



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

---

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL GENERAL "DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA"  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

**PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE  
DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL  
CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.**

**T E S I S**

DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO EN

**PEDIATRIA**

PRESENTA

DRA. MARIA ESTHER FABIOLA RUIZ LOPEZ

**ASESOR PRINCIPAL**

M. EN CE. DRA. LUZ ELENA BRAVO RIOS

**ASESOR METODOLOGICO**

DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES

**ASESOR TEMÁTICO**

DRA. EUGENIA DOLORES RUIZ CRUZ

MEXICO, D.F. AGOSTO 2014





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.



---

## **INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en salud

---

**DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO**  
**DIRECTORA DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD**  
**Unidad Médica de Alta Especialidad "Dr. Gaudencio González Garza"**  
**Centro Médico Nacional "La Raza"**

---

**DRA. LUZ ELENA BRAVO RIOS**  
**PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA**

---

**M EN C. DRA. LUZ ELENA BRAVO RIOS**  
**ASESOR DE TESIS**  
**MEDICO ENDOCRINOLOGO PEDIATRA**

---

**DRA. MARIA TERESA RAMOS CERVANTES**  
**ASESOR METODOLOGICO**

---

**DRA. EUGENIA DOLORES RUIZ CRUZ**  
**ASESOR TEMÁTICO**

---

**DRA. RUIZ LOPEZ MARIA ESTHER FABIOLA**  
**RESIDENTE DE 4º AÑO DEL**  
**CURSO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA**



**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



"2014, Año de Octavio Paz".

**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3502  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, D.F. NORTE

FECHA 24/07/2014

**M.C. LUZ ELENA BRAVO RIOS**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2014-3502-128

ATENTAMENTE

  
**DR.(A). GUILLERMO CAREAGA REYNA**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3502

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

<b>INDICE</b>	<b>Página</b>
Resumen.....	5
Antecedentes.....	6
Justificación.....	12
Planteamiento del Problema.....	12
Hipótesis .....	12
Objetivos .....	13
<b>Material y Métodos</b>	
• Diseño del Estudio .....	14
• Lugar del estudio .....	14
• Población de estudio .....	14
• Criterios de selección.....	14
• Definición de las variables .....	16
• Recursos y factibilidad.....	18
Aspectos éticos y legales .....	18
Análisis estadístico.....	18
Resultados.....	19
Discusión.....	21
Conclusiones.....	23
Bibliografía.....	24
Anexos.....	26

## RESUMEN

**Marco Teórico:** El hipotiroidismo es un problema endocrinológico que afecta el desarrollo mental cuando se presenta en los primeros años de vida y ocasiona daño neurológico no reversible sin el tratamiento oportuno, siendo la primer causa de retraso mental prevenible; por este motivo se recomienda el escrutinio sistemático de los recién nacidos con el fin de proporcionar el tratamiento oportuno y evitar secuelas neurológicas; por tal motivo se ha establecido el programa para la detección de hipotiroidismo congénito, mediante la determinación de TSH en sangre capilar al momento del nacimiento y de esta manera establecer el tratamiento inmediato.<sup>(2)</sup> Los pacientes con Síndrome de Down cursan con mayor riesgo de presentar alguna alteración tiroidea, siendo las más frecuentes el hipotiroidismo congénito y la hipertirotropinemia, por lo que se ha propuesto el escrutinio sistemático periódicamente en esos pacientes.<sup>(2, 11)</sup> Del inicio oportuno del tratamiento, la dosis adecuada y la monitorización de la terapia dependerá la evolución del desarrollo neurológico de los niños afectados por hipotiroidismo congénito y síndrome de Down.<sup>(6)</sup>

**Justificación:** Un hallazgo frecuente en pacientes con síndrome de Down es la presencia hipertirotropinemia transitoria, sin embargo, hasta el momento se desconoce la prevalencia de esta alteración en el Hospital “Dr. Gaudencio González Garza” del Centro Médico Nacional La Raza.

**Planteamiento del problema:** ¿Cuál es la prevalencia de hipertirotropinemia en pacientes con síndrome de Down en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza?

**Hipótesis:** La prevalencia de hipertirotropinemia en niños con síndrome de Down en el Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, es similar a la reportada en otras poblaciones, aproximadamente del 10%.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de hipertirotropinemia en pacientes con síndrome de Down en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza durante el periodo 2010- 2013, obtenidos a través del registro de consulta externa de los servicios de Genética y Endocrinología Pediátrica de dicha unidad.

**Material y Métodos:** Se realizará un estudio descriptivo, observacional, transversal y retrospectivo. Se incluirán pacientes pediátricos con síndrome de Down, de cualquier edad, que cuenten con determinación de TSH y T4 y/o T4 libre, que presentaron hipertirotropinemia y concentración de T4 y/o T4 libre normales, identificados en el servicio de Endocrinología Pediátrica, en el Hospital CMN La Raza, durante el periodo 2010 - 2013. Se excluirán a aquellos pacientes que no cuenten con el expediente clínico completo.

**Análisis Estadístico:** Los datos obtenidos serán capturados en una base de datos siendo analizados mediante medidas de tendencia central, con empleo del programa computarizado para el manejo de datos estadísticos; Statistical Package for Social Sciences versión 18 (SPSS).

**Difusión de Resultados:** El proyecto está diseñado para presentarse como tesis de postgrado para obtener el diploma de la especialidad en Pediatría.

## ANTECEDENTES

### Hipotiroidismo.

En la actualidad, el hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta endocrinológica durante la edad pediátrica. Asimismo, se ha observado cierta asociación entre el hipotiroidismo y el síndrome de Down, siendo ambas entidades relevantes por su alta frecuencia en la población pediátrica.<sup>(1)</sup>

El hipotiroidismo es un problema endocrinológico que afecta el desarrollo mental cuando se presenta en los primeros años de vida y ocasiona retraso mental no reversible sin el tratamiento oportuno; por este motivo se recomienda el escrutinio sistemático de los recién nacidos con el fin de proporcionar el tratamiento oportuno y evitar secuelas.<sup>(2)</sup>

La Organización Mundial de Salud (OMS) refiere una incidencia de hipotiroidismo congénito en México de 1:2800, sin embargo, los registros de la Secretaría de Salud en el año 2006 muestran una incidencia de 1:1,300.<sup>(3)</sup>

En México, entre 1989 y 2009 se tamizaron en la Secretaría de Salud 4,052,782 niños y se detectaron 1,576 casos (1:2,572). En un análisis parcial de los tamizajes realizados de enero de 2001 a diciembre de 2002 se encontró una prevalencia de 4.12 x 10,000 recién nacidos, con predominio del sexo femenino (66.84%).<sup>(4)</sup>

La tiroides es una glándula lobulada en forma de mariposa que se localiza en la parte anterior del cuello, detrás del cartílago tiroides y a los lados de la tráquea; está formada por dos lóbulos (derecho e izquierdo), unidos por un istmo. Está cubierta por una cápsula fibrosa y tiene un peso de 10 a 20 gramos.<sup>(3)</sup>

