

INSTRUMENTOS CLÍNICOS

¹María Elena Medrano Ortiz-de Zárate,
²Sonia Patricia de Santillana-Hernández,

³Laura del Pilar Torres-Arreola, ⁴Rita Angélica Gómez-Díaz,
⁵Raúl Rivera-Moscoso, ⁶Alejandro Sosa-Caballero

¹Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XIX

²División de Apoyo a la Gestión, Coordinación de UMAE

³División de Excelencia Clínica, Coordinación de UMAE

⁴UIM en Epidemiología Clínica, Hospital de Especialidades,
Centro Médico Nacional Siglo XXI

⁵Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"

⁶Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza

Autores 1, 2, 3, 4 y 6, Instituto Mexicano del Seguro Social

Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario en adultos

Comunicación con: Rita Angélica Gómez-Díaz.

Tel (55) 56276900; ext 21481.

Correo electrónico:rita.gomez@imss.gob.mx

Resumen

Se propone una guía basada en la mejor evidencia disponible, con la intención de estandarizar las acciones en el primer, segundo y tercer nivel de atención a la salud para el diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo en adultos. Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas. Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de guías de práctica clínica a partir de las preguntas sobre diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo primario en adultos. El grupo de trabajo seleccionó seis documentos. Para las recomendaciones no incluidas en las guías de referencia, el proceso de búsqueda se llevó a cabo en PubMed, Medical Disability Advisor y Cochrane Library Plus. Los resultados se expresaron en niveles de evidencia y grado de recomendación de acuerdo con las características del diseño y tipo de estudio. Es prioritario el diagnóstico certero y el tratamiento oportuno del hipotiroidismo. La atención especializada se debe utilizar de forma racional por lo que el médico de primer contacto debe conocer las recomendaciones basadas en la evidencia para tratar de manera oportuna y efectiva el hipotiroidismo en adultos.

Palabras clave

hipotiroidismo

adulto

guía de práctica clínica

Summary

Our objective was to develop clinical guidelines based on the best clinical evidence to help the staff of medical setting of all levels (first, second and third medical attention levels) to provide evidence based care and diagnosis of hypothyroidism in adults nationwide. The guidelines were built using structured and relevant clinical questions. A strategy was developed to identify the main clinical guidelines for hypothyroidism in adult patient. The working group selected six documents. For aspects not considered in those documents, structured searches using Pubmed, Medical Disability Advisor and Cochrane Library publish were done. The results were qualified according its level of evidence and grade of recommendation. The diagnosis of hypothyroidism should be done precisely and without delay. Specialized care should be used rationally, using primary care units as the main resource for the treatment of hypothyroidism. This is the reason why the first primary care physicians should understand and apply a guideline for the diagnosis and treatment of hypothyroidism in adulhood.

Key words

hypothyroidism

adult

practice guideline

Introducción

El hipotiroidismo es una enfermedad con incidencia de 3.5 por 1000 mujeres y de 0.6 por 1000 hombres; la probabilidad de padecerlo se incrementa con la edad hasta 14 por 1000 mujeres entre los 75 y 80 años, incluso se ha registrado 10 % en la población general mayor de 60 años. Algunos autores han re-

portado una incidencia anual de 40 por 10 000 mujeres y de seis por 10 000 en hombres.^{1,2}

En 95 % de los casos es de tipo primario (afección de la glándula tiroidea) y se ha asociado con causas inmunológicas (tiroiditis autoinmune), endémicas derivadas del tratamiento quirúrgico de la glándula tiroides o con yodo radiactivo o por el uso de medicamentos.^{3,4}

El hipotiroidismo es un trastorno ocasionado por la inadecuada acción de las hormonas tiroideas en el organismo; el principal motivo es la falta de producción de éstas por la glándula tiroideas. En los países sin deficiencias endémicas de yodo, la principal causa es la enfermedad tiroidea autoinmune (por ejemplo, la tiroiditis de Hashimoto). Este es el caso en México, si bien hay zonas donde el motivo más frecuente de hipotiroidismo es la deficiencia de yodo. El hipotiroidismo se clasifica según su causa en central y primario:

- *Hipotiroidismo central:* causado por trastornos del eje hipotálamo hipofisiario de origen neoplásico (gliomas, adenomas, craneofaringiomas), infiltrativo (histiocitosis, sarcoidosis), inflamatorio (hipofisitis linfocíticas), infecioso (tuberculosis), isquémico (síndrome de Sheehan) o por lesión traumática del eje hipotálamo-hipófisis.
- *Primario:* producido por un daño funcional de la glándula tiroideas, ya sea de tipo autoinmune (tiroiditis de Hashimoto), inflamatorio (tiroiditis viral o subaguda), iatrogénico (postquirúrgicas, por radioyodoterapia), farmacológico (amiodarona, tionamidas, litio) o por deficiencia de yodo.

El cuadro clínico no es específico y los síntomas y signos son tan variables que pueden ser atribuidos erróneamente a otras enfermedades, particularmente en mujeres posparto y ancianos.^{2,5}

El diagnóstico de certeza se realiza con una cuantificación de la hormona estimulante de tiroides ($TSH > 10 \text{ mUI/mL}$) y de tiroxina libre ($T4L < 0.9 \text{ ng/dL}$).

