



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital Juárez S. S.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO.
(Reporte de cinco casos en el Hospital Juárez)

T E S I S
Que para obtener el Título de
MEDICO PEDIATRA
p r e s e n t a

Dra. Elsa Margarita Vela Chichino



México, D. F.

Febrero de 1986



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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital Juárez S. S.

HIPOTIROIDISMO CONGENITO.
(Reporte de cinco casos en el Hospital Juárez)

T E S I S
Que para obtener el Título de
MEDICO PEDIATRA
p r e s e n t a

Dra. Elsa Margarita Vela Chichino



México, D. F.

Febrero de 1986

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

División de Estudios de Postgrado .

HOSPITAL JUAREZ

DR. JAVIER OROZCO SANCHEZ

Jefe de la División de Pediatría
Del Hospital Juárez S.S.
Jefe del Curso Universitario de-
Postgrado.

DR. MARIANO GOMEZ VIDAL

Jefe de Enseñanza del Hospital
Juárez S.S.

DR. BENITO RUBEN VEGA MARTINEZ

ASESOR DE TESIS.

AGRADECIMIENTO :

Al Dr. Jorge Alberto del Castillo Medina,
con respeto y admiración por la discipli-
na y metodología que siempre le caracteri-
zan .

Y por su valiosa colaboración para la rea-
lización de mi tesis.

A MIS PADRES :

Iupita y Jesús con el más sincero y profundo cariño dedico esta tesis, por su amor , confianza y comprensión, durante toda mi formación.

A MI HERMANO ROBERTO :

Por su apoyo, cariño y ejemplo en todo momento.

A MIS HERMANAS :

Lydia y Estela por todos los momentos compartidos.

A MI ABUELITA :

Por su alegría de vivir y ayuda que nos ha brindado a toda la familia .

A TODOS MIS SOBRINITOS:

Por lo maravilloso que es recibir su sonrisa .

A TI SALVADOR :

Por tu cariño y comprensión
en los momentos difíciles.

A MIS COMPAÑEROS DE PEDIATRIA:

Paty, Alma, Ernesto, Panchito ,
Jorge y Quique .
Por su Amistad.

AL DR. ZAVALA :

Por su apoyo y confianza
que siempre nos brindó.

A LA FAMILIA ALCOCER :

Mary, Arturo y Claudia.
por su ayuda, amistad y
cariño.

A ROXANA AGUIRRE :

Por las cosas agradables
compartidas desde mi ser-
vicio social.

A MIS AMIGOS DEL HOSPITAL JUAREZ :

Si busco en los recuerdos
que me han dejado un sabor
incomparable,
si hago el balance de las horas
imperecederas que he vivido ,
encuentro que ningún capital
podía habérmelas comprado.
No tiene precio la AMISTAD
de un compañero al que
nos une para siempre lo que
vivimos juntos.

La amistad es un mutuo
don que compromete la
vida.

A. de Saint
Exupery.

" Sólo a través del corazón es posible ver lo que es bello, - justo ó verdadero " y que "para ver esas cosas no hay en el mundo nada más apto que el corazón de los niños, porque el corazón de los hombres es ciego ante las cosas trascendentales ".

Antoine de Saint
Exupéry.

Cada quien es
responsable para
siempre de aquello
que ha cautivado.

El Principito.

Dormí y soñé
que la vida era alegría
desperté y ví
que la vida era servicio
y descubrí
que en el servicio
se encuentra la alegría .

R. Tagore .

I N D I C E

TEMA	PAGINA
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS	2
DEFINICION	2
EPIDEMIOLOGIA	2
ETIOLOGIA	3
FISIOPATOLOGIA	5
CUADRO CLINICO	8
DIAGNOSTICO	10
TRATAMIENTO	11
PRONOSTICO	12
MATERIAL Y METODO	12
RESULTADOS	14
DISCUSION	43
CONCLUSIONES	49
BIBLIOGRAFIA	50

H I P O T I R O I D I S M O
C O N G E N I T O .

(REPORTE DE CINCO CASOS EN
EL HOSPITAL JUAREZ S.S.)

HIPOTIROIDISMO CONGENITO

INTRODUCCION :

El Hipotiroidismo es una de las enfermedades endócrinas más frecuentes en las edades pediátricas. Resultante de la deficiencia ó ausencia de las hormonas tiroideas circulantes que traen como consecuencia un trastorno importante en el crecimiento y desarrollo (8) .

Representa un auténtico problema de salud pública, por el gran número de niños que afecta. El que se manifiesta en forma congénita y no endémica se representa en uno de cada tres mil a cuatro mil recién nacidos . (2,10) .

Además de su frecuencia, el padecimiento en los niños es trascendente porque interfiere en el desarrollo cerebral óptimo y por originar uno de los cuadros más espectaculares de enanismo, además de las numerosas alteraciones en la función de todos los órganos y sistemas . (10)

Las hormonas tiroideas regulan el metabolismo corporal y son indispensables para el crecimiento y desarrollo del sistema nervioso central, principalmente durante los primeros años de la vida, de tal forma que resulta una verdadera urgencia el identificar las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo congénito a edades muy tempranas, para así evitar el daño neurológico irreversible , que además tiene relación directa con la edad en que se inicia el tratamiento sustitutivo. (9)

El grado de recuperación ó de aproximación a la normalidad dependen, entre otros factores del diagnóstico temprano y del tratamiento inmediato, permanente y suficiente. (3,9)

ANTECEDENTES CIENTIFICOS:

En nuestro medio existen pocas publicaciones sobre grupos de hipotiroides pediátricos. Algunos informes clínicos hechos en el Hospital Infantil de México, deben mencionarse, como los del Dr. Dulanto Gutiérrez, que encontró al hipotiroidismo como la endocrinopatía más frecuente en pediatría, y los casos relacionados con bocio. (8)

Del Dr. Chavarría Bonequi tenemos algunos estudios sobre las funciones de las hormonas tiroideas y algunos casos de criptotiroidismo. Por lo que respecta al laboratorio, progresivamente aparecen una serie de estudios tendientes a identificar el padecimiento lo más pronto posible y con mayor seguridad. Entre los más utilizados se mencionan la determinación de yodo unido a las proteínas ó el extraído por butano, la edad ósea, el colesterol, la gamagrafía y últimamente los estudios de radioisótopos y de radioinmunoanálisis para determinar T3 y T4, así como los de hormona tiroestimulante con la finalidad de realizar un diagnóstico diferencial entre las variedades de hipotiroidismo. (3,8)

Otros Centros de Investigación están administrando el factor liberador de la tirotropina para descartar hipofunción hipotalámica. (6,8)

DEFINICION :

Hipotiroidismo es la condición patológica resultante de la deficiencia ó ausencia de hormonas tiroideas circulantes. (1)

Los términos de Cretinismo ó Hipotiroidismo Congénito se usan cuando la deficiencia tiroidea está presente desde el nacimiento. (1,4)

EPIDEMIOLOGIA :

La enfermedad se observa aproximadamente en 1:4000 nacidos vivos, según el programa de detección al nacimiento de Canadá y en Estados Unidos. (2)

En una revisión de casos efectuada en el servicio de -
Pediatría de Medicinas del INP durante un período de 7 -
años (1974-1981), se encontró que el Hipotiroidismo congénito ocupó el séptimo lugar y el segundo sitio en relación con enfermedades endocrinológicas después de la -
Diabetes Mellitus. (2)

El establecimiento de programas de detección de -
padecimientos metabólicos al nacimiento ha permitido -
diagnosticar en los países industrializados un número -
mayor de niños con hipotiroidismo congénito durante el -
período neonatal.

En una revisión de 112 pacientes del servicio de -
Endocrinología y Medicina Interna del INP (Instituto Nacional de Pediatría) se encontró que solamente tres (2,7 por ciento) correspondieron a esta edad; (52.8%) a los -
dos primeros años de vida y (44.6%) en mayores de dos años .

Se ha observado una relación de 3:1 de predominio del sexo femenino, sin que exista una explicación aparente. En los casos del Instituto la relación también -
fue de 3:1 (2)

ETIOLOGIA:

Debido a implicaciones pronósticas, el hipotiroidismo se ha clasificado tradicionalmente en :

- 1) Congénito
- 2) Adquirido

Sin embargo, en ocasiones el agente causal es externo pero actúa en la época intrauterina, como en el caso de radiaciones recibidas por la madre durante el embarazo; el hipotiroidismo del producto sería adquirido, pero de manifestación congénita. (3)

Otras veces como en ciertos defectos enzimáticos que producen interrupciones en la síntesis hormonal, ó en personas con glándula tiroides ectópica, la causa del hipotiroidismo es ingénita, pero puede expresarse tiempo después del nacimiento (1.3)

CLASIFICACION DEL HIPOTIROIDISMO EN LA INFANCIA

- I. Disgenesia de la glándula tiroides:
- | | |
|------------------------------------|-----------|
| a) Atirosis Congénita (Agenesia) | Congénito |
| b) Mal desarrollo | |
| c) Mal Descenso (Criptotiroidismo) | Adquirido |
- II. Deficiencia Endémica de Yodo .
- III. Defectos Congénitos en la síntesis de Hormonas Tiroideas.
- a) Incapacidad de captación de yodo.
 - b) Incapacidad del enlace orgánico del yodo.
 - c) Incapacidad de conjugación de las tirosinas.
 - d) Incapacidad de desyodación de las tirosinas.
 - e) Formación de proteínas yodadas anormales.
 - f) Otros.
- IV. Ingestión de Bociógenos (accidental ó tratamiento)
- a) Prenatal
 - b) Postnatal.
- V. Lesiones de la Glándula Tiroides :
- a) Tiroidectomía por Carcinoma de tiroides, hipertiroidismo, criptotiroidismo.
 - b) Procesos inflamatorios ó infiltrativos (Tiroiditis agudas, subagudas, crónicas tipo Hashimoto).
 - c) Idiopáticas (Autoinmunes)
 - d) Post-radiaciones .
- VI. Lesiones secundarias a anomalías hipofisarias.
- a) Panhipopituitarismo
 - b) Carencia selectiva de tirotrópina.
- VII. Lesiones consecutivas a anomalías hipotalámicas.
- a) Carencia de hormona liberadora de tirotrópina.

