposición hereditaria, observándose más frecuentemente en los heterocigotos que en los monocigotos(4,5), ejemplo de esto es la Aminoacidopatía conocida como Fenilcetonuria, la cual se encuentra reportada con una incidencia de 1:10,000 en monocigotos y 1:50 en heterocigotos(4,5,18), heredándose en forma recesiva. La madre heterocigota tiene un metabolismo normal que protege al paciente al inicio de la etapa neonatal. Los errores

innatos del metabolismo son también un grupo de padecimientos con mayor vulnerabilidad. De ahí la trascendencia de estudiarlos a fin de lograr un mejor conocimiento tanto en pacientes sanos como enfermos, es un grupo difícil de diagnosticar al nacimiento, por la escasa sintomatología que llega a observar en la etapa neonatal; edad de oro para establecer un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno. El Tamiz Neonatal descubierto por Guthrie(19) nos ofrece la posibilidad de lo antes mencionado. El Tamiz Neonatal consiste en la recolección de seis gotas de sangre en un filtro (tarjeta), la cual tiene la cualidad de mantener sus moléculas intactas a través del tiempo (meses, años), con un volumen constante, que permite cuantificar con precisión la concentración de moléculas sanguíneas en condiciones normales, esto fue demostrado originalmente con compuestos pequeños como la fenilalanina y actualmente macromoléculas que incluyen anticuerpos, enzimas y el propio DNA, a fin de procesarse por métodos tan variados como ensayos bacteriológicos, fluorométricos, radio inmunoanálisis, ELISA y análisis de DNA recombinante. Con el desarrollo de esta tecnología se ha permitido establecer el Programa de Tamiz Metabólico Neonatal en varios países, tanto de desarrollo como subdesarrollados(1), donde se han detectado padecimientos tales como el Hipotiroidismo Congénito, Fenilcetonuria, Toxoplasmosis Congénita, Hiperplasia Suprarrenal, Anemia Falciforme, etc. Así mismo también se ha justificado su práctica en términos económicos, éticos y humanísticos. Hablando específicamente del Hipotiroidismo Congénito, en el cual el costo beneficio se estima en aproximadamente 13.000 doliares en cada

hipotiroides detectado. El PREMER Programa de Prevención al Retraso Mental de Origen Metabólico, se implementó en el año de 1990, teniendo como base los programas piloto de los años 1975-1977, 1986-1988(1,2,6,7), en el cual participaron varias instituciones del Sector Salud (IMSS, ISSSTE, PEMEX, DDF, HOSPITAL DE LA MARTINA, HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO, INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA Y SECRETARIA DE SALUD), donde se tamizaron 47,783 neonatos, observando una frecuencia de Hipotiroidismo Congénito de 1:980 en la población general, 1:1599 en las clínicas materno-infantil y 1:360 en los hospitales pediátricos, la diferencia en las primeras con respecto a la última es que los hospitales pediátricos probablemente hubo concentración de casos con sintomatología sugestiva de este padecimiento. Por lo que se toma como Incidencia Real la registrada en los hospitales materno infantiles. En este programa se detectaron 6 Hipotiroides antes de las 3 semanas de vida, de los cuales 5 se confirmaron con gammagrafía y se les instaló tratamiento con hormonales, los pacientes se vigilan en forma estrecha observando un crecimiento y desarrollo dentro de las percentilas que les corresponden. El Tamiz Metabólico para detección de Hipotiroidismo Congénito se puede efectuar de dos formas, la primera por punción de talón en pacientes mayores de 48 hrs. y menores de 2 meses de edad, la segunda toma directa de cordón umbilical al nacimiento. Esta última se encuentra en fase piloto en México, con un estudio previo en el cual se demuestra ser tan útil como el primero en la detección de este padecimiento, con la ventaja de una mayor cobertura de la población.

M_A_R_C_O_T_E_O_R_I_G_O

HIPOTIROIDISMO CONGENITO.

Se le ha catalogado como la más frecuente de las endocrinopatías en pediatría. La Disgenesia tiroidea consiste en que el tejido tiroideo se encuentra ectópico, hipoplásico o con agenesia total. la mayoría de los casos se relaciona con disminución de la función tiroidea, según resultados del screening (Tamiz Metabólico). del 40 al 60% son detectados por gammagrafía, otras ocasiones ni con otros test se logra captar el pequeño tejido funcional. Esta patología se presenta predominantemente en mujeres con una relación 2 a 1, pudiendo o no existir historia familiar de la enfermedad (5,7,8,9,12), e inclusive hay reportes de la presencia de anticuerpos antitiroideos hasta en un 29% de las madres de estos pacientes. No se corrobora infección prenatal como factor etiológico importante, aunque algunos casos de toxoplasmosis se encuentran asociados a hipotiroidismo congénito.