El desarrollo de la glándula tiroides se inicia a partir de la cuarta semana de gestación. La tiroides se origina como engrosamiento del endodermo en la pared ventral de la faringe primitiva. Posteriormente, el primordio tiroideo comienza a invadir el mesénquima circundante, formando un brote que prolifera y migra desde el piso faríngeo hacia su ubicación definitiva, la porción media anterior del cuello en la séptima semana del desarrollo. En la octava semana, se identifica un pequeño istmo y dos lóbulos laterales. Un error en este período produce alteraciones anatómicas de la tiroides, es decir, disembrigénesis o disgenesia tiroidea (aplasia, hipoplasia o ectopia tiroidea). Una vez ubicada en la porción anterior del cuello (10 a 12 semanas del desarrollo) se inicia el período de diferenciación funcional de las células foliculares y comienza la expresión de proteínas necesarias para la síntesis de hormonas tiroideas (transportador sodio-yodo, pendrina, tiroglobulina, peroxidasa tiroidea, receptor de TSH, oxidasas tiroideas). Una

alteración de éstas resulta en dishormonogénesis, es decir, alteración en la síntesis de hormonas tiroideas.<sup>(5)</sup>

La glándula tiroides está constituida por folículos que son la unidad anatómica y funcional. En el centro del folículo se encuentra la tiroglobulina (Tg), que es secretada en el coloide en donde se almacenan y forman las hormonas tiroideas, las cuales circulan en la periferia unidas a proteínas, predominantemente a la globulina fijadora de tiroxina (TBG) así como a transtiretina y albúmina. La producción y secreción de hormonas tiroideas está regulada por el eje hipotálamo-hipófisis- tiroides (HHT). El eje fetal es funcional al final de primer trimestre del embarazo. Durante el primer trimestre, el desarrollo neurológico del feto dependerá de adecuadas concentraciones de T3 y T4 maternas que protegen al feto de hipotiroidismo. El hipotálamo secreta la hormona liberadora de Tirotropina (TRH) que estimula a los tirotropos hipofisarios para que secreten hormona estimulante de la tiroides o Tirotropina (TSH). Ésta estimula el crecimiento tiroideo, la síntesis y secreción fundamentalmente de tiroxina (T4), la que se convierte en su forma biológicamente más activa, la Triyodotironina (T3) gracias a las deydinasas ubicadas en los tejidos periféricos.<sup>(3,5)</sup>

Las hormonas tiroideas tienen múltiples acciones sobre los procesos fisiológicos del organismo, tales como estimulación de la termogénesis y del consumo tisular de oxígeno, incremento de la síntesis proteica, incremento de la actividad de hormonas y sistemas enzimáticos del aparato digestivo, cardiovascular, esquelético y conectivo, participación en el metabolismo de lípidos y carbohidratos y regulador del crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central.<sup>(3)</sup>

En el momento del nacimiento, en el recién nacido a término ocurren marcados cambios en la fisiología tiroidea, siendo uno de los más importantes el incremento brusco de la TSH sérica, que ocurre dentro de los primeros 30 minutos de vida extrauterina, la cual puede llegar a concentraciones de 60 a 70 uUI/ml que originan una marcada estimulación de la tiroides con incremento sérico de T3 y T4, incremento requerido para la síntesis de proteínas y termogénesis. Después de los cambios agudos en el período neonatal se produce una lenta y progresiva disminución de T4, T4L, T3 y TSH.<sup>(3)</sup>

El hipotiroidismo congénito es causado por la ausencia anatómica ó funcional de la glándula tiroidea, lo que ocasiona una deficiencia en la producción de las hormonas tiroideas, imprescindibles para un adecuado desarrollo físico y mental. De acuerdo a la estructura anatómica afectada puede ser primario (cuando la alteración se encuentra en la



tiroides), secundario (disfunción hipofisaria), terciario (alteración hipotalámica) y periférico (resistencia generalizada de los tejidos diana a las hormonas tiroideas).<sup>(4)</sup>

Según el momento en que se presenta el hipotiroidismo, se puede clasificar como congénito, el cual se presenta desde el nacimiento como consecuencia de la deficiencia absoluta o relativa de hormonas tiroideas durante la etapa intrauterina o bien al momento del nacimiento; mientras que el hipotiroidismo adquirido se presenta en edades posteriores asociado a lesiones en la glándula tiroides tales como tiroiditis.<sup>(1,4)</sup>

La etiología del hipotiroidismo congénito permanente se debe en un 85% a disgenesias tiroideas (agenesia, hipoplasia y ectopia tiroideas). Un 15% se debe a errores en la síntesis, secreción y utilización de las hormonas tiroideas (dishormonogénesis).<sup>(3)</sup>

El hipotiroidismo transitorio se ha relacionado con el uso o exposición prenatal o posnatal al yodo, antisépticos yodados, amiodarona, medios de contraste yodados, presencia de anticuerpos maternos y tratamiento materno con medicamentos anti-tiroideos.<sup>(3)</sup>

Se denomina hipertirotropinemia al incremento de la concentración de Tirotropina (con valor de TSH mayor a 5 uUI/ml). En México, se reporta una prevalencia de hipertirotropinemia del 9.95%, con muestras obtenidas de sangre de talón de recién nacidos mexicanos. Esta condición, en la actualidad se considera como un indicador de deficiencia de yodo en la población, indicando que cuando el porcentaje de recién nacidos con hipertirotropinemia es menor al 3%, no hay deficiencia de yodo; de 3-19.9% indica deficiencia leve; de 20-39.9%, deficiencia moderada y más de 40% deficiencia grave. Cuando las mujeres embarazadas no tienen aportes adecuados de yodo pueden sufrir hipotiroidismo, clínico o subclínico, el cual tiene un importante impacto en las etapas tempranas del desarrollo cerebral fetal. Se han propuesto al menos tres mecanismos que explican el efecto de la deficiencia de yodo en el desarrollo cerebral fetal, entre los que se incluyen: a) el hipotiroidismo materno; b) el hipotiroidismo fetal, y c) la falta elemental del yodo, que actúa dañando directamente al desarrollo neuronal.<sup>(7)</sup>

En las últimas dos décadas, se han observado disfunciones cognitivas y conductuales en niños nacidos de madres con deficiencia de yodo leve o moderada, así como el desarrollo de los niños con discreta elevación de TSH durante la etapa neonatal.<sup>(8)</sup>

Estudios recientes indican que la exposición a ciertos contaminantes ambientales tales como organoclorados y pesticidas, pueden interferir con la función tiroidea materna

durante el embarazo y en los recién nacidos, relacionados con efectos neurotóxicos con alteración en el neurodesarrollo. <sup>(8)</sup>

Los recién nacidos que presentan niveles de TSH con resultados “falsos positivos” tienen un riesgo muy alto a desarrollar hipotiroidismo congénito subclínico en la etapa preescolar y escolar. En un 20 – 50% de los individuos con hipotiroidismo subclínico desarrollan hipotiroidismo clínico alrededor de los 4 a 8 años siguientes. <sup>(9)</sup>

El hipotiroidismo en los primeros años de vida es un problema grave que puede causar retraso mental irreversible, si no se proporciona el tratamiento en el momento adecuado; por tal motivo se ha establecido el programa para la detección de hipotiroidismo congénito, mediante la determinación de TSH en sangre capilar al momento del nacimiento y de esta manera establecer el tratamiento inmediato. <sup>(2)</sup>

