



*Actualización en el diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo en el adulto y paciente pediátrico*

*Update on the diagnosis and treatment of hypothyroidism in adults and pediatric patients*

*Atualização no diagnóstico e tratamento do hipotireoidismo em pacientes adultos e pediátricos*

Genesis Michelle Jami Suárez<sup>I</sup>  
[michellejamis3@gmail.com](mailto:michellejamis3@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0004-0520-8051>

Karol Elizabeth Altamirano Duque<sup>II</sup>  
[karoland93@yahoo.com](mailto:karoland93@yahoo.com)  
<https://orcid.org/0009-0006-6811-6124>

María Lía Soza Pico<sup>III</sup>  
[malisopi\\_10@hotmail.com](mailto:malisopi_10@hotmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0009-4366-9402>

Michelle Denisse López Mariño<sup>IV</sup>  
[mlopez20d01@gmail.com](mailto:mlopez20d01@gmail.com)  
<https://orcid.org/0000-0003-0106-2740>

**Correspondencia:** [michellejamis3@gmail.com](mailto:michellejamis3@gmail.com)

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

\* **Recibido:** 23 de marzo de 2023 \* **Aceptado:** 12 de abril de 2023 \* **Publicado:** 30 de junio de 2023

- I. Médico; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.
- II. Médico General; Investigador Independiente; Quito, Ecuador.
- III. Médico General; Investigador Independiente; Quito, Ecuador.
- IV. Médico General; Investigador Independiente; Guayaquil, Ecuador.

## Resumen

El hipertiroidismo e hipotiroidismo son patologías del trastorno de la glándula tiroidea, el cual afecta su secreción. Cuando su producción es insuficiente aparece el hipotiroidismo. La presente investigación se enmarca dentro de una metodología de tipo bibliográfica documental. Ya que es un proceso sistematizado de recolección, selección, evaluación y análisis de la información, que se ha obtenido mediante medios electrónicos en diferentes repositorios y buscadores tales como Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre otros, empleando para ellos los diferentes operadores booleanos y que servirán de fuente documental, para el tema antes planteado. Podemos concluir que el tratamiento de primera línea para el manejo del hipotiroidismo en sus distintas presentaciones tanto para adultos como para los pacientes pediátricos es la Levotiroxina, las dosis del tratamiento verían respecto a la edad, sin embargo, el hipotiroidismo no es una enfermedad que se cure totalmente, el tratamiento lo que hace es lograr una remisión y mantenerla de por vida, en los casos neonatales se sugiere su administración ininterrumpida por 3 años, para luego hacer un re diagnóstico.

**Palabras Clave:** Tiroides, Glándulas, Cribado, Neonatal, Ecografía.

## Abstract

Hyperthyroidism and hypothyroidism are pathologies of the disorder of the thyroid gland, which affects its secretion. When its production is insufficient, hypothyroidism appears. This research is framed within a documentary bibliographic type methodology. Since it is a systematized process of collection, selection, evaluation and analysis of information, which has been obtained through electronic means in different repositories and search engines such as Google Scholar, Science Direct, Pubmed, among others, using the different Boolean operators for them. and that will serve as a documentary source, for the topic raised above. We can conclude that the first-line treatment for the management of hypothyroidism in its different presentations for both adults and pediatric patients is Levothyroxine, the treatment doses would depend on age, however, hypothyroidism is not a disease that is cure completely, what the treatment does is achieve a remission and maintain it for life, in neonatal cases its uninterrupted administration is suggested for 3 years, to then make a rediagnosis.

**Keywords:** Thyroid, Glands, Screening, Neonatal, Ultrasound.

## Resumo

O hipertireoidismo e o hipotireoidismo são patologias do distúrbio da glândula tireoide, que afeta sua secreção. Quando sua produção é insuficiente, surge o hipotireoidismo. Esta pesquisa enquadra-se numa metodologia de tipo bibliográfico documental. Por se tratar de um processo sistematizado de coleta, seleção, avaliação e análise de informações, que foram obtidas por meio eletrônico em diversos repositórios e buscadores como Google Scholar, Science Direct, Pubmed, entre outros, utilizando para eles os diferentes operadores booleanos . e que servirá de fonte documental, para o tema acima levantado. Podemos concluir que o tratamento de primeira linha para o manejo do hipotireoidismo em suas diferentes apresentações tanto para adultos quanto para pacientes pediátricos é a Levotiroxina, as doses de tratamento dependeriam da idade, porém, o hipotireoidismo não é uma doença que se cura completamente, qual o tratamento faz é atingir a remissão e mantê-la por toda a vida, em casos neonatais sugere-se sua administração ininterrupta por 3 anos, para então fazer um rediagnóstico.

