

# Prueba del perfil tiroideo en el tamiz neonatal para la detección temprana de posible cretinismo en el recién nacido

AQB. Irma Ortiz Pérez <sup>1</sup>  
Dr. José Luis Quintanar Stephano <sup>2</sup>

## RESUMEN

Este artículo de divulgación menciona la importancia de la detección temprana del hipotiroidismo como causa posible de cretinismo en el recién nacido, empleando la prueba del tamiz neonatal que incluye al perfil tiroideo. Asimismo, se hace referencia a los casos más recientes registrados por esta prueba y tratados con terapia sustitutiva en el estado de Aguascalientes.

## ABSTRACT

This manuscript of spreading mentions the importance of the early detection of the hypothyroidism like possible cause of cretinism in new born, using the test of the neonative sieve that includes the thyroid profile. Also one makes reference to the most recent cases registered by this test and treated with substitute therapy in the Aguascalientes State.

## CONCEPTOS GENERALES

Una glándula de secreción interna o endocrina, es un tejido especializado que sintetiza y libera

**Palabras clave:** Hormonas tiroideas, hipófisis, cretinismo, hipotiroidismo, tiroxina.

**Key words:** *Thyroid hormones, hypophysis, cretinism, hypothyroidism, thyroxin.*

Recibido: 2 de agosto de 2007, aceptado: 18 de septiembre de 2007

<sup>1</sup> Universidad Autónoma de Aguascalientes. Tesista de la carrera de AQB.

<sup>2</sup> Universidad Autónoma de Aguascalientes. Centro de Ciencias Básicas. Tel/fax (449) 9 10 84 23, correo electrónico: ilquinta@correo.uaa.mx.

hormonas que viajan por el torrente sanguíneo hasta alcanzar su tejido u órgano blanco, regulando o modulando su función. Un tejido u órgano blanco es el sitio donde la hormona tiene su receptor específico y por tanto, ahí tiene su efecto.

Existen diferentes glándulas de secreción interna en el organismo como son: la pineal, la hipófisis, las suprarrenales, la tiroides, las paratiroides, el páncreas, los testículos y los ovarios. En algunos casos se presentan tejidos u órganos que también producen hormonas como el corazón (factor natriurético auricular), el riñón (eritropoyetina), el hígado (factor semejante a insulina), la placenta (gonadotrofina coriónica humana), el mismo encéfalo (hormonas hipotalámicas liberadoras o inhibidoras) y el tejido graso (leptina), entre otros.

El papel que desempeñan las hormonas es bastante diverso y no hay célula del organismo que no sea sensible al efecto de alguna de ellas. Entre los efectos más importantes están regular el desarrollo y crecimiento de todos los sistemas, la neuroprotección, incrementar el metabolismo celular, regular el balance hídrico, salino y energético, controlar los niveles de calcio, glucosa, y lípidos, inducir conductas y caracteres sexuales, control de la reproducción, subir o bajar la presión arterial, regular los efectos del estrés, mantener la distribución de pigmentos y regular la talla corporal.

## Glándula tiroides

Una de las glándulas más importantes dentro del individuo es la tiroides. Ella participa tanto en funciones generales como el metabolismo celular

prácticamente de todas las células y en forma específica sobre el desarrollo y crecimiento tanto del sistema musculoesquelético como del sistema nervioso.

La glándula tiroides es el órgano endocrino más grande en el cuerpo humano. Su función principal es la síntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas. El primordio de la tiroides en el humano se reconoce alrededor del primer mes de vida intrauterina. Su formación se inicia como un engrosamiento del epitelio del piso de la faringe, que después forma un divertículo, el cual crece anterior a la tráquea, migra hacia el cuello, se bifurca y origina una serie de columnas celulares. Éstas, forman agrupaciones de células denominadas **folículos tiroideos** conectados por el istmo y en ocasiones, se presenta un tercer lóbulo piramidal.

La tiroides se localiza inferior al cartílago cricoides, entre el ápice del cartílago tiroideo y el hueso supraesternal. En el adulto, cada lóbulo mide entre 2.5 y 4 cm de longitud, 1.5 y 2 cm de ancho y su espesor varía entre 1 y 1.5 cm. Su peso en un adulto sano es de aproximadamente 10 a 20 g. Entre la parte posterior de la glándula yacen los dos pares de glándulas paratiroides y los nervios laríngeos recurrentes sobre la tráquea. Tiene una diversidad celular, compuesta por células del epitelio folicular, endoteliales, foliculares o células C y fibroblastos.