Para lograr un diagnóstico oportuno, existen diversas estrategias de tamizaje neonatal. Cada programa de tamizaje establece sus propios criterios. El tamiz neonatal actual consiste en obtener una muestra de talón tomada entre el segundo y séptimo día de vida, la cual se deposita en un papel filtro especial (denominado Tarjeta de Guthrie), realizando cuantificación de TSH. Se emplea un punto de corte según el laboratorio que procesa la muestra, por lo general, si el valor de TSH es mayor de 10 uUI/ ml, el caso se considera sospechoso de hipotiroidismo congénito, procediendo a su localización y confirmación mediante perfil tiroideo, reportándose como caso confirmado de hipotiroidismo congénito si la concentración de TSH es mayor de 4.0  $\mu$ U/ml y la concentración de tiroxina libre menor de 0.8 ng/dl. <sup>(3,5,6)</sup>

Como toda urgencia pediátrica, el tratamiento del hipotiroidismo congénito se debe iniciar lo más pronto posible, de preferencia antes de los 15 días de vida extrauterina, inmediatamente de que se tenga el diagnóstico confirmado o en los casos sospechosos en los que no se pueda realizar las pruebas confirmatorias. Se debe informar a los padres que el tratamiento es de por vida y por ningún motivo debe suspenderse. <sup>(3,6)</sup>

Del inicio oportuno del tratamiento, la dosis adecuada y la monitorización de la terapia dependerá la evolución del desarrollo neurológico de los niños afectados por hipotiroidismo congénito. <sup>(6)</sup>

### **Síndrome de Down.**

El síndrome de Down (SD) es el trastorno cromosómico más común en recién nacidos vivos; con mayor frecuencia se debe a la no disyunción de los cromosomas que resultan en una trisomía del cromosoma 21, es una causa importante de retraso en el

desarrollo y múltiples alteraciones médicas que requieren de una evaluación temprana y un seguimiento adecuado, con la finalidad de lograr una mejor calidad de vida. <sup>(10,12)</sup>

Este síndrome fue descrito en 1862 por el médico inglés John Langdon Down, como una forma de discapacidad mental. La incidencia de esta aneuploidia autosómica se ha estimado en 1 por cada 745 recién nacidos vivos. En Europa, el SD representa el 8% de todos los casos registrados de anomalías congénitas. En Estados Unidos, ocurre en aproximadamente 1 por cada 600 nacimientos y en México se refiere una incidencia de 1.3 por cada 1.000 nacidos vivos. <sup>(10,11)</sup>

Se ha encontrado una fuerte asociación entre la edad materna y la incidencia de trisomía 21, debido a la no disyunción meiótica del cromosoma 21 en el óvulo. Se reporta 1:1550 nacimientos vivos de madres menores de 20 años, en contraste con 1:25 nacidos vivos para las madres mayores de 45 años. Otros factores de riesgo asociados son el antecedente de un hijo previo con síndrome de Down u otra anomalía cromosómica y translocación parental balanceada. No se ha encontrado asociación con alteraciones hormonales, toxinas, medicamentos, deficiencias vitamínicas ó infecciones virales. <sup>(10)</sup>

En 95% de los casos el SD es resultado de eventos no disyuncionales durante la meiosis. De éstos, el 90% de los casos son de origen materno; dentro de este grupo, 78% ocurre en la primera división meiótica. En contraste, 60% de las trisomías 21 de origen paterno son secundarias a no disyunción en la segunda división meiótica. En aproximadamente el 4% se debe la presencia de una translocación Robertsoniana entre cromosomas acrocéntricos, tal como el desplazamiento del material genético entre el brazo largo del cromosoma 21 y el brazo largo de cualquiera de los cromosomas 13, 14 o 15. Finalmente, el 1 % se debe a eventos de mosaicismo originados por errores no disyuncionales postcigóticos mitóticos, en el que algunas células cuentan con 46 cromosomas y otras con 21. <sup>(12)</sup>

Para el diagnóstico clínico, se han descrito diversas características fenotípicas incluyendo braquicefalia, occipital aplanado, piel redundante en la región cervical y cuello corto, fisuras palpebrales oblicuas, pliegue epicántico, puente nasal deprimido, protrusión lingual, hiperlaxitud articular, pliegue palmar único, clinodactilia del quinto dedo, hipotonía y talla baja. El síndrome de Down es la principal causa de retraso mental grave; aproximadamente el 80% de los afectados tiene un coeficiente intelectual de 25 a 50. <sup>(10)</sup>

Asimismo, se han asociado diversas anomalías congénitas con el SD, tales como cardiopatías congénitas (40-60%), gastrointestinales (10%), hipoplasia renal y alteraciones hematológicas. Endocrinológicamente, los pacientes con SD tienen mayor

riesgo de cursar con hipotiroidismo congénito, hipotiroidismo autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto), así como mayor riesgo a desarrollar diabetes mellitus tipo 1. <sup>(10)</sup>

La evaluación prenatal se puede realizar en el primer y segundo trimestre de gestación, realizando la determinación sérica del triple marcador fetal (disminución de alfafetoproteína y aumento de estriol no conjugado y fracción beta de gonadotropina coriónica humana) o cuádruple marcador fetal (en la que se añade inhibina A), en las cuales, la elevación de dichas sustancias sugiere alteraciones cromosómicas asociadas a SD. Asimismo, a nivel ecográfico se encuentran imágenes compatibles con el síndrome, tales como translucencia nucal y presencia de hueso nasal a la semana 12 de gestación. El diagnóstico específico se realiza con determinación de cariotipo y FISH. <sup>(10,11)</sup>

### **Función tiroidea en pacientes con síndrome de Down.**

Los pacientes con Síndrome de Down cursan con mayor riesgo de presentar alteración tiroidea, con una frecuencia entre el 4 y 30% de los casos. La más frecuente es el hipotiroidismo congénito, en los que el riesgo se incrementa hasta 28-35 veces más que en la población general, reportándose una frecuencia de 35% a los 15 años. Se ha estimado una incidencia de 1 por cada 141 recién nacidos con Síndrome de Down, con respecto a 1 por cada 3000 recién nacidos de la población en general. <sup>(2, 13)</sup>

Los niños con síndrome de Down e hipotiroidismo congénito, cuentan con mayor riesgo de presentar otras anomalías congénitas tales como atresia duodenal y anomalías cardiovasculares en comparación con los niños con síndrome de Down sin hipotiroidismo congénito. Asimismo, neonatos con SD con alteraciones gastrointestinales diagnosticadas al nacimiento, son 8.6 veces más propensos a cursar con hipotiroidismo congénito. Se ha informado recientemente que el tratamiento con tiroxina durante los primeros 24 meses de vida pudiera mejorar en forma leve el desarrollo psicomotor y el crecimiento en pacientes con SD, debido a que estos pacientes suelen desarrollar enfermedades tiroideas autoinmunes en los primeros años de vida. <sup>(14)</sup>

En niños con Síndrome de Down con tamiz neonatal normal, se recomienda realizar escrutinio para enfermedad tiroidea de manera periódica ya que hasta el 30% de los estos pacientes desarrollan hipotiroidismo en los primeros tres años de vida, en donde el efecto sobre el desarrollo psicomotor tiene mayor impacto. <sup>(6)</sup>

## **JUSTIFICACION**

Un hallazgo frecuente en pacientes con síndrome de Down es la presencia de hipertirotropinemia transitoria, sin embargo, hasta el momento se desconoce la prevalencia de esta alteración en el Hospital "Dr. Gaudencio González Garza" del Centro Médico Nacional La Raza, así como su evolución. Debido a que la frecuencia de alteraciones tiroideas tanto congénitas como adquiridas es alta en estos pacientes, consideramos que identificar la presencia de hipertirotropinemia puede contribuir a una detección temprana de pacientes en riesgo de desarrollar enfermedad tiroidea, lo cual permitiría proporcionar tratamiento oportuno y evitar mayor deterioro neurológico y mejorar su calidad de vida.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de hipertirotropinemia en pacientes con síndrome de Down en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional La Raza?