(3.22)

La Disgenesia anatómica de la glándula tiroides es un defecto embrionario, que probablemente ocupa el primer lugar entre las causas de hipotiroidismo esporádico congénito. Se desconoce su etiología, que pudiera no ser únicamente para todos los casos. Para algunos de ellos se han invocado causas inmunológicas y genéticas, que no parecen operantes en la mayoría.

Actualmente los estudios gamagráficos permiten identificar las dimensiones y la localización de esas glándulas ó su ausencia. (3)

En el INP se encontró que de 87 pacientes en quienes se practicó gammagrama, 47 (54%) fueron atiroideos, 17 (19.5%) tuvieron una localización sublingual, 13 (14.9%) bocio hipofuncionante y 10 (11.4%) nódulo hipofuncionante. (2)

El Hipotiroidismo congénito se ha observado en varios miembros de una familia, incluyendo a gemelos idénticos, aunque lo común es que se presente como un fenómeno aislado. (2).

Cuando se diagnostica un caso esporádico de hipotiroidismo, debe considerarse la posibilidad de consanguinidad para indicar origen genético. Si hay consanguinidad en los padres, el patrón de herencia autosómica recesiva es altamente indicativo del trastorno. (2)

FISIOPATOLOGIA:

La relación entre hipotálamo, hipófisis y tiroides se analiza de la siguiente manera: la tirotropina hipotalámica (TRH) estimula la secreción a la hipófisis de la tirotropina hipofisiaria (TSH), la cual interviene en el tiroides para la síntesis y secreción de T3 y T4. (2)

La mayor parte de T3 circulante, que es la hormona tiroidea más bioactiva, se deriva de la conversión estratiroidea de T4, ó proviene de ella. También la T3 (T3 inversa) es un metabolito, del que se desconoce su actividad biológica. Así la T3 y T4 circulantes actúan sobre la hipófisis y el hipotálamo modificando principalmente la secreción y liberación de TSH. (2,3)

El efecto de las hormonas tiroideas sobre la síntesis y secreción de TRH es incierta, aunque pueden causar estimulación más que inhibición. (2)

La glándula Tiroides secreta aproximadamente 100 microgramos de T4 al día en el adulto .

Un tercio de la T3 proviene de la secreción tiroidea y el resto de la desionización de T4 . La T3 es cuatro ó cinco veces más activa que la T4 medida por radioinmunoanálisis, y ambas hormonas circulan en la sangre fijadas a tiroxina-globulina (TBG) (1,2,3)

La función de la hormona tiroidea es general. Interviene en la regulación del metabolismo incrementando el consumo de oxígeno; aumenta la síntesis proteínica y el crecimiento tisular así como su diferenciación. Por lo tanto, participa en el mantenimiento de la temperatura corporal, el funcionamiento cardiovascular, la motilidad gastrointestinal, la maduración ósea y la neurológica, sobre todo durante la vida fetal y en los dos primeros años de vida extrauterina.

EFFECTOS GENERALES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS:

-Metabolismo Proteico : estimulan la síntesis y degradación proteica, que es fundamental para la maduración y crecimiento tisular, así como para el metabolismo de otras hormonas y de algunos sistemas enzimáticos. (1,2)

-Metabolismo Hidrocarbonado : participan en estrecha interrelación con catecolaminas e insulina. Regulan la magnitud de la actividad glucogenolítica e hiperglicémica de la epinefrina y potencializan los efectos de la insulina en la síntesis de glucógeno y en la utilización de glucosa. También mejora la absorción intestinal de glucosa y galactosa. (1)

-Metabolismo Lípido tienen influencia en la síntesis, movilización, degradación y excreción de los lípidos, siendo mayor estas dos últimas que la síntesis, lo cual muestra que en el Hipotiroidismo existen cambios en la concentración de lípidos (hipercolesterolemia, lipemia, infiltración grasa del hígado). Esta situación ocurre en niños mayores de seis meses, en quienes además existe un buen substrato graso. (1,3,5)

-Metabolismo Vitamínico : la hormona tiroidea es necesaria para la conversión de caroteno a vitamina A y retineno. En el hipotiroidismo, el bloqueo de dicha conversión da lugar a un aumento en la concentración de caroteno, así como manifestaciones de carencia de vitamina A y ceguera nocturna. (2)

-Agua y Metabolismo Mineral : en el hipotiroidismo hay retención extracelular de agua, a pesar de que el volumen plasmático está disminuido, por los depósitos hidrofílicos (mucoproteínas) en los tejidos intersticiales (mixedema). El flujo renal está disminuido y es común la hiponatremia. (1)

-Aparato Cardiovascular : el gasto cardiaco se encuentra bajo. Hay disminución en la presión sistólica e incremento moderado de la diastólica. (1,4)

-Sistema Nervioso : las hormonas tiroideas en el cerebro humano participan en múltiples procesos que son fundamentales y ocurren desde la mitad de la gestación hasta el final del 2o. año de vida postnatal. (1,2)

-Crecimiento y Desarrollo: las hormonas tiroideas tienen una acción primaria en el desarrollo del hueso y a través de un efecto permisivo con otras hormonas, particularmente somatotropina, participa en el desarrollo lineal del individuo . (1,4)

-Músculo : las fibras musculares pierden su estriación normal y se separan por la presencia de depósitos mucinosos. Estos cambios condicionan rigidez y dolor, así como lentitud en la contracción y relajación. (1)

-Piel y Anexos: la deficiencia de estas hormonas produce mixedema. Este material se localiza en otros tejidos como la lengua (macroglosia) y membranas mucosas de la laringe y faringe, condicionando cambios en la voz.

-Sistema Hematopoyético: en respuesta a la disminución de los requerimientos de oxígeno, hay descenso en la cantidad de eritrocitos, lo cual se manifiesta por anemia normocítica. También hay defecto en la absorción del hierro por alteraciones en la mucosa gástrica, que da lugar a aclorhidria y anemia hipocrómica.

-Aparato Digestivo: hay disminución de la peristalsis, de la ingesta y estreñimiento, con distensión por meteorismo. (1)

CUADRO CLINICO :

Debido a que las hormonas tiroideas no tienen una participación sobresaliente en el crecimiento ponderoestatural, durante la vida intrauterina, condiciona que las manifestaciones de hipotiroidismo en el recién nacido sean muy escasas y por lo tanto, de difícil diagnóstico. Recientemente se han descrito ciertos signos y síntomas inespecíficos que sugieren el diagnóstico. (1) .

MANIFESTACIONES CLINICAS DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO EN EL PERIODO NEONATAL. (1,2,3)

-
- Gestación Prolongada con peso y talla altos al nacimiento.
 - Hipotermia ó dificultad para controlar la temperatura.
 - Cianosis distal.
 - Piel Marmórea .
 - Succión y deglución débiles .
 - Anorexia.
 - Extremismo y distensión abdominal
 - Fontanelas amplias, en especial (Fontanela posterior Abierta)
 - Ictericia Prolongada.
 - Dificultad para crecer y ganar peso.
-

El signo clínico más sugestivo de Hipotiroidismo en la etapa neonatal, es la amplitud de las fontanelas y la Ictericia Fisiológica de larga evolución. (hasta de 7 semanas) debida a defecto en la conjugación de la bilirrubina como deficiencia de hormonas tiroideas. (1)

Después de la segunda semana de vida, la sintomatología y signología se hacen cada vez más florida, culminando en un cuadro más característico alrededor del segundo y tercer mes de vida. (1,2,3)

1) Cambios Funcionales:

- Retraso Psicomotor (sostén de cabeza, sentarse, marcha, lenguaje.
- Cambios Circulatorios : por disminución ó estasis de la circulación periférica (piel fría, pálida, mar mórea, diaforesis escasa; intolerancia al frío, bradicardia, presión sistólica moderadamente disminuida y diastólica moderadamente alta; soplo (1)
- Alteraciones Musculares; hipotonía muscular, hipoadtividad, distensión abdominal, hernia umbilical, hipoperistalsis, estreñimiento. (1,5)
- Detención del Crecimiento y Desarrollo:
 - Talla baja
 - Proporción de los segmentos corporales de tipo infantil.
 - Pobre desarrollo nasoorbitario
 - Retraso en el brote dentario.