**Palavras-chave:** Tireóide, Glândulas, Triagem, Neonatal, Ultrassom.

## Introducción

Entre las funciones del hipotálamo está la secreción de la hormona liberadora de tirotropina (TRH) la misma que interviene en la producción de la Hormona Tiroestimulante (TSH), estimula la secreción y producción de las hormonas Triyodotironina (T3) y Tiroxina (T4). El hipertiroidismo e hipotiroidismo son patologías del trastorno de la glándula tiroidea, el cual afecta su secreción. Cuando su producción es insuficiente aparece el hipotiroidismo que afecta a aproximadamente 750 millones de personas en el mundo, el 80% de los casos diagnosticados con estos trastornos se presenta como hipotiroidismo y el 20% como hipertiroidismo, siendo más frecuente en el sexo femenino que en el masculino con una relación de 10:1 (Jessica Elizabeth, 2023). La incidencia en América Latina es de 36.01 por cada 100000 nacidos vivos, y en el Ecuador es de aproximadamente de 15,88 por 100000 nacidos vivos (Cayambe Quilligana & Mejía Ortiz, 2023). De acuerdo con un estudio publicado en la Revista Española de Endocrinología Pediátrica en el año 2018, esta entidad cuenta con una prevalencia menor al 2%, aunque otros autores establecen un rango que oscila entre 1,7% - 9,5%, no obstante, siendo

importante recalcar que no se cuenta con un amplio campo de estudio que determine la verdadera prevalencia en la población pediátrica (Valla Yautibug & Chica Navas, 2019).

En mujeres a partir de los 40 años, se han encontrado cifras del 8 % al 10 %, afectando a más del 12 % de las mujeres mayores de 60 años. Estos datos están relacionados con mayor susceptibilidad a alteraciones de la autoinmunidad, variaciones fisiológicas y hormonales del sistema endócrino en diferentes etapas de la vida, la tendencia aumenta con la edad, así en hombres y mujeres mayores de 70 años es del 20% (Ponce Loor, 2021).

Las hormonas tiroideas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), son necesarias para un crecimiento y maduración del sistema nervioso central, así como en la maduración ósea, pulmonar y cardíaca a lo largo de la vida fetal y neonatal.<sup>1</sup> Ambas hormonas contienen yodo, cuatro átomos por molécula en el caso de la T4, tres en el caso de la T3. El yodo (I), es un elemento no metálico con número atómico 53 y masa atómica relativa 126.904, esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. En el mundo, la causa mayor de alteraciones de las hormonas tiroideas es la deficiencia de yodo.<sup>1</sup> La gravedad del daño en el sistema nervioso central no solo está relacionada con la deficiencia nutricional de yodo, sino también con la fase del desarrollo durante la cual se produce. La más grave se produce cuando esta deficiencia de yodo aparece durante los dos primeros trimestres de la gestación (Bautista García, 2021).

Las HT participan en el periodo prenatal y posnatal, en el metabolismo energético, regulación de la temperatura corporal, desarrollo del sistema nervioso central, crecimiento y formación del tejido óseo. De tal forma que su deficiencia produce varias alteraciones entre ellas el retraso mental. Para el diagnóstico precoz se debe realizar una buena historia clínica, identificando factores de riesgo con un cuidadoso examen físico apoyándonos en los exámenes de laboratorio a través del programa de tamizaje neonatal que ha permitido prevenir el daño neurológico irreversible (Cayambe Quilligana & Mejía Ortiz, 2023).

