

Hipotiroidismo

Fecha de la última revisión: **09/04/2018**

Cursos Fisterra relacionados:

- [Actualización problemas clínicos en A...](#)

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Qué causas producen hipotiroidismo?](#)
3. [¿Cómo se presenta clínicamente?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Consideraciones especiales](#)
7. [Algoritmo](#)
8. [Bibliografía](#)
9. [Más en la red](#)
10. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El hipotiroidismo es el síndrome que resulta de la disminución de la producción y secreción de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3).

El hipotiroidismo se puede producir por alteraciones a cualquier nivel del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. En función del nivel en el que se localice la alteración el hipotiroidismo se puede clasificar en:

- **Hipotiroidismo primario:** es la forma más frecuente de hipotiroidismo. Se debe a una afectación primaria de la glándula tiroidea. Afecta al 1-3% de la población general, siendo más frecuente en mujeres que en hombres y representa el 95% de todos los casos de hipotiroidismo. Se produce una disminución en la producción y secreción de T4 y T3 con un aumento compensatorio en la secreción de tirotropina (TSH). Cursa invariablemente con aumento de la secreción de TSH.
- **Hipotiroidismo central:** representan el 5% restante de las causas de hipotiroidismo. Puede ser debido a una alteración hipofisaria que provoca disminución de la secreción de TSH (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica que provoca una disminución de la secreción de TRH (hipotiroidismo terciario). Nos podemos referir a él en conjunto como hipotiroidismo central. La mayoría de los pacientes tienen una TSH normal o baja (pero inapropiada para el nivel bajo de T4 y T3). Un pequeño porcentaje de pacientes puede tener discreta elevación de TSH pero ésta tiene menor actividad biológica por alteraciones en la glicosilación.

La prevalencia de hipotiroidismo franco varía entre 0,2-2%. La prevalencia del hipotiroidismo subclínico varía entre 4-10% de los adultos siendo más alta en mujeres de edad avanzada (Ross DS, 2018).

En USA la prevalencia de hipotiroidismo según el estudio NHANES III con más de 13.000 pacientes fue de 4,6% siendo hipotiroidismo franco el 0,3% y subclínico el 4,3%. El 11% de los pacientes tenían anticuerpos antiperoxidasa positivos (Hollowell JG, 2002).

¿Qué causas producen hipotiroidismo?

1. El **hipotiroidismo primario** puede deberse a:

- **Tiroiditis crónica autoinmune de Hashimoto:** es la causa más frecuente de hipotiroidismo en áreas no deficitarias en yodo y en niños. Es más frecuente en mujeres de edad media (40-60 años). Tiene una etiología autoinmune. Se produce una infiltración y destrucción del tejido tiroideo mediada por células y anticuerpos. Puede cursar con o sin bocio, siendo esta última forma un estado terminal de la enfermedad en la que hay mayor infiltración linfocítica tisular que conduce a fibrosis y atrofia glandular. El 90% presentan anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa positivos (Mariotti S, 1990). Puede asociarse a otras patologías autoinmunes.
- **Hipotiroidismo iatrogénico:**
 - Post-tiroidectomía: su aparición depende de la extensión de la cirugía y de si el paciente presenta o no patología en el resto tiroideo no extirpado. Aparece después de 2-4 semanas tras la tiroidectomía total, y en un tiempo variable tras la tiroidectomía subtotal, aunque en general se desarrolla en el curso del primer año tras la cirugía. Entre los que están eutiroides el primer año, cada año aproximadamente el 0,5-1% desarrolla hipotiroidismo (Franklyn JA, 1991).
 - Tras tratamiento con yodo 131 (I-131): el desarrollo de hipotiroidismo también es más frecuente durante el primer año post-tratamiento. Entre los que están eutiroides al cabo de un año, la incidencia anual de hipotiroidismo es del 0,5-2% (Sridama V, 1984; Franklyn JA, 1991).
 - Tras radiación externa del cuello: el efecto de la radioterapia externa es dosis dependiente y su desarrollo es gradual.
- **Hipotiroidismo yodo inducido:** tanto el defecto como el exceso de yodo pueden producir hipotiroidismo:
 - El defecto de yodo es la causa más frecuente de hipotiroidismo y bocio en todo el mundo, afectando aproximadamente a 200 millones de personas (Andersson M, 2005; Garber JR, 2012).
 - El exceso de yodo también puede producir hipotiroidismo, porque inhibe la organificación y la síntesis de T3 y T4 (efecto Wolff-Chaikoff). Este efecto se pierde en unos días en sujetos normales, pero no en pacientes con patología tiroidea subyacente en los que este aporte de yodo durante varios días puede producir un hipotiroidismo.
- **Fármacos:**
 - Interfieren con la síntesis de hormonas tiroideas: litio, yodo, fármacos con alto contenido en yodo como la amiodarona, contrastes yodados, antitiroideos y etionamida.
 - Aumentan su metabolismo: carbamazepina, rifampicina y fenobarbital.
 - Interfieren con su absorción cuando el paciente está con tratamiento sustitutivo: colestiramina, sucralfato y sales de hierro.
 - Inhibidores de la tirosina quinasa: sunitinib, sorafenib, imatinib, son fármacos con actividad antiangiogénica y antitumoral. Se ha descrito hipotiroidismo primario por destrucción glandular en el 15-40% de los pacientes tratados con sunitinib. El mecanismo de acción es mediante una reducción de la vascularización de la glándula y un aumento de la actividad de la desiodinasa tipo 3 (Kappers MH, 2011; Desai J, 2006; Hamnvik OP, 2011).