Existe una variante, el hipotiroidismo subclínico, en la que el paciente presenta datos nulos o inespecíficos de síntomas y signos, la TSH muestra escasa elevación respecto al punto de normalidad y los niveles de T4, T4L y T3 están dentro de los parámetros normales; se ha documentado una prevalencia de 3 a 10 % en población general, incluso de 20 % en mayores de 60 años; de estos pacientes hasta 20 % progresará a hipotiroidismo franco.⁶⁻⁸

El hipotiroidismo es una condición mórbida de alta prevalencia, cuya incidencia se ha incrementado en los últimos años, afecta a todos los grupos etarios, principalmente a los geriátricos, en quienes predominan los síntomas inespecíficos por lo que la enfermedad puede pasar desapercibida o mal diagnosticada durante un largo periodo, con implicaciones importantes en la calidad de vida porque incrementa la morbilidad cuando acompaña a otros padecimientos médicos.

El diagnóstico oportuno y tratamiento del hipotiroidismo restablecerán la funcionalidad física y cognitiva, con mejor disposición para realizar las actividades cotidianas y un menor gasto económico para el país. Por ello se hace necesario el desarrollo de una guía de práctica clínica cuyo propósito sea dotar al médico de una herramienta que le permita identificar en forma oportuna a los individuos con hipotiroidismo primario para que reciban tratamiento farmacológico adecuado.

Objetivo

Esta guía pone a disposición del personal del primer, segundo y tercer nivel de atención, las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre cómo detectar en forma oportuna el hipotiroidismo primario en individuos mayores de 18 años; establecer el diagnóstico oportuno en los pacientes hipotiroides y recomendar un tratamiento eficiente; además de normar los criterios de vigilancia clínica y de gabinete en este tipo de pacientes, establecer los criterios de referencia y contrarreferencia y proveer una base para el conocimiento del hipotiroidismo primario en la población médica en general y ofrecer recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento.*

Usuarios

Médico familiar, médico general, médico internista, médico endocrinólogo.

Población blanco

Hombres y mujeres ≥ 18 años de edad.

Métodos

La metodología para el desarrollo de las guías se describe en el artículo “Proyecto para el Desarrollo de Guías de Práctica Clínica del IMSS”.^{9,10}

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación Resultado (PICO) sobre diagnóstico y tratamiento de hipotiroidismo primario en el adulto.

Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de guías de práctica clínica a partir de las preguntas clínicas formuladas sobre hipotiroidismo primario, en las siguientes bases de datos: Fisterra, Guidelines International Networks, Ministry of Health Clinical Practice Guideline, National Guideline Clearinghouse, National Institute for Health of Clinical Excellence, National Library of Guidelines, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Se seleccionaron seis guías:

- US Preventive Service Task Force. Clinical Guideline Screening for Thyroid Disease: Recommendation Statement. An Intern Med 2004;140(2):125-127.

* Guía de práctica clínica IMSS-265-10. Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo en el adulto. Disponible en http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/B4EEC1D1-A5D2-4149-9BED-837D14EE7ABD/0/GER_HIPOTIROIDISMO.pdf

- UK Guidelines for the Use of Thyroid Function Test, 2006
- Guidelines and Protocols Advisory Committee. Thyroid Disease-Thyroid Function Test in the Diagnosis and Monitoring of Adults, 2007
- American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Endocrine Practice* 2002;8(6):457-68.
- Thyroid Function Disorders-Guidelines of the Netherlands Association of Internal Medicine, 2008.
- Guía de Consenso para el Diagnóstico y Seguimiento de la Enfermedad Tiroidea, 2006.

Para las recomendaciones no incluidas en las guías de referencia, el proceso de búsqueda se llevó a cabo en Medical Disability Advisor, PubMed, Cochrane Library, utilizando los términos y palabras clave *diagnosis, management, treatment, hypothyroidism, subclinical hypothyroidism, thyroid function test*, diagnóstico, tratamiento, hipotiroidismo primario, hipotiroidismo subclínico, pruebas de función tiroidea. La búsqueda se limitó a revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos controlados, en inglés y español, publicados a partir de 2000.

Las diferencias en la información y en los resultados de los estudios se discutieron en consenso y se empleó el formato de juicio razonado para la formulación de recomendaciones, las cuales se identificaron con el signo ✓ (✓/R = buena práctica) y fueron categorizadas como prácticas recomendadas u opiniones basadas en la experiencia clínica emitidas mediante consenso.

Evidencias y recomendaciones

Factores de riesgo

Para hipotiroidismo primario se han mencionado los siguientes factores de riesgo:

- Mujer de 50 años y más.
- Hombre de 60 años y más.
- Mujer después de la menopausia.
- Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea.
- Ser familiar o residente de zonas bociogénas.
- Presencia de otra enfermedad autoinmune: diabetes tipo 1, artritis reumatoide, lupus, vasculitis, etcétera.
- Cirugía tiroidea.
- Terapia con radiación previa o actual (particularmente con yodo radiactivo).
- Consumo de amiodarona carbimazole, metimazole, propiltiouracilo, interferón, talidomida, sunitinib, rifampicina y medicamentos que contengan yodo o litio.¹¹⁻¹³ (E-III, E-IV, E-III)