FISIOLOGIA.- El sistema hipotalámico-hipofisario-tiroideo: la secreción de hormonas tiroideas está bajo control de un sistema de retroalimentación negativa que interesa al hipotálamo, la glándula hipofisaria. La hormona liberadora de tirotrópina (TRH), es secretada por las células neuroendócrinas hipotalámicas al sistema porta hipofisario, transportada a la hipófisis anterior. Esta hormona estimula producción de hormona estimulante del tiroides (TSH), la cual es una glucoproteína con peso molecular de 28,300 daltons, hormona trófica que estimula la producción y excreción de hormonas Yodotironinas, las cuales pueden verse

afectadas en su síntesis por el transporte activo de yodo a la glándula tiroides (1), así como la yodificación del carbono 3 o 5 de los residuos de tirosina dentro de las tiroglobulinas, para formar la monoyodotirosina (MYT), y el acomplamiento de los residuos de la MYT, en la globulina, para formar las siguientes yodotirosinas (T4), tirosina o 3,5,3'5' tetrayodotironina y la (T3), 3,5,3' triyodotironina. En cada paso metabólico las tiroglobulinas son hidrolizadas enzimáticamente y las yodotironinas son liberadas hacia la corriente sanguínea, en un quinto paso el yodo tiroideo es reciclado por deshalogenación de la yodotironina e yodotirosinas inactivas hormonalmente. En la sangre el 99.6% de la T4 y el 99.7% de la T3 se encuentran ligadas a proteínas séricas globulina fijadoras (TBG) y, la albúmina (TGA), las fracciones de T3 y T4 que no están unidas a proteínas son las fracciones biológicamente más importantes. La glándula tiroides es la única fuente de T4, mientras que lo es en forma secundaria para la T3 circulante, la cual procede de otras fuentes no hormonales y por monoyodesyonzación de la T4. La T3 tiene acción predominantemente intracelular, mientras que la T4 tiene una acción mínima intracelular y sirve primariamente como precursor de la T3, la cual se une a los receptores nucleares de los órganos diana y estimula la síntesis de RNA para la síntesis de varias proteínas dependientes del tiroides (Oppenheimer), conduce con una gran variedad de acciones fisiológicas con efecto sobre el crecimiento y el desarrollo, consumo de oxígeno, producción de calor, función nerviosa, acción de otras hormonas, metabolismo de carbohidratos, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. En los niños mayores la

concentración de T4 varía entre 5 y 13 microgramos por decilitro y es de 50 a 100 veces mayor que la concentración de T3. Además del control de la actividad tiroidea por el eje hipotálamo-hipofisario, otros mecanismos intrínsecos de tiroides regulan su función independientemente de la TSH o TRH. La velocidad del transporte de yodo por parte de la glándula tiroidea está relacionada inversamente con la ingesta de yodo, además el yodo orgánico (tirosina yodada), ejerce una influencia autorreguladora sobre el transporte de yodo. La insuficiencia de yodo origina el crecimiento de la glándula (bocio). En general, se cree que el mecanismo de feedback de control de la función tiroidea mediado por la TSH sirve para mantener los niveles circulantes y tisulares normales de las hormonas tiroideas, mientras que el mecanismo autorregulador sirve para mantener constante el depósito hormonal de la glándula tiroidea.

ONTOGENIA DE LA FUNCIÓN HIPOTALÁMICA-HIPOFISIARIA-TIROIDEA.- Bajo condiciones normales el sistema fetal humano hipotálamo-hipofisario-tiroideo, parece desarrollarse libre de la influencia materna. Fisher y Klein propusieron dividir el desarrollo de la tiroides en 3 fases. Primera fase o embriogénesis. A la que corresponden la 10 y 12 semanas durante las cuales la glándula tiroidea se desarrolla según sus características histológicas y capacidad de sintetizar yodotironina la hipófisis también se diferencia histológicamente y contiene TSH, T4 y TSH las cuales son medibles en suero. La segunda fase. Inicia alrededor de la 4a y 5a semana, finaliza entre la 13 y 15 semanas de gestación. La TSH, se detecta en tejido hipotalámico hacia la 12a semana de gestación.