La glándula tiroides posee una de las mayores tasas de irrigación sanguínea de los órganos del cuerpo, cerca de 5 ml/g/min. En los estados hipertiroideos, el flujo sanguíneo de la glándula aumenta significativamente y puede escucharse un soplo o sentirse una vibración en la parte anterior del cuello.

El folículo tiroideo es la unidad funcional de la tiroides, constituido por una capa de células del epitelio tiroideo, acomodadas alrededor de una cavidad central que contiene coloide, su tamaño es variable y están rodeados por una extensa red capilar. El coloide produce aproximadamente el 30% de la masa total de la tiroides y contiene una proteína llamada tiroglobulina, la cual desempeña un papel importante en la producción y síntesis de hormonas tiroideas.

### Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son un grupo de hormo-

nas sintetizadas en los folículos tiroideos conformadas por tres tipos:

- 1) Tiroxina o tetrayodotironina o simplemente  $T_4$ .
- 2) Triyodotironina o  $T_3$ .
- 3) Calcitonina, proveniente de las células C y que participa en el metabolismo del calcio.

La  $T_4$  y la  $T_3$  desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la energía corporal y regulando el gasto de la misma. Un papel particularmente importante es su participación en el crecimiento, diferenciación y maduración neuronal. La deficiencia en la función tiroidea durante el período perinatal tiene como consecuencia un retraso mental severo conocido como cretinismo.

La  $T_3$  es de 5 a 10 veces más activa que la  $T_4$  por lo cual se ha considerado a esta última como una prohormona. La glándula tiroides sintetiza el 100% de la  $T_4$  y solamente el 20% de la  $T_3$  circulante. La transformación o eliminación de la  $T_4$  está determinada por la remoción de un átomo de yodo de su molécula por procesos enzimáticos que corresponden a las enzimas denominadas desyodasas (Tipo I, II, III) y entre los órganos que se encargan de realizar esta función son el hígado, los riñones y en muchos de los casos los propios órganos blancos. La  $T_4$  puede ser desyodada tanto en el anillo externo como en el interno, dando como consecuencia a la hormona  $T_3$  activa o bien, a un isómero sin actividad metabólica denominado  $T_3$  reversa ( $T_{3r}$ ), respectivamente.

La  $T_3$  es la hormona activa porque se une con mucho más afinidad que la  $T_4$  a sus receptores. Los receptores de las hormonas tiroideas pertenecen a la familia de receptores nucleares junto con los esteroides, la vitamina D, el retinol, etc. Estos receptores son proteínas que contienen un sitio de reconocimiento al ligando (hormona) y otro de reconocimiento a secuencias del ácido desoxirribonucleico (ADN) que operan como promotores o inhibidores de la transcripción en diferentes genes.