Su causa más frecuente es la tiroiditis autoinmune (incluyendo la tiroiditis de Hashimoto y la tiroiditis atrófica autoinmune), en la que la inflamación de la glándula tiroides lleva a una falla gradual en la producción de hormonas tiroideas por lo que los síntomas aparecen lentamente a lo largo del tiempo y son mejor tolerados. La clínica típica del hipotiroidismo incluye un gran abanico de signo-sintomatología dado el efecto de la hormona tiroidea sobre gran parte de los aparatos y sistemas. En la mayoría de los casos los síntomas son inespecíficos y es su combinación lo que hace sospechar el diagnóstico (Kutner, 2023).

## Metodología

La presente investigación se enmarca dentro de una metodología de tipo bibliográfica documental. Ya que es un proceso sistematizado de recolección, selección, evaluación y análisis de la información, que se ha obtenido mediante medios electrónicos en diferentes repositorios y buscadores tales como Google Académico, Science Direct, Pubmed, entre otros, empelando para ellos los diferentes operadores booleanos y que servirán de fuente documental, para el tema antes planteado.

## Resultados

### Clasificación

**Tabla 1.** Clasificación etiopatogénica del hipotiroidismo

<b>Hipotiroidismo congénito (HC)</b>	<b>B. Transitorio</b>
<b>1. Primario</b>	Recién nacido prematuro Recién nacido hijo de madre hipertiroidea con enfermedad de Graves
<b>A. Permanente</b>	<b>3. HC periférico</b>
Disgenesias tiroideas: agenesia, hipoplasia, ectopia: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Esporádicas</li> <li>• Genéticas (excepcionales): genes: TSH-R, TTF1/NKX2.1, TTF2/FOXE1, Pax8</li> </ul>	A. Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas: gen TR $\beta$ B. Defecto del transporte celular de hormonas tiroideas: gen MCT8 C. Defecto del metabolismo de hormonas tiroideas: gen SECISBP2
Dishormonogénesis: hereditarias (AR): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insensibilidad a la TSH: genes: TSH-R, prot. G<math>\alpha</math> (PHP Ia) (PHP Ib)</li> <li>• Defectos captación-transporte de yodo: gen</li> </ul>	<b>Hipotiroidismo adquirido (HA)</b>
	<b>1. Hipotiroidismo adquirido (HA)</b>
	<b>A. Déficit de yodo</b>
	<b>B. Tiroiditis</b>

<p>NIS/S2C5A5</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Defectos organificación del yodo:             <ul style="list-style-type: none"> <li>Defectos tiroperoxidasa: gen TPO</li> <li>Defectos sistema generador H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: gen DUOX2/THOX2</li> </ul> </li> <li>Defectos síntesis de tiroglobulina (TG): gen TG. Expresión reducida TTF1</li> <li>Síndrome de Pendred: gen PDS/SLC26A4</li> <li>Defectos de desyodación: gen DEHAL 1</li> </ul>	<p><b>Aguda</b></p> <p>Subaguda o enfermedad de Quervain</p> <p>Crónica autoinmunitaria; aislada; asociada a otras enfermedades autoinmunitarias (DM1, síndromes poliglandulares) o a síndrome de Down o de Turner</p> <p>Crónica leñosa de Reidel</p>
<p><b>C. Transitorio</b></p>	<p><b>C. Enfermedades infiltrativas:</b> histocitosis, amiloidosis, cistinosis, etc.</p>
<p>Iatrogénico: exceso de yodo. Drogas antitiroideas Déficit de yodo Inmunológico: anticuerpos antitiroideos. Anticuerpos TBII Genético: gen DUOX2/THOX2</p>	<p><b>D. Exposición a agentes que deprimen la función tiroidea:</b> alimentos (col, soja, mandioca) o fármacos (antitiroideos, compuestos de yodo, lino, perclorato, tiocianato, etc.)</p>
<p><b>4. HC hipotalamohipofisario (central)</b></p>	<p><b>E. Iatrogénico:</b> cirugía, radioyodo, radioterapia</p>
<p><b>A. Permanente</b></p>	<p><b>F. Enfermedades mitocondriales</b></p>
<p>Deficiencia aislada de TSH:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Esporádica</li> </ul>	<p><b>G. Hemangioma</b></p>

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Genética: genes TRH-R, subunidad <math>\beta</math>TSH</li> </ul> Panhipopituitarismo: Esporádico Genético: genes: <ul style="list-style-type: none"> <li>• POUF1: TSH, GH, PRL</li> <li>• PROP1: TSH, GH, PRL, LH, FSH</li> <li>• LHX3: TSH, GH, PRL, LH, FSH</li> <li>• LHX4: TSH, GH, PRL, LH, FSH, ACTH</li> </ul>	<b>H. Hipotiroidismo congénito de manifestación tardía</b>
	<b>2. HA central</b>
	<b>A. Infecciones</b>
	<b>B. Tumores</b> (especialmente craneofaringioma)

*Nota.* Adaptado de *Hipotiroidismo y bocio*, por Segura et al., 2019, Protoc diagn ter pediatr.

