



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

**TÍTULO: Evaluación del Desarrollo Neuromotriz en Niños
con Hipotiroidismo Congénito Menores de 4 años
de edad.**

ALUMNO: María Luisa Encalada Mijangos

ASESORES:

Dra. Guillermina Chable Cupil
Dr. José Ovidio Cornelio Nieto
M en C. José Manuel Díaz Gómez
Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2011



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 esta 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.



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

**TÍTULO: Evaluación del Desarrollo Neuromotriz en
Niños con Hipotiroidismo Congénito Menores de
4 años de edad.**

ALUMNO: María Luisa Encalada Mijangos

ASESORES:

Dra. Guillermina Chable Cupil
Dr. José Ovidio Cornelio Nieto
M en C. José Manuel Díaz Gómez
Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: _____

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2011

INDICE	PAG
I RESUMEN	1
II ANTECEDENTES	2
III MARCO TEORICO	5
IV PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
V JUSTIFICACION	23
VI OBJETIVO GENERAL	26
VII METODOLOGIA	27
a. Diseño del estudio.	27
b. Unidad de observación.	27
c. Universo de Trabajo.	27
d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.	27
e. Operacionalización de las variables.	28
f. Estrategia de trabajo clínico	32
g. Criterios de inclusión.	32
h. Criterios de eliminación	33
i. Métodos de recolección y base de datos	33
j. Análisis estadístico	33
k. Consideraciones éticas	34
VIII RESULTADOS	35
IX DISCUSIÓN	41

X	CONCLUSIONES	43
XI	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	45
XII	ORGANIZACIÓN	48
XIII	EXTENSION	49
XIV	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	50
	ANEXOS	51

I.RESUMEN

TITULO. Evaluación del Desarrollo Neuromotriz en Niños con Hipotiroidismo Congénito Menores de 4 años de edad.

INTRODUCCION. El Hipotiroidismo Congénito representa la principal causa de retraso mental previsible. Actualmente se atienden a través de la consulta externa un universo de 84 pacientes con una incidencia estatal de 1/1,259. Las secuelas en la esfera neurológica, representan una causa de morbilidad infantil, y requirieren de una escala de valoración que permita conocer el estado neuromotriz actual del paciente hipotiroideo.

OBJETIVOS. Valorar el desarrollo neuromotriz a través de la aplicación de la escala de Denver en niños con hipotiroidismo congénito menores de 4 años de edad.

MATERIAL Y METODO. Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo. Se revisó los expedientes y se aplicó la escala de valoración neuromotriz de Denver de 40 pacientes entre 2 y 3 años 11 meses con diagnóstico de hipotiroidismo congénito que asistieron a la consulta de endocrinología, durante el periodo de enero a julio del 2011. Las variables en estudio fueron, edad, sexo, lugar de procedencia, antecedentes de enfermedad tiroidea en la familia, niveles de TSH, T₃ y T₄ al inicio del tratamiento.

RESULTADOS. En la valoración del estado neuromotriz se encontró que de los 40 pacientes, 71% presentó un resultado aprobatorio a la escala de valoración de Denver, mientras que el 29% curso con una valoración deficiente en el rubro de motor fino y en segundo lugar a las mediciones de persona social.

II. ANTECEDENTES

La historia natural del Hipotiroidismo Congénito (HTC) ha cambiado en los últimos años gracias a los programas de tamiz neonatal (TN), que consisten en detectar la enfermedad en todos los recién nacidos (RN) aparentemente sanos.

En nuestro país el TN se inició formalmente en 1988 con la expedición de la Norma Técnica 321 y actualmente su realización es una acción obligatoria para todos los centros que brindan atención materno infantil, según lo establece la Norma Oficial Mexicana-007-SSA2-1993.¹

Mediante el TN se sabe que la prevalencia mundial del HTC es de dos a tres casos por cada 10 000 recién nacidos; sin embargo, se han descrito variaciones en la frecuencia tanto geográficas como poblacionales.²

Toublanc y otros autores sostienen que en Estados Unidos de América, en la población de origen hispano, se llegan a presentar hasta 5.28 casos por cada 10,000 RN (1:1 894).³

La sospecha de HTC por hallazgos clínicos es un reto en los recién nacidos, debido a que presentan pocos o ningún síntoma. En la mayoría de países la sospecha clínica es un recuerdo histórico desde la implementación de los programas de tamizaje neonatal sistemático.⁴

El hipotiroidismo congénito es la causa más frecuente de retraso mental en niños previsible. El diagnóstico clínico en las primeras etapas de la vida es muy impreciso, de ahí que se hayan puesto en marcha programas de diagnóstico y tratamiento precoz cuyo objetivo fundamental es un desarrollo neurocognitivo y su nivel optimización. ¹

El objetivo principal de los programas de tamizaje neonatal para hipotiroidismo congénito independiente de su detección precoz y de la pronta instauración de terapia sustitutiva con hormona tiroidea, es evitar el retardo mental y disminuir los costos socioeconómicos propios de la rehabilitación. ⁵

La afectación neuromotriz no es una dificultad potencial hoy en día, pero estos niños son portadores de un patrón neurocognitivo deficitario y poco variable con la edad si no reciben una atención oportuna. Se ha encontrado que las funciones deficitarias del desarrollo neuromotriz que se han documentado son: La atención sostenida, las habilidades viso-espaciales y la memoria operativa verbal confirmando que el déficit hormonal en el desarrollo afecta varios sustratos neuronales. ⁶

En el Hospital pediátrico de Cienfuegos se realizó la evaluación del perfil neurocognitivo en niños hipotiroideos en edad preescolar a través de escalas para funciones ejecutivas, lingüísticas, rapidez de denominación, aprendizaje-memoria y lateralización manual con fines de valorar el aprovechamiento en la edad escolar posterior. ⁶

No se encontró en la literatura revisada estudios donde se lleve a cabo el seguimiento de la valoración neuromotriz del niño hipotiroideo, así como tampoco, la adopción de una escala de valoración para su medición. Sin embargo, se ha documentado estudios sobre la valoración del estatus social, logros socioeducativos en la edad adulta de pacientes diagnosticados con hipotiroidismo congénito, lo cual evidencia una diferencia en los resultados respecto a personas sin la alteración hormonal.⁷

Klein y cols al estudiar el efecto del diagnóstico clínico y tratamiento sobre el cociente de inteligencia (IQ), estableció que cuando la terapia había iniciado antes de los 3 meses de edad el IQ promedio era de 89, con inicio entre 3 y 6 meses el IQ descendía a 71, y si el tratamiento había empezado después de los 6 meses de edad, el IQ caía a 54 puntos.⁸

III. MARCO TEORICO

El hipotiroidismo congénito (HC) es un defecto al nacimiento que constituye una urgencia pediátrica cuando no recibe tratamiento oportuno, tiene consecuencias graves entre las que destacan el retraso mental irreversible.

En México, el Programa de Prevención del Retraso Mental de origen metabólico, reportó en una década una incidencia de 1:2,458 nacidos vivos. Aunque la cobertura de este programa es de casi el 70% de los niños nacidos vivos.

Las causas de hipotiroidismo congénito se pueden dividir de la siguiente manera:

- Hipotálamo-hipofisario (central).

Permanente: Déficit de TRH esporádico, déficit aislado de TSH y panhipopituitarismo.

Transitorio: Recién nacido prematuro y recién nacido hijo de madre hipertiroidea.

- H.C. primario (tiroideo).

Permanente: Disgenesias tiroideas incluyendo; la agenesia, hipoplasia, ectopias y dishormonogénesis.

Transitorio: Iatrogénico incluyendo exceso de yodo, drogas antitiroideas; déficit de yodo; inmunológico: anticuerpos antitiroideos, anticuerpos TBII y genético: gen THOX2.