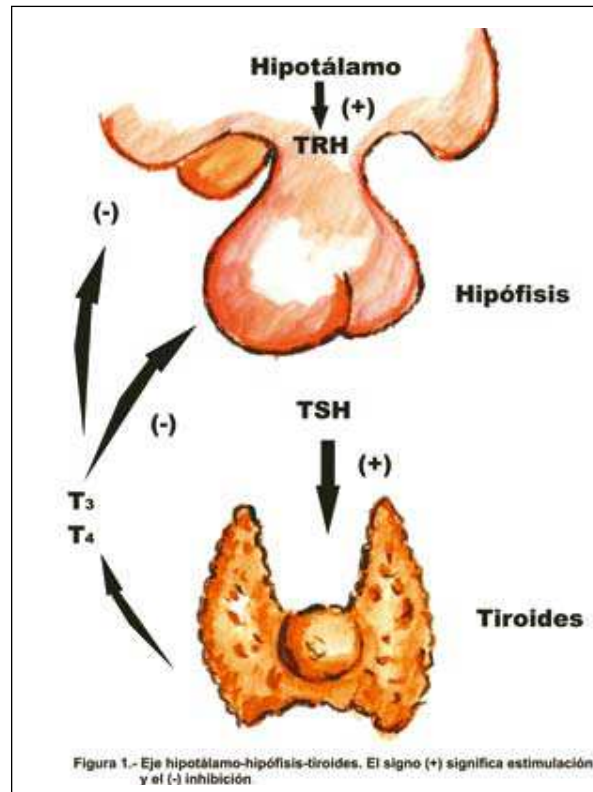
### Efectos de las hormonas tiroideas

Uno de los principales efectos de estas hormonas es aumentar el metabolismo energético mediante un mayor consumo de oxígeno. Además, el incremento específico en la expresión y funcionamiento de la bomba sodio/potasio produce un aumento en la generación de calor, permitiendo

el mantenimiento de la temperatura corporal a 37° C en los homeotermos. Asimismo, participan en la regulación del metabolismo de lípidos e incrementan la absorción intestinal de los carbohidratos y su posterior utilización. Igualmente, reducen los niveles de colesterol y potencian el efecto de la hormona del crecimiento. En el caso del sistema cardiovascular, se incrementa la actividad cardíaca en forma directa o bien, a través del sistema catecolaminérgico que lo hace más sensible. En el sistema nervioso, son esenciales para el crecimiento y diferenciación neuronal ya que participan tanto en la neurogénesis como en la posterior conectividad. Las hormonas tiroideas inducen la elongación dendrítica y axonal así como la producción de mielina. Como consecuencia de este crecimiento, se puede observar un incremento en la masa de la corteza cerebral, de los ganglios basales y de la cóclea.

#### Regulación de la secreción de hormonas tiroideas

En condiciones normales, la secreción de las hormonas tiroideas está regulada por otra hormona producida por la glándula hipofisiaria, denominada tirotrópica u hormona estimulante de la tiroides (TSH). A su vez, la TSH depende de otra hormona hipotalámica conocida como hormona liberadora de tirotrópica (TRH). A la interacción que se presenta entre estos tres tejidos y sus respectivas hormonas se le llama eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. La forma en que se regula la secreción entre estas hormonas es el siguiente: La TRH es liberada por el hipotálamo y llega a través del sistema portal hipotálamo-hipofisiario hacia la hipófisis y estimula la síntesis y secreción de TSH hipofisiaria quien a su vez, al liberarse hacia el torrente sanguíneo, llega a la glándula tiroides induciendo la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Éstas a su vez, se distribuyen hacia toda la economía corporal por vía sanguínea donde presentan sus efectos biológicos. Sin embargo, un incremento en los niveles plasmáticos de  $T_3$  y  $T_4$  produce dos efectos de carácter inhibitorio. Inhiben la liberación de nueva TRH en el hipotálamo y disminuyen la sensibilidad de la hipófisis a la TRH para reducir la secreción de TSH. Una vez que las concentraciones de hormonas tiroideas han bajado porque se han eliminado o transformado, se retira el sistema de inhibición, lo que trae por consecuencia una nueva oleada de hormonas tiroideas. Por estas razones se dice que la regulación de las hormonas tiroideas obedece a mecanismos homeostáticos de retroalimentación de tipo negativo (figura 1).



La secreción tanto de TRH como de TSH es influenciada por factores como los ritmos intrínseco circadiano y ultradiano, el estrés (frío, alteraciones emocionales, etc.) y el ayuno. Algunas hormonas y fármacos inhiben la secreción de TSH. Entre ellos está la somatostatina, la dopamina, los agonistas dopaminérgicos como bromocriptina y los glucocorticoides.

#### Hipotiroidismo

Entre las patologías más comunes de la glándula tiroides se encuentra el hipotiroidismo, el cual se caracteriza por una deficiencia en la síntesis de hormonas tiroideas, que a su vez provocan una disminución de los procesos metabólicos.

El hipotiroidismo en recién nacidos y niños resulta en una disminución del crecimiento y un desarrollo inadecuado del sistema nervioso, con consecuencias permanentes como el retraso mental.

En el adulto se manifiesta como una disminución en muchas de las funciones corporales, con un incremento en el depósito de glucosaminoglicanos en los espacios intracelulares, lo que pro-

duce mixedema, lo cual es un edema o hinchazón particularmente en tejidos de la cara que se manifiesta con labios hinchados y nariz engrosada. Estos síntomas son reversibles con terapia sustitutiva (administración hormonal).