### Diagnóstico

El uso de las pruebas de función tiroidea ha aumentado en un 50% en la última década, además de su utilidad para la tamización y diagnóstico de las enfermedades tiroideas, sirven para evaluar el manejo de la enfermedad tiroidea y el tratamiento del cáncer de tiroides, entre las pruebas más solicitadas se incluyen la TSH, las T3 y T4 libres y totales, los anticuerpos antiperoxidasa, los anticuerpos contra el receptor de la TSH y la tiroglobulina.

**Tabla 2.** Pruebas del Perfil Tiroideo

<b>Hormona Estimulante de Tiroides (TSH)</b>	La glándula pituitaria produce una hormona, la hormona estimulante de la tiroides (TSH), que hace que la glándula tiroides produzca hormona tiroidea para el cuerpo. La TSH estimula la función tiroidea aumentando el número, el tamaño y la actividad de las células tiroideas; estimula la captación de yodo en la glándula tiroides y su uso en la síntesis de hormonas tiroideas y facilita la proteólisis de la tiroglobulina y la liberación de T3 y T4 a la sangre.
<b>Principio</b>	La prueba utiliza un método de inmunodetección en sándwich,

	<p>por consiguiente, el anticuerpo detector en el buffer se ensambla al TSH en la muestra y este complejo antígeno anticuerpo es capturado por otro anticuerpo de TSH que ha sido estático en la tira de prueba mientras la mezcla de la muestra migra a través de la matriz de nitrocelulosa. Por lo tanto, cuanto más antígeno TSH haya en la muestra, más complejos antígenoanticuerpo se acumularán en la tira reactiva.</p>
<b>Monobind-TSH-Rápido</b>	<p><b>Ensayo Inmunoenzimométrico</b> Los reactivos básicos necesarios para el inmunoensayo enzimático incluyen una mayor afinidad y especificidad de los anticuerpos (enzima conjugada e inmovilizada), con reconocimiento de epítomos distintos y distintos y un exceso de antígeno natural. En este proceso, la inmovilización se produce en la superficie de los pocillos de la microplaca durante el ensayo mediante la interacción de la estreptavidina que recubre los pocillos con un anticuerpo anti-TSH monoclonal biotinilado añadido exógenamente. Después de mezclar el anticuerpo monoclonal biotinilado, el anticuerpo marcado con enzima y el suero que contiene el antígeno nativo, la reacción entre el antígeno nativo y el anticuerpo forma un complejo sándwich soluble sin competencia ni impedimento estérico</p>
<b>Triyodotironina (T3)</b>	<p>La (T3) es una hormona de tiroides que circula en la sangre como en un equilibrio de mezcla de hormona libre y unida a proteína. T3 desempeña un papel importante en el mantenimiento del estado de eutiroidismo. Las mediciones de T3 puede ser un componente valioso para diagnosticar algunos trastornos de la función de tiroides. La mayoría de los informes indican que los niveles de T3 se distinguen claramente entre los sujetos eutiroideos y los de</p>

