

## Hipertireotropinemia transitoria y alteración de la 17-OH-progesterona en lactante con neuropatía

## Hipertireotropinemia transitória e alteração da 17-OH-progesterona em lactente com neuropatia

## Transitory hyperthyrotropinemia and alteration of 17-OH-progesteron on neuropath infant

**Recibido: 05/04/2016**  
**Aprobado: 10/07/2016**  
**Publicado: 01/09/2016**

Jussara Silva Lima<sup>1</sup>  
Valéria Cardoso Alves Cunali<sup>2</sup>  
Luciana de Azevedo Tubero<sup>3</sup>  
Vandui da Silva dos Santos<sup>4</sup>

El presente trabajo tiene como objetivo relatar el caso de un lactante con neuropatía que presentó hipertireotropinemia transitoria y alteración de 17-OH-progesterona luego de estrés quirúrgico complicado con shock séptico y distributivo. Las informaciones fueron obtenidas por medio de revisión de historia clínica, entrevista con los padres, por acompañamiento de evolución, registro de los métodos diagnósticos de los cuales el paciente fue sometido durante varias internaciones y revisión de la literatura. El caso relatado y la revisión de la literatura muestran que son frecuentes los valores de TSH alterados e inestables, bien como alteraciones de 17-OH-progesterona, debido a varios factores, entre los cuales estrés quirúrgico e inflamatorio. En el caso de este paciente, los factores neurológicos como los errores innatos del metabolismo, aun cuando no diagnosticados, pueden intervenir en la homeostasis del niño.

**Descriptor:** Hipotiroidismo; Suprarrenal; Errores innatos del metabolismo; Lactante.

O presente trabalho tem como objetivo relatar o caso de um lactente com neuropatia que apresentou hipertireotropinemia transitória e alteração de 17-OH-Progesterona após estresse cirúrgico complicado com choque séptico e distributivo. As informações foram obtidas por meio de revisão de prontuário, entrevista com os pais, por acompanhamento de evolução, registro dos métodos diagnósticos dos quais o paciente foi submetido durante várias internações e, revisão da literatura. O caso relatado e o levantamento da literatura mostram que são frequentes os valores de TSH alterados e instáveis, bem como alterações de 17-OH-Progesterona, devido a vários fatores, dentre os quais estresse cirúrgico e inflamatório. No caso desse paciente, os fatores neurológicos como os erros inatos do metabolismo mesmo quando não diagnosticados podem intervir na homeostase da criança.

**Descritores:** Hipotireoidismo; Córtex Suprarrenal; Erros inatos do metabolismo; Lactente.

The present paper has the objective to report the case of a neuropath infant that presented transitory hyperthyrotropinemia and alteration of 17-OH progesterone after surgical stress aggravated with septic shock and distributive. The information was obtained by medical records' revision, interview with patient's parents, by accompaniment of its evolution, registering of diagnosis methods, those that the patient was submitted during many admissions, and literature's reviews. The reported case and the literature review show that are frequent changed and instable TSH values, as well as alterations of 17-OH-progesteron, due to many factor, among which surgical stress and inflammatory ones. In this patient's case, neurological factors as inborn errors of metabolism even when not diagnosed can interfere on the child's homeostasis.

**Descriptors:** Hypothyroidism; Adrenal Cortex; Metabolism inborn errors, Infant.

<sup>1</sup> Médica. Especialista en Auditoría en Sistemas de Salud. Especialista en Pericias Médicas. Especialista en Administración en Servicios de Salud. Especialista en Medicina del Trabajo. Especialista en Homeopatía. Magister en Ciencias Médicas. Magister en Patología. Doctora en Atención a la Salud. Hospital de Clínicas de la Universidad Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM). jussaralima@netsite.com.br. Brasil.

<sup>2</sup> Médica. Master en Salud del Niño y del Adolescente. Doctora en Infectología. Profesora Adjunta de la Disciplina de Pediatría de la UFTM. vcunali@gmail.com. Brasil.

<sup>3</sup> Graduanda en Medicina por la UFTM. luciana.tubero@gmail.com. Brasil.

<sup>4</sup> Graduando en Medicina por la UFTM. vandui.santos@gmail.com. Brasil.

## INTRODUCCIÓN

Las patologías neurológicas presentan intrigante asociación con anomalías tiroideas. Hay una prevalencia de disfunción tiroidea en la población en general, dependiendo, entre otros, de la patología de base. La alteración tiroidea más frecuente en esos pacientes es la elevación aislada de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), sin alteraciones de las otras hormonas tiroideas, conocida como hipotiroidismo subclínico, no presentando una etiología detectable<sup>1</sup>.