En un estudio retrospectivo, la prevalencia de hipotiroidismo posquirúrgico (hemitiroidectomía) fue de 32.8 %.¹⁴ (E-IV)

La Asociación Americana de Tiroides recomienda realizar pruebas de funcionamiento tiroideo en todos los adultos a partir de los 35 años, y cada cinco años en poblaciones con alto riesgo.^{7,15} (R-C)

En el examen periódico de salud, *Canadian Task Force* recomienda una vigilancia estrecha por la sospecha clínica de síntomas inespecíficos de hipotiroidismo en mujeres perি o posmenopáusicas.^{13,15} (R-C) Por su parte, *The American College of Physicians* recomienda el tamiz de las mujeres mayores de 50 años con uno o más síntomas que pudieran atribuirse a enfermedad tiroidea.¹³ (R-C)

En un estudio transversal comparativo se identificó asociación de hipotiroidismo primario y subclínico con síndrome metabólico.¹⁶ (E-III)

En individuos con hipercolesterolemia (elevación de LDL o disminución de HDL < 40 mg/dL) e hipertrigliceridemia se ha mostrado que pueden cursar con hipotiroidismo primario. El tratamiento del hipotiroidismo mejora los niveles de colesterol total y de LDL.^{17,18} (E-III, E-Ib)

Ante alteraciones metabólicas (síndrome metabólico) o dislipidemia, principalmente hipercolesterolemia es necesario realizar pruebas de función tiroidea para descartar hipotiroidismo primario.¹⁶⁻¹⁸ (E-III, E-III, E-Ib) También será necesario descartar hipotiroidismo ante dislipidemia que no se controla, sin embargo, no se deberán solicitar pruebas de funcionamiento tiroideo de rutina en pacientes con obesidad. (✓/R = buena práctica)

En un estudio de seguimiento se encontró asociación entre hipotiroidismo autoinmune y diabetes tipo 1. La incidencia de hipotiroidismo fue mayor en mujeres, particularmente en aquellas con anticuerpos tiroideos positivos. Comparados con pacientes con anticuerpos tiroideos negativos, los pacientes con anticuerpos tiroideos positivos tuvieron una razón de momios de 17.9 (IC 95 % = 3.89-82.54) para desarrollar hipotiroidismo.¹⁹ (E-III)

En todo paciente con diabetes tipo 1 se debe mantener vigilancia anual con pruebas de funcionamiento tiroideo.^{19,20} (E-III, R-C)

En poblaciones que habitan zonas no endémicas de deficiencia de yodo, la dieta normal del adulto es capaz de aportar el requerimiento mínimo diario de 150 µg^{2,21} (R-C, E-III). La ingesta mínima de yodo recomendada por la *Dietary Reference Intakes* en el embarazo es de 200 µg/día²¹ (E-III), si bien en una reunión de expertos celebrada en Ginebra en 2005 se acordó modificarla a 250 µg/día²² (E-III). Es conveniente brindar información a las mujeres embarazadas y a los profesionales de la salud que las atienden sobre los beneficios de cubrir los requerimientos mínimos diarios de yodo, y estimular el consumo de alimentos ricos en yodo, como el pescado, la leche y sus derivados, el pan y el agua.²³ (R-C)

En mujeres embarazadas, la detección es muy importante por las complicaciones que puede ocasionar el hipotiroidismo en ellas: hipertensión arterial y probabilidad de preclampsia o eclampsia; y por los efectos sobre el producto: muerte, defecos en su desarrollo, bajo peso al nacer. En la mujer en edad fértil, la detección de esta patología puede contribuir a resolver casos de infertilidad o de abortos repetidos.^{11,12,24} (E-III, R-D, E-IIb)

La interpretación de las pruebas de función tiroidea en la mujer embarazada debe realizarse con base en el conocimiento de los cambios fisiológicos normales en cada trimestre del embarazo.²⁵⁻²⁷ (E-III)

Se sugiere vigilancia estrecha ante síntomas y signos de hipotiroidismo y efectuar determinaciones de pruebas de función tiroidea en individuos con alto riesgo: mujeres en edad fértil con datos clínicos, con antecedentes de infertilidad, de abortos espontáneos o de parto pretérmino, así como mujeres peri y posmenopáusicas y adultos mayores.¹³ (R-C)

Los individuos con enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto) que no han presentado hipotiroidismo deben ser monitoreados clínicamente cada seis meses y con pruebas de función tiroidea y anticuerpos antitiroideos cada año, para detección oportuna o evaluación de la progresión del daño sobre el tejido tiroideo.²⁸ (R-A)

Diagnóstico clínico

El hipotiroidismo se presenta frecuentemente de forma insidiosa y con sintomatología inespecífica que depende del tiempo de evolución de la enfermedad, la edad, el sexo, el tiempo de aparición, la velocidad de instauración y la causa del mismo (primario, hipofisario o hipotalámico).²⁹ (E-III)