- **Enfermedades infiltrativas:** ocasionalmente algunas enfermedades infiltrativas o por depósito pueden provocar hipotiroidismo primario como hemocromatosis y amiloidosis.

2. **Hipotiroidismo en niños:**

- La causa más común de hipotiroidismo congénito son la agenesia o disgenesia de tiroides.
- Otras causas menos frecuentes de hipotiroidismo congénito son: defectos hereditarios de la síntesis de hormonas tiroideas o hijos de madres que toman tratamiento con antitiroideos para un hipertiroidismo durante el embarazo.
- La causa más común de hipotiroidismo adquirido en la infancia es la tiroiditis crónica autoinmune (Ross DS, 2018).

3. El **hipotiroidismo secundario** es debido a un déficit de TSH. Sus causas más frecuentes son: adenoma hipofisario (la causa más frecuente), necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan), traumatismos e hipofisitis. El déficit de TSH puede ser aislado, aunque por lo general se asocia a otros déficits hipofisarios.

4. El **hipotiroidismo terciario** se debe a un déficit de producción de TRH. Puede ser consecuencia de una alteración hipotalámica o en estructuras vecinas o bien a una alteración en el sistema porta hipotálamo-hipofisario.

5. **Hipotiroidismo transitorio:** se produce en el curso de los diversos tipos de tiroiditis.

6. **Hipotiroidismo por consumo:** es una forma rara de hipotiroidismo que se produce por una degradación excesiva de hormonas tiroideas debido a la producción ectópica de la T3 desiodinasa. Se ha descrito en tumores fibróticos y hemangiomas (Ruppe MD, 2005; Huang SA, 2002; Mouat F, 2008).

¿Cómo se presenta clínicamente?

El hipotiroidismo puede ser subclínico o clínicamente evidente. Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son, en buena medida, independientes de la causa que lo provoca. Algunos de los síntomas y signos del hipotiroidismo se enumeran en la tabla 1. Ninguno de ellos es demasiado sensible o específico para el diagnóstico de hipotiroidismo, pero la coexistencia de varios de ellos debe hacernos pensar en su diagnóstico. La severidad del cuadro está influida por el grado de alteración hormonal, la velocidad con que se haya desarrollado, la edad del paciente y la coexistencia o no de otros trastornos. En general los pacientes que desarrollan el hipotiroidismo rápidamente tienden a estar más sintomáticos, y los pacientes de edad avanzada tienden a presentar menos síntomas y presentar síntomas más inespecíficos.

La mayoría de las manifestaciones clínicas se deben a uno de los dos cambios producidos por el déficit de hormonas tiroideas: un enlentecimiento general de los procesos metabólicos y acumulación de glicosaminoglicanos en los espacios intersticiales de muchos tejidos.