- H.C. Periférico: Resistencia generalizada a las hormonas tiroideas: gen TR β y alteración del transporte celular de hormonas tiroideas: gen MCT8. ⁸

En relación al hipotiroidismo congénito primario se presenta con una incidencia de 1 caso por cada 3.000-3.500 recién nacidos. Alrededor del 90% de los casos son por hipotiroidismo permanentes, y el resto por hipotiroidismos transitorios. ⁹

La causa más frecuente de hipotiroidismo permanente corresponde a las disgenesias tiroideas (ectopia, agenesia, hipoplasia) que representan el 80-90% de los casos. ⁹

Las disgenesias son habitualmente esporádicas, pero muy recientemente se está descubriendo que algunos casos tienen una causa genética, por mutaciones de genes que codifican factores de transcripción tiroideos como: PAX 8, FOXE 1 (TTF2) y NKX 2.1 (TTF1). ¹⁰

El 10-20% restante de los hipotiroidismos congénitos primarios permanentes corresponden a dishormonogensis, que es un grupo heterogéneo de errores congénitos que resultan del bloqueo total o parcial de cualquiera de los procesos bioquímicos implicados en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, y que siempre tienen una causa genética. En la actualidad ya se han identificado todos los genes responsables, y algunos de los defectos de dichos genes muy recientemente; los defectos afectan a los genes TSH-R NIS, TPO, Tg, ThOX2, PDS y DEHAL 1. ¹¹

Con respecto al hipotiroidismo central se están descubriendo alteraciones genéticas causantes tanto de deficiencia aislada de TSH (genes TRH-R; subunidad β TSH), como de deficiencias combinadas de TSH y de otras hormonas antehipofisarias (panhipopituitarismo) consistentes en deleciones o mutaciones de genes que regulan diversos factores de transcripción hipofisarios (genes: POUF1, PROP1, LHX3; LHX4).¹²

En el hipotiroidismo periférico está bien establecida la base molecular del síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas que se debe a mutaciones del gen TR β . Muy recientemente se ha descrito una alteración que no consiste en una resistencia de los tejidos diana a las hormonas tiroideas sino en una alteración en el transporte de dichas hormonas por mutación del gen MCT8 (transportador monocarboxilo) que se asocia a alteraciones neurológicas.¹³

Fisiología.

La hormona liberadora del Tirotropina (TRH) es un péptido sintetizado en el hipotálamo y secretado hacia la hipófisis a través del sistema venoso portal. En la hipófisis anterior, la TRH se une a un receptor específico, activando una proteína G y subsecuentemente a la fosfolipasa C; estimulando la producción, glicosilación, y secreción de tirotropina (TSH). La TRH es inactivada por una ectopeptidasa específica llamada piroglutamilaminopeptidasa II presente en la superficie de las células hipofisarias.¹⁴

La TSH actúa sobre la glándula tiroides, uniéndose a su receptor y estimulando la producción de AMPc vía un mecanismo de Proteína G, estimulando el crecimiento glandular y la síntesis de hormona tiroidea; estableciéndose una retroalimentación negativa entre la hipófisis y la tiroides. ¹⁴

La liberación de TSH es inhibida en la hipófisis por elevados niveles circulantes de tiroxina (T4) que es convertida al interior de la hipófisis a triyodotironina (T3) por la acción de la deiodinasa tipo II. ¹¹

La forma activa de la hormona tiroidea (T3), es producida en tejidos periféricos a partir de la T4 gracias a un proceso de deiodinación. La T3 se une a receptores nucleares específicos para mediar la mayoría de sus efectos. Aproximadamente el 90% de las hormonas tiroideas secretadas están en la forma de T4 y 10% en la forma de T3. El resto de T3 es producido por deiodinación periférica de T4 y la T3 es mucho más potente que T4. ¹²

La actividad metabólica de estas hormonas están determinada por la cantidad de T3 y T4 libre (0,5% y 0,05% respectivamente), encontrándose el resto ligada a tres principales proteínas: Globulina Ligada a Tiroides (TBG); Transtirretina o Pre-albumina Lligadora de Tiroxina (TTR o TBPA) y albúmina. La T3 reversa también es producida por deiodinación de T4, cuando hay estados de hipertiroidismo, esta T3 reversa no es fisiológicamente activa, así que esta conversión periférica en lugar de hacer más activa a la T3 es una compensación metabólica para prevenir el exceso catabólico. ¹⁰

Se observan niveles elevados de T3 reversa en enfermedades severas no tiroideas como sepsis, insuficiencia cardiaca congestiva y el gran quemado.¹⁰

La afectación a órganos y sistemas, en especial el sistema nervioso central, dependerá de la gravedad del hipotiroidismo y del retardo en la instauración del tratamiento.

Características clínicas.

El problema de mayor importancia reside en el SNC siendo el retraso mental lo más lamentable de un diagnóstico tardío.

Si no se realiza un reemplazo hormonal adecuado puede existir una disminución en la velocidad de crecimiento estatural, con retraso en la maduración biológica. Evidenciándose la falta de cierre de las fontanelas, en especial la posterior; retraso en la erupción y recambio de dientes deciduos.⁹

Por el crecimiento retardado, las proporciones corporales resultaran anormales, observándose una cabeza grande, un cuello corto, segmento superior relativamente largo respecto del segmento inferior corto. Conforme avanza la edad y si el niño no recibe tratamiento, se desarrolla una facies caracterizada por mixedema de párpados y labios; frente estrecha, puente nasal plano y macroglosia. La piel del niño hipotiroideo es fría, seca, carotínica, marmórea a la exposición al frío; mientras que el cabello es áspero, grueso, de escaso brillo e implantación baja. Por lo general, hay hernia umbilical estos hallazgos asociados

a hipotonía en el lactante suelen confundirse con aquellos observados en el síndrome de Down.¹⁴

Las alteraciones funcionales ocurren a todo nivel, el mixedema de mucosas puede ocasionar respiración ruidosa y voz ronca son debidas, es frecuente una pobre succión, hiporexia, ictericia prolongada y constipación. En la evaluación neurológica se observa bradipsiquia, mirada indiferente, lentitud en los movimientos y fase de relajación lenta de los reflejos osteotendinosos. El objetivo principal de los programas de tamizaje neonatal para hipotiroidismo congénito es su detección precoz; así como la pronta instauración de terapia sustitutiva con hormona tiroidea, a fin de evitar el retardo mental y disminuir los costos socioeconómicos propios de la rehabilitación.¹⁵

Diagnóstico.

El método ideal es la determinación de TSH en papel de filtro, que se utiliza en Europa, Japón y la mayoría de países de Latinoamérica. Este método no detecta a los niños afectos de deficiencias congénitas de globulina ligada a la tiroides (1/5 000-1/10 000), ni al hipotiroidismo hipotálamo-hipofisario (1/50 000-1/100 000); sin embargo, en ambos casos no hay retraso mental y no es imprescindible el tamizaje neonatal.¹⁵

La Norma Oficial Mexicana indica que se debe efectuar el examen de tamiz neonatal entre las 48 horas y preferiblemente antes de la segunda semana de vida.