Se distinguen principalmente dos tipos de hipotiroidismo:

a) *Hipotiroidismo primario*: La causa más frecuente (95%) es por la disfunción propiamente de la glándula tiroides.

b) *Hipotiroidismo secundario*: Se caracteriza por la disminución en la secreción de TSH y por consecuencia, disminuye la secreción de las hormonas tiroideas. Esto es el resultado de trastornos de la adenohipófisis o hipotálamo, en ocasiones puede ocurrir asociado a anomalías de las hormonas de la hipófisis.

En ambos casos, cuando la disfunción ocurre en el período perinatal, el resultado es un severo retraso mental o cretinismo.

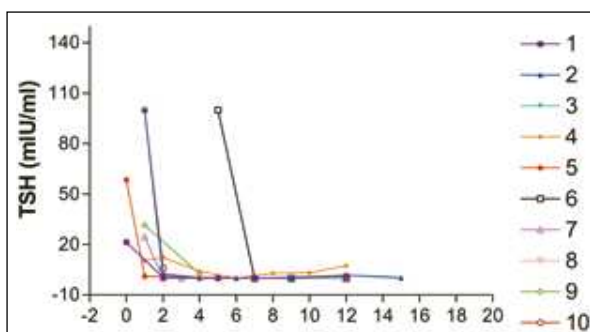
### Cretenismo

El cretenismo es causado por un hipotiroidismo extremo durante la vida fetal, lactancia e infancia. Este proceso se manifiesta principalmente, por retraso del crecimiento corporal y retraso mental. Es consecuencia de la ausencia congénita de la glándula tiroides (cretinismo congénito), de la incapacidad de la glándula tiroides para producir hormonas tiroideas debido a un defecto genético de la glándula, o de la falta de yodo en la dieta (cretinismo endémico). La intensidad

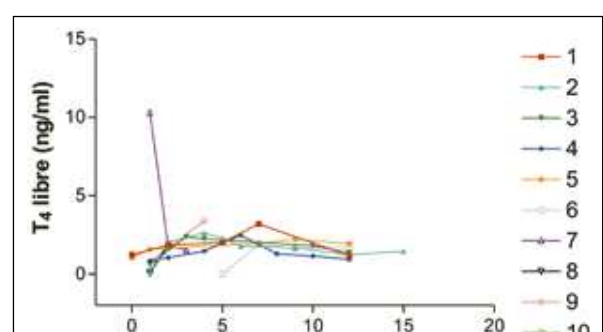
del cretenismo endémico es muy variable, dependiendo de la cantidad de yodo en la dieta y del periodo de inicio del hipotiroidismo, se sabe que poblaciones enteras de una zona endémica presentan tendencias cretenoides.

Un recién nacido carente de glándula tiroides puede presentar un aspecto y una función normales por haber recibido una cierta cantidad (aunque por lo general no suficiente) de hormonas tiroideas maternas durante su vida intrauterina, pero pocas semanas después del nacimiento, sus movimientos se hacen perezosos y tanto su estado físico como mental, muestran un gran retraso. El tratamiento del cretenismo en etapas tempranas (primeras semanas) puede revertir todos los trastornos. En etapas medias (meses) suele lograr la normalización del crecimiento corporal; sin embargo, el desarrollo mental no se da adecuadamente y en estadios tardíos, (años) el daño tanto somático como neural es irreversible. Esto último se debe fundamentalmente, a que se produce una deficiente ramificación y mielinización de las células nerviosas en el sistema nervioso central.