Los síntomas más comunes son intolerancia al frío, astenia, anorexia, aumento de peso, somnolencia, pérdida de memoria, cambios en la personalidad, disminución en la audición y sentido del gusto, depresión, ataxia, debilidad, dolor articular, calambres, náuseas, estremecimiento, disminución de tolerancia al ejercicio físico, reducción de la libido, disminución de la fertilidad, alteraciones menstruales, piel áspera y fría, cara hinchada y blanda, caída de vello y cabello. Los signos más comunes son hipotermia, somnolencia, bradicardia, bradilalia, bradipsiquia, disminución en la audición y sentido del gusto, depresión, ataxia e hiporreflexia, rigidez articular, síndrome del túnel del carpo, macroglosia, voz grave, derrame pericárdico o pleural, palidez de tegumentos, caída del cabello, cabello reseco y quebradizo, alopecia de la ceja, edema periorbitario, cara y dorso de manos y tobillos, y uñas estriadas.²⁹ (E-III)

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo en el anciano son diferentes a las del adulto joven; la fatiga y debilidad son las más frecuentes.⁵ (E-III)

Considerando la alta prevalencia del hipotiroidismo subclínico y que hasta 3 a 8 % de los casos que lo presenta

progesa a hipotiroidismo manifiesto, el médico deberá tener alta sospecha de la enfermedad, repetir pruebas de función tiroidea e investigar a individuos con síntomas que puedan estar relacionados con enfermedad tiroidea.¹² (R-D)

Durante la exploración física puede detectarse crecimiento tiroideo diferente al bocio y sugestivo de cáncer.² (E-III)

El paciente con nódulo palpable no tóxico deberá ser enviado al servicio de endocrinología para valoración y estudios complementarios: ultrasonido de tiroides y biopsia con aguja fina, de ser necesario.² (R-C)

La revisión física debe incluir la palpación de la glándula tiroideas y en los pacientes con crecimiento tiroideo se debe solicitar perfil tiroideo (TSH y T4L), aun cuando se encuentren asintomáticos. (✓/R = buena práctica)

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de hipotiroidismo (primario, secundario o subclínico) requiere la determinación de TSH y T4L.

La confirmación del diagnóstico se realiza con una cuantificación de TSH (habitualmente sobre el valor normal 4.5 mUI/L) > 10 mUI/mL y T4L < 0.9 ng/dL para el hipotiroidismo primario. Niveles de TSH < 1 UI/mL y T4L < 0.9 ng/dL confirman el diagnóstico de hipotiroidismo secundario, lo cual amerita envío al endocrinólogo para identificar deficiencia de otras hormonas: luteinizante (LH), folículo estimulante (FSH), adrenocorticotropa (ACTH) y del crecimiento (GH).²⁰ (E-III)

El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico se establece con TSH entre 4.5 y 10 mUI/L y T4L normal (0.9 a 1.9 ng/dL); el diagnóstico puede complementarse con determinación de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (AcTPO).³⁰ (E-III)

Si la TSH es > 10 mUI/mL y la T4L se encuentra normal, la medición debe repetirse tres a seis meses después solo con cuantificación de T4L, previa exclusión de enfermedad no tiroidea e interferencia de medicamento; niveles bajos de T4L son indicativos de hipotiroidismo.²⁰ (E-IV)

Con TSH por arriba del valor normal y T4 libre baja se debe iniciar tratamiento por hipotiroidismo manifiesto⁶ (E-III). La TSH tiene sensibilidad de 98 % y especificidad de 96 %.

La determinación de AcTPO y anticuerpos antitiroglobulina AcTg es fundamental para diagnóstico y seguimiento en enfermedades autoinmunes.¹³ (E-III)

El riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto está asociado positivamente con los niveles de TSH y la presencia de AcTPO.

En 3 a 20 % de los pacientes con hipotiroidismo subclínico, el bocio y los anticuerpos antitiroideos positivos progresan a hipotiroidismo manifiesto.³¹ (E-III)

Ante la sospecha clínica de hipotiroidismo es necesario realizar pruebas de funcionamiento tiroideo (TSH y T4L) a la brevedad posible para confirmar el diagnóstico²⁰ (R-B).

Cuadro I Características de hormona tiroidea

Clave	1007
Principio activo	Levotiroxina
Dosis recomendada	100-150 mg
Presentación tabletas	100 mg
Tiempo (periodo de uso)	Indefinido
Efectos adversos	Con sobredosis de levotiroxina: taquicardia, arritmias cardiacas, angina de pecho, nerviosismo, insomnio, temblor, pérdida de peso, incrementan irregularidades menstruales
Interacciones	Fenitoína, ácido acetilsalicílico, adrenérgicos, antidepresivos tricíclicos; la colestiramina disminuye su efecto
Contraindicaciones	Insuficiencia suprarrenal descompensada, hipertiroidismo, eutiroïdismo, infarto agudo del miocardio

Tomado del cuadro básico de medicamentos del IMSS

La determinación plasmática más importante para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo primario es la TSH³¹ (R-B). En el hipotiroidismo primario no es necesario realizar cuantificación de T3 total ni de T3 libre¹² (R-D). Se debe iniciar tratamiento sustitutivo ante los siguientes resultados del perfil tiroideo: TSH elevada y T4L baja, TSH normal y T4L baja.^{6,20} (R-C, R-B)

En pacientes con hospitalización prolongada o en estado crítico, con enfermedades como insuficiencia renal crónica, síndrome nefrótico y desnutrición severa, se pueden presentar alteraciones en las pruebas de función tiroidea. La detección de T3 y T4 bajas con TSH normal es diagnóstica de síndrome del enfermo eutiroideo, por lo que no se justifica proporcionar tratamiento hormonal sustitutivo⁸ (R-A), ya que la mayoría de los casos se resuelve con tratamiento de la enfermedad condicionante.⁸ (E-Ia)