La tercera fase. Consiste básicamente en la maduración funcional del sistema tiroideo. La respuesta de la TSH, al estímulo de la TRH, está presente en el recién nacido de 26 a 28 semanas. La producción de TSH es inhibida por la producción de la T4, la conversión de la T4 a T3 por el tejido periférico durante la vida fetal es relativamente baja.

FUNCION DE LA TIROIDES NEONATAL.- La exposición del feto al medio extrauterino origina un aumento pronunciado de la actividad del sistema hipofisiario-tiroideo(12,18), al nacimiento ocurre un aumento brusco de la TSH circulante, que alcanza un pico de 70 mU/ml. a los 30 minutos, sigue una disminución rápida a las 24 hrs., seguida de una disminución lenta en los siguientes 4 días hasta llegar a niveles menores de 5 mU/ml., se cree que esto es debido al enfriamiento del medio extrauterino. La T4 sérica y la T4 libre aumentan rápidamente después del nacimiento, con una media en suero de cordón umbilical de hasta 16 mU, para descender posteriormente entre 11 y 12 mU/ml. La T3 sérica y libre son relativamente bajas al nacimiento.

EL RECIEN NACIDO PREMATURO.- Este tipo de paciente tiene como característica, el observar una respuesta hipotálamico-hipofisiario-tiroidea que es parecida cualitativamente aunque en menor forma cuantitativamente respecto al niño de término, manteniéndose con niveles de TSH y T4 por debajo de los niveles normales para el de término. Aproximadamente en un 20 a 40% la TSH disminuye hasta 5 mU/ml. hacia la primera semana de vida.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Ya analizada la fisiología de la glándula tiroidea es fácil dilucidar que los recién nacidos con

disgenesia tiroidea están asintomáticos y pocos de ellos presentarán signos clínicos. A excepción de una maduración ósea retardada que se refleja en un 60 a 70% de los recién nacidos con hipotiroidismo congénito. La presencia de fontanelas anterior y posterior anormalmente grandes proporciona una indicación precoz de retardo en el desarrollo esquelético. Los signos sutiles de hipotiroidismo en el periodo neonatal son: Letargia, succión débil, mala alimentación. La ictericia y la hiperbilirrubinemia nos deben hacer pensar en la presencia de sepsis. Puede observarse también la presencia de dificultad respiratoria y cianosis, inclusive la presencia de soplos que delatan cardiopatía congénita asociada. Desviaciones en el crecimiento lineal y el aumento de peso están gravemente afectados. La facie grotesca se debe a una separación de los ojos, puente ancho, nariz corta con punta respingona, macroglosia, puño con implantación baja, piel gruesa y fría, moteado, en algunas ocasiones grados variables de mixedema, con localización preferentemente periorbitaria y en dorso de manos, acúmulo de grasa en cuello (jiba de búfalo).

DIAGNOSTICO.- Tomando en cuenta que más del 80% son asintomáticos en el periodo neonatal, es importante establecer el tamizaje en este tipo de pacientes, estableciendo el diagnóstico de hipotiroidismo congénito con determinación de TSH por arriba de 25 mU/ml., así como la práctica de perfil tiroideo y gammagrama tiroideo.

CLASIFICACION:

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO.- El debido a disgenesia hormonal tiroidea.

HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO.- Por alteraciones hipotálamo-hipofisaria y en forma específica por defecto de la TGH.

HIPOTIROIDISMO TERCARIO.- El debido a alteraciones en Hipotálamo, con déficit de TRH.

HIPOTIROIDISMO NEONATAL TRANSITORIO.- Es aquel que se encuentra asociado a la ingesta de sustancias tóxicas por la madre.

HIPOTIROIDISMO COMO ERROR INNATO DE LA SÍNTESIS DE HORMONA TIROIDEA.- Segunda causa más frecuente de hipotiroidismo congénito. Por defecto hereditario en cualquiera de los 5 pasos enzimáticos para la síntesis de la hormona tiroidea.

TRATAMIENTO.- La L-tiroxina sintética es el fármaco de elección para el tratamiento del hipotiroidismo. Su costo es bajo y su potencia más uniforme que la del tiroides desecado.