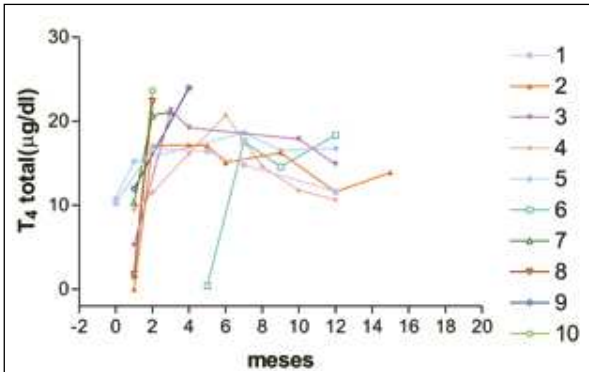
El crecimiento esquelético en el creteno está característicamente más inhibido que el de los tejidos blandos. A consecuencia de esta desproporción en el crecimiento, es posible que los tejidos blandos crezcan en exceso, lo cual da al creteno el aspecto de un niño obeso, rechoncho y de corta estatura. En ocasiones la lengua es tan grande en relación con el crecimiento esquelético que obstruye la deglución y la respiración, produciendo una respiración gutural, característica que en ocasiones ahoga al lactante.



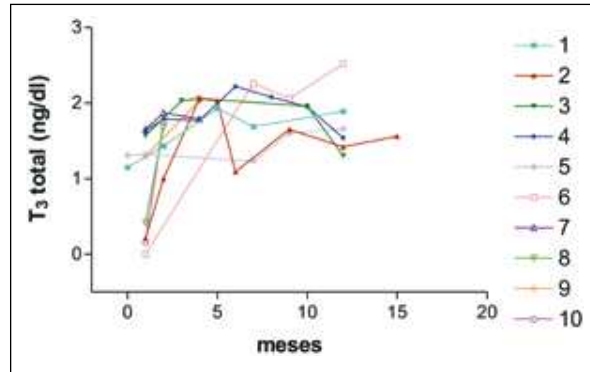
**Gráfica 1.** Evaluación de TSH en pacientes positivos (10) neonatos del Edo. de Aguascalientes, antes y después del tratamiento con hormonas tiroideas.



**Gráfica 2.** Evaluación de  $T_4$  libre en pacientes positivos (10) neonatos del Edo. de Aguascalientes, antes y después del tratamiento con hormonas tiroideas.



**Gráfica 3.** Evaluación de  $T_4$  total en pacientes positivos (10) neonatos del Edo. de Aguascalientes, antes y después del tratamiento con hormonas tiroideas.



**Gráfica 4.** Evaluación de  $T_3$  total en pacientes positivos (10) neonatos del Edo. de Aguascalientes, antes y después del tratamiento con hormonas tiroideas.

### Evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides: Perfil tiroideo

El perfil tiroideo es un conjunto de pruebas bioquímicas que analizan el estado anatómico-funcional de la tiroides, así como su relación con la hipófisis y el hipotálamo. Los análisis comprenden la valoración de:

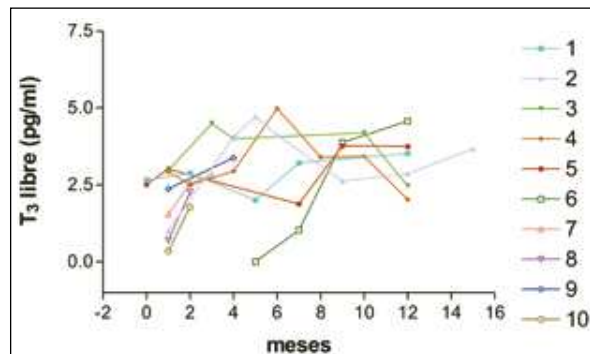
- TSH.- Permite distinguir el hipotiroidismo primario del secundario y en combinación con la  $T_4$  valora la disfunción tiroidea del recién nacido.
- $T_3$ .- Se incrementa en la tirotoxicosis y su disminución corresponde a un hipotiroidismo.
- $T_3$ .- Captación: Se encuentran valores aumentados en el hipertiroidismo.
- $T_4$ .- En el hipertiroidismo se reincrementa de forma paralela con  $T_3$ .
- $T_4$  libre.- Valores altos sugieren hipertiroidismo y los bajos hipotiroidismo.
- $T_3$  reversa.- Frecuentemente se encuentran valores elevados de ésta en el síndrome eutiroides.
- Tiroglobulina.- Está elevada después de la cirugía o irradiación en tiroiditis, en administración de yodo, drogas, anticancerígenos, TRH y TSH y en algunos tipos de hipertiroidismo.
- TSH y estimulación con TRH. Es una prueba para el diagnóstico de hipertiroidismo y permite excluir tirotoxicosis y para detectar los hipotiroidismos primario y secundario
- Anticuerpos.- La presencia de anticuerpos anti-tiroideos usualmente están elevados en pacientes con tiroiditis autoinmune.
- Exploración tiroidea.- Mediante isótopos radioactivos se analiza la anatomía funcional de la tiroides, determinando la capacidad de

regiones específicas de la misma para capturar el isótopo, siendo éstas las que tienen una función normal.