Se ha demostrado que las cuantificaciones de TSH y T4L tienen una especificidad reducida para detectar disfunción tiroidea en los pacientes con síndrome del enfermo eutiroideo, en comparación con los pacientes ambulatorios.³² (E-IV)

La evaluación de la función tiroidea en pacientes hospitalizados se deberá limitar a quienes tienen síntomas clásicos o antecedentes de disfunción tiroidea.³² (R-D)

Diagnóstico diferencial

El hipotiroidismo se presenta frecuentemente de forma insidiosa y con sintomatología inespecífica. Los síntomas dependen del

tiempo de evolución de la enfermedad, de la edad, el sexo, el tiempo de aparición, la velocidad de instauración y la causa del mismo (primario, hipofisario o hipotalámico).²⁹ (E-III)

En el adulto mayor se debe hacer énfasis en el diagnóstico diferencial con hipotiroidismo debido a la presencia de pluripatología, polifarmacia y a la mayor presencia de causas secundarias (cirugía o ablación tiroidea previa).⁵ (E-III)

Dado que el hipotiroidismo se describe como una causa reversible de depresión y que los niveles de TSH se incrementan en los pacientes deprimidos, la frecuente presentación de síntomas depresivos y de disfunción tiroidea en el adulto mayor crea confusión en cuanto a la relación entre estas patologías.⁵ (E-III)

Por la gran variedad de síntomas y signos del hipotiroidismo se deberá realizar diagnóstico diferencial con patologías como depresión, estado perimenopáusico, trastornos menstruales, infertilidad.^{13,29} (R-C, E-III)

Tratamiento farmacológico

Ante un diagnóstico de hipotiroidismo primario se debe iniciar sustitución con hormonas tiroideas (levotiroxina)⁸ (E-Ia). Las características farmacológicas de la levotiroxina se describen en el cuadro I.

En personas con TSH superior a 10 mUI/L está indicado el inicio de tratamiento, independientemente de los valores de T4L.²⁰ (EII-b)

Ante niveles de TSH superiores a los indicados como normales y niveles bajos de T4 libre se deberá iniciar tratamiento por hipotiroidismo manifiesto⁶ (E-III): 1.6 a 1.8 µg/kg/día de tiroxina o 25 µg diarios por dos semanas, con reevaluación para incremento de dosis cada dos a cuatro semanas hasta llegar a eutiroïdismo clínico y bioquímico. Será necesario repetir pruebas de función tiroidea ocho a 12 semanas después de iniciado de tratamiento.^{8,31} (R-A, R-B) El objetivo del tratamiento sustitutivo será mantener niveles de TSH en concentraciones entre 0.5 y 4.5 mUI/mL.³⁰ (R-C)

El diagnóstico bioquímico de hipotiroidismo primario se realiza mediante la detección de TSH elevada (> 10 mUI/mL) y T4L baja. Ante la presencia de T4L baja y TSH normal o baja se deberán descartar otras causas de hipotiroidismo (secundario o terciario). (✓/R = buena práctica)

A los pacientes que consuman colestiramina, sucralfato y antiácidos, que contienen aluminio, sulfato ferroso y calcio, que interfieren con la absorción de la levotiroxina³³ (E-III), se les deberá indicar que ésta sea ingerida en ayuno y que se deje un lapso prolongado para la toma de los medicamentos mencionados.¹¹ (R-C)

En mujeres de edad perimenopáusica se debe establecer dosis sustitutiva que no incremente la pérdida de masa ósea ni la osteoporosis² (E-III) e iniciar con 1.6 µg/kg/día de levotiroxina o entre 100 y 150 µg por día y mantener la determinación de TSH sérica entre 0.5 y 4.5 mUI/mL.² (R-C)

En el adulto mayor se debe iniciar con < 12.5 µg/día de levotiroxina e incrementar la dosis paulatinamente cada 15 días para evitar el desarrollo de fibrilación auricular y aumentar riesgo cardiovascular.⁵ (E-III)

En el adulto mayor sin otras patologías se deberá iniciar con 12.5 µg/día de levotiroxina e incrementar en forma paulatina cada dos semanas.⁵ (R-C)

En adultos mayores con cardiopatía establecida se debe iniciar con 0.5 µg/kg/día e incrementarla la dosis gradualmente cada cuatro semanas.⁵ (R-C)

Si persisten los síntomas o no se obtiene niveles normales de TSH a pesar de dosis terapéuticas de levotiroxina, se recomienda verificar el consumo de los siguientes medicamentos y ajustar dosis de levotiroxina³² (R-C):

- a) Litio, amiodarona, medicamentos que contienen yodo (disminuyen la producción de hormona tiroidea).
- b) Rifampicina, warfarina, fenobarbital, carbamacepina e hipoglucemiantes orales (incrementan el metabolismo de la tiroxina).
- c) Furosemida, ácido mefenámico, salicilatos (ligan a proteínas y compiten con la hormona tiroidea).³² (E-III)

Sigue siendo controversial el inicio del tratamiento del paciente con hipotiroidismo subclínico (TSH entre 4.5 y 10 mUI/mL y T4L normal).⁶ (E-III)