La elevación transitoria del TSH viene siendo documentada en niños con neuropatía y hay controversias sobre cuál es la magnitud de la nocividad para el desarrollo, no estando establecida la causa de esa elevación<sup>2</sup>.

La insuficiencia adrenal primaria se manifiesta raramente en la infancia, pudiendo presentarse de forma insidiosa, principalmente en la vigencia de un estrés desencadenante. Las señales clínicas son inespecíficas, pudiendo incluir variables grados de gravedad de la enfermedad<sup>3</sup>.

El presente estudio tiene como objetivo relatar la posible prevalencia de valores alterados de TSH y de 17-OH-progesterona en un lactante con neuropatía y sus posibles consecuencias y agravamientos clínicos.

## MÉTODO

Las informaciones presentadas en este relato fueron obtenidas por medio de revisión de historia clínica, bien como entrevista con los padres, examen clínico del paciente, revisión de exámenes de laboratorio secuenciales de todas las internaciones y registro fotográfico de algunos métodos diagnósticos a los cuales el paciente fue sometido, además de la revisión de la literatura.

El paciente descrito fue internado en la enfermería de pediatría del Hospital de Clínicas de la Universidad Federal do Triângulo Mineiro (HC-UFTM) el 15/10/2015 y fue dado de alta el 06/11/2015. Una segunda internación ocurrió del 16/12/15 al 01/01/2016. Una tercera internación sucedió del 07/01/16 al 15/05/16. Actualmente el

niño en cuestión está en acompañamiento multidisciplinar en los ambulatorios de pediatría de la UFTM.

Los responsables por el lactante dieron su consentimiento expreso documentado para la elaboración y publicación de este trabajo, bien como, imágenes relativas del paciente.

## RESULTADOS

### *Describiendo el caso*

Lactante, con edad de 7 meses y 20 días internado en la enfermería de pediatría de la UFTM por 4 meses, encaminado por vía ambulatoria para investigación de pérdida ponderal progresiva y disfagia con tos y atragantamiento, con diagnóstico inicial de fistula gastroesofágica, sin embargo, con broncoscopia presentando solamente hiperplasia de tejido adenoideo, discreta malacia y ausencia de fístula.

Fue indicado, entonces, gastrostomía y válvula anti-reflujo por la técnica Nissen (Epónimo - Nombre del cirujano que dio origen a la técnica) y en el preoperatorio evolucionó con shock distributivo (séptico y neurogénico) presentando mal convulsivo. Aún después de la mejora del cuadro séptico se mantuvo con deshidratación grave refractaria, insuficiencia renal pre renal, hipoglucemia sintomática y abdomen semi obstructivo, crisis convulsivas de difícil control y evolucionó con amaurosis bilateral, con retina pálida, papila colorada y delimitada en ambos ojos, de probable causa neurogénica, con alteración también de 17-OH-progesterona durante los dos primeros meses de internación, y alteración de cortisol y aumento de TSH.

### *Antecedentes obstétricos*

Peso de nacimiento 3,070 kg. Apgar de 9/10. Edad gestacional de 39 semanas y 4 días. Madre G3, P3, C1, con cuadro de ITU en el 2º, 3º y 8º mes de gestación, con relato de uso de formol (progresivo) durante la gestación.

### *Antecedentes mórbidos personales*

Internación a los 18 días de vida con cuadro de fiebre diaria, con inicio a los 11 días de vida. Fue entonces internado para tratamiento de sepsis neonatal no especificada y tuvo cuadro

de hipoglucemia, manteniendo cuadros febriles diarios, refractarios a la antibioticoterapia, con acidosis metabólica.

### Exámenes

En esa época se presentó con alteración de TSH y cortisol, con dosaje de 17-OH-progesterona normal. Examen del piecito normal. Ya iniciada la investigación de error innato del

metabolismo en dos ocasiones, siendo ambos considerados normales. Evolucionó después de la primera internación con hipotonía, fiebre diaria, irritabilidad intensa y dificultad al mamar. Se mantuvo durante el acompañamiento ambulatorio con 17-OH-progesterona alta y cortisol también. Los exámenes realizados están en el cuadro 1.