### Función tiroidea en el feto y en el recién nacido

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides fetal funciona de manera independiente del de la madre. Sin embargo, durante el embarazo hay paso de hormonas tiroideas de la placenta hacia el producto, del cual depende el desarrollo neural temprano.

A la semana once de gestación, el eje se ha desarrollado y se detectan TSH y TRH en la circulación fetal. Al mismo tiempo, la tiroides fetal comienza a captar yodo; se cree que la secreción de hormonas tiroideas inicia entre las 18 y 20 semanas de gestación. Una gran parte de la  $T_4$  se convierte a  $T_3$  por la desyodasa tipo III y es a nivel órgano específico que las desyodasas I y



**Gráfica 5.** Evaluación de  $T_3$  libre en pacientes positivos (10) neonatos del Edo. de Aguascalientes, antes y después del tratamiento con hormonas tiroideas.



El generan hormona  $T_3$  de acuerdo al desarrollo y diferenciación de cada órgano. Este perfil hipotiroideo del embrión se ha explicado como una protección neuronal a la sobreexposición de  $T_3$ . Estudios de inducción de hipertiroidismo en este periodo han mostrado conectividades precoces y erráticas. Al nacimiento hay una elevación marcada de TSH,  $T_4$ ,  $T_3$  y disminución de  $T_3r$ .

En el embarazo a término, la concentración de  $T_4$  libre del producto es ligeramente inferior a la de la madre. En el recién nacido hay un pico en la secreción de TSH que vuelve a su valor inicial hasta las 48 horas. Éste podría deberse a la drástica disminución en la temperatura a la que está expuesto el recién nacido. La tasa de producción de hormonas tiroideas por unidad de peso, son mayores en los neonatos y en los niños que en los adultos.

#### Tamiz neonatal

Uno de cada mil nacidos aparentemente normales, tienen en forma latente una enfermedad de consecuencias graves e irreversibles tales como el hipotiroidismo y la fenilcetonuria, que no se manifiestan al nacimiento sino más tardíamente (semanas o meses después) y son causa de retraso mental y a veces de epilepsia, ceguera entre otros. Afortunadamente, existe la posibilidad de detectar estos padecimientos a tiempo (al nacimiento), cuando aún no se ha instalado el daño orgánico, lo que permite iniciar su tratamiento y prevenirlo en forma oportuna. Esta detección se logra mediante el tamiz neonatal.

El tamiz neonatal, es un estudio bioquímico que se realiza a partir de una gota de sangre extraída del talón del recién nacido (los primeros días después del nacimiento), cuyo objeto es identificar la existencia de una enfermedad o deficiencia congénita, para poder proporcionar el tratamiento adecuado y con ello evitar sus consecuencias.

El tamiz neonatal básico es un procedimiento que resulta efectivo para el diagnóstico precoz de enfermedades tales como:

- Retraso mental (hipotiroidismo congénito, fenilcetonuria).
- Crisis agudas en las primeras semanas o tres meses de vida.
- Enfermedad hepática, cataratas o septicemia (galactosemia).

- Inmunodeficiencia.
- Trastornos en la diferenciación sexual o síndrome de la pérdida de sal (hiperplasia suprarrenal congénita).
- Problemas pulmonares y digestivos (fibrosis quística).
- Trastornos neuromusculares, cardíacos o muerte súbita.

El tamiz neonatal básico consiste en el diagnóstico de 6 enfermedades; mientras que con el tamiz neonatal ampliado se pueden determinar 36. Recientemente se ha incrementado el número de pruebas a más de 60, sin embargo estas muestras se procesan en el extranjero (USA).