## **HIPÓTESIS**

La prevalencia de hipertirotropinemia en niños con síndrome de Down en el Hospital General "Dr. Gaudencio González Garza", es similar a la reportada en otras poblaciones, aproximadamente del 10%.

## **OBJETIVOS**

### **Objetivo general**

- Determinar la prevalencia de hipertirotropinemia en pacientes con síndrome de Down en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza durante el periodo 2010- 2013, obtenidos a través del registro de consulta externa de los servicios de Genética y Endocrinología Pediátrica de dicha unidad.

### **Objetivos específicos**

- Identificar las características de la población en estudio de acuerdo a la edad, sexo y edad de diagnóstico de hipertirotropinemia.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **A) DISEÑO DEL ESTUDIO**

- Observacional. No habrá manipulación de las variables a estudiar.
- Descriptivo: solo se registrará la información encontrada sin manipulación de variables.
- Transversal. Porque las variables se estudiarán en una solo un período.
- Retrospectivo. Se registrará la información que se encuentra en el expediente clínico en un período de 2010 a 2013.

### **B) LUGAR DEL ESTUDIO**

Se realizará la investigación en los servicios de Genética médica y Endocrinología pediátrica del Centro Médico Nacional La Raza, en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza.

### **C) POBLACIÓN DE ESTUDIO**

Todos los pacientes pediátricos con síndrome de Down e hipertirotropinemia identificados en los servicios de Genética y Endocrinología Pediátrica, desde el 2010 hasta el 2013.

### **D) CRITERIOS DE SELECCIÓN**

#### Criterios de inclusión:

- Pacientes pediátricos con síndrome de Down, de cualquier edad, género masculino y femenino, que cuenten con determinación de TSH y T4 y/o T4 libre, identificados en el servicio de Endocrinología Pediátrica, en el Hospital CMN La Raza, durante el periodo 2010 - 2013.

#### Criterios de no inclusión:

Pacientes pediátricos con síndrome de Down, de cualquier edad, que cuenten con determinación de TSH y T4 y/o T4 libre, que presentaron hipotiroidismo (elevación de TSH y descenso de T4 y/o T4 libre).

Criterios de exclusión:

- Pacientes pediátricos con síndrome de Down que no cuenten con el expediente clínico completo.



## E) DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Escala de medición
<b>Variable Independiente</b>			
Síndrome de Down	Es un trastorno cromosómico que se debe a la no disyunción de los cromosomas que resultan en una trisomía del cromosoma 21. <sup>(14)</sup>	Se realizará la identificación a través de las notas médicas del expediente clínico, corroborándose con el cariotipo realizado.	Nominal
<b>Variable Dependiente</b>			
Hipertirotropinemia	Es el incremento de la concentración de Tirotropina (con valor de TSH mayor a 5 uUI/ml), con concentraciones de T3 y T4 normales. <sup>(8)</sup>	Se obtendrá mediante los resultados del análisis de hormonas tiroideas, contenidos en el expediente clínico.	Nominal
<b>Otras Variables</b>			
Edad	Es el tiempo transcurrido desde el nacimiento de un ser vivo hasta un tiempo concreto. <sup>(16)</sup>	Se obtendrá a través del registro del año de nacimiento en el agregado del número de seguridad social, que presenten los expedientes clínicos	Cuantitativa discontinua
Género	Características físicas y genéticas que diferencian a un individuo como masculino o femenino. <sup>(16)</sup>	Se evaluó de acuerdo a las características de los genitales externos y se clasificó en femenino, masculino e indiferenciado.	Nominal
Cariotipo de síndrome de Down	Es el patrón cromosómico de un paciente con síndrome de Down, es la representación fotográfica de una metafase extendida y teñida en la cual los cromosomas se disponen en orden de longitud decreciente.	Se obtendrá a través del resultado del cariotipo en el expediente clínico, en base a la alteración del cromosoma 21, las cuales pueden ser: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trisomía</li> <li>- Traslocación</li> <li>- Mosaicismo</li> </ul>	Nominal

## **F) DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO**

1. Se consultará el registro de pacientes del servicio de Genética, para conocer el número total de pacientes con diagnóstico de síndrome de Down.
2. Una vez recolectados los datos, se revisarán los expedientes para verificar a quienes de ellos se les realizó determinación de Tirotropina y T4 y/o T4 L.
3. En los pacientes que se haya encontrado elevación de Tirotropina se verificará si se realizó prueba confirmatoria o bien, si fueron enviados a valoración de la función tiroidea en el servicio de Endocrinología Pediátrica.

## **G) TIPO DE MUESTREO**

Se obtendrá por medio de un muestreo no probabilístico, basándose en el registro de pacientes de los servicios de Genética y de Endocrinología Pediátrica con diagnóstico de síndrome de Down.

## **H) TAMAÑO DE LA MUESTRA**

Se obtendrá la información de todos los pacientes captados en los servicios de Genética y Endocrinología Pediátrica durante el periodo de estudio, que cumplan con los criterios de inclusión.

Se utilizará la fórmula para prevalencias de una población abierta:

$$n = \frac{Z\alpha^2 PQ}{d^2}$$

En la que:

- $Z\alpha$  es el nivel de significancia (0.05)
- P es la prevalencia de hipertirotropinemia en niños mexicanos (9.95%),<sup>(8)</sup>
- Q es 1-P
- D es el nivel de precisión (0.05%)

Total de 125 pacientes.

## **7. FACTIBILIDAD Y RECURSOS**

El estudio es factible para su realización.

### Recursos Humanos

- Personal médico del servicio de Endocrinología
- Asesora: Dra. Luz Elena Bravo.
- Investigadora: María Esther Fabiola Ruíz López residente de cuarto año de Pediatría.

### Recursos materiales

- Expedientes clínicos
- Hoja de recolección de datos.
- Computadora personal.

### Recursos financieros

- Pertenecientes al investigador.

## **8. ASPECTOS ETICOS Y LEGALES**

Este estudio se realizará dentro de las normas establecidas en el Reglamento de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos en materia de investigación para la salud consignados en el artículo 17, título II, que la clasifica como investigación sin riesgo.

No tiene implicaciones éticas para los pacientes por lo que no requirió de consentimiento informado. La información se manejará en forma confidencial una vez obtenida de los expedientes clínicos.

## **9. ANALISIS ESTADISTICO**

Se utilizará estadística descriptiva, medidas de tendencia central, en variables cuantitativas y mediana en variables cualitativas.

El análisis de los datos se llevará a cabo por medio del programa computarizado para el manejo de datos estadísticos; Statistical Package for Social Sciences no. 18 (SPSS).