Mediante la determinación de tirotropina (TSH) en sangre extraída por punción del talón o venopunción colectada en un papel tipo filtro (la prueba debe efectuarse antes del primer mes, para evitar daño cerebral que se manifiesta por retraso mental). La muestra puede ser tomada en el transcurso de la primera media hora a través de sangre del cordón umbilical, lo que debe explicitarse en la hoja del papel filtro que se envía al laboratorio. ¹⁶

Una TSH superior a 50mU/ml es diagnóstico de hipotiroidismo, cuando la TSH es superior a 15mU/ml, se repetirán las hormonas tiroideas en sangre venosa al inicio de la segunda semana de vida o al final de esta cuando se trate de prematuros, enfermos críticos y partos múltiples. ¹⁴

Si es posible se debe realizar una gammagrafía con I_{123} o Tc_{99} el mismo día del diagnóstico y se repetirá en el momento de la reevaluación diagnóstica; además es aconsejable realizar una ecografía para valorar la presencia o no de tiroides. El empleo de radioisótopos es útil para localizar tejido tiroideo ectópico y para estudios de correlación estructura-función de la glándula tiroides. ¹⁵

Si hay antecedentes que sugieran alteraciones tiroideas en la madre (en general autoinmunes con posibilidad de transferencia de anticuerpos) o en otros hijos, se debe realizar un estudio tiroideo urgente del recién nacido. ¹²

Es importante objetivar la maduración biológica al momento del nacimiento, por lo cual es recomendable solicitar una radiografía de rodilla y verificar la presencia de la epífisis distal del fémur o núcleo de Beclard, el cual se encuentra presente en

todo recién nacido a término. Su ausencia se relaciona con los niveles de T4 al nacer y con la antigüedad e intensidad del hipotiroidismo, tiempo de afección intrauterina y etiología probable. Es importante considerar la radiografía de rodillas en edad neonatal y de pie izquierdo hasta los 2 años.¹⁴

Tratamiento.

El tratamiento debe iniciarse inmediatamente a la detección del caso, una vez tomadas las muestras de confirmación debido a las acciones de las hormonas tiroideas sobre el desarrollo cerebral humano.

El objetivo del tamizaje neonatal del hipotiroidismo es iniciar una terapia sustitutiva lo antes posible, no lograr un diagnóstico etiológico exacto en el momento de la detección.¹⁶

El fármaco de elección es la L-tiroxina (T4). El tratamiento del caso comprobado de hipotiroidismo congénito, se debe llevar a cabo por administración de hormona tiroidea a dosis terapéutica (10 a 12 microgramos por kilo de peso por día).¹⁶

El control y el tratamiento del paciente deben continuarse, y por ningún motivo suspenderse hasta que alcance una edad neurológica equivalente a los dos años.¹⁵

Si se requiere corroborar el diagnóstico, a partir de este momento se puede suspender durante 6 a 8 semanas el tratamiento, y realizar nuevos exámenes tiroideos.¹⁶

Con el inicio del tratamiento se elevaran los niveles de T4 en 1 o 2 semanas. Sin embargo, las concentraciones séricas de TSH generalmente permanecen elevadas a pesar de niveles elevados de tiroxina sérica. ¹³

Un 5-10% de los niños precisarán unos niveles de tiroxina sérica en rango de hipertiroidismo para disminuir la TSH por debajo de 20 U/ml. El aumentar la dosis en estos casos para tratar de normalizar el nivel de TSH, supondría una hiperdosificación que puede afectar a la maduración cerebral y producir alteraciones como craneosinostosis. ¹⁴

La edad de inicio del tratamiento debe ser inferior a los 30 días de vida, especialmente en aquellos niños con deficiencia severa de hormona tiroidea. ¹⁶

En algunos casos de hipotiroidismo congénito severo, la edad de inicio del tratamiento tiene poca influencia sobre el cociente intelectual posterior; sin embargo, en otros casos de hipotiroidismo congénito severo el cociente intelectual es normal, quizás en relación con la transferencia placentaria de T4 materna y el aumento de la actividad 5-desyodinasa cerebral en el feto hipotiroideo. ¹⁴

Controles clínicos y analíticos frecuentes, se recomienda una segunda exploración a los quince días del diagnóstico, cada mes hasta los seis meses de vida, cada dos meses hasta el año y cada tres meses hasta su reevaluación a los tres años de edad. A partir de entonces cada 6 meses o con más frecuencia si se duda del cumplimiento, se obtienen valores anormales o se modifica la dosis. ¹⁴

La tendencia actual es mantener niveles altos de T4 en el lactante cuando el desarrollo cerebral se está realizando con rapidez y dosis más reducidas con posterioridad, con TSH normal, puesto que se ha observado una influencia negativa de los niveles de T4 altos y mantenidos en las capacidades de atención, memoria y cálculo. ¹⁴

Desarrollo neuromotriz.

La maduración neurológica o psicomotriz del niño menor de 5 años se cumple siguiendo cuatro ejes directrices: De cefálico a caudal, proximal a distal, reflejo a cortical, involuntario a voluntario. ¹⁷

Los dos primeros ejes marcan el sentido de la mielinización del tracto piramidal, que es el que determina el movimiento voluntario. Este proceso se inicia con el nacimiento y se completa durante el primer año de vida. Con respecto al tercer eje, el recién nacido se encuentra rígido por reflejos arcaicos de origen subcortical, la mayoría de los cuales desaparecen al terminar el primer trimestre, y el resto se desvanecen progresivamente durante el primer año de vida. El resultado es el pasaje del movimiento involuntario a voluntario (cuarto eje). ¹⁷

El desarrollo neurológico del niño en sus primeros cinco años es fundamental para la construcción de la personalidad y desde esta perspectiva tiene un carácter social, ya que el niño necesariamente debe relacionarse con un otro para que lo interprete y contribuya a resolver sus necesidades. ¹⁷

Ese otro, en un principio fundamentalmente quien cumpla la función materna, traduce sus demandas y al darle una respuesta adecuada contribuye a construir su subjetividad dentro del contexto cultural. ¹⁷

El estado de salud y nutrición, así como la herencia genética, el temperamento, la organización psíquica, la familia y el contexto social, económico, histórico y cultural condicionan el desarrollo del niño. El niño es un sujeto activo de su desarrollo, promoviéndolo a través de sus propias características personales de temperamento, personalidad y actividad. ¹⁷

Es importante identificar los factores de riesgo individuales (bajo peso, desnutrición, crisis familiares, deficiencias hormonales) y comunitarios (saneamiento ambiental, violencia, pobreza, etc.) que pueden estar presentes y afectar al desarrollo. ¹⁷

El ser humano durante el primer año de vida pasa de tener una superficie de apoyo de base amplia (postura en decúbito) a una base muy pequeña (bipedestación), pasando por posturas intermedias (sedestación, gateo). Para llegar a ello deben producirse cambios sustanciales debidos a la maduración. El tono muscular pasa de un predominio flexor en el recién nacido a un equilibrio balanceado unos meses más tarde. ¹⁷

Hay un aumento progresivo de la extensibilidad articular. Se produce una desaparición paulatina de las reacciones primitivas liberando los miembros para una prensión más voluntaria y cada vez más fina.¹⁷

La columna se estira, despegando el tronco manteniendo firme la cabeza, lo que permite un mejor contacto y una mayor movilidad. Más adelante, aparecen reflejos de equilibrio, que van a persistir en la vida adulta, y que por ejemplo, son ya fundamentales para una sedestación estable. El desarrollo sensorial estimula y favorece la actividad motriz.¹⁷

El conocimiento del esquema corporal se inicia al 5-6mes con la exploración manual de su cuerpo. Se obtiene noción del cuerpo como algo independiente y permanente aproximadamente a los 18meses. La predominancia de la función manual en una extremidad se inicia a los 2 años.¹⁸

La característica del niño del segundo año de vida es que vive en un mundo mágico, el cual está gobernado por el principio del placer y no es hasta los dieciocho meses que empieza a entender la existencia de un mundo real. Entra a una forma más elevada del pensamiento, caracterizado por el pensamiento ordenado, la lógica y la abstracción.¹⁸

El desarrollo del lenguaje empieza con palabras sueltas, primero aprende la que le sirven para satisfacer una necesidad y no nada más complejo.

Como resultado del uso del lenguaje ahora es mucho más fácil comunicarse y razonar con el entorno, haciéndose el niño más cooperador. ¹⁸

Entre los 2 y 4 años de vida se comienza a concebir los fenómenos del mundo exterior a través de las imágenes de su cuerpo a los cuales da forma y funciones, se da cuenta de sí mismo como persona de su yo, pero no hay conciencia, esta se adquiere a través de la enseñanza y tener conciencia significativa mediante normas y prohibiciones adquiridas. ¹⁸

Características del desarrollo neurológico en el menor de 5 años

1-2 meses: Sonrisa social. Puede seguir un objeto grande 90 grados.