Algunos estudios han mostrado que el inicio del tratamiento en forma oportuna reduce 2 % el riesgo cardiovascular, mejora la calidad de vida y reduce 30 % los síntomas.¹⁵ (E-III)

Cuando la TSH se encuentra entre 4.5 y 10 mUI/L y T4L normal hay que valorar el riesgo-beneficio de dar tratamiento. La presencia de AcTPO o pertenecer a un grupo de riesgo puede ayudar a definir el procedimiento terapéutico; de no existir estos indicadores será conveniente reevaluar con perfil tiroideo en seis a 12 meses para observar los cambios en los niveles de la TSH.³⁰ (E-III)

Cuando los valores de TSH son > 8 mUI/mL, conjuntamente con el paciente se debe evaluar la posibilidad de iniciar prueba terapéutica con levotiroxina a dosis estándar de 100 a 150 µg diarios durante tres a seis meses.⁶ (R-C)

En mujeres hipotiroides gestantes se debe realizar ajuste de tratamiento con incremento de 30 % de la dosis al inicio y cada seis a ocho semanas o una vez por trimestre, además dos meses después del nacimiento del producto.^{2,12,20,25} (E-III, E-IV, E-IIb, E-III)

Las mujeres gestantes deben ser enviadas al endocrinólogo para los ajustes de tratamiento durante el embarazo.^{2,12,20} (R-C, R-D, R-B)

Existen esquemas farmacológicos con monoterapia (levotiroxina) y combinados (triyodotironina + levotiroxina), si bien los últimos no han mostrado superioridad³³ (E-Ia), por lo que se recomienda la monoterapia con levotiroxina; los pacientes

con falla a esta modalidad terapéutica deberán ser referidos al endocrinólogo.³⁴ (R-A)

En pacientes hipotiroides que requieran algún procedimiento quirúrgico, la terapia sustitutiva debe ser tomada el mismo día de la cirugía y una vez restablecida la vía oral deberá reiniciarse la levotiroxina a la dosis previa al evento, siempre y cuando el ayuno no sea mayor a cinco días, e informar al paciente cómo debe realizar la suspensión y la reinstalación del tratamiento. (✓/R = buena práctica)

Criterios de referencia

Se recomienda valoración por el endocrinólogo del segundo nivel de atención en los siguientes casos: pacientes en quienes se diagnóstica hipotiroidismo de primera vez en el primer nivel, así como pacientes con diagnóstico establecido de hipotiroidismo y con tratamiento sustitutivo ante las siguientes condiciones: embarazo, falla al tratamiento (clínico o bioquímico), enfermedades concomitantes descompensadas, hipotiroidismo subclínico.¹¹ (E-III) (✓/R= buena práctica)

Deben ser enviados a tercer nivel:

- Individuos en quienes durante en la primera cita se detecte crecimiento tiroideo sugestivo de cáncer.
- Pacientes con hipotiroidismo sustituido y con crecimiento abrupto de la glándula tiroidea o presencia de adenomegalias duras sugestivas de neoplasia.¹¹ (E-III)

Contrarreferencia al primer nivel

Deben ser enviados a primer nivel de atención para control y vigilancia en tiempo y forma, los pacientes hipotiroides suscitados en control. (✓/R = buena práctica)

Vigilancia y seguimiento

En el primer nivel se recomienda valoración clínica cada tres meses y solicitud anual de perfil tiroideo (TSH y T4L).¹⁰

Los pacientes hipotiroides controlados deben ser evaluados cada seis a 12 meses según el nivel de la TSH.¹¹ (E-III)

Ante hipotiroidismo clínico o bioquímico se deberá ajustar la dosis de levotiroxina para mantener los niveles de TSH entre 0.5 y 4.5 mUI/mL.¹¹ (R-C)

Los individuos con hipotiroidismo subclínico sin tratamiento con TSH entre 5 y 10 mUI/mL deben ser evaluados anualmente con pruebas de función tiroidea; ante elevación de TSH > 10 mUI/mL iniciar tratamiento o ajuste de dosis.⁶ (R-C)

Se recomienda evaluar al paciente con hipotiroidismo subclínico con pruebas de función tiroidea cada seis a 12 me-

ses: ante TSH mayor a 10 mUI/mL iniciar tratamiento sustitutivo o ajustar la dosis si ya está instaurado éste.⁶ (R-C)

Días de incapacidad

En el expediente electrónico del Instituto Mexicano del Seguro Social existe una herramienta conocida como *Consejero médico*, donde se puede determinar el tiempo aproximado

de incapacidad conforme el tipo de trabajo del paciente (sedentario, ligero, pesado, muy pesado).³⁴ (E-III)

El paciente con hipotiroidismo severo con TSH > 30 mUI/mL y manifestaciones importantes puede requerir incapacidad por 14 a 21 días para reinicio de tratamiento y mejoría de los síntomas.³⁴ (R-C)