**Cuadro 1.** Lactante de acuerdo exámenes laboratoriales. Uberaba, 2016.

Examen	Oct/15	Dic/15	Ene/16	Mar/16
<b>17OH-progesterona</b>	1408,9	1485	94,6	87,2
<b>Testosterona</b>	---	---	---	2,5
<b>Cortisol</b>	30,3	---	---	11,03
<b>TSH</b>	9,65	---	---	4,24
<b>T4 libre</b>	1,4	---	---	0,996
<b>Cariotipo</b>	---	---	---	Normal
<b>Sorologías</b>	Negativo	---	---	---
<b>Triage neonatal</b>	Normal	---	---	---
<b>Errores innatos del Metabolismo</b>	Negativo	---	---	Negativo
<b>Broncoscopia</b>	---	---	Sin fístula, discreta, laringomalacia	---
<b>Deglutograma</b>	---	Normal	---	---
<b>Endoscopia</b>	---	Reflujo gastroesofágico	---	---
<b>Tomografía de cráneo</b>	Infarto frontoparietal y occipital a la derecha alteración de sustancia blanca	---	---	---
<b>Fondo de ojo</b>	---	---	---	Retina pálida, papila colorada, macula normal

El lactante evolucionó con 2 episodios de neumonía aspirativa, y entonces fue investigado reflujo por examen contrastado de esófago-estomago-duodeno (EED) y con deglutograma a los 2 meses de vida con presencia de reflujo gastroesofágico y tomografía computadorizada (CT) de cráneo a los 2 meses de vida ya con presencia de áreas de infarto fronto-parietal y occipital a la derecha, con alteración de sustancia blanca.

Evolucionó en ese tiempo con empeoramiento de la ganancia ponderal progresivo.

En el examen físico del séptimo mes de vida, se presentaba letárgico, en regular estado general, con fiebre diaria, facies de "pajarito", hiperpigmentación de la piel (Figura 1), principalmente peri-orbicular, desnutrido, con peso de 5,070Kg (Z puntaje -2) perímetro cefálico con Z puntaje abajo de - 3. Aparato cardiovascular sin alteraciones con 2BRNF - sin soplos, pulsos con amplitud e intensidad

normal, buena perfusión periférica, hemodinamicamente estable. Pulmones: Murmullo vesicular presente, simétrico, bilateralmente, sin ruidos adventicios, sonido claro pulmonar a 46 IRPM. Abdomen - gastrostomía con buena cicatrización, sin señal de proceso inflamatorio. Sistema nervioso - Hipotonía generalizada (Figura 2), que evolucionó a hipertonía, fontanela mínima, con cabalgamiento de suturas, hipertonía visible,

**Figura 1.** Lactante con letargia, facies de "pajarito" e hiperpigmentación de la piel. Uberaba, 2016.



**Figura 2.** Lactante con hipertonía generalizada, manos y pies en garras, movimientos en bloques, tetraparesia espástica. Uberaba, 2016.



## DISCUSIÓN

La hiperplasia adrenal congénita puede ser causada por la deficiencia de varias enzimas y puede ser diagnosticada por la elevación transitoria de la 17-OH-progesterona, como consecuencias clínicas al retraso del crecimiento, deshidrataciones sucesivas, graves o recurrentes. Por otra parte, las elevadas concentraciones de esteroides sexuales, decurrentes de ese disturbio, pueden inducir además al cierre precoz de las epífisis y suprimir el crecimiento<sup>3</sup>.

Hay varias enzimas envueltas en la síntesis de cortisol a nivel suprarrenal, lo que puede entonces generar diferentes sintomatologías. En el período neonatal se puede presentar clínica sugestiva, tales como deshidratación, vómitos e hiponatremia<sup>2</sup>, como fue el caso del paciente en cuestión.

La crisis aguda, verificada del período neonatal puede ocurrir en situaciones de infección o estrés con hipoglucemia e hipocalcemia mantenidas, con riesgo de shock hipovolémico<sup>4</sup>.

Las alteraciones de la 17-OH-progesterona y cortisol descritas en el paciente podrían ser desencadenadas no por alteración adrenal primaria, sino también en la vigencia de estrés desencadenante, tales como las sepsis y el estrés quirúrgico. Además de eso, hay relatos de un síndrome auto-inmune poli-glandular, mucho más rara, que desencadena mala absorción y parece estar relacionada a la mutación del gen FOXP3, así como síndromes relacionados a polineuropatías, organomegalias y endocrinopatías relacionadas a la proteína M. Otras enfermedades, determinantes de digénesis adrenal o de defectos en la esteirodogenésis también deben ser adentradas<sup>5</sup>.