	hipertiroidismo, pero proporcionan menor separación entre pacientes con hipotiroidismo y eutiroideo.
<b>Tiroxina (T4)</b>	Es una de las dos hormonas principales producidas por la glándula tiroides (el otro es triyodotironina o T3). T4 y T3 están regulados por un sistema de realimentación sensible que involucra el hipotálamo y la glándula pituitaria. El hipotálamo libera la hormona liberadora de tirotropina (TRH), que estimula la pituitaria para que libere la hormona estimulante de la tiroides (TSH). T4 es un marcador útil para el diagnóstico de hipotiroidismo y el hipertiroidismo. El nivel de T4 disminuye en el hipotiroidismo, mixedema y la tiroiditis crónica (enfermedad de Hashimoto).
<b>Pruebas anticuerpos</b>	<b>de</b> Una prueba de anticuerpos tiroideos mide el nivel de anticuerpos que pueden dañar el tejido tiroideo o hacer que las células produzcan hormonas tiroideas. Estas pruebas son análisis de sangre. Los anticuerpos que dañan el tejido tiroideo pueden causar hipotiroidismo (tiroides hipoactiva). Los anticuerpos que hacen que las células produzcan hormona tiroidea pueden causar una glándula tiroides hiperactiva (hipertiroidismo).
<b>Tiroglobulina</b>	La tiroglobulina (Tg) es una proteína derivada por las células tiroideas normales y las células cancerosas de la tiroides. No es un indicador de la función tiroidea y no es útil para diagnosticar el cáncer de tiroides si la glándula tiroides todavía está presente. Se usa más comúnmente en pacientes que se someten a cirugía por cáncer de tiroides para que puedan ser monitoreados después del tratamiento. La Tg se incluye en este manual para las pruebas de función tiroidea para mostrar que, aunque a menudo se mide en ciertas condiciones e individuos, la Tg no es el indicador principal de la función de la hormona tiroidea.

<p><b>Anticuerpos Antiperoxidasa Tiroidea</b></p>	<p>La prueba de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea mide la cantidad de anticuerpos en la sangre contra el compuesto peroxidasa tiroidea. La peroxidasa tiroidea es una enzima producida por la glándula tiroides, una glándula pequeña con forma de mariposa. La prueba de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea se usa principalmente para ayudar a diagnosticar y monitorear enfermedades autoinmunes que involucran la glándula tiroides, como la tiroiditis de Hashimoto o la enfermedad de graves</p>
---	---

*Nota.* Adaptado de *Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de hipotiroidismo*. Hospital Básico Guido Alfonso Díaz-Catacocha. Loja, por Cuenca Gaona & Campoverde Jaya, 2023, Universidad Nacional de Chimborazo.

**Tabla 3.** *Síntomas y signos del hipotiroidismo*

	<b>Síntomas</b>	<b>Signos</b>
<b>Generales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Intolerancia al calor</li> <li>• Astenia</li> <li>• Aumento de peso</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotermia</li> </ul>
<b>Neurológicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Somnolencia</li> <li>• Pérdida de memoria</li> <li>• Cambios en la personalidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Somnolencia</li> <li>• Reducción de la audición y del sentido del gusto.</li> <li>• Ataxia y retraso de la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos</li> <li>• Calambres</li> </ul>

<b>Neuromusculares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Debilidad</li> <li>• Dolor articular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rigidez articular</li> <li>• Síndrome de túnel carpiano</li> </ul>
<b>Gastrointestinales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Náuseas</li> <li>• Estreñimiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Macroglosia</li> <li>• Ascitis</li> </ul>
<b>Cardiorrespiratorias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución de la tolerancia al ejercicio físico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Voz grave y hablar lento.</li> <li>• Bradicardia, Hipertensión.</li> <li>• Derrame pericárdico y pleural.</li> </ul>
<b>Esfera gonadal y genital</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducción de la libido</li> <li>• Disminución de la fertilidad</li> <li>• Alteraciones menstruales</li> </ul>	

*Nota.* Adaptado de *Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de hipotiroidismo*. Hospital Básico Guido Alfonso Díaz-Catacocha. Loja, por Cuenca Gaona & Campoverde Jaya, 2023, Universidad Nacional de Chimborazo.

### **Características clínicas hipotiroidismo neonatal congénito**

La mayoría de los pacientes con HC no presentan datos clínicos al nacimiento. Noventa y cinco por ciento de los RN con HC son asintomáticos o pueden presentar síntomas muy sutiles como fontanela posterior abierta (> 0.5 cm), por lo que es esencial realizar el tamiz neonatal con TSH con el fin de identificarlos y tratarlo en forma oportuna. Otros datos que se presentan si no se inicia un tratamiento oportuno son macroglosia, edema, llanto ronco, facies tosca, hernia umbilical, hipotonía, piel moteada, hipotermia, letargia, ictericia prolongada (más de dos semanas), bradicardia, dificultad para alimentarse y estreñimiento. En ocasiones, el nacimiento es postérmino. La presencia de datos clínicos al nacimiento y un núcleo de osificación distal del

fémur, ausente o menor de 3 mm de diámetro, sugiere que el hipotiroidismo es severo y tanto materno como fetal (Bautista García, 2021).