2-3 meses: Puede seguir un objeto 180 grados.

3 meses. En decúbito prono se mantiene sobre antebrazos y alza la cabeza 45-90 grados. En tracción a sentado, cabeza alineada con el tronco.

4 meses: Tentativas de prensión.

5 meses: Prensión voluntaria. Volteo de prono a supino.

6 meses: En decúbito prono apoyo sobre manos y pubis. En decúbito supino se agarra los pies

7 meses: Se queda sentado apoyándose delante. Volteo desde supino. Prensión en pinza inferior. Se pasa objetos de una a otra mano.

8meses: Se queda sentado solo.

10meses: Gatea. Se pone de pie agarrándose. Pinza superior.

12meses: Anda agarrado. Puede agacharse a por un objeto.

15meses: Anda suelto. Torre de dos cubos

18meses: Dice 10 palabras. Chuta el balón. Torres de 3 cubos. ¹⁸

Lenguaje/compresión

2-4meses: Vocalizaciones/Balbucesos.

4-6meses: Laleos (LE, BE, PE).

7-8meses: Bisílabos no referenciales (PAPA, TATA, DADA...)

9-12meses: PAPA (referido a todos los adultos varones). Tiende un objeto a sus padres. Dice adiós con la mano. Comprende el tono de la frase.

12-15meses: Bisílabos referenciales (PAPA, referido al padre). Comprende bien el significado de algunas frases.

15m-18meses: Usa algunas palabras-frase (BOBO-CAE...). Pide los objetos Señalándolos con el dedo.

18-24meses: Se interesa por libros con ilustraciones e identifica una o dos imágenes. Utiliza lenguaje global "significativo" (frases de 2-3 palabras sin verbo). ¹⁸

Muchos niños normales pueden presentar una coordinación incorrecta de los movimientos oculares y de su alineamiento durante los primeros días y semanas de vida, no alcanzando la normalidad a veces hasta los cuatro o seis meses. Debe recordarse que el reflejo óptico facial no aparece hasta los 3-4 meses, pero su posterior ausencia es casi sinónimo de patología severa. ¹⁶

Debe realizarse una inspección externa de los ojos, con valoración de la motilidad de musculatura ocular. Un neonato con estrabismo fijo debe enviarse a un centro de referencia. ¹⁸

En el lactante se debe explorar la capacidad de seguimiento ocular. Si hay duda debe remitirse. Todos los niños a los 6m deben ser examinados en relación a la fijación, alineamiento o presencia de cualquier enfermedad ocular. ¹⁹

La presencia o sospecha de estrabismo a partir de los 6m debe remitirse. Se explora mediante el reflejo luminoso corneal y el test de cubrimiento alternativo (cover test).

Test de valoración neurológica. Son instrumentos de examen destinados a diferenciar de forma rápida y sencilla niños normales de aquellos con anomalías del desarrollo.

El más usado es el Denver Developmental Screening Test. Abarca edades de 2 semanas a 6 años. Da en forma de barras los percentiles 25, 50, 75 y 90 de diversos elementos.¹⁷

Valora cuatro apartados: motricidad gruesa, motricidad fina-adaptativo, lenguaje y personal-social. Se tarda de 10 a 25 minutos. El propósito de estos instrumentos es detectar, no definir un grado de retardo.²⁰

La puntuación de la escala se encuentra de la siguiente manera: Anormal, dos sectores con 2 o más retrasos / un sector con 2 o más retrasos y uno o más sectores con un retraso, y en ese mismo sector ninguno de los puntos pasados corta la línea de edad. Dudoso, dos o más retrasos en un sector; uno o más sectores con un retraso sin que la línea cronológica se cruce con la tarea pasada.

18

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El hipotiroidismo congénito en los últimos años ha incrementado su prevalencia y en este Hospital Regional se atiende a la población abierta a nivel sur-sureste contando con una clínica para el seguimiento del niño con hipotiroidismo, apegándose a los programas nacionales del tamiz metabólico.

Actualmente se atienden a través de la consulta externa un universo de 84 pacientes, con una incidencia estatal de 1/1,259. En estos pacientes las secuelas en la esfera neurológica, representa una causa de morbilidad infantil, y requiere de estrategias de atención que permita conocer el estado neuromotriz actual del paciente hipotiroideo.

En este estudio se valorara el estado neuromotriz del paciente con hipotiroidismo congénito de 2 y 3 años 11 meses, de acuerdo a la aplicación de la escala de Denver para conocer su desarrollo actual y valorar la integración a la fase preescolar posterior.

El seguimiento y la vigilancia del neurodesarrollo permitirá conocer las alteraciones en procesos de actividad motora fina, motor grueso, personalización y respuesta verbal en estos niños y hará posible una intervención temprana para abordar las deficiencias que podrían presentar en un proceso posterior de escolarización.

Por la elevada prevalencia a nivel nacional y local, siendo una patología que al no darle la atención oportuna produce un deterioro irreversible se debe dar seguimiento a la valoración neurológica; por lo que, se propone la escala de Denver para integrar una valoración global.

Buscando la canalización pertinente por parte de los servicios de educación especial y de la terapia de estimulación motora, para la corrección oportuna de las deficiencias que se descubrieran en la aplicación de dicha valoración.

De ahí que nuestra pregunta esencial ante esta problemática, sea la siguiente:

¿Cuál es el resultado del desarrollo neuromotriz utilizando las escalas de Denver en pacientes menores de 4 años diagnosticados con hipotiroidismo congénito, en el Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”?

V. JUSTIFICACION

Las alteraciones endocrinológicas constituyen en el Hospital del Niño Dr. Rodolfo Nieto Padrón una parte importante de la consulta pediátrica, donde la más frecuente es el diagnóstico y tratamiento del niño con hipotiroidismo congénito.

El Hipotiroidismo congénito representa un grave problema de salud pública que requiere de diagnóstico neonatal. Tiene una extraordinaria importancia en el niño por su potencial repercusión sobre el desarrollo intelectual, ya que las hormonas tiroideas son imprescindibles para el desarrollo durante las etapas pre y postnatal, por lo que el retraso en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad ocasiona daño neurológico irreversible.

Es una enfermedad que raramente puede diagnosticarse de forma clínica, ya que solo el 5% de los casos presenta una sintomatología antes de los 3 meses de edad, por lo que el tamiz neonatal, es el método mundialmente aceptado para la detección oportuna de la deficiencia, ya que entre más tardío sea el diagnóstico y el inicio del tratamiento después del nacimiento, mayor será el grado de retardo mental, crecimiento y secuelas neurológicas.

En Tabasco existe una ruta diagnóstica después de la toma de muestra del tamiz, descrita de la siguiente manera: Envío de la muestra al laboratorio regional de la SSA, reporte del caso al Hospital de atención del recién nacido, localización del paciente y referencia al departamento de endocrinología del Hospital del niño Dr.

Rodolfo Nieto Padrón, confirmación del diagnóstico, inicio del tratamiento, inclusión en un programa de estimulación temprana, y seguimiento multidisciplinario en la clínica de hipotiroidismo congénito.

En el hospital Regional de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” se atienden a 84 pacientes de toda la entidad diagnosticados del 2007 al 2010, portadores de hipotiroidismo congénito. Siendo detectados mediante el tamiz metabólico y perfil tiroideo.

Realizándose en promedio la reposición hormonal dentro de los primeros quince días de vida y la consulta de seguimiento con un promedio de 1 vez por mes durante el año. Pero sin existir evidencia de la valoración neurológica en el paciente ya que no se cuenta con la adopción de alguna escala de medición.

Sin la cual no es posible cuantificar el progreso del desarrollo neuromotriz del paciente, con el propósito de prever las complicaciones en los ámbitos de la socialización y del desempeño escolar posterior.