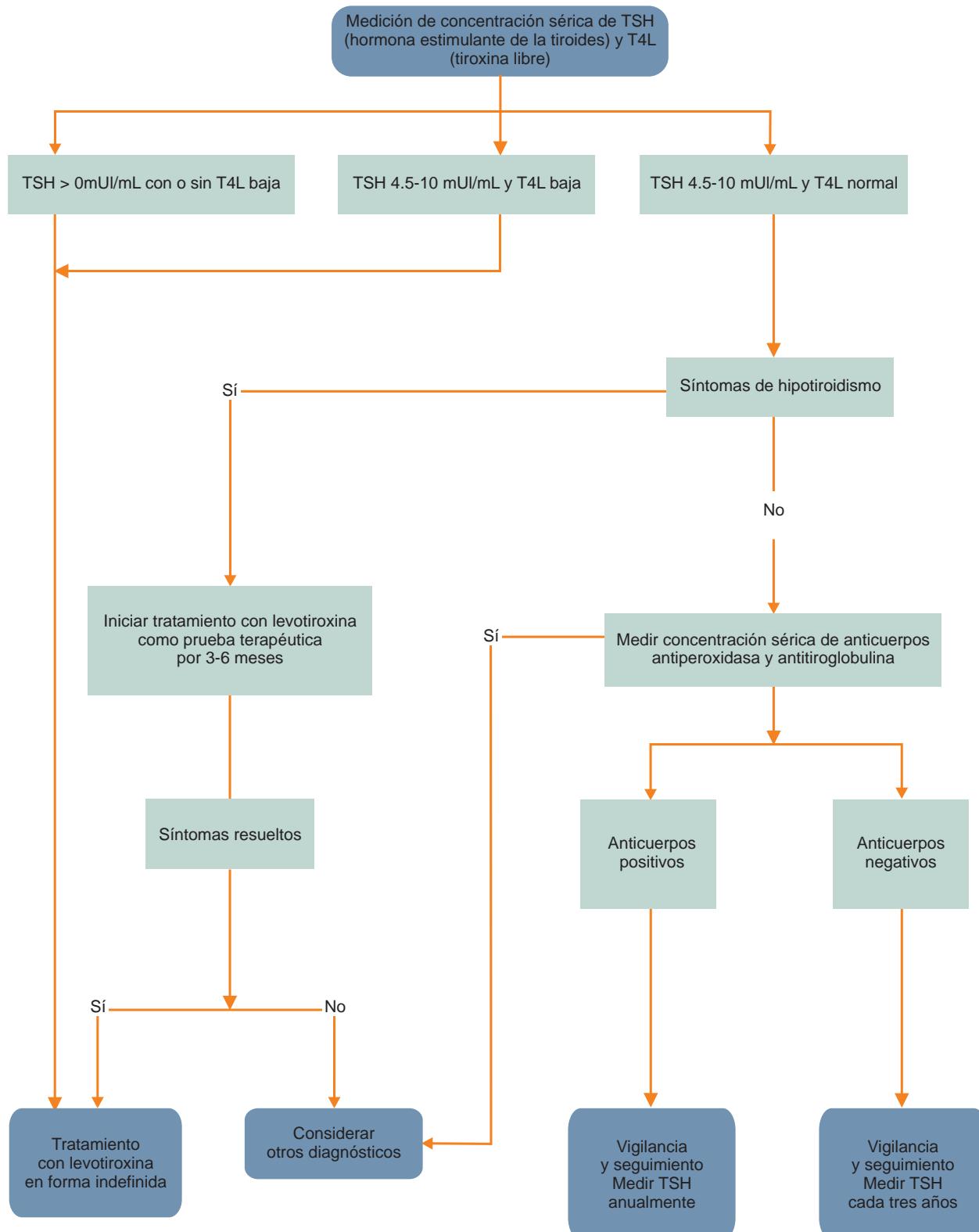
El hipotiroidismo leve TSH > 10 y < 30 mUI/mL no requiere incapacidad para la recuperación.³⁴ (R-C)