### **Diagnóstico hipotiroidismo neonatal congénito**

- El tamizaje se debe realizar dentro de las 48 a 72 horas de vida, mediante la determinación en sangre total de los niveles de TSH. Para este procedimiento se debe realizar una punción en el talón del bebé para obtener una muestra de sangre capilar sobre un papel absorbente homologado, luego mediante inmunofluorescencia se analizan los niveles de TSH.
- Los valores de TSH se consideran normales entre  $> 20$  a  $40$  mU/L, si esta elevado es decir un valor  $> 40$  mU/L, se debe hacer una prueba sérica de confirmación idealmente en las 2 primeras semanas de vida. Se considera normal si el valor de la TSH a las 72 horas luego del nacimiento tiene un valor  $< 20$  mU/L.
- Los niveles de TSH venosa  $> 20$  mU/L antes de las 2 primeras semanas de vida o  $> 20$  mU/L después de este periodo sugieren HC primario. El HC primario se confirma con la presencia de niveles bajos de T4 total o T4 libre sérica con valores de TSH elevada. En el HC central, existe una deficiencia cualitativa o cuantitativa de TSH que provoca una disminución en la secreción de HT, caracterizándose con niveles de TSH bajo, normal o parcialmente elevado acompañado de T4 libre bajo.
- Cuando existe duda diagnóstica podemos apoyarnos de los exámenes de imagen. La gammagrafía y la ecografía tiroidea son los exámenes de imagen de primera línea en el HC para determinar la etiología y la necesidad de instaurar tratamiento para toda la vida especialmente si hay una disgenesia tiroidea. La prueba más precisa es la gammagrafía para determinar la ubicación y tamaño de la tiroides, esta prueba se puede realizar con yodo 123 o con pertecnetato-99 m para establecer el diagnóstico de disgenesia tiroidea. La ecografía permite detectar a nivel del cuello la existencia de tejido tiroideo, es más accesible que la prueba anterior, pero es menos precisa para establecer el diagnóstico de disgenesias. La realización de estas pruebas de imagen nunca debe retrasar el inicio del tratamiento. Además, en todos los casos de HC se debe examinar cuidadosamente el espectro de malformaciones congénitas asociadas (Cayambe Quilligana & Mejía Ortiz, 2023).

**Tabla 4.** Alteraciones bioquímicas observadas en el hipotiroidismo

HIPOTIROIDISMO		$T_3 - T_4$	TSH
Primario	Clinico	$T_3$ y $T_4$ libres bajas	TSH elevada
	Subclínico	$T_3$ y $T_4$ libre normales	TSH elevada
Secundario		$T_3$ y $T_4$ libre bajas	TSH normal o baja

*Nota.* Adaptado de *Prevalencia y evolución de hipotiroidismo subclínico en pacientes de consulta externa de endocrino-pediatría. Hospital Carlos Andrade Marín. Agosto 2018-Agosto 2019*, por Valla Yautibug & Chica Navas, 2019, Universidad Nacional de Chimborazo.

### Diagnóstico de hipotiroidismo neonatal primario

Los recién nacidos con cribado positivo de HC primario se valoran urgentemente en el centro clínico de diagnóstico y seguimiento para la confirmación diagnóstica mediante determinación de la TSH y la T4L en el suero junto con la tiroglobulina (informa de la presencia de tejido tiroideo) y anticuerpos antitiroideos en caso de sospecha de autoinmunidad materna. Las pruebas de imagen de elección son la ecografía o la gammagrafía. Su realización no puede condicionar un retraso en la instauración del tratamiento; sin embargo, es importante intentar realizarlas en la primera valoración diagnóstica (una de las dos, o ambas), pues permiten en muchos casos establecer la causa del HC (1/++0) y, en el caso de las disgenesias, informar a la familia de la necesidad de tratamiento de por vida. La ecografía permite verificar la presencia de tejido tiroideo en el cuello y la gammagrafía tiroidea con  $^{99m}\text{Tc}$  o  $^{123}\text{I}$  localiza la glándula tiroidea y define su tamaño estableciendo el diagnóstico de agenesia, ectopia, hemiagenesia o hipoplasia, y es la prueba más precisa (Sitja et al., 2022).