Como no existe una escala neurológica adoptada para la valoración integral del paciente hipotiroideo. A nivel estatal no se cuenta con estudios que describan la evolución neuromotriz en este tipo de paciente. Con este trabajo se propone la aplicación de la escala neurológica de Denver para valorar la evolución posterior a la terapia de reemplazo hormonal.

Con este método será posible identificar oportunamente las deficiencias del desarrollo neuromotriz y proponer las estrategias de rehabilitación y creación de programas especiales para la atención integral.

Este estudio es posible realizarlo ya que se cuenta con una clínica de hipotiroidismo, servicio de endocrinología y especialistas en neurología, y neurorehabilitación interesados en la evolución y pronóstico de los pacientes.

VI. OBJETIVOS

A. GENERAL

- Valorar el desarrollo neuromotriz a través de la aplicación de la escala de Denver en niños con hipotiroidismo congénito menores de 4 años que acuden a la consulta de endocrinología del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón durante el periodo de enero a julio del 2011.

B. ESPECIFICOS.

- 1) Identificar el sexo en donde el Hipotiroidismo congénito se presenta con mayor frecuencia a través de la revisión de la historia clínica.
- 2) Identificar la procedencia de los niños con hipotiroidismo a través del interrogatorio.
- 3) Conocer la presencia de antecedentes familiares con enfermedad tiroidea mediante el interrogatorio en la recolección de datos
- 4) Analizar los valores de TSH, T₃ y T₄ a través de la revisión de resultados de estos estudios en el expediente clínico.
- 5) Identificar la etiología causante de hipotiroidismo congénito a través de los registros realizados por el endocrinólogo durante la consulta.
- 6) Determinar la edad promedio de inicio de tratamiento con el reemplazo hormonal a través de los registros efectuados durante las consultas.

VII. METODOLOGIA

A. DISEÑO DEL ESTUDIO

Descriptivo, prospectivo y analítico.

B. UNIDAD DE OBSERVACIÓN

Para efectos de este estudio se incluyeron a 40 pacientes menores de 4 años con diagnóstico de hipotiroidismo congénito que asistieron a la consulta de endocrinología del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Rodolfo Nieto Padrón.

C. UNIVERSO DE TRABAJO

Se incluyeron a los pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo congénito en control en el servicio de endocrinología siendo un universo de 84 pacientes.

D. CALCULO DE LA MUESTRA

Tomando en consideración el universo anterior con un error máximo aceptable del 5% y un nivel de confianza deseado de 95% se obtuvo una muestra anual de 69 pacientes. El presente estudio incluyo un semestre por lo que se consideró como mínimo de muestra 35 pacientes con hipotiroidismo congénito.

Se utilizó la siguiente formula, $n = \frac{Z^2 (P \cdot Q)}{d^2}$

$$d^2$$

E. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operativa	Escala de medición Indicador	Fuente
Hipotiroidismo congénito	Es una enfermedad que resulta de la producción deficiente de hormonas tiroideas	No Aplica	Cualitativa	Expediente clínico
Valoración Neurológica	Valoración de acuerdo a los patrones establecidos en la escala de	No aplica	Cualitativa	Encuesta

	Denver: motor grueso, motor fino, función adaptativa y social.			
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina de los animales y las plantas.	No aplica	Cualitativa	Expediente clínico Y Encuesta
Procedencia	Origen, principio de donde nace o se deriva algo.	Municipio de origen en Tabasco.	Cualitativa	Expediente Clínico Y Encuesta

Antecedentes Familiares	Presencia de patología tiroidea en la familia	No aplica	Cualitativa	Expediente Clínico Y Encuesta
Niveles de TSH	Una TSH superior a 50mU/ml es diagnóstico de hipotiroidismo	No aplica	Cuantitativa	Expediente clínico
Niveles de T₄	Una T4 total menor de 4.5mcg/dl se considera hipotiroidismo.	No aplica	Cuantitativa	Expediente clínico

<p>Etiología de hipotiroidismo Congénito</p>	<p>Se refiere al hipotiroidismo primario y permanente. Causado por malformaciones de la glándula o por defectos en la síntesis hormonal.</p>	<p>Disgenesias tiroideas: agenesia, hipoplasia, ectopias y Dishormonogénesis.</p>	<p>Cualitativa</p>	<p>Evaluación en el expediente clínico</p>
<p>Edad al inicio del tratamiento</p>	<p>Edad en días en que se inició la terapia de reemplazo hormonal</p>	<p>No aplica</p>	<p>Cuantitativa</p>	<p>Encuesta efectuada</p>

F. ESTRATEGIA DE TRABAJO CLINICO

Los pacientes son seleccionados del servicio de endocrinología los cuales cubren los criterios de inclusión para hipotiroidismo congénito y se encuentran con una edad menor de 4 años. Previamente se registran datos del expediente clínico en un formato de recolección de datos corroborando la ficha del tamiz metabólico, así como los resultados del perfil tiroideo y la etiología. Posteriormente al acudir a la consulta de seguimiento se aplica un cuestionario donde se explora: edad, sexo, somatometría, lugar de procedencia, antecedentes de enfermedades tiroideas en la familia, número de sesiones de rehabilitación por mes y se efectúa la aplicación de la escala neuromotriz de Denver.

G. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Niños entre 2 y 3 años 11 meses de edad.

Niños de ambos sexos con diagnóstico de hipotiroidismo congénito.

Pacientes con tarjeta de tamiz metabólico y edad de gestación de término al nacimiento.

Presencia de pruebas de función tiroidea al momento del diagnóstico.

Que acudan a la primera consulta endocrinológica como máximo a los 30 días de vida.

Que cuenten con expediente en la clínica de Hipotiroidismo

Que hayan llevado apego al tratamiento de sustitución hormonal de modo oportuno.

Que hayan acudido a consulta de estimulación motriz durante el primer año de vida

H. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Niños con un síndrome genético agregado.

Pacientes portadores de metabolopatía

Expediente clínico incompleto.

No cuenten con valores paraclínicos.

Que no tengan en el expediente el reporte del tamiz metabólico

I. MÉTODO DE RECOLECCIÓN Y BASE DE DATOS

Se recaudó la información del expediente clínico; de la aplicación de una encuesta y realización de la escala de Denver en la consulta de endocrinología.

Se registró la información en una hoja de recolección de datos y posteriormente a hojas de cálculo de Excel Microsoft Office.

J. ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó el análisis estadístico con paquete SPSS utilizando pruebas de coeficiente de correlación r de Pearson, medidas de tendencia central, desviación estándar y gráficas.

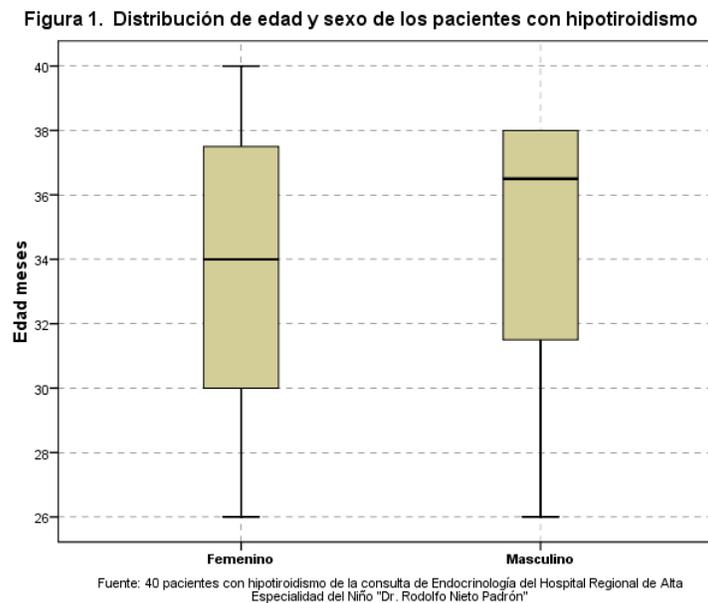
K. CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio es puramente observacional, cuenta con la información del familiar del paciente, solo tiene fines académicos por lo que la información que otorguen las familias de los pacientes portadores de hipotiroidismo congénito se mantendrá con estricta confidencialidad de acuerdo a las normas éticas emanadas del comité de calidad e investigación del hospital.