#### Tamiz neonatal en México

En 1973, el Dr. Antonio Velázquez inició un programa de tamiz neonatal en México, el primero en América Latina, y es en 1988 cuando se hace obligatorio someter al tamiz para la detección de hipotiroidismo congénito a todos los recién nacidos en México.

La mayor parte de las enfermedades genéticas sólo son reconocidas después de algunos meses o años, ante manifestaciones respiratorias recidivantes, trastornos digestivos crónicos, anemia, hepatoesplenomegalia (crecimiento del hígado y del bazo), crisis dolorosas inexplicadas, trastorno del desarrollo psicomotor e incluso el retraso mental.

Las consecuencias del defecto genético se manifiesta en las dos o tres primeras semanas siguientes al nacimiento, cuando generalmente el recién nacido se encuentra en casa, donde no está estrictamente vigilado y los trastornos que se producen como la falta de aumento de peso, vómitos o letargia, no se relacionan íntimamente con la causa que los produce. Este es el caso de formas graves de pérdida de sal o de defectos en la síntesis de las hormonas suprarrenales, para los cuales existen unos plazos muy estrictos del tamiz neonatal, puesto que luego perdería toda su utilidad.

#### Perfil tiroideo en neonatos en el Estado de Aguascalientes

Los datos que se obtuvieron con el tamiz neonatal-perfil tiroideo que se presentan a continuación (tabla 1), fueron proporcionados por el Departamento de Salud Reproductiva de la Subdirección

Fecha de nacimiento	Sexo	Hospital	Tamiz neonatal		Perfil tiroideo					
			TSH (1)	TSH (2)	EDAD	TSH 0.49 - 4.67 mIU/ml	T <sub>4</sub> libre 0.71 - 1.85 ng/ml	T <sub>4</sub> total 4.5 - 12 µg/dl	T <sub>3</sub> total 0.45 - 1.37 ng/dl	T <sub>3</sub> libre 1.45 - 3.48 pg/ml
6/FEB/2005	M	H. Mujer	18.8	25.8	22 días	21.34	1.23	10.24	1.15	2.66
					2 meses	0.46	1.84	16.73	1.43	2.88
					5 meses	0.01	2.01	16.44	1.93	2.01
					7 meses	0.056	3.21	14.82	1.69	3.21
					12 meses	1.205	1.16	11.64	1.89	3.52
8/MAR/2005	F	H.G.R.R	209.0	346.1	1 mes	> 100	0.13	0.01	0.21	1.00
					2 meses	2.55	2.04	17.08	1.00	-----
					4 meses	0.08	2.64	17.19	2.06	4.07
					5 meses	0.0005	2.3	17.08	2.03	4.72
					6 meses	0.005	1.78	15.08	1.09	4.12
					9 meses	0.00	1.68	16.26	1.65	2.62
					12 meses	1.82	1.23	11.58	1.42	2.86
					15 meses	0.36	1.46	13.91	1.56	3.67
17/MAR/2005	F	H. Mujer	15.0	15.2	1 mes	>100	0.60	5.25	1.57	2.97
					3 meses	0.00	2.37	21.31	2.03	4.49
					4 meses	0.00	2.24	19.24	2.06	4.0
					10 meses	0.00	1.8	17.89	1.96	4.19
					12 meses	0.137	1.36	14.89	1.30	2.46
8/ABRIL/2005	M	H.G.R.R.	13.2	13.7	1 mes	10.459	0.85	9.46	1.63	2.93
					2 meses	12.302	1.05	11.53	1.79	2.51
					4 meses	4.023	1.46	16.16	1.77	2.94
					6 meses	0.026	2.48	20.74	2.22	4.98
					8 meses	2.86	1.3	14.66	2.08	3.4
					10 meses	3.152	1.15	11.78	1.95	3.42
					12 meses	7.34	0.94	10.67	1.54	2.02