2) Otros Cambios:

- Piel seca, gruesa, dura
- Mixedema
- Macroglosia
- Voz débil y lenta, llanto ronco.
- Pelo escaso, grueso, quebradizo.
- Palidez (anemia)
- Piel amarillenta

Se realizó un estudio en el INP con 112 pacientes con hipotiroidismo congénito, en quienes el diagnóstico se retardó hasta en el 70% de los casos a pesar de presentar datos que sugerían la enfermedad. Y en sólo el 2.7% se diagnosticó durante el período neonatal. (2) La aparición de otras manifestaciones clínicas establece el diagnóstico tardío, el cual fue de 40%, después de los 2 años y el de el 7% en la pubertad.

Si el diagnóstico no se establece antes de los 2-años, además de los datos clínicos ya mencionados, puede observarse pseudohipertrofia muscular de los gemelos y pectorales (síndrome de Kocher-Debreé-Semelaigne, los niños adquieren un aspecto atlético. La patogenia de este fenómeno se desconoce. (2,19)

Van Wyk (23) afirman que ocurre pubertad precoz en el hipotiroidismo porque la hipófisis responde a una deficiencia hormonal específica (tiroxina baja), con sobreproducción de hormonas como la FSH, LH y factor liberador de hormona estimulante del tiroides.

En los casos graves de hipotiroidismo se produce afec-
ción cardíaca de grado variable, ya que la hormona ti-
roidea participa en el mantenimiento de la estructura-
7 funcionamiento del ventrículo izquierdo. Por lo que
ocurre disminución del gasto cardíaco que se explica -
por bradicardia. Estos niños también pueden presentar
derrame pericárdico diagnosticado por Rx y ecocardió -
grafa. (2)

Las manifestaciones esqueléticas más comunes -
son el retardo en la maduración ósea y la disgenesia-
epifisiaria. (2,8,11)

DIAGNOSTICO :

El diagnóstico de Hipotiroidismo Congénito debe
fundamentarse en una buena historia clínica, así como
de un elevado índice de sospecha ante los signos pre-
cocos del cretinismo y el conocimiento de la variabi-
lidad de éstos, tanto en lo que respecta a su grave -
dad como a su momento de aparición . (5)

Se ha demostrado que el pronóstico mental de los
niños hipotiroideos está relacionado con el momento de
inicio, etiología, severidad y duración de la deficien-
cia de las hormonas tiroideas. Es esencial un diagnos-
tico oportuno con pronta instalación de terapia susti-
tutiva, para evitar secuelas neurológicas irreversibles.

El diagnóstico se establece a partir del cuadro -
clínico con apoyo en ciertas anomalías radiológicas
y corroboración con las determinaciones hormonales por
el laboratorio.

a) Cuadro Clínico (ya descrito)

b) Radiología : medición radiológica del grado de de-
sarrollo epifisiario (edad ósea) (1,2,5)

c) Laboratorio :

Pruebas tiroideas : el diagnóstico se confirma por la
presencia de concentración baja de T3 y T4 y elevación
de TSH por radioinmunoanálisis. También se puede deter-
minar la globulina transportadora de la hormona (TBG),
la cual debe de ser normal .(2)

Gamaograma Tiroideo : permite establecer la ausencia total de la glándula ó bien su localización ectópica.

Biometria Hemática: se debe investigar la presencia de anemia que suele ser de tipo normocítica ó microcítica hipocrómica, que no responde a tratamiento -

Colesterol : puede ser normal, sobre todo en niños menores de dos años. (5)

Los estudios que sólo deben realizarse si hay una investigación muy especial son : determinación de CPK y aldolasa, electromiografía y biopsia muscular. .

TRATAMIENTO :

La combinación de hormonas tiroideas sintéticas - levotiroxina sódica (T4) y liotironina sódica (T3), permiten en la actualidad tratar a los niños con hipotiroidismo congénito. (2)

Las dosis recomendadas por el Centro Estadounidense sobre fármacos (24) para iniciar el tratamiento de - 0.025 a 0.05 mg/día para T4 (0.035 mg/día para niños a término), y esta dosis se incrementa a 0.05 mg/día a las cuatro a seis semanas . Sin embargo es necesario individualizar la dosis para cada grupo de edad. Generalmente se inicia con un cuarto de la dosis total y se incrementa cada cuatro a seis semanas hasta alcanzar la dosis final. (24)

La eficacia de las dosis administradas se observará con la evolución clínica del enfermo, así como la desaparición de estigmas del hipotiroidismo, (2).

La sobredosis se debe evitar , ya que provoca aceleración de la maduración esquelética, cierre prematuro de las suturas craneales, aumento ocasional de la presión intracraneana, pérdida de peso, diaforesis, irritabilidad,, diarrea y taquicardia (2,24)

El seguimiento sérico de T3, T4 y TSH hasta su normalización comprueban lo efectivo del tratamiento .

PRONOSTICO:

El Hipotiroidismo Congénito se inicia en la vida-intrauterina, de manera, que cuando el tratamiento sustitutivo se instala después del nacimiento, se logra la limitación de la invalidez, pero no la recuperación integral. El pronóstico intelectual es función, por un lado de la cantidad de hormonas de que el enfermo dispuso en su vida uterina y por otro, de que a menor edad de inicio de tratamiento, mejor pronóstico. (10)

El tratamiento debe iniciarse en cuanto se establece el diagnóstico. Además el niño debe de ser sometido a rehabilitación lo más completa posible, debido a que existen estudios que han demostrado que las variaciones en el intelecto no dependen directamente de la etiología exacta y de la edad de inicio del tratamiento, sino de otras variables, como la alimentación al seno materno. (2)

MATERIAL Y METODO :

Se estudiaron ocho pacientes pediátricos hipotiroides, los cuales fueron diagnosticados en el servicio de Pediatría del Hospital Juárez S.S. desde enero de 1982 a mayo de 1985. De los cuales sólo se encontraron cinco expedientes, cuatro del sexo femenino y uno masculino. Se clasificaron en grupos etarios . Y se hospitalizaron en el servicio de Medicinas.

Se mencionan la signología y sintomatología encontradas y su porcentaje de frecuencia, recolectándose de sus expedientes los siguientes datos :

1. Estudio Clínico: antecedentes heredo familiares , personales patológicos.

-Antecedentes Maternos: control prenatal, patología materna, antecedentes gineco-obstétricos.

-Antecedentes del Parto : tipo de parto, peso al nacimiento, edad gestacional al nacimiento, datos clínicos y exploración física.

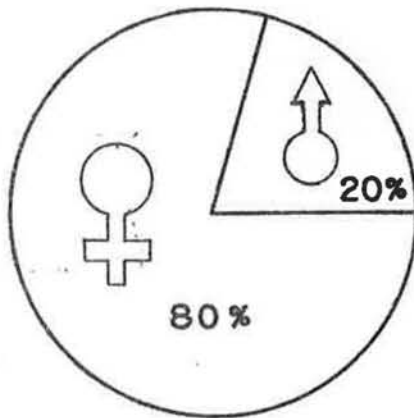
- Desarrollo Psicomotriz.
- Padecimiento actual.
- Somatometria.
- Valoración Psicológica. (Escala de Gesell)
- Valoración por Rehabilitación .
- Valoración por Genética .
- Valoración por Endocrinología .
- Tratamiento.
- Evolución posterior al tratamiento.

2. Estudios Paraclínicos :

- a) Laboratorio : Biometria Hemática
Colesterol
Proteínas. .
- b) Radiología : Edad Ósea .
- c) Radioisótopos : T3 , T4 y TSH
- d) Electroencefalograma . .
- e) Gamagrama Tiroideo .-

RESULTADOS

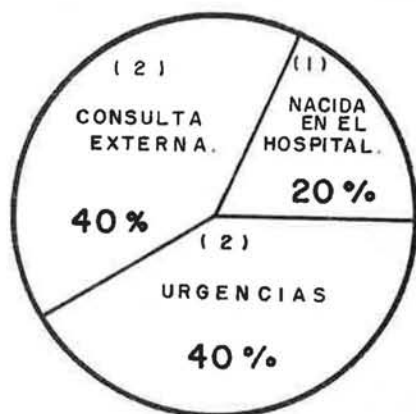
DISTRIBUCION DE SEXOS



GRAFICA I

PACIENTES QUE SE DIAGNOSTICARON
POR LOS SERVICIOS DE :

CONSULTA EXTERNA, URGENCIAS Y HOSPITALIZACIÓN

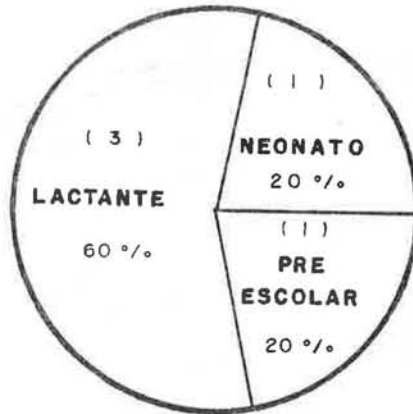


GRAFICA 2

DISTRIBUCION DE GRUPOS DE ACUERDO A LA EDAD DE DIAGNOSTICO.