En pacientes con neuropatía, sea cual fuere la etiología, es frecuente valores de TSH elevados, siendo de vital importancia acompañamiento riguroso por el riesgo elevado de evolución a enfermedad tiroidina manifestada<sup>2</sup>.

La prevalencia de disfunción tiroidina es mayor que en la población general, dependiendo de la patología estudiada. La alteración tiroidina más frecuente en esos pacientes es la elevación aislada de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), sin alteraciones de las otras hormonas tiroideas, conocida con hipotiroidismo subclínico, teniendo niveles de TSH séricos valores poco encima a los de referencia (entre 5 y 10  $\mu$  unidades/ml) y, a veces, sin una etiología detectable<sup>1,2,6</sup>.

La elevación aislada de TSH en niños neurópatas podría ser una señal precoz de hipotiroidismo primario auto-inmune<sup>7</sup>.

Factores autoinmunes relacionados a patogénesis de la hipertirotropinemia pueden estar relacionados con sensibilización celular al interferón, presencia de antígenos HDR asociadas a tiroiditis autoinmune o alteraciones de superóxido dismutase. En el caso clínico en cuestión, no fue posible establecer una etiología clara para esas alteraciones, sin embargo, queda evidente que esas alteraciones contribuyeron al

agravamiento de la homeostasis, llevando gravedad al caso clínico que el mismo presentó.

Alteraciones de las hormonas TSH y T4 libre también pueden ser afectadas por factores maternos y acometen más frecuentemente a niños prematuros. Ya está bien definida como causa de la disfunción transitoria neonatal el pasaje transplacentario neonatal de auto-anticuerpos maternos, especialmente contra el receptor del TSH y más raramente, el anti-TPO o de drogas anti-tireoidianas<sup>7</sup>. En el paciente presentado, no hubo evidencia de alteración tiroidina en el período neonatal, ni del uso de drogas anti-tiroidinas por la madre.

Las alteraciones, mismo siendo transitorias del TSH, pueden afectar en niveles variados el crecimiento y desarrollo del lactante. Pero este niño tenía otros factores que podrían haber contribuido al cuadro de hipotiroidismo transitorio. El hecho de presentarse con hipoglucemia en varias ocasiones, hipotonía e hipoactividad después del nacimiento, deterioración grave del cuadro sistémico después del estrés quirúrgico con evolución de hipertonia, convulsiones mantenidas, empeoramiento del rechazo alimentario, que ya era verificado desde los 11 días de vida y empeoró drásticamente a lo largo de su evolución clínica. Inclusive se suma a esto la deterioración general de lo sensorio y la alteración de la visión, lo que llevó a pensar innumerables veces en el diagnóstico de errores innatos del metabolismo (EIM) que, no obstante, no se confirmaron hasta el momento, a pesar de que la evolución del niño aún pueda mostrar otras características que aún no están presentes y que pueden evolucionar a lo largo del tiempo<sup>8</sup>.

La gama de alteraciones en estos pacientes es grande y solamente puede estar completa después de la evaluación total del metabolismo, esto porque es necesario descartar los desórdenes relacionados a las intoxicaciones, envolviendo el metabolismo energético o envolviendo moléculas complejas,

no siempre es posible<sup>9</sup>. El cariotipo del lactante se mostró normal.

Exámenes posteriores, como a Comparative genomic hybridization (ARRAY-CGH) que aún no está disponible por el servicio, podría impulsar el diagnóstico por la citogenética y por la técnica de hibridación genómica, pues proporciona una resolución mayor que las técnicas convencionales, permitiendo la visualización o alteraciones hasta 100 veces menores de lo que es posible en la microscopía convencional. Esta técnica ya es empleada con padrón oro en los pacientes que (como en el presentado), presentan atraso en el desarrollo neuropsicomotor sin otras causas, con atraso de crecimiento decurrentes de anomalías congénitas múltiples. Estos análisis de las anomalías podrían inclusive explicar las alteraciones encontradas en el caso aquí descrito<sup>10-15</sup>.

El tratamiento del paciente con hipotiroidismo subclínico aún es controversial, necesitando un mayor número de estudios prospectivos para establecer un protocolo de terapéutica adecuado. Adicionalmente se sugiere evaluación de la función tiroidina en paciente con neuropatía.