Basados en el reglamento de investigación de la Secretaría de Salud, normas internacionales de ética de investigación médica, la Declaración de Helsinki 2004 y el CIOMS Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas, Ginebra 2002

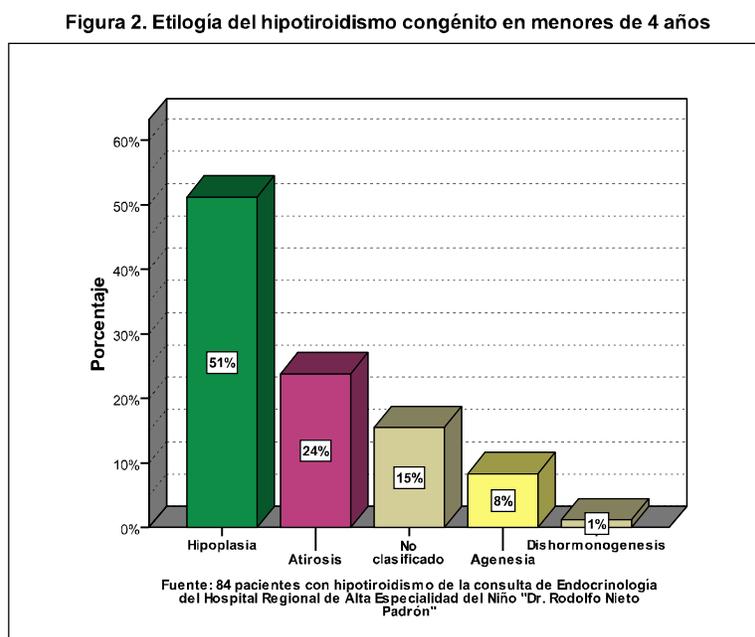
VIII. RESULTADOS

Se incluyeron 40 pacientes, cumpliendo los criterios de inclusión. Con edades menores a los 4 años de edad. Con un porcentaje mayor los del sexo femenino 80%, contra 20% del sexo masculino. (Figura 1).



De estos, como se observó la mayoría fueron del sexo femenino, cuyas edades se encontraron entre los 26 y 40 meses, con una mediana de 34 meses. En el caso de los pacientes del sexo masculino las edades correspondieron entre los 26 y 38 meses con una mediana de 36.5 meses.

La etiología en 51% correspondió a hipoplasia, 24% atirosis, 8% agenesia y solo en 1% a dishormonogenesis. (Figura 2)

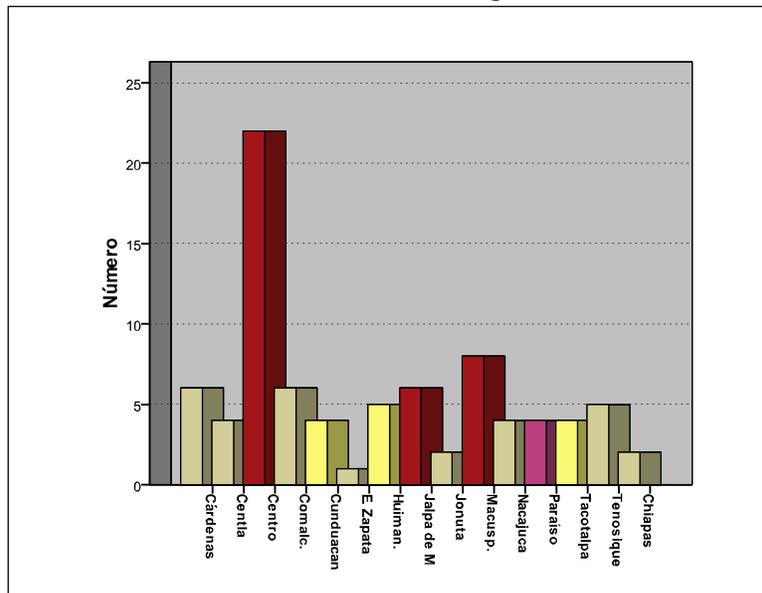


Se encontró que la hipoplasia es la causa predominante de hipotiroidismo congénito, en la clínica de endocrinología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padron".

El universo se encontró conformado por 84 pacientes en control que proceden de las diferentes localidades del estado. (Figura 3). La muestra a la cual se aplicó el test de valoración neuromotriz de Denver fue de 40 pacientes.

De los pacientes valorados se encontró que en su mayoría provienen del municipio del Centro con 17 casos y en menor cuantía del municipio de Emiliano Zapata, Cunduacán, Centla, Jonuta, Cárdenas, Nacajuca y Comalcalco; todos con 1 caso.

Figura 3. Procedencia de los pacientes con hipotiroidismo en control por el servicio de endocrinología



Fuente: 84 pacientes con hipotiroidismo de la consulta de Endocrinología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón"

No se encontraron enfermedades tiroideas dentro de los antecedentes familiares de los pacientes valorados.

La media del valor de TSH al momento del diagnóstico fue de 442.7mUI/ml. En cambio la media de la cuantificación hormonal como parte del perfil tiroideo al inicio del tratamiento fue de T₃ 1.76nmol/l y T₄ 4.2mcg/dl.

La edad del inicio de tratamiento tuvo una media de 15.8 días con una desviación estándar de 9.5días.

En la valoración del estado neuromotriz se encontró que de los 40 pacientes, 71% presentó un resultado aprobatorio a la escala de valoración de Denver. Mientras que el 29% curso con una valoración deficiente, en el rubro de motor fino y en segundo lugar a las mediciones de persona social.

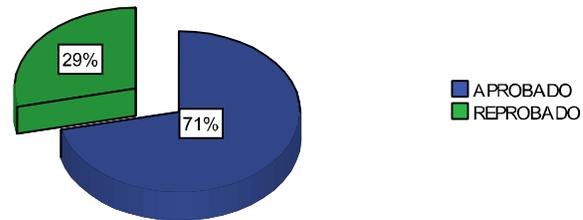
Tabla 5. Representación por edad y sexo de los pacientes valorados con la escala de Denver				
Edad	Casos	Porcentaje	Sexo	
			Masculino	Femenino
26 meses	3	7.5%	1	2
29 meses	3	7.5%	2	1
30 meses	4	10.0%	0	4
31 meses	1	2.5%	0	1
32 meses	4	10.0%	1	3
33 meses	2	5.0%	0	2
34 meses	3	7.5%	1	2
36 meses	4	10.0%	0	4
37 meses	5	12.5%	1	4
38 meses	5	12.5%	0	5
39 meses	4	10.0%	1	3
40 meses	2	5.0%	1	1
total	40	100.0%	8	32

Fuente. 40 pacientes con hipotiroidismo en control en la clínica de endocrinología del Hospital Regional de Alta Especialidad. Rodolfo Nieto Padrón* 2011.

De los pacientes valorados mediante la Escala de Denver 32 fueron del sexo femenino y 8 del masculino. Las edades de mayor frecuencia fueron de 37 a 38 meses. (Tabla 5)

Los parámetros que se encontraron deficientes en el rubro de la valoración motora fina fueron formación de una torre de 4 cubos y la limitación de una línea vertical hasta de 30 grados. Dentro de los parámetros de persona social, se encontró deficiencia en abotonarse la ropa y en vestirse sin supervisión (Figura 4).

Figura 4. Diagnóstico neuromotriz de pacientes con hipotiroidismo



Fuente: 40 pacientes con hipotiroidismo en control de la clínica de endocrinología del Hospital Regional de Alta Especialidad del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón" 2011

Se relacionó la edad de inicio del tratamiento contra la valoración del desarrollo neuromotriz y no se encontró relación significativa. ($\chi^2=12.776$; $gl= 16$; $p=0.689$).