### Tratamiento

La levotiroxina, disponible en todos los mercados farmacéuticos, es el tratamiento de elección utilizado en el hipotiroidismo primario (glándula), secundario (hipófisis) y terciario (tálamo). Es un análogo sintético de las hormonas tiroideas naturales ( $T_4$  y  $T_3$ ), secretadas por la glándula tiroidea. Se administra de forma exógena y ejerce un efecto idéntico a la hormona natural sobre el organismo secretadas en condiciones fisiológicas.

La elección terapéutica para los pacientes con hipotiroidismo varía de acuerdo a los factores intrínsecos del mismo como por ejemplo la edad. En adultos mayores es necesario considerar ciertos aspectos especiales para lograr un reemplazo hormonal exitoso. En tal sentido, estudios realizados sugieren que los niveles de TSH superiores a 10 mUI/L con resultados positivos para la prueba de anticuerpos antitiroideos o presentan síntomas clínicos pueden beneficiarse con la utilización de Levotiroxina. El medicamento permite la reducción del riesgo de progresión del hipotiroidismo subclínico a hipotiroidismo manifiesto, de igual forma ayuda a prevenir los incidentes cardiovasculares adversos y mejora la calidad de vida; sin embargo, es imprescindible su control y seguimiento después de iniciar el tratamiento (Jessica Elizabeth, 2023).

### Tratamiento del hipotiroidismo neonatal congénito

**Tabla 5.** Bases farmacológicas de la levotiroxina

<b>LEVOTIROXINA</b>	
<i>Mecanismo de acción</i>	Se transforma en T3 en órganos periféricos y, como la hormona endógena, desarrolla su efecto a nivel de receptores T3
<i>Presentación</i>	<p><b>Sólido oral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 0,05 mg</li> <li>- 0,075 mg</li> <li>- 0,088 mg</li> <li>- 0,100 mg</li> <li>- 0,112 mg</li> <li>- 0,125 mg</li> <li>- 0,150 mg</li> <li>- 0,175 mg</li> <li>- 0,2 mg</li> </ul>
<i>Dosis</i>	<p><b>Vía Oral</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 -3 meses: 10-15 mcg/kg/día</li> <li>- 3-6 meses: 8-10 mcg/kg/día ó 25-50 mcg/día</li> <li>- 6-12 meses: 6-8 mcg/kg/día ó 50-75 mcg/día</li> <li>- 1-5 años: 5-6 mcg/kg/día ó 75-100 mcg/día</li> <li>- 6-12 años: 4-5 mcg/kg/día ó 100-125 mcg/día</li> <li>- &gt;12 años: 2-3 mcg/kg/día ó <math>\geq</math>150 mcg/día</li> <li>- Crecimiento y pubertad completos: 1.7 mcg/kg/día</li> </ul>

**Nota.** Adaptado de *Prevalencia y evolución de hipotiroidismo subclínico en pacientes de consulta externa de endocrino-pediatría. Hospital Carlos Andrade Marín. Agosto 2018-Agosto 2019*, por Valla Yautibug & Chica Navas, 2019, Universidad Nacional de Chimborazo.

En el hipotiroidismo congénito y neonatal el daño cerebral depende directamente del tiempo transcurrido desde el comienzo del hipotiroidismo y el comienzo del tratamiento. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible; es recomendable realizarlo antes de los 15 días de edad. El fármaco de elección es la L-tiroxina sintética por vía oral, administrada 30 min antes de una toma, cada 24 h, a dosis de 10-15 g/kg/día (Rodríguez Sánchez et al., 2019).