Fecha de nacimiento	Sexo	Hospital	Tamiz neonatal		Perfil tiroideo					
			TSH (1)	TSH (2)	EDAD	TSH 0.49 - 4.67 mIU/ml	T <sub>4</sub> libre 0.71 - 1.85 ng/ml	T <sub>4</sub> total 4.5 - 12 µg/dl	T <sub>3</sub> total 0.45 - 1.37 ng/dl	T <sub>3</sub> libre 1.45 - 3.48 pg/ml
16/ABR/2005	F	H. Mujer	89.0	54.0	6 días	58.459	1.05	10.78	1.31	2.52
					1 mes	1.20	1.59	15.22	1.32	3.01
					7 meses	0.027	1.96	18.63	1.23	1.88
					9 meses	0.000	2.21	16.51	1.6	3.77
					12 meses	0.016	1.95	16.78	1.66	3.75
13/JUN/2005	F	H.G.R.R.	144.4	122.7	5 meses	> 100	0.00	0.4	0.00	0.00
					7 meses	0.019	1.90	17.58	2.26	1.03
					9 meses	0.00	1.63	14.57	2.06	3.88
					12 meses	0.024	1.73	18.36	2.52	4.57
01/OCT/2005	F	H. Mujer	25.9	35.2	1 mes	24.63	10.3	10.3	1.65	1.55
					2 meses	0.025	1.81	20.67	1.87	2.54
					3 meses	0.004	1.54	21.13	1.79	2.8
30/DIC/2005	M	H. Mujer	143.8	146.6	1 mes	>100	0.08	1.76	0.42	0.70
					2 meses	2.359	1.85	22.4	1.68	2.27
9/FEB/2006	M	H. Mujer	37.6	44.6	1 mes	31.599	0.81	11.96	1.30	2.37
					4 meses	2.68	3.38	>24	2.03	3.38
17/MAR/2006	F	H. Mujer	140.3	114.6	1 mes	> 100	0.18	1.53	0.16	0.35
					2 meses	6.279	1.78	23.7	1.76	1.78

**Tabla 1.** Casos positivos de tamiz neonatal en el Estado de Aguascalientes en el año 2005 y periodo enero-mayo del año 2006.

**Fuente:** Departamento de Salud Reproductiva del ISEA y Clínica de Endocrinología Pediátrica.

de Servicios Médicos del Instituto de Salud del Estado de Aguascalientes, los cuales forman parte del programa "Arranque parejo" correspondientes a los años 2004, 2005 y la primera mitad del 2006 y fueron colectados del Hospital de la Mujer y del Hospital General de Rincón de Romos.

En el año 2004, se tamizaron a 12,599 niños, de los cuales se encontraron 3 casos positivos de hipotiroidismo congénito.

En el año 2005, fueron tamizados 13,276 niños, en los que 9 casos de hipotiroidismo congénito fueron detectados.

En el periodo de enero-mayo de 2006, se tamizaron 5,432 niños, dentro de los cuales se encontraron 8 casos de hipotiroidismo congénito.

Dentro de los pacientes que fueron identificados como hipotiroideos en estos periodos de tiempo, respondieron adecuadamente al tratamiento recibido a base de hormonas tiroideas, ya que se les continuó evaluando su perfil tiroideo de manera periódica (cada mes) llegando a ser éste un tratamiento eficiente en un 80% de los pacientes hasta 1 año después del diagnóstico hipotiroideo evaluado a través de los niveles plasmáticos de TSH,  $T_4$  libre,  $T_4$  Total,  $T_3$  Total y  $T_3$  libre (figuras 1,2,3,4 y 5, respectivamente). Los valores obtenidos de  $T_4$  y  $T_3$  libres se refieren a las concentraciones de estas hormonas que se encuentran circulantes libres en el plasma; mientras que las  $T_4$  y  $T_3$  totales se refieren a la suma de las que están libres más aquellas que se encuentran unidas a proteínas plasmáticas transportadoras como la albúmina, transtirretina y la globulina fijadora de tiroxina.

**\*Este trabajo es parte del proyecto de tesis que presentó la estudiante de AQB. Irma Ortiz Pérez.**

## BIBLIOGRAFÍA

- GANONG F. W. *Review of Medical Physiology*. 22a. ed., N.Y. USA: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2005.
- GRIFIN J.E. y OJEDA S.R. *Textbook of Endocrine Physiology*. 5a. ed., N.Y USA: Oxford University Press, 2004.
- MOLINA P.E. *Endocrine Physiology*. 2a ed., N.Y. USA: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2006.
- TRESGUERRAS J.A.F. *Fisiología Humana*. 3a. ed., España: McGraw-Hill, 2005.