DOSIS: 10 mgs. por kilo de peso/día durante tres meses, a valorar disminuir a 7 mgs./kg./día en niños menores de 10 kgs., según niveles de la misma. En mayores de 10 kgs. se señala de 3 a 3.5 mgs./kg./día. Se cita cada 4 meses vigilándose su crecimiento y desarrollo, así como la posibilidad de Hipertiroidismo, en caso de corroborarse alteraciones en determinaciones de TSH y T4, se ajustan dosis de medicamento. Si a los 2 años de tratamiento se observan niveles normales (TSH 10 mU/ml, T4 7 a 11 mcgs/ml), se concluye se trató de Hipotiroidismo Congénito Transitorio, dándose de alta al paciente. Si los niveles de TSH son menores de 10 mU/ml, y T4 menor de 7 mcgs./ml., se concluye se trata de Hipotiroidismo Permanente, que amerita tratamiento de por vida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo, durante el periodo de tiempo comprendido del 4 de noviembre de 1991 al 4 de febrero de 1992, en el Hospital Materno Infantil "Inguarán", del Departamento del Distrito Federal. Se consideró con riesgo mayor al mínimo por implicar la punción de talón a fin de obtener 6 gotas de sangre para Tamiz Metabólico, hoja de autorización por parte de la madre, así como ficha de identificación anexa al filtro de Scheleicher y Schuel No. 930, financiado por la Unidad de Genética de la Nutrición de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para tal efecto se precisó de consultorio, algodón con alcohol, lanceta estéril, enfermera adscrita al servicio de Medicina Preventiva. Se tamizaron 1,040 niños con edades fluctuantes entre 3 días de vida y menos de 3 meses. Las muestras se procesaron en la Unidad de Genética de la Nutrición mediante los siguientes procedimientos:

Detección de TSH por ELISA.

Fenilcetonuria por Inhibición Bacteriana.

Cuantificación de 17-OH esteroides por ELISA.

Los resultados se reportaron por computadora, los casos positivos se verificaron en el servicio de Endocrinología del Instituto Nacional de Pediatría. Este Instituto tiene a su cargo el tratamiento de estos pacientes, con seguimiento de los casos en nuestro hospital, a través de la consulta externa.

R.E.S.U.L.T.A.D.O.S

Durante el periodo comprendido del 4 de noviembre de 1991 al 4 de febrero de 1992, en el hospital Materno Infantil de "Inguarán", se tamizaron 1,020 niños en la consulta externa de Medicina Preventiva y 20 en Cuadro Patológico del mismo hospital, encontrándose lo siguiente:

Se estimó un total de 2,250 pacientes en los 3 meses del estudio, en base a la tasa de nacimiento(100%), únicamente acudieron 1,600(71%), de los cuales 1,040 autorizaron el tamiz metabólico(65%). De éstos últimos, 35 fueron reportados como muestras inadecuadas(3.3%).

Respecto a la distribución en cuanto a sexo, se encontró a 536 pacientes femeninos(51.5%) y 504 masculinos(48.5%), del total de pacientes. (Gráfica 1)

Según la edad se encontró un total de 415 pacientes de 8 días(40%), siguiéndole con un 18% los de 9 días(183 pacientes) y 14% los de 7 días de nacido(146 pacientes).(Gráfica 2. 2a y 2b)

En cuanto a estado de salud, se encontraron 963 sanos(92.6%) y 77 enfermos(7.4%).(Gráfica 3)

Un total de 897 pacientes fueron obtenidos por parto eutócico(86.3%) y 143 por parto distócico(cesàrea) que corresponden al 13.8% del total de la población.(Gráfica 4)

Edad gestacional, se encontró un total de 125 pacientes de pretérmino que corresponden al 12.0%, de término con un total de 914(87.9%) y un posttérmino(0.1%).(Gráfica 5)

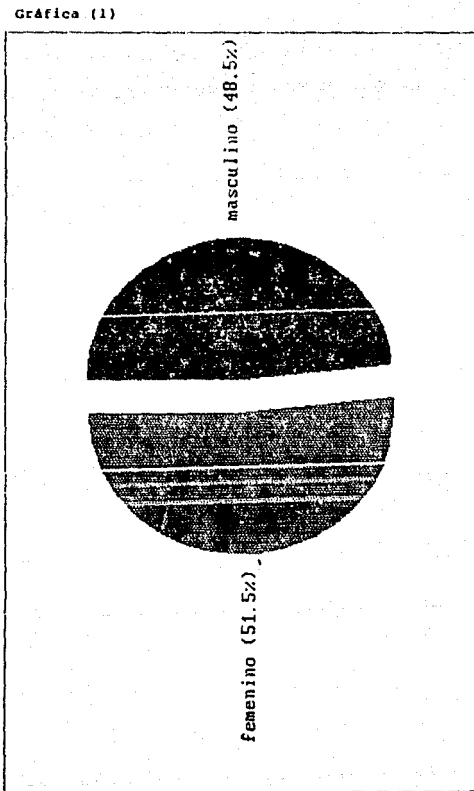
Recién al nacimiento, respecto a este parámetro se observó un total de 42 pacientes hipotróficos(4.0%), eutróficos 992(95.4%) y 6 hipertroáficos que corresponden al 0.6% de la población. (Gráfica 6)