El tratamiento consiste en levotiroxina vía oral, que de preferencia debe iniciarse dentro de las primeras 2-4 semanas de vida extrauterina (VEU) para evitar secuelas neurológicas. El objetivo del tratamiento es asegurar que estos pacientes tengan un crecimiento y desarrollo neurosensorial normal, lo que se logra al normalizar en forma rápida la T4 libre o T4 total y TSH. En los casos de sospecha que el HC sea transitorio, (que puede ocurrir entre 20 y 35% de los casos), debe suspenderse la levotiroxina alrededor de los tres años de vida para descartar esta posibilidad. Después confirmar el diagnóstico de HC, el tratamiento debe seguirse de por vida sin suspenderlo en ningún momento, reajustando la dosis de acuerdo con los requerimientos de cada paciente (Bautista García, 2021).

## **Conclusión**

Podemos concluir que el tratamiento de primera línea para el manejo del hipotiroidismo en sus distintas presentaciones tanto para adultos como para los pacientes pediátricos es la Levotiroxina, las dosis del tratamiento varían respecto a la edad, sin embargo, el hipotiroidismo no es una enfermedad que se cure totalmente, el tratamiento lo que hace es lograr una remisión y mantenerla de por vida, en los casos neonatales se sugiere su administración ininterrumpida por 3 años, para luego hacer un re diagnóstico. En cuanto a los métodos diagnósticos en las edades pediátricas en lo que respecta a neonatos el tamizaje y cribado es el método adecuado dentro de las primeras 48 a 72 horas de vida, si existe duda en el diagnóstico este se apoya en imágenes con pruebas como gammagrafía y la ecografía tiroidea. En los adultos mayores y más jóvenes el diagnóstico está basado en aspectos clínicos y de laboratorio como el perfil tiroideo pudiéndose apoyar con el uso de la ecografía o ultra sonido, para la exploración de la glándula tiroidea.

## Referencias

- Bautista García, M. (2021). *Detección de hipotiroidismo congénito primario en prematuros del Hospital Infantil de Morelia*. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.
- Cayambe Quilligana, J. M., & Mejía Ortiz, R. A. (2023). Diagnóstico temprano y tratamiento de hipotiroidismo congénito. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 7(2), 10761–10773. [https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v7i2.6160](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v7i2.6160)
- Cuenca Gaona, H. C., & Campoverde Jaya, N. E. (2023). *Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de hipotiroidismo*. Hospital Básico Guido Alfonso Díaz-Catacocha. Loja. Universidad Nacioanl de Chimborazo.
- Jessica Elizabeth, G. G. (2023). *Actualización en el manejo del hipotiroidismo en el adulto mayor*. Universidad Católica de Cuenca.
- Kutner, R. (2023). Momento de administración de levotiroxina en pacientes con hipotiroidismo. *Evid Actual Pract Ambul*, 26(2). <https://doi.org/https://dx.doi.org/0.51987/evidencia.v26i3.7052>
- Ponce Loor, A. (2021). Hipotiroidismo en pacientes del Centro de Especialidades Médicas; IESS-La Libertad. *Revista Vive*, 4(11), 229–241. <https://doi.org/10.33996/revistavive.v4i11.90>
- Rodríguez Sánchez, A., Chueca Guindulain, M. J., Alija Merillas, M., Ares Segura, S., Moreno Navarro, J. C., & Rodríguez Arnao, M. D. (2019). Diagnóstico y seguimiento de los pacientes con hipotiroidismo congénito diagnosticados por cribado neonatal. *Anales de Pediatría*, 90(4), 250.e1-250.e8. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.11.002>
- Segura, A., Sánchez, R., Merillas, A., Sancho, C., Guindulain, C., & Bolado, G. (2019). Hipotiroidismo y bocio. *Protoc diagn ter pediatr*, 1, 183–203.
- Sitja, M. M., Fernández, M. S., González-Pinto, L. C., & Sánchez, A. R. (2022). Revisión de las guías de hipotiroidismo congénito. Novedades en el manejo del hipotiroidismo congénito. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*, 13(1). <https://doi.org/10.3266/RevEspEndocrinolPediatr.pre2022.Mar.721>
- Valla Yautibug, N. A., & Chica Navas, Y. G. (2019). *Prevalencia y evolución de hipotiroidismo subclínico en pacientes de consulta externa de endocrino-pediatría*. Hospital Carlos Andrade Marín. Agosto 2018-Agosto 2019. Universidad Nacional de Chimborazo.

© 2023 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).