## CONCLUSIÓN

En pacientes con neuropatías, como en el caso clínico descrito, son relatados valores de TSH discretamente elevados e inestables, aunque su etiología sea variable y/o desconocida. El seguimiento clínico y de laboratorio se mostró muy importante en la opción por la conducta terapéutica, por el riesgo en potencial evolución a enfermedad tiroidina manifestada.

De la misma forma, el acompañamiento y la correlación clínica con los hallazgos de laboratorio, permiten llevar ese paciente a una estabilización hemodinámica y de homeostasia da forma más breve.

La investigación de diagnóstico del motivo de la neuropatía es imprescindible para que el paciente gravemente enfermo reciba diagnóstico y tratamiento más preciso y eficaz. Se argumenta que un abordaje diagnóstico inicial, fundamentado en pocos ensayos

bioquímicos, pueda ser utilizado racionalmente en la sospecha clínica de una patología neurológica.

La presente descripción de caso clínico levanta el cuestionamiento de que la evaluación de la función tiroidina en los pacientes con neuropatía deba merecer especial atención de los profesionales de la salud. Se trata de un caso raro, en que se superponen diferentes condiciones clínicas, tales como neuropatía, alteraciones de córtex suprarrenal y de tiroides, además de infección grave, mostrando que el control de la alteración tiroidina inclusive en paciente con hipotiroidismo subclínico contribuye a la mejora significativa en el cuadro general del paciente.

## REFERENCIAS

- Ghasemi M, Hashemipour M, Hovsepian S, Heiydari K, Sajadi A, Hadian R, et al. Prevalence of transient congenital hypothyroidism in central part of Iran. *J Res Med Sci.* [Internet]. 2013; 18(8):699-703 [citado 25-05-2016]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24379847>
- Dias VM, Nunes JC, Araújo SS, Goulart EM. Avaliação etiológica da hipertirotropinemia em crianças com síndrome de Down. *J pediatr* [online]. 2005; 81:79-84 [citado 25-05-2016]. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/jped/v81n1/v81n1a15.pdf>
- Alves C. Desafios no manejo da hiperplasia adrenal congênita causada pela deficiência da 21-hidroxilase. *Rev paul pediatr* [Internet]. 2007; 25(3):200-1 [citado 25-05-2016]. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0103-05822007000300001&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-05822007000300001&lng=en) <http://dx.doi.org/10.1590/S0103-05822007000300001>.
- Gonçalves M, Teles A, Coelho E, Pontes M, Mendes I, Rego A. Hiperplasia congênita da suprarrenal no período neonatal. *Sociedade Portuguesa de Neonatologia* [Internet]. Consensos 2014 [citado 25-05-2016]. Disponible en: [http://www.lusoneonatologia.com/site/upload/consensos/2014-Hiperplasia\\_SR\\_congenita.pdf](http://www.lusoneonatologia.com/site/upload/consensos/2014-Hiperplasia_SR_congenita.pdf)
- Longui CA. Insuficiência adrenal primária na infância. *Arq Bras Endocrinol Metabol* [Internet]. 2004; 48(5):739-45 [citado 25-05-2016]. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/abem/v48n5/a20v48n5.pdf>
- Bhering AR; Almeida ACG, Gomes BX, Lopes LCS, Moreira PAM, Silva APO, et al. Estudo epidemiológico da evolução de neonatos com hipertireotropinemia no Estado de Minas Gerais – Brasil. *Rev Med Minas Gerais* [Internet]. 2015; 25(Supl 5):S26-S29 [citado 25-05-