Al evaluar la relación existente entre TSH y la valoración psicomotriz, no se encontró relación significativa ($\chi^2=42.00$; $gl=39$).

Al analizar los niveles de TSH con la valoración neuromotriz si se encontró una relación significativa ($\chi^2= 3.953$; $gl=1.0$, $p=0.047$). Se realizó una Ji-cuadrada para ver la relación que existió entre el sexo y los diagnósticos observados de agenesis, atirosis, dishormogenesis e hipoplasia no encontrando diferencias significativa ($\chi^2=12.441$; $gl=8$; $p=0.133$).

IX. DISCUSION

En lo que respecta estudios de correlación entre hipotiroidismo congénito y la valoración del desarrollo neuromotriz mediante la escala de Denver no se ha encontrado evidencia en la literatura médica. En nuestro estudio se determinó que la mayoría de los pacientes tiene un desarrollo psicomotriz adecuado, presentándose deficiencias solo en parámetros de actividad motora gruesa y persona social.

Según Ramirez y Cols (2009), se describieron estudios de aplicación de escalas neuropsicológicas en pacientes hipotiroideos en edad preescolar presentando funciones deficitarias en la orientación espacial del acto motor, percepción visual de los detalles y dificultad para el seguimiento de instrucciones verbales.²¹

Se encontró que el sexo femenino es el más afectado de hipotiroidismo congénito en Tabasco coincidiendo con lo reportado en estudios de Vela y Cols (2004).¹

Vela en el Comité de salud Pública (2004), refiere que las causas más comunes de hipotiroidismo congénito son las debidas a ectopias tiroideas en 58.4% contra 6.6% producidas por defecto en la función hormonal. Los resultados del presente trabajo difieren de esta situación; sin embargo, presentaron correlación con los reportes de Investigaciones de Orozco y Cols (2008) donde los problemas de disgenesias tiroideas se presentan en el 85% de los casos.¹⁵

Phillips III (2011), reporta que la atirosis y agenesia son más frecuentes estadísticamente en el sexo femenino que en el masculino. En el presente estudio los resultados no presentaron correlación significativa.¹¹

En este estudio se demostró una media de 15.84 días para el inicio del tratamiento, acorde a lo establecido en la Norma Oficial; difiriendo de lo documentado en publicaciones del 2002 por Rodríguez, donde la media en Tabasco era de 55.7 días.¹⁹ En cambio Vela y Cols, en su artículo Epidemiología del Hipotiroidismo Congénito (2004), refirió que los tiempos promedios obtenidos para el inicio del tratamiento a nivel federal eran de 25.09 días por arriba de la media.¹ Vela y Cols, señalan que la edad promedio en Tabasco (2009) para el inicio del reemplazo hormonal era de 19 días.²²

En lo referente a las variables de enfermedades tiroideas en la familia, en esta investigación no se detectó ninguna que tenga asociación aparente con la presencia de la enfermedad.

Por otro lado, el comportamiento que muestran los datos clínicos es similar al referido por la literatura especializada sobre hipotiroidismo congénito. En el análisis hormonal se encontró una asociación entre los niveles de TSH y la valoración neuromotriz, la cual no se ha incluido en análisis bibliográficos.

X. CONCLUSIONES

1. En el presente estudio se encontró que los pacientes hipotiroideos presentaron un desarrollo neuromotriz adecuado. La mayoría resultó con una escala aprobatoria a los parámetros evaluados, el retraso se hizo evidente en el rubro de movimientos gruesos y de persona social.
2. Se observó que existe un inicio oportuno en el tratamiento con la terapia de reemplazo hormonal, superando a la media establecida en la Norma Oficial, lo cual se encuentra dentro de los estándares de calidad en la atención y podría explicar los resultados favorables en la valoración neuromotriz.
3. Se sugiere que de realizarse una evaluación periódica del estado neuromotriz a través de una escala de valoración como es la de Denver, se lograra canalizar de manera oportuna al paciente a terapias de estimulación motriz y de educación especial.
4. Se propone optimizar el apoyo de las medidas de estimulación temprana mediante talleres de concientización en los familiares, ya que pese a que no se afectó la función mental superior como es el lenguaje se puede prever el retraso motor mediante un adecuado plan de ejercicios de estimulación en casa.

5. Actualmente se puede considerar que los niños afectados de hipotiroidismo congénito llegaran alcanzar un buen potencial intelectual, de forma que la escolaridad sea normal, la cualificación profesional sea adecuada y en definitiva que consigan una óptima integración social.

6. Se propone la incorporación de esta escala como parte del programa integral de la valoración del paciente portador de hipotiroidismo ya que con ella se le dará un valor evidente al esfuerzo de una clínica conformada en este hospital donde se ha llevado a cabo la detección y el inicio oportuno del tratamiento.

7. El subsanar las debilidades de este proceso, representa un reto y una oportunidad para mejorar la calidad de la atención y la preservación de las potencialidades intelectuales del niño afectado por hipotiroidismo congénito.

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vela M, Gamboa S, Pérez M, Ortiz J, González C, Ortega V. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México. *SaludPublica Mexico*. 2004;46:141-148.
2. Klett M. Epidemiology of Congenital Hypothyroidism. *ExpClinEndocrinol Diabetes* 1997;105Suppl 4:19-23.
3. Toublanc J. Comparision of Epidemiological data on Congenital Hypothyroidism in Europe with Those of other Parts in the World. *Horm Res* 1992;38:230-235
4. Colon C, Alonso JR. The TSH Threshold in Neonatal Screening for Congenital Hypothyroidism: a variable solution. *Arch Dis Child* 2011; 96:565–566
5. Van G. Groos S. The Continuing Health Burden of Congenital Hypothyroidism in the Era of Neonatal Screening. *JClinEndocrinolMetab*, June 2011, 96(6):1671–1673
6. Ramírez Y. Marchena M. Características Neuropsicológicas del Niño Preescolar con Hipotiroidismo Congénito en la Provincia de Cienfuegos. *Rev ChilNeuropsicol*. 2009; 4 (1): 36-43.
7. Léger J, Ecosse E, Roussey M, Lanoe J. Subtle Health Impairment and Socioeducational Attainment in Young Adult Patients with Congenital Hypothyroidism Diagnosed by Neonatal Screening: A Longitudinal Population-Based Cohort Study. *J ClinEndocrinolMetab*, June 2011, 96(6):1771–1782
8. Klein AH, Meltzer S, Kenny FM. Improved Prognosis in Congenital Hypothyroidism Treated Before age Three Months. *J Pediatr* 2009; 81: 912-5.

9. Mayayo E, Santisteban P, Vicens Calvet E. Patología Tiroidea Fetal y Neonatal. En: Argente J. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia. Mac Graw Hill. Barcelona. España; 2000;647-700.

10. Trueba SS, Auge J, Mattei G, Etchevers M, Martonovic J, Czernichow P, et al. PAX 8, TITF1, and FOXE 1 Gene Expression Patterns During Human Development: New Insights Into Human Thyroid Development and Thyroid Dysgenesis Associated Malformations. J ClinEndocrinolMetab 2005; 90: 455-62.

11. Phillips III JA. Genetics of Growth Retardation. J PediatrEndocrinolMetab 2004; 17 (suppl 3): 385-99.

12. Böttner A, Keller E, Kratzsch J, Stobbe H, Weigel JFW, Keller A, et al. Prop 1 Mutations Cause Progressive Deterioration of Anterior Pituitary Function Including Adrenal Insufficiency: A Longitudinal Analysis. J ClinEndocrinolMetab 2004; 89: 5256-65.