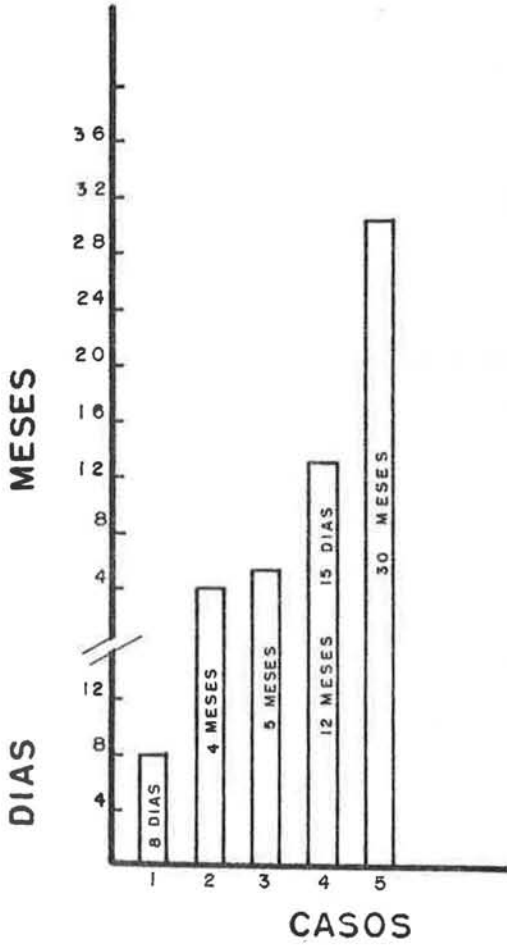
EDAD DE DIAGNOSTICO.	SEXO		%
	FEMENINO	MASCULINO	
RECIENTE NACIDO	1	0	20 %
LACTANTES	2	1	60 %
PRE ESCOLARES	1	0	20 %
ESCOLARES	0	0	0
TOTAL	4	1	100 %

CUADRO 1



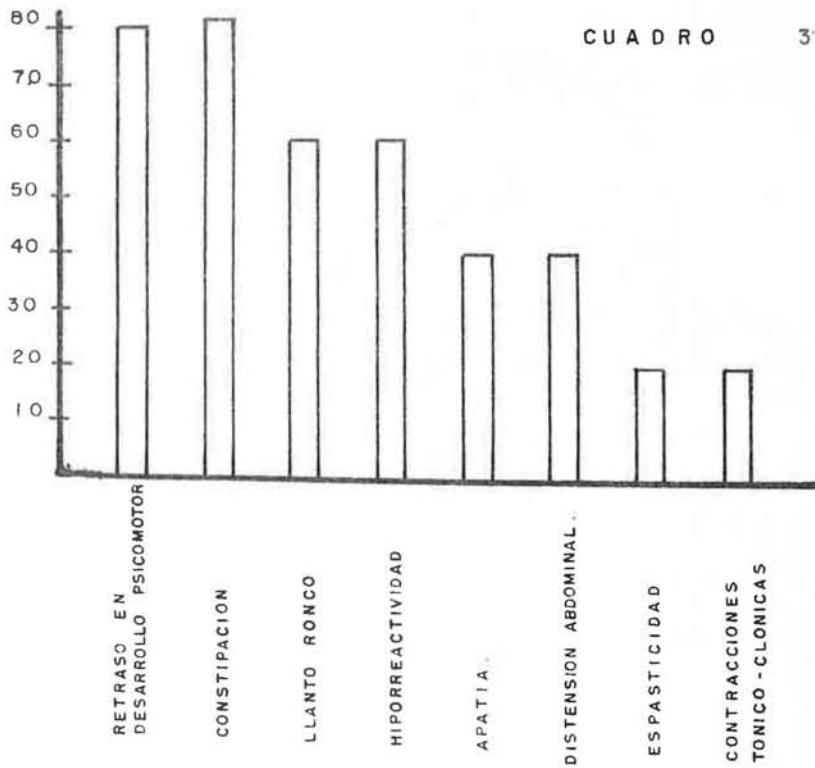
GRAFICA 3

EDAD AL DIAGNOSTICO.



MOTIVO DE CONSULTA

SIGNOS Y SINTOMAS .	PACIENTES	%
RETRASO EN DESARROLLO PSICOMOTOR.	4	80 %.
CONSTIPACION	4	80 %.
LLANTO RONCO	3	60 %.
HIPORREACTIVO	3	60 %.
APATIA AL MEDIO	2	40 %.
DISTENSION ABDOMINAL	2	40 %.
ESPASTICIDAD	1	20 %.
CONTRACCIONES TONICO - CLONICAS .	1	20 %.

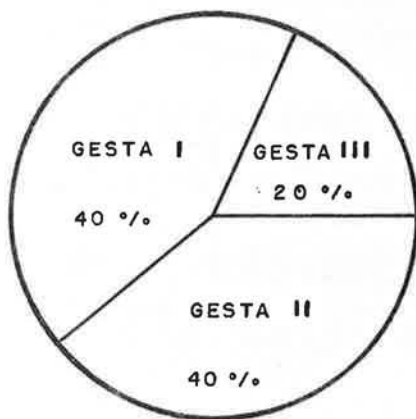


GRAFICA 5

DISTRIBUCION DE GRUPOS DE ACUERDO AL NUMERO DE GESTACIONES

GESTACION .	NUMERO	%
I	2	40 %
II	2	40 %
III	1	20 %
IV	0	0

CUADRO 2

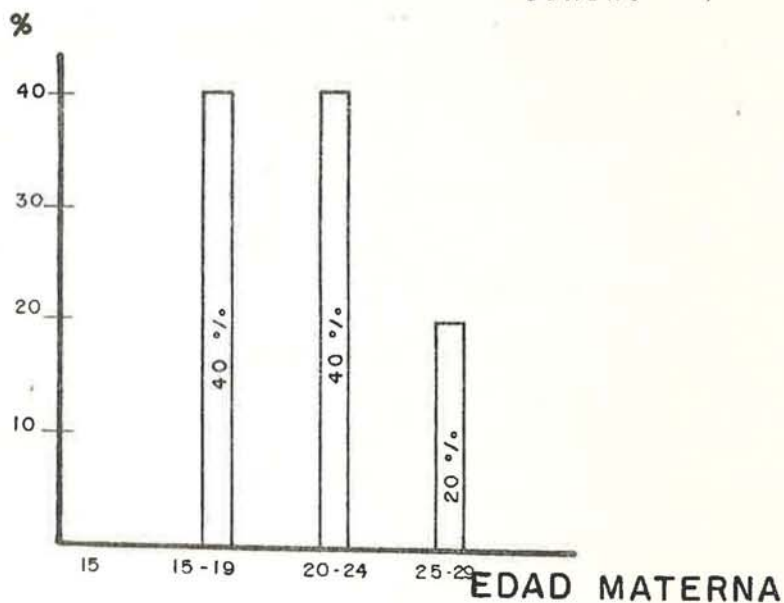


GRAFICA 6

DISTRIBUCION DE LOS GRUPOS POR EDAD MATERNA

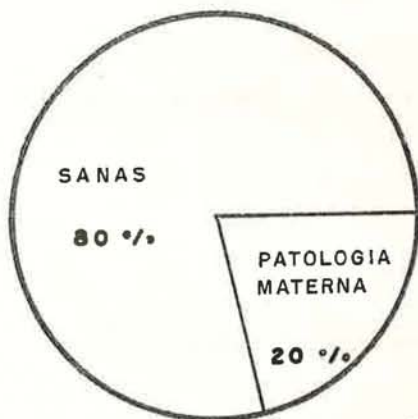
EDAD	NUMERO	%
- 15	0	0
15 - 19	2	40 %
20 - 24	2	40 %
25 - 29	1	20 %
30 - 34	0	0

CUADRO 4



GRAFICA 7

PATOLOGIA MATERNA



GRAFICA 8

CONTROL PRENATAL

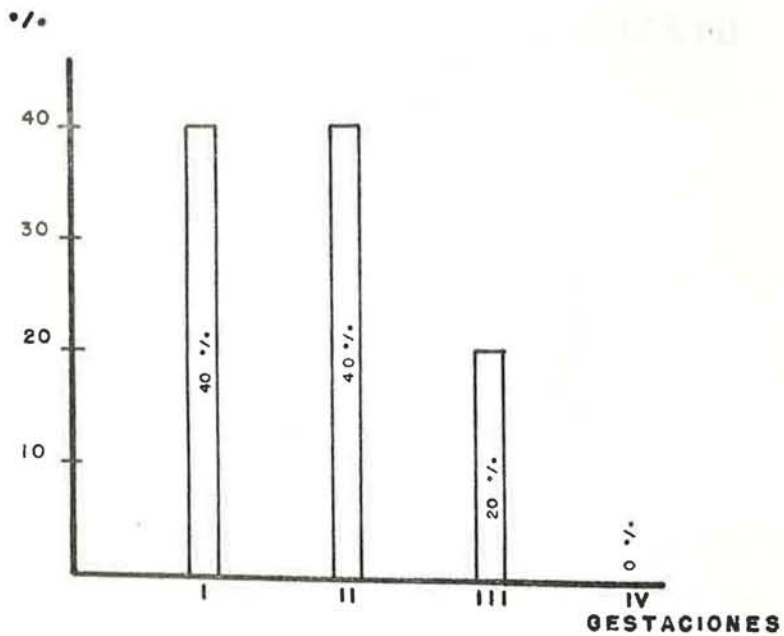


GRAFICA 9

DISTRIBUCION DE GRUPOS DE ACUERDO AL
NUMERO DE GESTACIONES :