## RESULTADOS

Se revisaron un total de 273 expedientes de pacientes pediátricos con síndrome de Down y alguna alteración tiroidea adscritos a los servicios de Endocrinología Pediátrica y Genética del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del CMN La Raza, encontrando una prevalencia de hipertirotropinemia del 45.9 % correspondientes a 126 casos de los expedientes analizados; 90 pacientes (32.9%) cursaron con alguna otra alteración tiroidea tales como hipotiroidismo congénito (n=73), hipotiroidismo adquirido (n=15) e hipertiroidismo (n=2). Se excluyeron 57 expedientes por no contar con información completa.

En la tabla 1, se presentan algunas características de los pacientes, en donde se observa predominio del género masculino con 55.6 % (70 pacientes) en comparación con 56 pacientes del género femenino, que corresponde al 44.4% de la población en estudio (Gráfica 1). En cuanto a la edad de diagnóstico de la hipertirotropinemia en la población estudiada, cabe destacar que la mínima fue de 1 mes de edad y la máxima de 120 meses, con un promedio de 21.25 meses y la edad más frecuente de presentación a los 3 meses. El rango de edad con mayor porcentaje fue de 0 a 12 meses, en el que la alteración se presentó en 68 pacientes, lo que representa 53.9%. Asimismo, se reporta mayor frecuencia en hombres de 0 a 12 meses (Gráficas 2 y 3).

Por otro lado, se encontró que el cariotipo predominante fue la trisomía 21 regular en el 99.2% (125 pacientes); solo en un paciente se reportó mosaicismo y no se presentaron translocaciones.

Se requirió estratificar la muestra para establecer rangos de las concentraciones de la TSH y las hormonas tiroideas. Los resultados de los valores de TSH fueron muy amplios, con un rango desde 5.1  $\mu$ UI/ml hasta 15.8 UI/ml, con un promedio de 7.72  $\mu$ UI/ml., siendo el valor más frecuente de 5.2  $\mu$ UI/ml. Se encontró que el 77.8% de los pacientes presentó un valor de TSH entre 5.1 y 10  $\mu$ UI/ml y la prevalencia fue mayor en el género masculino (45.2%) a diferencia del femenino (32.5%)(Tabla 2 y 3).

De acuerdo a los resultados de T3 obtenidos, el rango que se encuentra con más frecuencia se encuentra dentro de valores normales, es decir, entre 1 a 2  $\mu$ UI/ml, que corresponde al 88.1% de los casos, con un promedio de 1.52  $\mu$  UI/ml y siendo el valor más frecuente de 1.30  $\mu$ UI/ml (Tabla 2).

La T4T se registró con mayor frecuencia en el rango de 8-12  $\mu$  UI/ml, 74.6%, correspondiendo a 94 pacientes, con un promedio de 9.33  $\mu$ UI/ml y el valor más frecuente de 8.2  $\mu$ UI/ml (Tabla 2).

El valor de T4L más frecuente se encuentra entre 0.8-2  $\mu$  UI/ml, correspondiendo a 93.7% de los casos, reportando un promedio de 1.37  $\mu$  UI/ml, siendo 1.20  $\mu$ UI/ml el valor más consistente (Tabla 2).

De la población estudiada se encontró que el 34.1% (43 pacientes) presentaron enfermedades asociadas, siendo las enfermedades secundarias a malformaciones cardiovasculares las más frecuentes con un 24.4% (31 pacientes) Cabe mencionar que en la tabla se reporta un mayor número de eventos, ya que algunos pacientes presentaron malformaciones en dos o más aparatos o sistemas. (Tablas 4 y 5).

Se encontró que el 44.4% (56 pacientes) de los casos evolucionó a hipotiroidismo permanente, siendo el rango de edad más frecuente entre 12 a 24 meses. (Tabla 6)

Cuando se dividieron los pacientes con hipertirotrópinemia de acuerdo al género, se encontró que el 24.6% de hombres y el 19.8% de mujeres desarrollaron hipotiroidismo permanente (Gráfica 4). Asimismo, se encontró que los hombres desarrollan con más frecuencia hipotiroidismo permanente en comparación con las mujeres (Tabla 7).

Finalmente, se observó que el 34.1% de los pacientes con hipertirotrópinemia que cursaban con valores de TSH menores a 10  $\mu$ UI/ml desarrollaron hipotiroidismo permanente, mientras que sólo el 10.3% de los pacientes con valores de TSH mayores a 10  $\mu$  UI/ml desarrollaron dicha patología. Se reporta que el género masculino cursa con mayor frecuencia de cursar con TSH mayor a 10 en el 45.2% de los casos, en comparación con las mujeres en quienes se reporta el 32.5% con dichos valores (Gráficas 5, Tablas 7 y 8).

## DISCUSION

En la actualidad, el hipotiroidismo es una de las causas más importantes de consulta endocrinológica durante la edad pediátrica. Asimismo, se ha observado cierta asociación entre el hipotiroidismo y el síndrome de Down, siendo ambas entidades relevantes por su alta frecuencia en la población pediátrica.

Según un estudio realizado en 2010 en pacientes con Síndrome de Down<sup>(13)</sup>, se reporta un mayor riesgo de presentar alteración tiroidea, con una frecuencia entre el 4 y 30% de los casos. La más frecuente es el hipotiroidismo congénito, en los que el riesgo se incrementa hasta 28-35 veces más que en la población general, reportándose una frecuencia de 35% a los 15 años.

En México, en un estudio realizado en el 2004, se reporta una prevalencia de hipertirotropinemia del 9.95%, con muestras obtenidas de sangre de talón de recién nacidos mexicanos de población abierta. Existen pocos estudios en la literatura para determinar la prevalencia de hipertirotropinemia en niños con síndrome de Down; en México se desconoce esa información.

En nuestra población de estudio analizada en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza durante el periodo 2010- 2013, encontramos una prevalencia considerable de pacientes con síndrome de Down e hipertirotropinemia, del 45.9%. y de ellos, el 44.4% evoluciona a hipotiroidismo permanente.

Los niños con síndrome de Down e hipotiroidismo congénito, cuentan con mayor riesgo de presentar anomalías congénitas a nivel cardiovascular y gastrointestinal. En nuestra población de estudio, se encontró que el 34.4% de los pacientes con síndrome de Down e hipertirotropinemia cursan con anomalías asociadas, siendo las malformaciones cardiovasculares las más frecuentes en el 24.4% de los casos como se ha reportado en otros estudios<sup>(14)</sup>.

Se analizaron los valores de TSH en dos grupos, aquellos pacientes con TSH menor a 10  $\mu$ UI/ml y otro con TSH mayor a 10 $\mu$ UI/ml, encontrando variaciones muy amplias que van desde 5.1  $\mu$ UI/ml hasta 15.8  $\mu$ UI/ml, siendo el valor más frecuente de 5.2  $\mu$  UI/ml. Se encontró que 56 pacientes con hipertirotropinemia (44%) evolucionaron a hipotiroidismo permanente y 70 pacientes no lo habían desarrollado hasta el momento del

estudio. A pesar de que los valores de TSH no se reportaban tan elevados, se encontró que estos pacientes tienen mayor probabilidad de cursar con hipotiroidismo permanente.