Referencias

1. Nygaard B. Hypothyroidism (primary). Clin Evid 2007;11: 605-608.
2. Alexander EK, Marqusee E, Lawrence J, Jarolim P, Fischer GA, Larsen PR. Timing and magnitude of increases in levothyroxine requirements during pregnancy in women with hypothyroidism. N Engl J Med 2004;351 (3):241-249.
3. Lozano JA. Hipotiroidismo. OFFARM 2006;25(1):61-66.
4. Carlé A, Laurberg P, Pedersen IB, Knudsen N, Perrild H, Ovesen L, et al. Epidemiology of subtypes of hypothyroidism in Denmark. Eur J Endocrinol 2006;154 (1):21-28. Disponible en <http://eje-online.org/content/154/1/21.long>
5. Larsen PR, Davies TF, Schlumberger MJ, Hay ID. Thyroid physiology and diagnostic evaluation of patients with thyroid disorders. En: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, editores. William's textbook of endocrinology. Philadelphia: Saunders; 2008. p. 299-332.
6. Fatourechi V. Subclinical hypothyroidism: an update for primary care physicians. Mayo Clin Proc 2009;84(1):65-71. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2664572/?tool=pubmed>
7. Martínez L. Frecuencia de hiper e hipotiroidismo subclínico en pacientes derivados al Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud. Inst Invest Cienc Salud 2008;6(2): 25-31.
8. Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS, Gharib H, Guttler RB, Kaplan MM. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocr Pract 2002;8(6):457-469.
9. Del Pilar Torres-Arreola L, Peralta-Pedrero ML, Viniegra-Osorio A, Valenzuela-Flores AA, Echevarría-Zuno S, Sandoval-Castellanos FJ. Proyecto para el desarrollo de guías de práctica clínica en el Instituto Mexicano del Seguro Social. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2010;48(6): 661-672.
10. Sekelle P, Wolff S, Eccles M, Grimshaw J. Developing guidelines. BMJ 1999;318:593.
11. Vaidya B, Pearce SHS. Management of hypothyroidism in adults. BMJ. 2008;337:284-289.
12. Guidelines and Protocols Advisory Committee. Thyroid function tests: diagnoses and monitoring of thyroid function disorders in adults. British Columbia; 2010.
13. US Preventive Service Task Force. Screening for thyroid disease: recommendation statement. Ann Intern Med 2004;140(2):125-127. Disponible en <http://www.annals.org/content/140/2/125.long>
14. De Carlucci D Jr, Tavares MR, Obara MT, Martins LA, Hojabri FC, Cernea CR. Thyroid function after unilateral total lobectomy: risk factors for postoperative hypothyroidism. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2008;134(10):1076-1079. Disponible en <http://archotol.ama-assn.org/cgi/content/full/134/10/1076>
15. Gharib H, Tuttle MR, Baskin JH, Fish LH, Singer PA, McDermott MT. Subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, the American Thyroid Association, and the Endocrine Society. J Clin Endocrinol Metab 2005;90(1):581-585. Disponible en <http://jcem.endojournals.org/content/90/1/581.long>
16. Walsh JP, Bremner AP, Bulsara MK, O'leary P, Leedman PJ, Feddema P, et al. Thyroid dysfunction and serum lipids: a community-based study. Clin Endocrinol 2005;63(6): 670-675.
17. Asvold BO, Vatten LJ, Nilsen TIL, Bjoro T. The association between TSH within the reference range and serum lipid concentrations in a population-based study: The HUNT Study. Eur J Endocrinol 2007;156(2):181-186. Disponible en <http://eje-online.org/content/156/2/181.long>
18. Ineck BA, Ng TM. Effects of subclinical hypothyroidism and its treatment on serum lipids. Ann Pharmacother 2003;37 (5):725-730.
19. Umpierrez GE, Latif KA, Murphy MB, Lambeth HC, Stentz F, Bush A, et al. Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study. Diabetes Care 2003;26(4): 1181-1185.
20. UK Guidelines for the Use of Thyroid Function Test. United Kingdom; 2006. Disponible en <http://www.acb.org.uk/docs/TFTguidelinefinal.pdf>
21. Institute of Medicine. Dietary reference intakes. Food and nutrition board. Washington: National Academy Press; 2006. p. 320-327.
22. Morreale-de Escobar G, Escobar-del Rey F. Metabolismo de las hormonas tiroideas y del yodo en el embarazo. Razones experimentales para mantener una ingesta de yodo adecuada en la gestación. Prog Obstet Ginecol 2007; 50(1):21-34.

23. Mason MB. Vitamins, trace minerals, and other micronutrients. En: Goldman L, Ausiello D, editores. Cecil Medicine. 23rd. ed. Philadelphia, Pa: Saunders- Elsevier; 2007.
24. Casey BM, Dashe JS, Wells CE, McIntire DD, Byrd W, Leveno KJ. Subclinical hypothyroidism and pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2005;105(2):239-245.
25. Yassa L, Marquesse E, Fawcett R, Alexander EK. Thyroid hormone early adjustment in pregnancy (the THERAPY) trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95(7):3234-3241. Disponible en <http://jcem.endojournals.org/content/95/7/3234.long>
26. Arafah BM. Increased need for thyroxine in women with hypothyroidism during estrogen therapy. *N Engl J Med* 2001;344(23):1743-1749.
27. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, Cobin RH, De Groot LJ, Glinoer D, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(Supl 8):S1-S47.
28. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin C, Col N, Cobin R, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291(2): 228-238. Disponible en <http://jama.ama-assn.org/content/291/2/228.long>
29. Pérez-Unanua MP, Mateo-Pascual C, Muñoz-González Y, Ruiz-Begué M, Ortega-Inclán N. Manejo de la patología tiroidea en atención primaria I. Cribado de patología tiroidea. *Hipotiroidismo. SEMERGEN* 2008;34(9):450-454.
30. Biondi B, Cooper DS. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev* 2008;29(1):76-131. Disponible en <http://edrv.endojournals.org/content/29/1/76.long>
31. Muller AF, Berghout A, Wiersinga WM, Kooy A, Smits JW, Hermus AR. Working Group Thyroid Function Disorders of the Netherlands Association of Internal Medicine. *Neth J Med* 2008;66(3):134-142.
32. National Academy of Clinical Biochemistry. Guía de consenso para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tiroidea. *Acta Bioquím Clin Latinoam* 200640(3): 399-418. Disponible en <http://redalyc.uaemex.mx/pdf/535/53540314.pdf>
33. Hueston WJ. Treatment of hypothyroidism. *Am Fam Physician* 2001;64(10):1717-1724. Disponible en <http://www.aafp.org/afp/2001/1115/p1717.html>
34. Consejero Médico. [Aplicación del expediente clínico]. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Algoritmo 1
Diagnóstico de hipotiroidismo primario



Algoritmo 2
Tratamiento hormonal en hipotiroidismo primario