GESTACION	NUMERO	%
I	2	40
II	2	40
III	1	20
IV	0	0 %

CUADRO 5



GRAFICA 10

TIPO DE PARTO AL NACIMIENTO



GRAFICA 11

EDAD GESTACIONAL AL NACIMIENTO

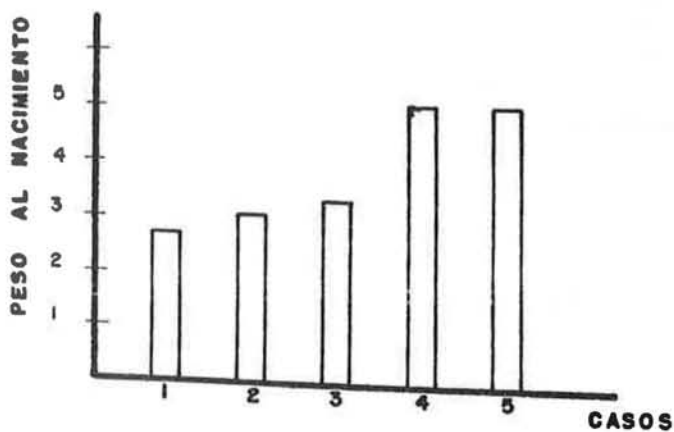


GRAFICA 12

PESO AL NACIMIENTO .

CASOS	PESO AL	EDAD
	NACIMIENTO	GESTACIONAL.
1	2,700	37.4 SEM.
2	3,000	TERMINO
3	3,200	38 SEM.
4	5,000	TERMINO
5	5,000	TERMINO

CUADRO 6

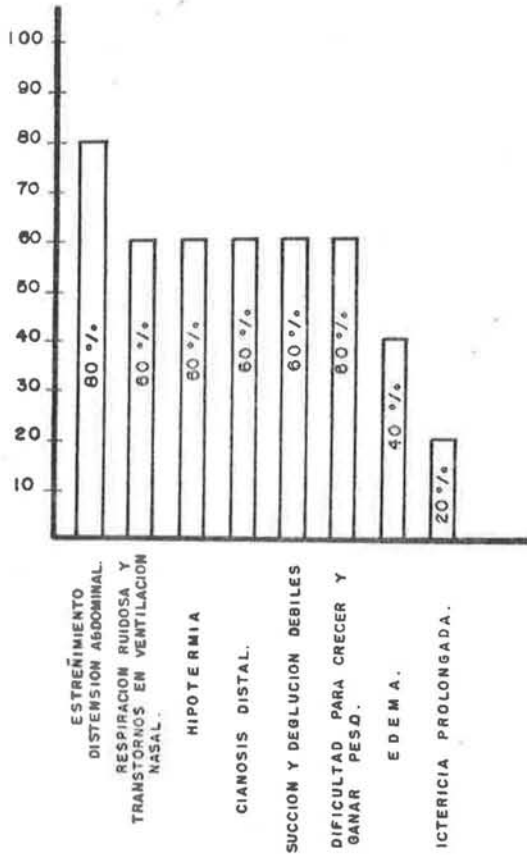


GRAFICA 13

SIGNOS Y SINTOMAS NEONATALES EN 5
PACIENTES CON DX DE HIPOTIROIDISMO
CONGENITO.

SIGNOS Y SINTOMAS .	PACIENTES	%
EXTREÑIMIENTO Y DISTENSION ABDOMINAL	4	80 %
RESPIRACION RUIDOSA Y TRANS- TORNOS EN LA VENTILACION NASAL	3	60 %
HIPOTERMIA	3	60 %
CIANOSIS DISTAL	3	60 %
SUCCION Y DEGLUCION DEBILES	3	60 %
DIFICULTAD PARA CRECER Y GANAR PESO.	3	60 %
E D E M A	2	40 %
ICTERICIA PROLONGADA.	1	20 %

MANIFESTACIONES CLINICAS ENCONTRADAS AL
NACIMIENTO EN 5 PACIENTES CON :
HIPOTIROIDISMO CONGENITO.



GRAFICA 14

MANIFESTACIONES CLINICAS ACTUALES,
POSTERIORES A LA EPOCA NEONATAL.

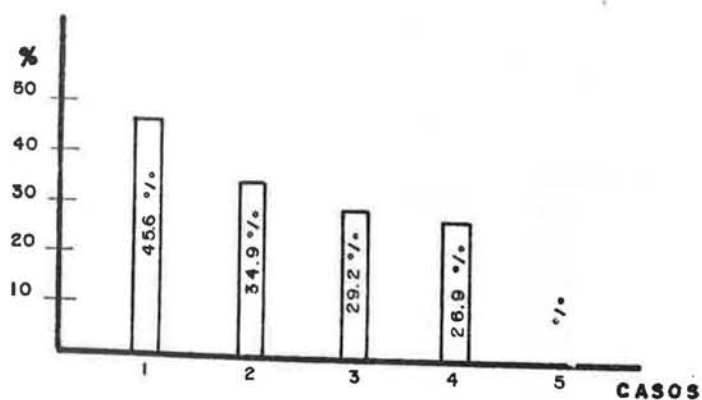
SINTOMAS Y SIGNOS	PACIENTES	%
RETARDO EN DESARROLLO PSICOMOTOR	5	100 %
MACROGLOSIA.	5	100 %
HIPOACTIVIDAD	5	100 %
HERNIA UMBILICAL.	5	100 %
PIEL SECA O ESCAMOSA.	5	100 %
MIXEDEMA	5	100 %
EXTREÑIMIENTO INTENSO	4	80 %
RETARDO DE CRECIMIENTO.	4	80 %
PALIDEZ DE TEGUMENTOS	4	80 %
LLANTO RONCO	3	60 %
CRISIS CONVULSIVAS TONICO - CLONICAS	1	20 %

SOMATOMETRIA.

CASO	EDAD AL DIAGNOSTICO	SEXO	PESO		DEFICIT EN % DE PESO	TIPO DE DESNUTRICION
			REAL	IDEAL		
1	8 DIAS	F	2.760	3.275	—	—
2	4 MESES	F	4.600	6.255	26.4 %	2b
3	5 MESES	F	4.500	6.860	34.4 %	2a
4	12 MESES 15 DIAS	M	5.475	10.080	45.6 %	3a
5	30 MESES	F	9.500	13.915	29.2 %	2a

CUADRO 9

CLASIFICACION SEGUN PORCENTAJE DE DEFICIT DE PESO



GRAFICA 15

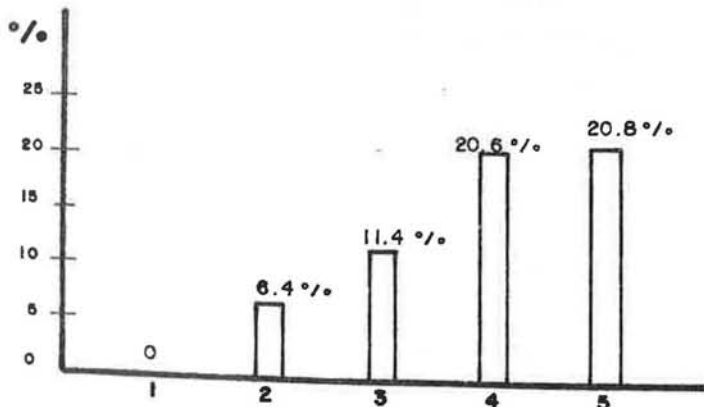
SOMATOMETRIA A SU INGRESO

(TALLA)

CASO	EDAD AL DIAGNOSTICO	SEXO	TALLA		DEFICIT EN % EN TALLA.
			REAL	IDEAL	
1	8 DIAS	F	50	50	—
2	4 MESES	F	58	62.1	6.4 %
3	5 MESES	F	57	64.4	11.4 %
4	12 MESES 15 DIAS	M	60	75.6	20.6 %
5	30 MESES	F	72	91.1	20.8 %

CUADRO 10

CLASIFICACION SEGUN PORCENTAJE DE DEFICIT DE TALLA.



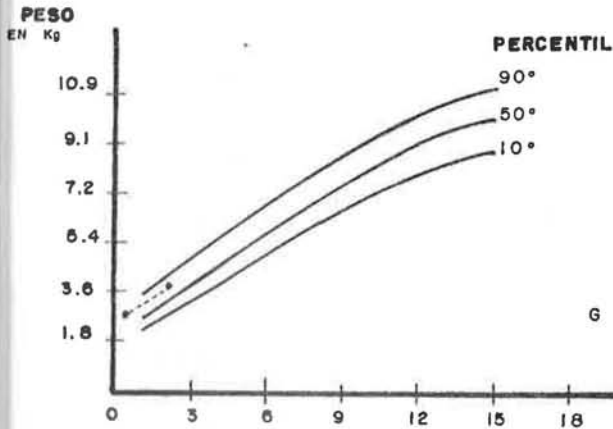
GRAFICA 16

EVOLUCION DEL PESO Y DE LA TALLA DE PACIENTES CON
 HIRTOIDISMO CONGENITO TIROIDEO CON Tx TIROIDEO.