Alimentación. 859 pacientes(82.6%) recibieron seno materno, 152(14.6%) alimentación artificial y 29(2.8%) con alimentación mixta. (Gráfica 7)

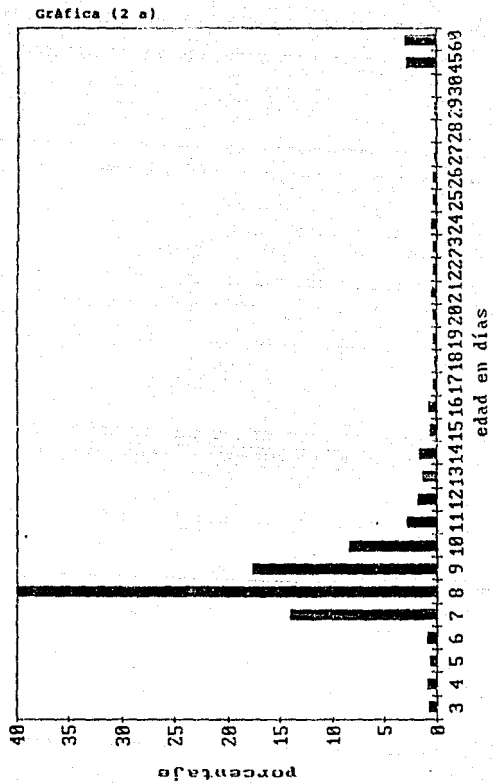
Niveles Séricos de TSH, se observaron 572(55.0%) en un rango de 0.0 a 5.0 mU/ml., 208(20.0%) entre 5.1 y 10 mU/ml. (Gráfica 8)

Como hallazgo en los meses de diciembre y enero se reportaron dos casos positivos para Hiperplasia Suprarrenal, descartados en las pruebas confirmatorias.

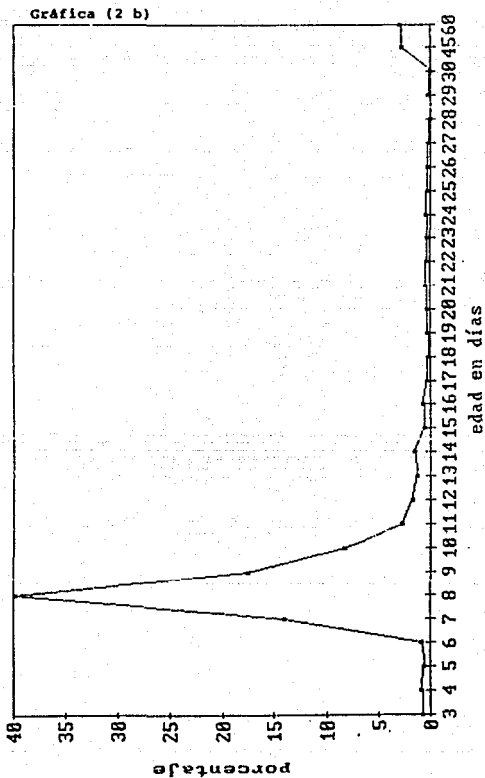
TAMIZ METABOLICO, DETERMINACION TSH
Distribución por Sexo



TANIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
 Distribución por Edad.