- 2016]. Disponible en: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=771276&indexSearch=ID>
7. Silva LO, Dias VMA, Silva IN, Chagas AJ. Hipotireoidismo congênito transitório: perfil das crianças identificadas no programa estadual de triagem neonatal de Minas Gerais, Brasil. *Arq Bras Endocrinol Metab* [Internet]. 2005; 49(4):521-8 [citado 25-05-2016]. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-27302005000400009&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302005000400009&lng=en). <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302005000400009>.
8. Saudubray JM, Sedel F, Walter JH. Clinical approach to treatable inborn metabolic diseases: An introduction. *J Inher Metab Dis* [Internet]. 2006; 29(2-3):261-74 [citado 25-05-2016]. Disponível: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16763886>
9. Jardim LB, Prolla PA. Erros inatos do metabolismo em crianças e recém-nascidos agudamente enfermos: guia para o seu diagnóstico e manejo. *J Pediatr* [Internet]. 1996; 72(2):63-70 [citado 25-05-2016]. Disponible en: <http://www.jped.com.br/conteudo/96-72-02-63/port.pdf>
10. Bastos R, Ramalho C, Dória S. Prevalence of Chromosomal Abnormalities in Spontaneous Abortions or Fetal Deaths. *Acta Med Port* [Internet]. 2014; 27(1):42-8 [citado 25-05-2016]. Disponible en: <http://actamedicaportuguesa.com/revista/index.php/amp/article/view/3952>
11. Ministério da Saúde (Br). Agência Nacional de Saúde Suplementar. Rol de procedimentos e eventos em saúde 2014. [Internet]. Rio de Janeiro (RJ): Ministério da Saúde; 2014 [citado 25-05-2016]. Disponible en: [http://www.ans.gov.br/images/stories/Materiais\\_para\\_pesquisa/Materiais\\_por\\_assunto/ProdEditorialANS\\_Rol\\_de\\_Procedimentos\\_e\\_eventos\\_em\\_saude\\_2014.pdf](http://www.ans.gov.br/images/stories/Materiais_para_pesquisa/Materiais_por_assunto/ProdEditorialANS_Rol_de_Procedimentos_e_eventos_em_saude_2014.pdf)
12. Vermeesch JR, Brady PD, Sanlaville D, Kok K, Hastings RJ. Genome-Wide Arrays: Quality criteria and platforms to be used in routine diagnostics. *Human Mutation* [Internet]. 2012; 33(6):906-15. [citado 25-05-2016]. Disponible en: [http://www.academia.edu/17992648/Genomewide\\_arrays\\_Quality\\_criteria\\_and\\_platforms\\_to\\_be\\_used\\_in\\_routine\\_diagnostics](http://www.academia.edu/17992648/Genomewide_arrays_Quality_criteria_and_platforms_to_be_used_in_routine_diagnostics)
13. Ministério da Saúde (Br). Protocolo de Tratamento e Acompanhamento Clínico de Crianças com Hipotireoidismo Congênito do Programa de Triagem Neonatal de Minas Gerais. Belo Horizonte: NUPAD/FM/UFGM, 2012.
14. Bareto N. Análise de CNVs e indicação clínica em indivíduos com deficiência intelectual e outros distúrbios do desenvolvimento diagnosticados por CGH Array. [Dissertação de mestrado]. Florianópolis (SC): Universidade Federal de Santa Catarina/UFSC; 2015. 127p.
15. Souza KRS. Avaliação citogenômica em indivíduos com cardiopatias congênitas conotruncais. [Dissertação de mestrado]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul/UFRGS; 2015. 33p.

#### CONTRIBUCIONES

**Jussara Silva Lima** hizo la revisión bibliográfica y redacción del artículo además de supervisar la colecta de los datos de la historia clínica. **Valéria Cardoso Alves Cunali** revisión bibliográfica y redacción del artículo. **Luciana de Azevedo Tubero** hizo la revisión de la historia clínica, revisión bibliográfica y redacción del artículo. **Vandui da Silva dos Santos** hizo revisión bibliográfica y redacción del artículo.

#### Como citar este artículo (Vancouver):

Lima JS, Cunali VCA, Tubero LA, Santos VS. Hipertireotropinemia transitoria y alteración de la 17-OH-progesterona en lactante con neuropatía. *REFACS* [Online]. 2016 [citado en (poner día, mes, año del acceso)]; 4(3):254-260. Disponible en: (enlace de acceso) DOI: 10.18554/refacs.v4i3.1778.

#### Como citar este artículo (ABNT):

LIMA, J.S.; CUNALI, V.C.A.; TUBERO, L.A.; SANTOS, V.S. Hipertireotropinemia transitoria y alteración de la 17-OH-progesterona en lactante con neuropatía. *REFACS*, Uberaba, MG, v. 4, n. 3, p. 254-260, 2016. Disponible en: (enlace de acceso). Acceso en: (poner día, mes, año del acceso). DOI: 10.18554/refacs.v4i3.1778.

#### Como citar este artículo (APA):

Lima, J.S., Cunali, V.C.A., Tubero, L.A. & Santos, V.S. (2016) Hipertireotropinemia transitoria y alteración de la 17-OH-progesterona en lactante con neuropatía. *REFACS*, 4(3), 254-260. Recuperado en: (poner día, mes, año del acceso). (enlace de acceso). DOI: 10.18554/refacs.v4i3.1778.