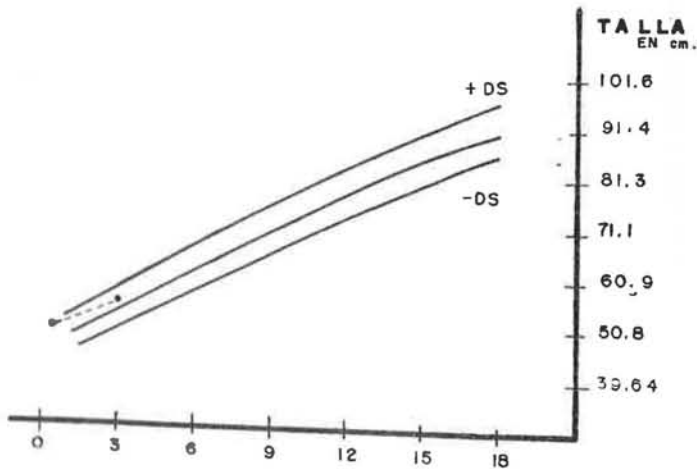
(PACIENTE I)

	EDAD	PESO REAL	PESO IDEAL	TALLA REAL	TALLA IDEAL
INGRESO	8 DIAS	2.760 Kg	3.275	50 cm	50
EVOLUCION	84 DIAS	4,000 Kg	5,600	58 cm	59.9

CUADRO 10



GRAFICA 17

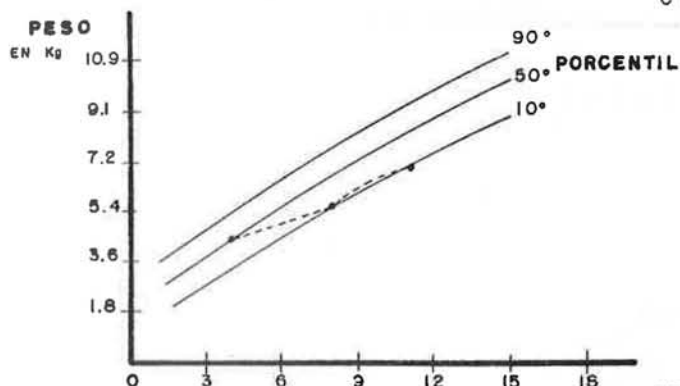


GRAFICA 18

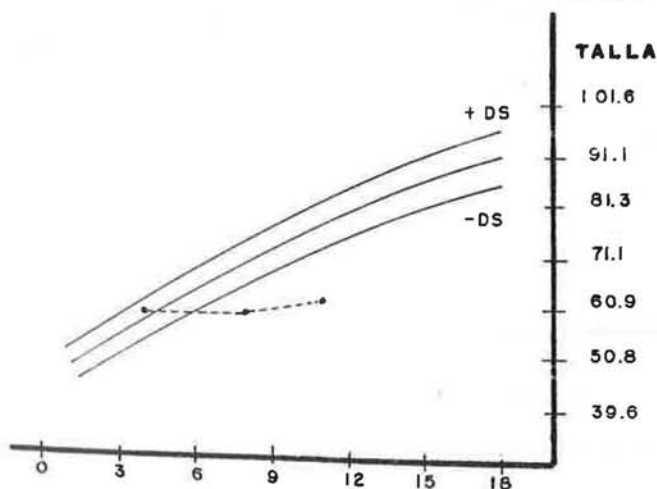
EVOLUCION DE PESO Y TALLA DE UN PACIENTE CON
HIPOTIROIDISMO CONGENITO ATIROIDEO CON Tx TIROIDEO
(PACIENTE 2)

PACIENTE 2	EDAD	PESO REAL	PESO IDEAL	TALLA REAL	TALL IDEAL
INGRESO	4 MESES	4,600 Kg	6,255	58 cm	62.1
EVOLUCION	8 MESES	5,600 Kg	8,200	60 cm	69.5
	11 MESES	6,700 Kg	9,350	62 cm	73.4

CUADRO 11



GRAFICA 19

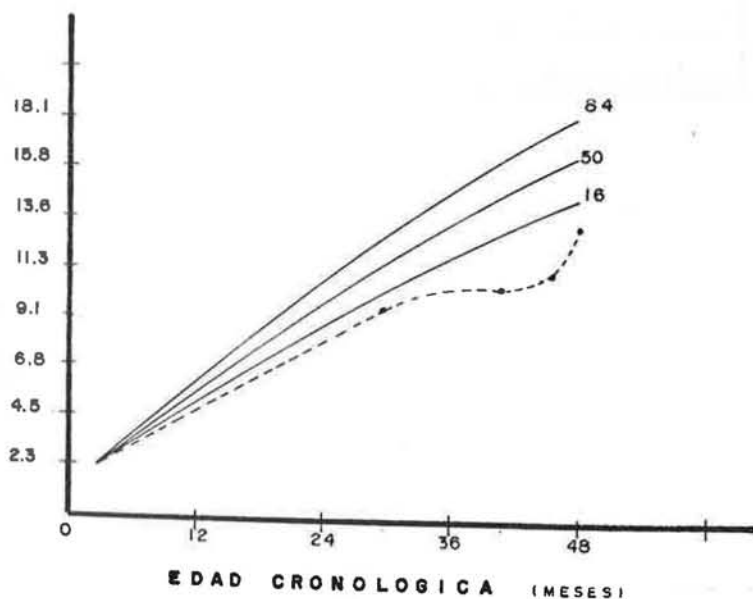


GRAFICA 20

EVOLUCION DE PESO Y TALLA DE UN PACIENTE CON
HIPOTIROIDISMO CONGENITO ATIROIDEO CON Tx TIROIDEO
(PACIENTE 5)

F	EDAD	PESO REAL	PESO IDEAL	TALLA REAL	TALLA IDEAL
INGRESO	30 MESES	9.560 Kg	13.400	72 cm	90.4
EVOLUCION	40 MESES	10.500 Kg	15.200	NO SE SIGUIO CONTROL	
	46 MESES	11.500 Kg	16.300		
	49 MESES	13.000 Kg	16.800		

CUADRO 12



GRAFICA 21

RESULTADOS DE LA EXPLORACION DEL ESQUEMA
EVOLUTIVO DE ARNOLD GESELL EN 5 PACIENTES
CON HIPOTIROIDISMO CONGENITO SIN Tx.

CASO	EC	ED	CD	RD	M	A	L	PS
1	8 DIAS	6	85 %	75 %	7	6	—	—
2	4 MESES	1 MES	25 %	75 %	1 MES	1 MES	1 MES	1 MES
3	5 MESES	1 MES	20 %	80 %	1 MES	1 MES	1 MES	1 MES
4	12 MESES 15 DIAS	1 MES	8 %	92 %	1 MES	1 MES	1 MES	1 MES
5	30 MESES	9 MESES	30 %	70 %	11 MESES	11 MESES	7 MESE	9 MESES

CUADRO 13

EC	EDAD CRONOLÓGICA.	(MESES)
ED	EDAD DE DESARROLLO	(MESES)
CD	COCIENTE DE DESARROLLO	(%)
RD	RETRASO EN SU DESARROLLO	(%)
M	AREA MOTRIZ	(MESES)
A	" ADAPTATIVA	"
L	" LENGUAJE	"
PS	PERSONAL SOCIAL	"

VALORACION DIAGNOSTICA MEDIANTE EL
ESQUEMA EVOLUTIVO DE :

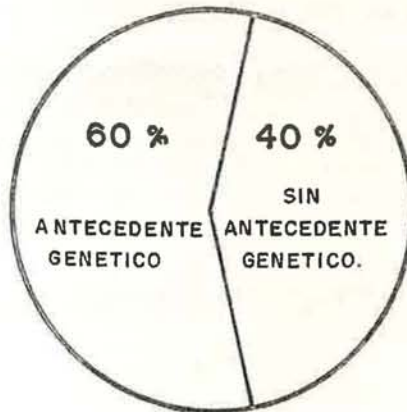
ARNOLD GESELL

CASO	EC	ED	DIAGNOSTICO .
1	8 DIAS	6 DIAS	
2	4 MESES	1 MES	SERIO RETARDO:DEBILIDAD MENTAL
3	5 MESES	1 MES	DEBILIDAD MENTAL
4	12.5 MESES	1 MES	DEFICIENCIA MENTAL PROFUNDA
5	30 MESES	9 MESES	DEFICIENCIA MENTAL PROFUNDA.

VALORACION GENETICA EN LOS 5 CASOS DE HIPOTIROIDISMO CONGENITO.

CASOS	EDAD DE LOS PADRES	ALTERACIONES	%
1	PADRES JOVENES	NINGUNA	20%
2	"	"	20%
3	"	HIPERTIROIDISMO	20%
4	"	SINDROME DE PRENDED	20%
5	"	RETRASO MENTAL	20%

CUADRO 15



GRAFICA 22

EDAD OSEA EN PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO CONGENITO.