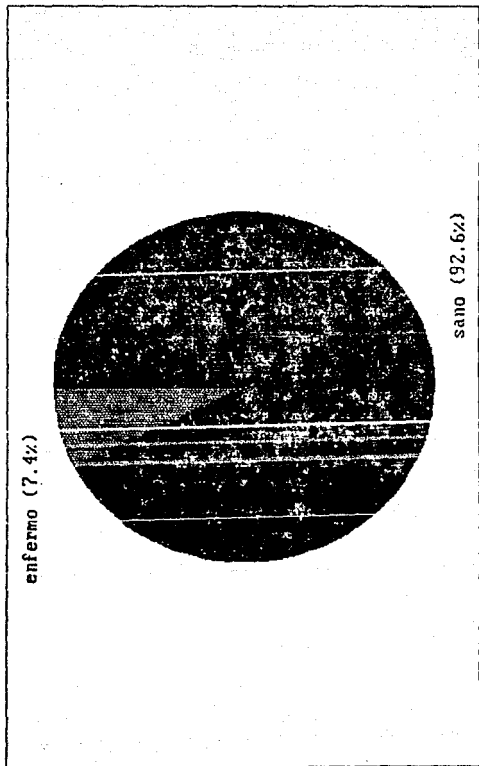


TAMIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
 Distribución por Edad.



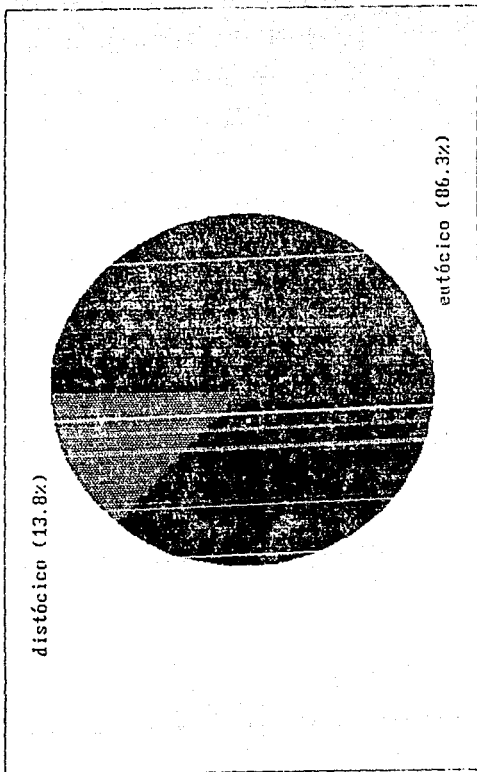
TAMIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
Estado de Salud.

Gráfica (3)

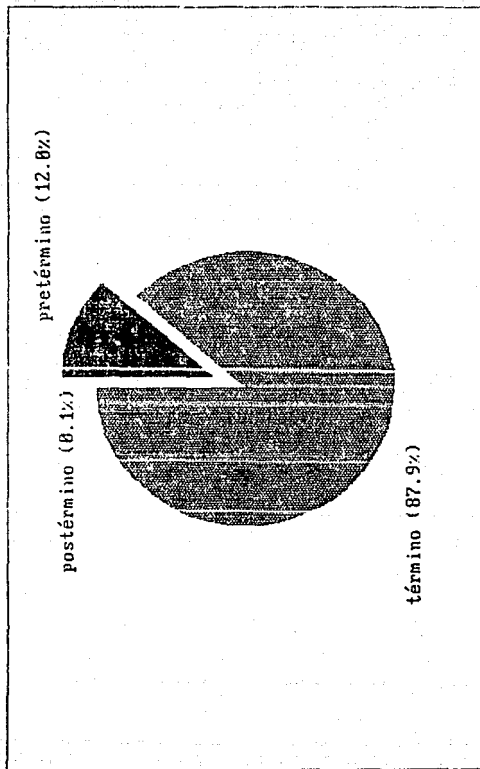


Gráfica (4)

TAFIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
Tipo de Parto.

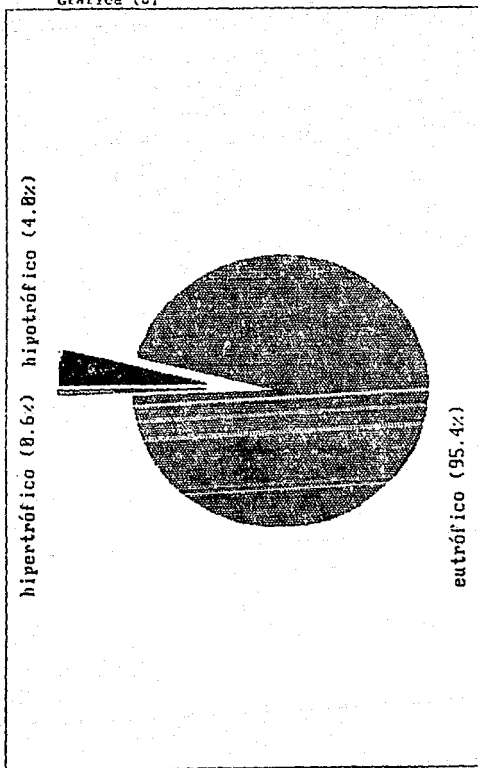


TAMIZ METABOLICO, DETERMINACION TSH
Distribución por Edad Gestacional.