Aunque en la literatura se considera que los valores de hormonas tiroideas son normales, nuestro estudio encontró que en el 3.2 y 15.1% de los valores de T3 y T4T respectivamente se encontraban por debajo de los límites normales, pero en forma aislada, que aunque en ese momento no podían considerarse hipotiroideos, es posible que esto les confiera mayor riesgo a desarrollarlo de manera definitiva.

Finalmente, cuando se investigó si el valor de TSH tenía relación con el desarrollo de hipotiroidismo permanente, se encontró que el 34% de los pacientes que contaban con TSH menor de 10  $\mu$ UI/ml desarrolló el problema, mientras que sólo el 10.9% lo desarrollaron cuando la TSH se encontraba por arriba de 10  $\mu$ UI/ml. Llama la atención que a pesar de tener TSH más elevada, fue menor el porcentaje de pacientes que evolucionaron a hipotiroidismo permanente, mientras que con valores de TSH más bajos fue mayor cantidad que pacientes que sí desarrollaron el problema, siendo probablemente debido a que el número de pacientes con TSH menor a 10  $\mu$ UI/ml era mayor que aquellos con TSH mayor a 10  $\mu$ UI/ml, por lo que consideramos que para descartar sesgos se debería de incrementar el número de pacientes con TSH mayor a 10  $\mu$ UI/ml.

## CONCLUSIONES

En este estudio realizado en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza, del Centro Médico Nacional La Raza durante el periodo 2010- 2013, en el servicio de Endocrinología Pediátrica, se logró identificar la prevalencia de pacientes con síndrome de Down más hipertirotropinemia.

Se concluye que los valores de TSH no tienen que ser tan elevados para que los pacientes con hipertirotropinemia desarrollen en un futuro hipotiroidismo permanente, por lo que resulta de gran importancia mantener una vigilancia adecuada de hormonas tiroideas, ya que al parecer a menor edad y a menores cifras de valores de TSH, los niños con Síndrome de Down tienen mayor probabilidad de desarrollar hipotiroidismo permanente.

Debido a que la hipertirotropinemia transitoria en niños con síndrome de Down es un hallazgo frecuente, es importante llevar a cabo de manera periódica programas de escrutinio de enfermedad tiroidea en ellos, para contribuir a una detección temprana, con la finalidad de proporcionar en caso necesario un tratamiento oportuno, evitar mayor deterioro neurológico y mejorar su calidad de vida.



## REFERENCIAS

1. Madhuri D, Yasser HO, Burman K. Hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2007;36:595-615.
2. Hernández R, Forsbach G, Treviño J. Prevalencia de hipotiroidismo en lactantes con Síndrome de Down en menores de un año. *Pediatría de México* 2011; 13(2):57-59.
3. Lineamiento Técnico. Tamiz Neonatal. Detección y tratamiento oportuno e integral del hipotiroidismo congénito. 2007 Secretaría de Salud.
4. Vela M, Gamboa S, Pérez M, Ortiz J, González C, Ortega V. Epidemiología del hipotiroidismo congénito en México. *Salud Publica Mex* 2004; 46(2):141-148.
5. Grob F, Martínez A. Hipotiroidismo congénito; un diagnóstico que no debemos olvidar. *Rev Chil Pediatr* 2012; 83 (5): 4823-491.
6. Prevención, Diagnóstico y Tratamiento del Hipotiroidismo Congénito Neonatal en el Primer Nivel de Atención. Guía de Práctica Clínica. México: Secretaria de Salud; 2008.
7. Vela M, Hernández C, Gamboa S, González C, Pérez E, Ortiz J, et al. Hipertirotropinemia en recién nacidos mexicanos. *Salud Pública de México* 2003; 45(4):269-275.
8. Freire C, Ramos R, Amaya E, Fernández M, Santiago P, López M, et al. Newborn TSH concentration and its association with cognitive development in healthy boys. *Eur J Endocrinol* 2010; 163: 901–909.
9. Rose S, Brown R. American Academy of Pediatrics. Update of Newborn Screening and Therapy for Congenital Hypothyroidism. *Pediatrics* 2006; 117:2290-2303.
10. Davidson M. Primary Care for Children and Adolescents with Down Syndrome. *PediatrClin N Am* 2008; 55: 1099–1111.
11. Diagnóstico Prenatal de Síndrome de Down, México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2011.
12. Contreras N, Silva C, Mateus H. Correlación genotipo-fenotipo y análisis molecular en pacientes con síndrome Down. *RevCienc Salud* 2012;10 (3): 295-305.
13. Mihçi E, Akçurin G, Eren E, et al. Evaluation of congenital heart diseases and thyroid abnormalities in children with Down syndrome. *Anadolu Kardiyoloji Dergisi* 2010; 10(5): 440-445.
14. Myrelid A, Jonsson B, Guthenberg C, Von Döbeln U, Annerén G, Gustafsson J. Increased neonatal thyrotropin in Down syndrome. *Acta Pædiatrica* 2009; 98(6) 1010–1013.

15. Graber Evan, Chacko Elizabeth, Regelman Molly O., Costin Gertrude, Rapaport Robert. Down Syndrome and Thyroid Function. *Endocrinol Metab Clin N Am* 41 (2012) 735–745.
16. Vinay K, Stanley R, Abbs J. Robbins Patología Humana. Ed. Elsevier Saunders. 9ª ed. México 2013. Pág.208-209.
17. Mosby. Diccionario Mosby Pocket de medicina, enfermería y ciencias de la salud. Ed. Mosby, 6ª ed. 2010. Pág. 376.



## ANEXO 2: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

### CRONOGRAMA DE GANT

ACTIVIDADES	NOV 2013	DIC2 013	ENE 2014	FEB 2014	MAR 2014	ABR 2014	MAY 2014	JUN 2014	JUL 2014	AGO 2014	SEP 2014
<i>Planeación del protocolo</i>											
<i>Búsqueda de información</i>											
<i>Estructurar protocolo</i>											
<i>Aprobación del proyecto de investigación</i>											
<i>Recolección de datos</i>											
<i>Análisis, descripción y conclusiones de resultados</i>											
<i>Integración y revisión final</i>											
<i>Reporte final</i>											
<i>Autorizaciones</i>											
<i>Impresión del trabajo final</i>											
<i>Recolectar firmas de autorización</i>											

### ANEXO 3: TABLAS Y GRAFICAS

#### ANEXOS

**Tabla 1.** Distribución del número total de pacientes estudiados de acuerdo a edad y género

Género		Edad en meses										Total
		0-12	13-24	25-36	37-48	49-60	61-72	73-84	85-96	97-108	109-120	
Femenino	n	25	12	8	5	1	1	0	2	1	1	56
	%	19.8%	9.5%	6.3%	4.0%	.8%	.8%	.0%	1.6%	.8%	.8%	44.4%
Masculino	n	43	13	6	2	2	1	1	0	2	0	70
	%	34.1%	10.3%	4.8%	1.6%	1.6%	.8%	.8%	.0%	1.6%	.0%	55.6%
Total	n	68	25	14	7	3	2	1	2	3	1	126
	%	54.0%	19.8%	11.1%	5.6%	2.4%	1.6%	.8%	1.6%	2.4%	.8%	100.0%

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 2.** Concentración de hormonas tiroideas y tiotropina en el grupo total.