CASOS	EDAD CRONOLOGICA	EDAD OSEA	* / * RETRASO
1	8 DIAS	MENOS DE 36 SEM.	7 %
2	4 MESES	2 MESES	50 %
3	5 MESES	2 MESES	60 %
4	12.5 MESES	MENOS DE 4 MESES	66.7 %
5	30 MESES	MENOS DE 6 MESES	80 %

CUADRO 16

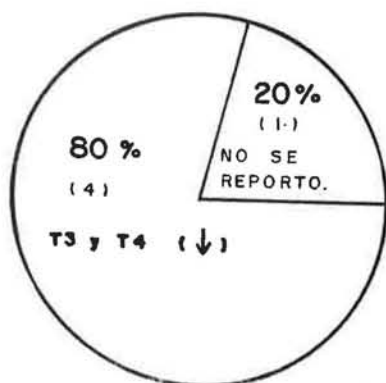
GAMAGRAMA TIROIDEO EN 3 PACIENTES
CON HIPOTIROIDISMO CONGENITO.



RESULTADOS DE T3 Y T4 ANTES DE Tx
TIROIDEO.

CASOS	VALORES REALES		VALORES NORMALES		TSH
	T3	T4	T3	T4	
1	40 Ng/dl.	2 Mg/dl	75-220	4.7-10.7	130-MU/ml
2	20 Mg/dl	-3 Mg/dl	75-220	4.7-10.7	
3	-	-	-	-	
4	- 0.3 Mg	- 1 Ng %	0.8-2 Ng/ml	4.5-11.5 Mg	
5	0.17	0.7 Ng	0.8-2 Ng/ml	4.5-11.5	

C U A D R O 17



G R A F I C A 24

RESULTADOS DE BIOMETRIA HEMATICA
ANTES DEL Tx TIROIDEO.

CASOS	H B	HTO	VGM
1	8.5	29.8	95
2	6.8	21.8	—
3	10.5	24.0	96
4	6.5	20.4	101
5	6.7	20.1	—

NO SE REALIZARON CONTROLES
POSTERIORES AL Tx TIROIDEO.

RESULTADOS DE LABORATORIO.
(PROTEINAS TOTALES, COLESTEROL)

CASOS	PROTEINAS TOTALES	REL. A/G	COLESTEROL TOTAL
1	6.8	1.5	150
2	NORMAL	1.8	180
3	NORMAL	1.5	—
4	NORMAL	2.0	150
5	NORMAL	1.8	130

DIAGNOSTICO DE EGRESO DE PACIENTES HIPOTIROIDEOS

Dx. DE EGRESO	PACIENTES	%
HIPOTIROISMO CONGENITO SECUNDARIO A AGENESIA TIROIDEA.	5	100 %.
ANEMIA HIPOCROMICA MICROCITICA	5	100 %.
SINDROME DE TALLA BAJA.	4	80 %.
RETRASO PSICOMOTOR SEVERO	4	80 %.
SINDROME DE PRENDED	1	20 %.
CRISIS CONVULSIVAS POR PROBABLE LESION CEREBRAL. POR HIPOXIA	1	20 %.

DISCUSION

Las enfermedades de la glándula tiroides ocupan un lugar destacado por su frecuencia entre los padecimientos endócrinos de la infancia. Se menciona que el Hipotiroidismo se observa aproximadamente en 1:4000 nacidos vivos (Loredo A.A.). Sin embargo en nuestro estudio no fue posible obtener un porcentaje de frecuencia de la enfermedad, por carecer de la información correspondiente al número total de pacientes atendidos en urgencias, consulta externa y número de nacimientos atendidos en el Hospital Juárez en el lapso de tiempo de enero de 1982 a mayo de 1985 en el servicio de Pediatría. Siendo encontrados ocho pacientes con diagnóstico de hipotiroidismo congénito, de los cuales sólo se realizó el estudio de cinco de ellos por haber sido depurados del archivo clínico los otros tres casos.

El sexo femenino en nuestro estudio se presentó en el 80% de los casos (4:1), (Gráfica 1). Igualmente se reporta en la literatura predominio del sexo femenino (3:1), sin que exista explicación aparente.

Se agruparon en grupos etarios para su diagnóstico, ocupando el mayor porcentaje los lactantes (60%), (3 pacientes), los recién nacidos (20%), (1 paciente) y preescolares (20%) (1 caso). (Cuadro 1 y gráfica 3). En la literatura también se reporta una mayor frecuencia en la edad de lactante por presentar un cuadro clínico más florido. (8)

La edad de diagnóstico menor en la que fue detectado un paciente de nuestro estudio fue a los ocho días de vida extrauterina, con antecedente de madre con patología tiroidea y manifestaciones neonatales típicas de hipotiroidismo congénito, apoyado posteriormente por laboratorio y gabinete.

Se encontró que el 40% de los pacientes (2 casos), se diagnosticaron por el servicio de Urgencias pediátricas, el 40% (2 casos) por consulta externa de Medicinas

y sólo el 20% (1 caso) en el servicio de Neonatología de Alto Riesgo (Gráfica 2).

Siendo el motivo de consulta más frecuente en los recién nacidos : retraso en desarrollo psicomotor y constipación (80%, llanto ronco e hiporreactividad (60%), apatía y distensión abdominal (40%) y sólo el (20%) espasticidad y contracciones tónico-clónicas. (gráfica 5). A diferencia de lo que mencionan otros autores, en el INP, la mayoría de los pacientes acuden a consulta por síndrome de talla baja (75%), hiporexia, hiporreactividad y rara vez por tener un desarrollo psicomotor diferente a sus otros hermanos. En la Consulta Externa del Hospital Infantil de México el Hipotiroidismo Congénito representa aproximadamente el 25% del total de la consulta (3).

La mayoría de nuestros pacientes de estudio fueron producto de los primeros embarazos: G:I (40%), G:II (40%) y G:III (20%). (Cuadro 5, gráfica 6), perdiéndose gran oportunidad para el diagnóstico y tratamiento tempranos, debido a que sus madres tenían poca experiencia para identificar anomalías en sus productos .

Respecto a la distribución por grupos de edad materna, fue más frecuente en madres jóvenes, con edad promedio de 20 años. (Cuadro 4, gráfica 7). Siendo más común observar problemas de padecimientos autosómicos recesivos y de consanguinidad en estos grupos.

El 60% de las madres (3), de los pacientes, tuvieron control prenatal durante su gestación, detectándose en el caso I, hipertiroidismo siendo tratada con medicamentos antitiroideos y el 40% restante carecieron de control prenatal (gráfica 9).

La patología materna, muestra un caso con patología de tiroides: Hipertiroidismo materno con el tratamiento mencionado, que se sabe inhiben la biosíntesis de las hormonas tiroideas, siendo capaz de llegar al feto, en el que ejerce los mismos efectos (9). Por lo que se debe pensar como posibilidad diagnóstica: Hipotiroidismo

neonatal. (caso I), que fue diagnosticado a los 8 días de vida, presentando distensión abdominal, ictericia, hipotermia, hernia umbilical, fontanela posterior abierta. Apoyándose al Dr con posibilidades de laboratorio y gabinete. El 80% restante (4 casos) no presentaron patología.

El tipo de parto predominante fue eutócico (60%), atendidos por empíricas, sin complicaciones aparentes y dos distócicos (40%), uno pélvico y otro atendido por ces-área por presentar ruptura prematura de membranas - de 15 hs de evolución, madre con hipertensión arterial e hipertiroidismo. (gráfica 11).

Todo nuestro universo de estudio fueron niños de término, con predominio franco de niños eutróficos, tres casos (60%) y el (40%), 2 casos, hipertróficos. (Cuadro 6 y gráfica 7). Cabe señalar que en nuestro estudio no encontramos productos postmaduros (gestación prolongada), muy probablemente debido al pequeño número de casos presentados, pues este dato se cita con frecuencia dentro de las características importantes de los hipotiroideos congénitos.

Se investigaron antecedentes perinatales, destacando como signos y síntomas más frecuentes: estreñimiento y distensión abdominal, trastornos en la ventilación nasal, hipotermia, etc. (Cuadro 7, gráfica 14).

No siendo posible corroborar el signo clínico más sugestivo en la etapa neonatal (fontanelas amplias), (1)

Las manifestaciones clínicas que se presentan en los lactantes es más florida, llegando a presentar en su totalidad: retardo en desarrollo psicomotriz, macroglosia, hiporreactividad, hernia umbilical, piel seca y mixedema. Y el resto varía entre un (20 a 80%).(Cuadro8)

Al revisar la somatometría, se aprecia que al momento de diagnóstico, 4 pacientes (60%) presentan un déficit en su curva ponderal, clasificado como desnutrición de 2o. grado (60%) y de 3er grado (20%), (1 caso). (Cuadro 9 y gráfica 15). Resultando innegable la in -

fluencia de las hormonas tiroideas sobre los fenómenos de crecimiento y desarrollo. (11)

Respecto a la talla se aprecia que los dos últimos pacientes, presentan síndrome de talla baja, debido a que su estatura se sitúa por debajo del percentil 3 .

(Cuadro 10). El paciente I tiene una talla normal; el 2 y 3 en el percentil 10 . El hecho de que se presente indica detención ó desaceleración del crecimiento estatural.