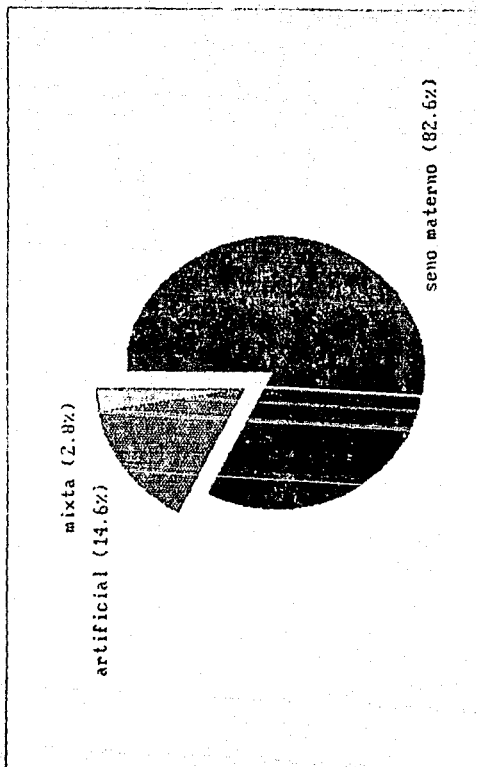
TAMIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
Peso al Nacimiento.

Gráfica (6)



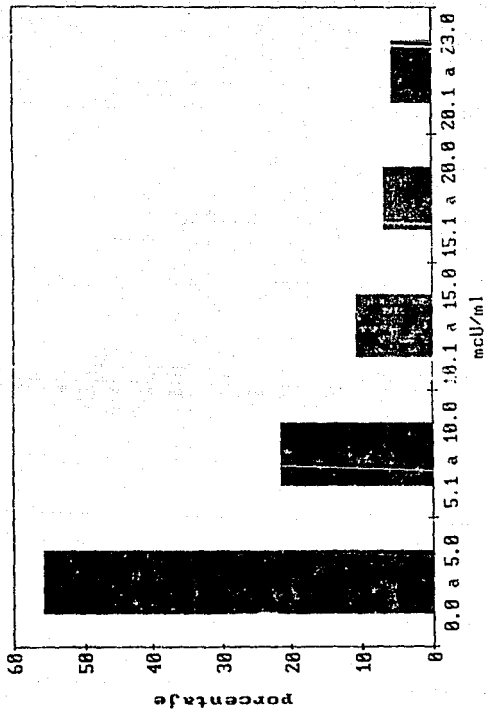
TMMIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
Tipo de alimentacion.

Gráfica (7)



TANIZ METABOLICO, DETERMINACION DE TSH
Niveles de TSH.

Gráfica (8)



A N A L I S I S

En el presente trabajo, con una población de 1,040 pacientes tamizados, no logró encontrarse ningún paciente con Hipotiroidismo Congénito. Dado a las características de nuestra población, que no se presentan a consulta de revisión, a su renuencia de que se realice el estudio por el difícil acceso a sus domicilios y no poder sensibilizar a la población de riesgo en forma satisfactoria, podemos explicar lo anterior. No podemos concluir que nuestra incidencia es diferente a la reportada en la literatura, ya que se vió influenciada por factores ajenos a nuestro control, en su momento.

C.O.N.C.L.U.S.I.O.N.E.S

Aun sin haber encontrado ningún paciente hipotiroideo, creemos conveniente que Todo Recién Nacido debe ser Tamizado, preferentemente en la primera semana de vida y antes de los 2 meses, ya sea por muestra directa de cordón umbilical o punción de talón, independientemente de sexo, edad gestacional, estado de salud y presencia o no de antecedentes de hipotiroidismo, ya que está plenamente justificado desde el punto de vista social, ético y económico, con el fin de ofrecer un desarrollo mental y físico dentro de parámetros normales a los pacientes detectados como Hipotiroideos Congénitos. Estamos convencidos de la necesidad de:

- 1.- Implementar pláticas de información y orientación respecto al padecimiento, a fin de sensibilizar a la población de alto riesgo (mujeres embarazadas y madres de niños pequeños).