Hormona	Media μ UI/ml	Mediana μ UI/ml	Moda μ UI/ml	Rangos μ UI/ml	Frecuencia	Procentaje
TSH	7.7207	6.7350	5.20	<10	98	77.8
				>10	28	22.2
T3	1.5255	1.4850	1.30	<1	4	3.2
				1-2	111	88.1
				>2	11	8.7
T4T	9.3371	8.89	8.20	4-7.99	19	15.1
				8-12	94	74.6
				>12	13	10.3
T4L	1.3773	1.2800	1.2	0.8-2	118	93.7
				>2	8	6.3

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 3.** Distribución de TSH por género

Genero		TSH		Total
		<10	>10	
Femenino	n (%)	41	15	56
		32.5%	11.9%	44.4%
Masculino	n (%)	57	13	70
		45.2%	10.3%	55.6%
Total	n (%)	98	28	126
		77.8%	22.2%	100.0%

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 4:** Presencia de comorbilidades asociadas en el grupo de pacientes estudiados.

Comorbilidades	Frecuencia	Porcentaje
SI	43	34.1
NO	83	65.9
<b>Total</b>	126	100.0

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 5:** Tipo de afectaciones encontradas en los pacientes estudiados.

AFECCION	Frecuencia	Porcentaje
CARDIOVASCULARES	37	29.4
DIGESTIVAS	9	7.1
GENITOURINARIO	2	1.6
PALADAR HENDIDO	1	.8
RENAL	1	.8

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 6:** Evolución hacia el hipotiroidismo permanente en los pacientes que inicialmente presentaron hipertirotropinemia.

Hipotiroidismo Permanente	Frecuencia	Porcentaje
SI	56	44.4
NO	70	55.6
Total	126	100.0

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 7:** Evolución a hipotiroidismo permanente por género

Género		EVOLUCIONAHIPOTIROIDISMO PERMANENTE		Total
		SI	NO	
Femenino	n	25	31	56
	%	19.8%	24.6%	44.4%
Masculino	n	31	39	70
	%	24.6%	31.0%	55.6%
Total	n	56	70	126
	%	44.4%	55.6%	100.0%

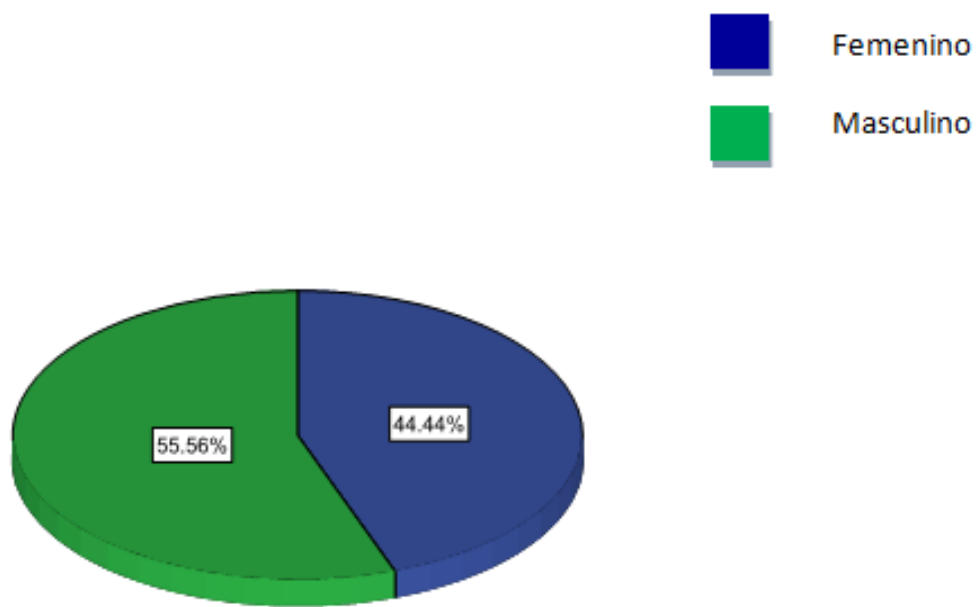
FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Tabla 8:** Evolución a hipotiroidismo permanente de acuerdo a niveles de TSH

TSH		EVOLUCIONAHIPOTIROIDISMO PERMANENTE		TOTAL
		SI	NO	
< 10	n	43	55	98
	%	34.1%	43.7%	77.8%
>10	n	13	15	28
	%	10.3%	11.9%	22.2%
Total	n	56	70	126
	%	44.4%	55.6%	100.0%

FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

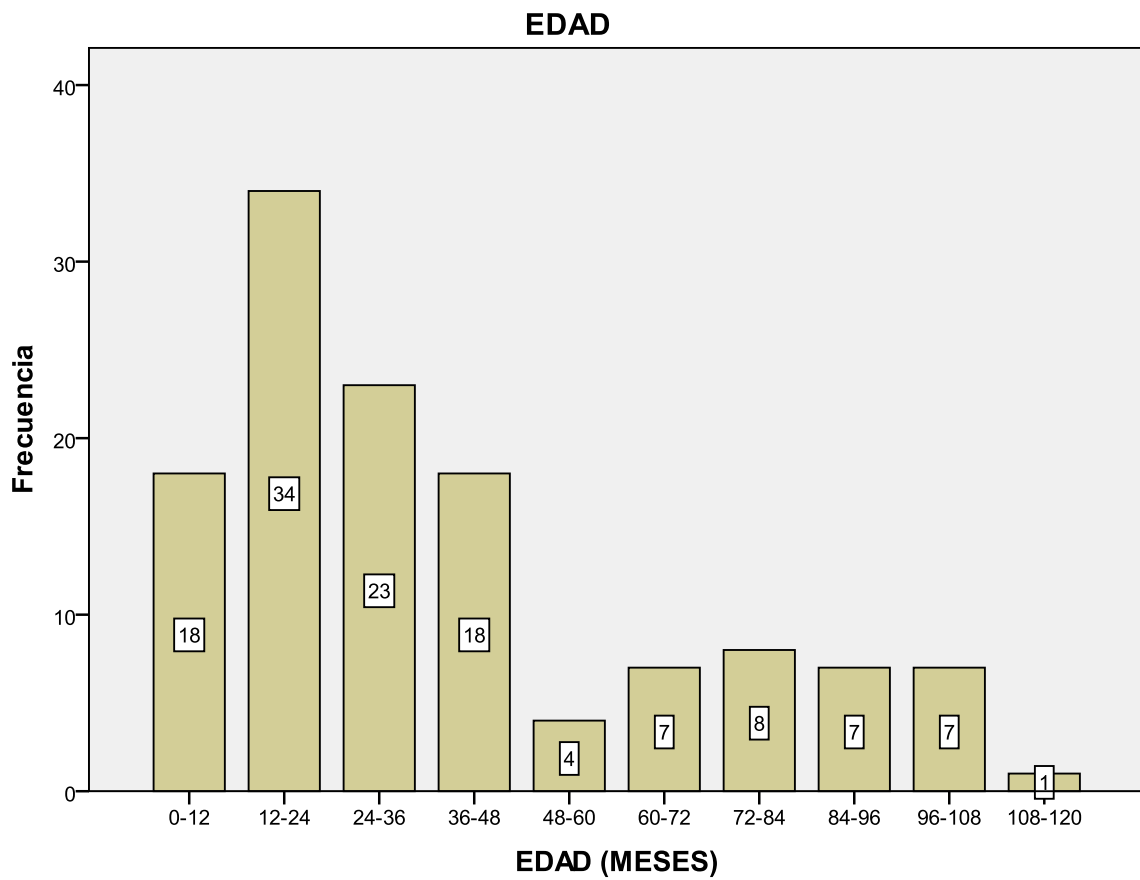
**Gráfica 1:** Distribución de los niños por género



FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "GAUDENCIO GONZALEZ GARZA" DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA EN EL PERIODO 2010-2013.