Se analizó la evolución del peso y talla de tres de los cinco pacientes con Hipotiroidismo Congénito Atiroideo, con tratamiento sustitutivo, encontrando en el caso I: un peso y talla adecuados desde el nacimiento, realizando el diagnóstico a los ocho días de VEU e inicio de tratamiento sustitutivo, siendo nuevamente valorado a los 76 días y mantuvo su peso entre la percentila 50 y 90 (gráfica 17) y una talla adecuada (gráfica 8).

Paciente 2 : de cuatro meses de edad a su diagnóstico, con tratamiento sustitutivo, siendo valorado por consulta externa de Medicinas a los 8 y 11 meses respectivamente, reportándose un incremento de su curva ponderal en forma mínima, permaneciendo en la percentila 10, (gráfica 19). Probablemente no se notó gran mejoría por el retardo en el inicio del tratamiento. En cuanto a la talla no logró gran incremento, permaneciendo por debajo de 2DS. (Gráfica 20), (cuadro 11).

Paciente 5: de 30 meses de edad a su diagnóstico, femenino, con un déficit en su curva ponderal de 29.2% a su ingreso, iniciándole tratamiento sustitutivo y control por consulta externa a los 40, 46 y 49 meses, encontrando siempre un déficit en su curva ponderal (por debajo de la percentila 16). La talla no fue registrada en sus controles, no siendo posible su tabulación (Cuadro 12, gráfica 21).

Se ha visto en estos tres casos que la carencia de hormonas tiroideas conduce a un pronunciado retraso en crecimiento y desarrollo (11).

Los resultados del Esquema evolutivo de Gesell- muestran una edad de desarrollo menor a la cronológica en todos los pacientes, al igual que un retraso en el desarrollo (75-92%), con un cociente de desarrollo mínimo en un (80%) de los casos y falta de maduración en las áreas motriz, adaptativa, de lenguaje y personal social. (El caso 1 no puede ser valorable realmente . Concluyendo en el 80% de los casos (4 pacientes) el diagnóstico de Deficiencia Mental profunda y debilidad mental. (Cuadro 14)°

La valoración por Genética detectó antecedentes heredo-familiares de importancia en el (60%), (3 casos), que podría haber influido en la presentación de la patología. (cuadro 15, gráfica 22)

La edad ósea inicial al diagnóstico fue menor a la cronológica en todos los casos. Desafortunadamente no se contó con un control radiológico posterior al tratamiento para valorar la eficacia de la terapéutica. (Cuadro 16). En otros estudios se ha demostrado que no todos los casos normalizan su ritmo de maduración ósea, ya que aproximadamente en el 40% de los casos evaluados, los resultados no son del todo satisfactorios y no se encuentra una correlación precisa. (8,17).

El diagnóstico de Hipotiroidismo Congénito por daño primario de la glándula tiroides se corroboró por medio de laboratorio: con determinaciones de T3 y T4 disminuidas (80%) de los casos . (En el paciente 3, no se reportaron resultados) y en sólo uno (20%) se reportó cifras elevadas de TSH. (Cuadro 17, gráfica 24)

El Gamagrama Tiroideo en el universo de nuestro estudio (100%) reportó radioyodo circulando sin definir tejido tiroideo, corroborándose la etiología más frecuente : (Atirosis Congénita).(Gráfica 23).

En cuanto a los resultados de Biometría Hemática antes del tratamiento tiroideo, los pacientes presentan anemia, que no responde al tx con hierro, hasta, con el tratamiento sustitutivo.

Sin embargo no se tienen controles posteriores al tratamiento , por lo que no se puede establecer una relación tratamiento-efectividad.

Los resultados de proteínas totales y colesterol se encuentran en límites normales. (Cuadro 19)

Los Diagnósticos finales de nuestro Universo de - trabajo presentaron en un 100% :

-Hipotiroidismo Congénito secundario a Agenesia tiroidea y Anemia Hipocrómica microcítica.

En un 80% : Síndrome de '... y ... comotor severo. Y sólo en un 20% (1 caso), Síndrome de: Frened y Crisis convulsivas por probable lesión cerebral por hipoxia . (cuadro 20).

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

- 1) De acuerdo a la literatura mundial, el hipotiroidismo Congénito es un padecimiento poco frecuente, que afecta preferentemente al sexo femenino.
- 2) Las manifestaciones clínicas en el Recién nacido pueden pasar desapercibidas, y en el lactante el cuadro clínico es más florido, apareciendo un sin número de datos, pero todos teniendo como fondo - un retraso en la maduración orgánica.
- 3) Se debe sospechar el diagnóstico en todo niño que presente : retraso psicomotor, piel seca, macro - glosia, constipación, mixedema e hipoactividad. La demás sintomatología fue muy similar a la descrita en la literatura.
- 4) Los Exámenes de Laboratorio son solo un auxiliar para el diagnóstico. Los estudios de T3, T4, TSH y el gamagrama tiroideo son definitivamente procedimientos que tienen gran sensibilidad y especificidad diagnóstica.
- 5) La valoración de Edad Osea es un recurso de gran importancia para apoyar el diagnóstico inicial y como valoración terapéutica.
- 6) Queda demostrado que mientras más temprano se establece el diagnóstico y la terapéutica, mejor - pronóstico tendrá el paciente.

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

- 1)Palacios T J.L. Picazo M.E. Introducción a la Pediatría . 2a. Edición. 1983. 767-77
- 2)Loredo Abdalá A. Medicina Interna Pediátrica. Edit. Interamericana. 1985. 17-27
- 3)Chavarria B.C. Enfermedades tiroideas en el niño y en el adolescente. La Prensa Médica Mexicana. 1975. 64-103.
- 4)Nelson Vaughan Mc Kay . Tratado de Pediatría - Tomo II 7a. Ed. 1983. 1363-71 .
- 5)Steiner M.M. Clínica Endocrinológica Pediátrica. Salvat. 1973. 201-19.
- 6)Novogroder Michael . Investigación Neonatal del Hipotiroidismo Congénito. Clínicas Pediátricas - de Norteamérica. El laboratorio en la práctica - pediátrica. 4:1980. 913-22.
- 7)Ediciones Médicas. Hospital Infantil de México. Urgencias en Pediatría. 3era. Ed. 1982; 310-14.
- 8)Morquet Santillán Luis, Escobar E. Vieto Rodríguez E. Hipotiroidismo Infantil. Rev. Mexicana de Pediatría. Jul.-Agosto 1979; 161-75.
- 9)Espinosa de los Monteros A. González Pineda A. Reyes Zapata H. Manifestaciones Neonatales del Hipotiroidismo Congénito . Bol. Med. Hosp. Infantil . 39; 11 Noviembre 1982. 742-47.
- 10)Chavarria B.C. Cos W.J. Espinosa de los Monteros A. Algunos Conceptos recientes en Endocrinología-Pediátrica. Bol. Med. Hosp. Infantil Mex. Vol.41. 2, Feb. 1984. 279-87.
- 11)Oski/Stockman. Year Book de Pediatría. Edit. Médica Panamericana, 1983. 318-21.
- 12)Chavarria B.C., Cos W.J. Espinosa de los Monteros A. Factores Endócrinos sobre crecimiento y desarrollo (Efecto de las hormonas tiroideas). Bol. Med. Hospital Infantil (mex). 41:2 Feb, 1984 . 279-87.
- 13)Fisher D.A. et al . Erratum: Neonatal Thyroid screening. The Journal of Pediatrics. Jan. 1984. 163-64.

- 14) Fort P, et al . Abnormalities of thyroid function in infant with Down Syndrome. The Journal of Pediatrics. April 1984. 545-49.
- 15) Cooper D.S., MD; Rachelle A. L-Thyroxine therapy in Subclinical Hypothyroidism. Annals of Internal Medicine 1984; 101; 18-24.
- 16) Iabovits A. , MD. Early recognition of congenital hypothyroidism. The Journal of Pediatrics. October. 1983;662-63.
- 17) Seager J. IgA deficiency during treatment of infantile hypothyroidism with thyroxine. British Medical Journal. 288; 26-may. 1984. 1562-63.
- 18) Copeland K.C. Md et al. Plasma somatomedin -C. Concentration in congenital hypothyroidism. The Journal of Pediatrics. May 1984; 732-34.
- 19) Loredó C. L., Carbajal L. Vidales A. et al. Pubertad precoz y miopatía en el Hipotiroidismo Congenito. Acta Pediat. Mex. I(4) 1980. 160-64.
- 20) Klein I., MD, Levey S.G. Unusual Manifestations of Hypothyroidism Arch. Intern Med. 144 Jan 1984. 123-27.
- 21) Iabbe A. Dubray C et al . Familial Growth Retardation with isolated. Thyroid Stimulating Hormone - deficiency. 23;12. Clinical Pediatrics, December 1984. 675-78 .
- 22) Delange F. et al. Increased risk of primary hypothyroidism in preterm infants. The Journal of Pediatrics. 105; 3 : 462-69.
- 23) Van Wyk J.J., Grumbach M.M. Syndrome of precocious menstruations and example of hormonal overlap in - pituitary feedback . J. Pediatric, 1960 ; 57:416.
- 24) De Lange F. Dodion J., Wolter R . Treatment of - Congenital hypothyroidism . Pediatrics, 1978. 62:413 .