- 2.- Adiestramiento y supervisión permanente del personal Médico, Paramédico y Administrativo de nuestros hospitales, con el fin de observar resultados satisfactorios en la implementación del programa.

- 3.- Tomando en cuenta la existencia del Tamiz Metabólico en Cordón Umbilical, con aparentes resultados satisfactorios, y por las características de nuestra población, sería conveniente el implementar este estudio a fin de lograr una mejor cobertura de pacientes (antes del egreso hospitalario).

- 4.- Queda abierta la posibilidad de continuar el estudio a fin de lograr conocer la incidencia de este padecimiento en nuestra población.

B. I. B. L. I. O. G. R. A. F. I. A

- 1.- Velázquez et al. Errores congénitos del metabolismo y la prevención del retraso mental de origen metabólico. Memorias del primer seminario sobre situación y perspectivas de la mortalidad en menores de 5 años en América Latina. Unicef, OPS y SS México, 1988.
- 2.- Casanueva Et al. Programa de prevención del retraso mental por tamiz metabólico neonatal: Estrategias para aumentar la cobertura. Per. Rep. Hum. 2:149, 1988.
- 3.- González-Pineda A. et al. Tirosina y tirotrópina séricas en el recién nacido sano. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 41:515, 1984.
- 4.- Baird P., Anderson Tx., Newcombe MB et al. Genetic Disorders in children and young: A population study. Am. Journal Hum. Gen. 42:667, 1988.
- 5.- Viquei F. Clinical consequences of heterozygosity for autosomal recessive diseases. Clin. Genet. 25:381, 1984.
- 6.- Fisher DA, Burrow G, Dussault Jh. et al. Recommendations for Screening programs for Congenital Hypothyroidism. J. Pediatrics. 89:692-694, 1976.
- 7.- Edna H. Sobel Md. and Paul Saenger Md. Hypothyroidism in the newborn. Pediatrics in review. vol. 11 No. 1 julio, 15-20, 1989.
- 8.- J. Alm. L. Hagenfeldt, et al. Incidence of congenital hypothyroidism: Retrospective study of neonatal laboratory screening versus Clinical symptoms as indicators leading to diagnosis. Brit. Med. Jour. Vol. 239-3, Nov., 1171-1175, 1984.
- 9.- J. Glorieux, J. Dussault, Md. Morissette M. Desjardins J., Letarte MD. et al. Follow-up at ages 5-7 years on mental

development in children with Hypothyroidism detected by Quebec Screening program. The Jour. Pediatrics vol. 7 No. 6, Dic, 1985.

10.- M. Illicki and Larsen. Psychomotor Development of children with congenital hypothyroidism diagnosed by neonatal screening. Act. Paediatr. Scand. 77:142-147, 1980.

11.- Ron. A. Robert M et al. Growth in children with congenital hypothyroidism detected by screening. The Journal Pediatrics, Jan. 33-37, 1990.

12.- K.D. Griffiths, Nrinde K. et al. Neonatal screening for congenital hypothyroidism by measurement of plasma thyroxine and thyroid stimulating hormone concentrations. British Med. Journal vol. 291:113-120, Jul, 1985.

13.- Hanover New Hampshire. Elementary School performance of children with congenital hypothyroidism. The Journal of Pediatrics, Jan, 27-32, 1990.

14.- Crecio Alves, Md. Margaret et al. Changes in brain maturation detected by magnetic resonance imaging in congenital hypothyroidism. The Journal of Pediatrics, 600-603, 1989.

15.- M.B. Arnold, V. Bapat, et al. Characteristics of infantile hypothyroidism discovered on neonatal screening. The Journal of Pediatrics 593-594, april, 1984.

16.- Committee on Genetics. Newborn Screening Fact Sheets. Pediatrics Vol. 83 No. 3 Mar., 449-464, 1989.

17.- Disposiciones generales, promoción de la salud, Diagnóstico oportuno y tratamiento del Hipotiroidismo congénito. Diario Oficial del día 22 de septiembre 89-90, 1988.

18.- M.F. Avery, H.W. Tasusch. Enfermedades del recién nacido. Edit. Interamericana, vol. 2, 507-516.

19.- Gutrie, Susi A. A. Simple phenylalanine method for detecting phenylketonuria in large populations of newborn infants. Pediatrics, 32:338-343, 1963.

20.- Dhondt JI. C. Farriaux JP. Courte C. Neonatal screening for congenital adrenal hyperplasia: A pilot study in Franco. J. Infant. Screening, 11:12-13, 1988.