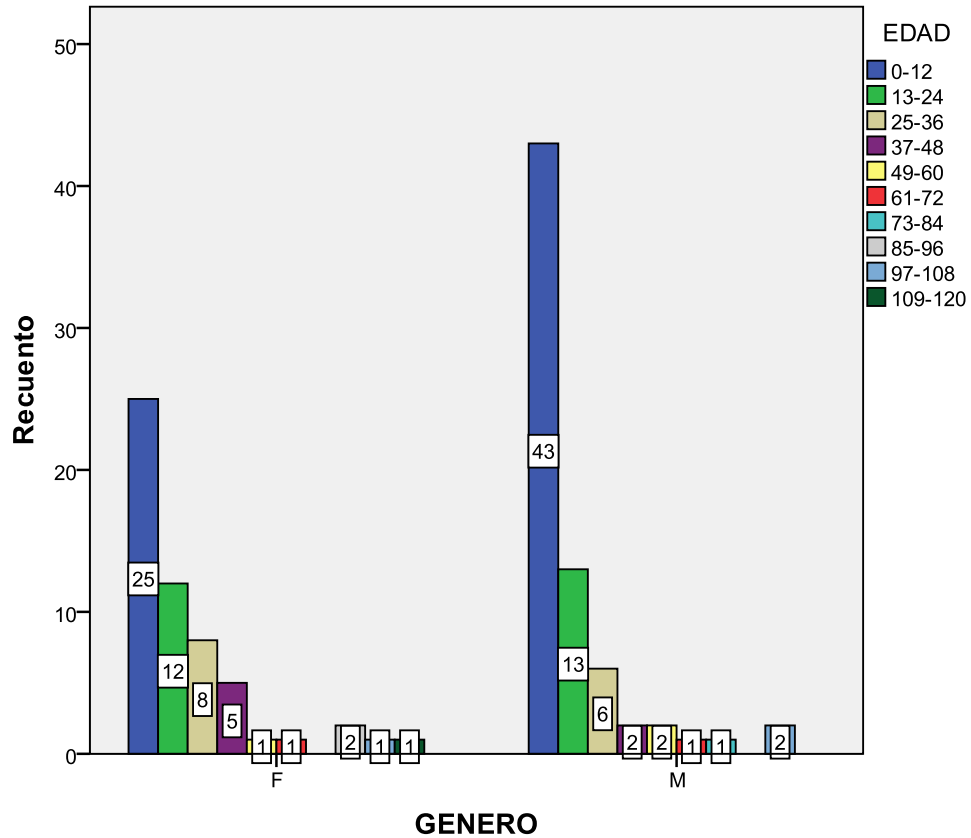


**Grafica 2.** Grupos de edad al inicio del diagnóstico en meses.



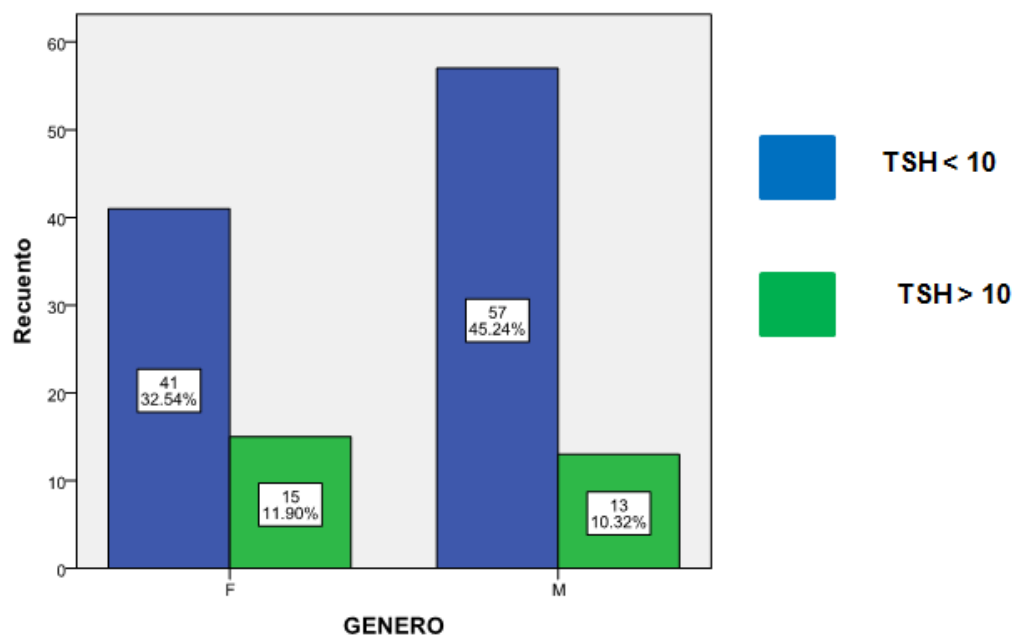
FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Grafica 3.** Distribución de los pacientes de acuerdo a edad y por género.



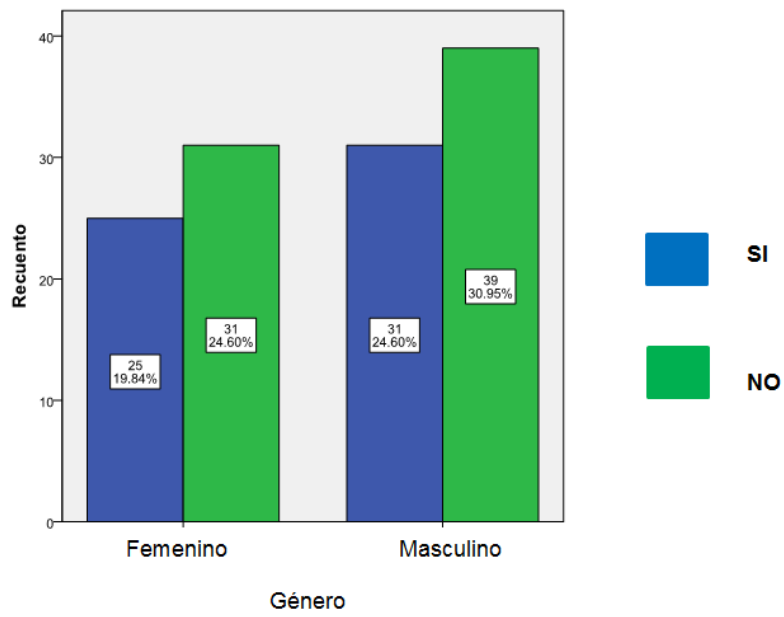
FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL "DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA" DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Gráfica 4.** Concentración de TSH por género



FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.

**Gráfica 5.** Evolución a hipotiroidismo permanente



FUENTE: PREVALENCIA DE HIPERTIROTROPINEMIA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL HOSPITAL “DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA” DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL LA RAZA, EN EL PERIODO 2010-2013.