13. Dumitrescu AM, Liao XH, Best TB, Brockmann K, Refetoff S. A Novel Syndrome Sombinig Thyroid and Neurological Abnormalities is Associated with Mutations in a Monocarboxylate Transporter Gene. Am J HumGenet 2004;74: 168-75

14. Nuñez O. Hipotiroidismo congénito. Paediatrica 5(2) 2003; 93-98

15. Orozco M, Martínez M. Hipotiroidismo Congénito. Reporte de un Caso Diagnosticado por Tamiz Neonatal. Bol ClinHospInfant Edo Son 2008; 25(2): 115-118

16. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-1993. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio. México

En:http://www.salud.gob.mx/pagina_principal/manual_cont_sum_sup_alim/anexo_b.pdf

17. Cancho R. Exploración Neurológica en la Infancia Temprana. VI Reunión APAPCYL. Burgos. Marzo2007

18. Max S. Desarrollo Neurológico. En: Max S. Síndromes Pediátricos. Ed Interamericana. Mexico, DF.1992;1:20

19. Rodríguez G. Tamiz Neonatal para Hipotiroidismo Congénito. Saluden Tabasco. 2002; 1(8); 26-28

20. Dufour D. Laboratory Tests of Thyroid Funtion: Uses and Limitations. EndocrinolMetabClin N Am;2007; 36:579-594.

21. Ramírez Y, Marchena H. Características Neuropsicológicas del Niño Preescolar con Hipotiroidismo Congénito en la Provincia de Cienfuegos. Rev. Chil. neuropsicol. 2009; 4 (1): 36-43.

22. Vela M, Ibarra I,Rodríguez G, Chable G, Ávila C, Evaristo M, Maldonado M, Maldonado F. Optimización del tiempo de diagnóstico del hipotiroidismo congénito en el Estado de Tabasco. Salud en Tabasco, Vol. 15, Núm.1, enero-abril, 2009; 823:827

XII. ORGANIZACIÓN

Investigador Responsable:

Dra. Guillermina ChableCupil

Investigadores Asociados:

Dr. Manuel Borbolla Salas

Dr. José Ovidio Cornelio Nieto

M en C. José Manuel Díaz Gómez

Tesista:

Dra. María Luisa Encalada Mijangos

XIII. EXTENSION

Se pretende lograr la publicación en revistas médicas de circulación nacional

**XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES DE TESIS PARA LA ESPECIALIDAD
DE PEDIATRIA**

ACTIVIDAD										
Diseño del protocolo	Agst/10									
Aceptación del protocolo		Sep/10								
Captación de datos			Enr- Jul/11							
Análisis de datos				Jul/11						
Discusión					Jul/11					
Conclusiones						Agst/11				
Proyecto de tesis							Agst/11			
Aceptación de tesis								Agst/11		
Edición de tesis									Agst/11	
Elaboración de articulo										Sep/11
Envío a consejo editorial de revista										Sep/11

ANEXOS

CUESTIONARIO PARA LA VALORACION CLINICA Y NEUROLOGICA DEL PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO CONGENITO

1. NOMBRE: _____
2. Edad: _____
3. Sexo: _____

4. Num. Exp. _____
5. Lugar de Procedencia: _____

6. Hospital de Atención del Recién Nacido: _____

7. Edad de primera consulta: _____
8. Niveles de TSH en Tamiz. _____
9. Fecha de Tamiz: _____

10. Fecha de Inicio de Tratamiento: _____

11. Causa de Hipotiroidismo: _____

12. Antecedentes de enfermedad tiroidea en la familia:_____

13. VALORACION CLINICA

14. PESO_____Kg_____percentil

15. TALLA_____cm_____percentil

16. ESTADO NUTRICIONAL_____

17. DESNUTRICION: LEVE_____ MODERADA_____ SEVERA_____

18. VALORACION NEUROLOGICA.

19. Núm. de sesiones de estimulación hospitalaria._____

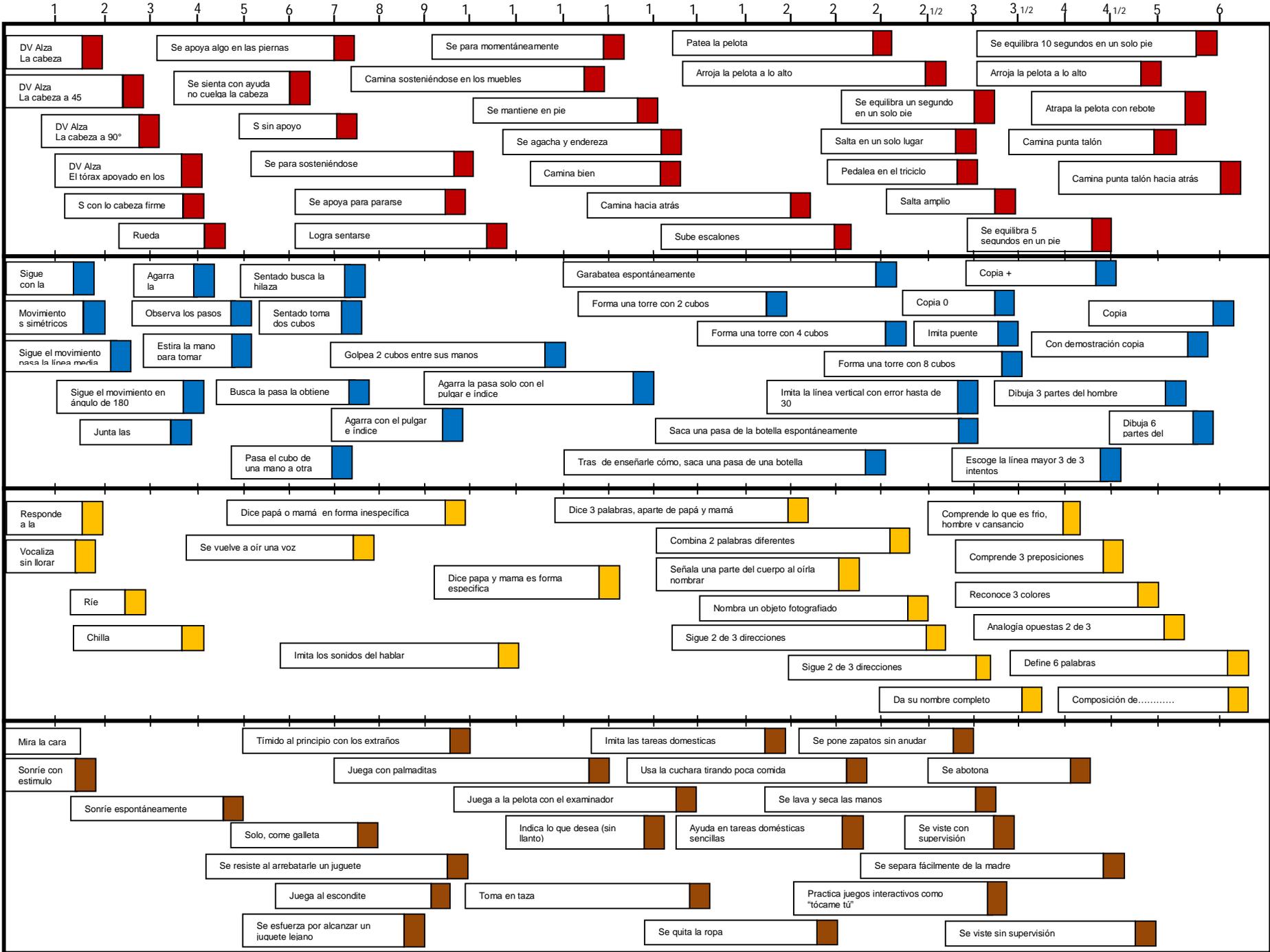
20. Ver grafica de Denver.

ESCALA DE VALORACION NEUROMOTRIZ DE DENVER

MESES

DV= Decúbito ventral
S= Sentado

AÑOS



MOVIMIENTO GRUESO

MOVIMIENTO FINO-ADAPTABLE

LENGUAJE

PERSONAL SOCIAL