Tabla 1. Síntomas y signos del hipotiroidismo.	
Síntomas	Signos
Astenia	Bradicardia
Letargia	Piel seca
Tendencia al sueño	Voz ronca
Intolerancia al frío	Bradipsiquia
Enlentecimiento de funciones intelectuales	Movimientos lentos
Aumento de peso	Hiporreflexia
Disminución del apetito	Edema sin fóvea
Estreñimiento	
Trastornos menstruales	
Parestesias	
Artralgias	

En neonatos y niños el hipotiroidismo provoca, además, otras manifestaciones:

- **Hipotiroidismo neonatal:** provoca ictericia fisiológica persistente, llanto ronco, distensión abdominal, hipotermia, letargia y problemas de alimentación, entre otros. El hipotiroidismo congénito afecta a 1 de cada 4.000 recién nacidos. Si no reciben tratamiento en las primeras semanas de vida se desarrolla cretinismo: talla corta, rasgos toscos, macroglosia, escasez de vello y retraso irreversible del desarrollo físico y mental.
- **Hipotiroidismo infantil:** retraso del crecimiento lineal (talla corta) y retraso de la maduración sexual.

¿Cómo se diagnostica?

La determinación hormonal más útil, de forma aislada, es la concentración sérica de TSH. Se encuentra elevada de forma invariable en todas las formas de hipotiroidismo primario, y suele ser normal o indetectable en el hipotiroidismo hipofisario e hipotalámico. El descenso en la T4 libre es frecuente en todas las causas de hipotiroidismo. La concentración de T3 libre es menos específica que la determinación de T4 libre para confirmar el diagnóstico, ya que puede estar disminuida en pacientes eutiroideos con enfermedades sistémicas graves o debilitantes por lo que su determinación no es útil para el diagnóstico (Garber JR, 2012).

Otros hallazgos comunes en el hipotiroidismo son: anemia, hipercolesterolemia, aumento de LDH, CPK, AST y alteraciones en el electrocardiograma. En los hipotiroidismos centrales se asocian también otros déficits hormonales (GH, FSH, LH y ACTH).

La técnica más útil para distinguir el hipotiroidismo secundario del terciario son las técnicas de imagen (RMN cerebral).

En resumen:

- **Hipotiroidismo primario:** TSH elevada y T4 libre baja. Los pacientes con TSH elevada y T4 libre normal tienen hipotiroidismo subclínico.
- **Hipotiroidismo central:** T4 libre baja y TSH normal o baja. Se suelen asociar otros déficits hormonales.

La determinación de TSH es la prueba más sensible y específica para detectar hipotiroidismo en pacientes ambulatorios. Si la TSH está elevada se recomienda completar la analítica con una determinación de T4L (Ross DS, 2018; Garber JR, 2012).

La TSH no es útil para el diagnóstico en:

- Hipotiroidismo central.
- Pacientes hospitalizados.
- Pacientes a tratamiento con fármacos que afectan la secreción de TSH: dopamina, fenitoína, glucocorticoides y análogos de somatostatina disminuyen la secreción de TSH y antagonistas dopaminérgicos, amiodarona, contrastes yodados orales la aumentan.

¿Cómo se trata?

El objetivo del tratamiento es restaurar el estado eutiroides normalizando los niveles de TSH, revertir las manifestaciones clínicas y bioquímicas del hipotiroidismo y evitar el sobretratamiento sobre todo en ancianos (Jonklass J, 2014).

El tratamiento de elección es la **levotiroxina**. Se administra por vía oral y su vida media plasmática es de 6-7 días, por lo que su administración en monodosis consigue mantener niveles en sangre constantes de T4 libre y T3 libre. Para mejorar la absorción se recomienda administrarla en ayunas, entre 30 y 60 minutos antes del desayuno.

En los niños y los adultos el tratamiento sustitutivo adecuado revierte totalmente las manifestaciones clínicas. En cambio, si el neonato con hipotiroidismo no recibe tratamiento adecuado en las primeras semanas de vida, desarrollará alteraciones irreversibles del desarrollo físico y mental.

En la mayoría de los pacientes, el hipotiroidismo es una situación permanente que precisa tratamiento de por vida.

La dosis debe ser aquella que mantenga la TSH en límites normales intentando evitar la sobredosificación, ya que la supresión mantenida de la TSH podría tener repercusiones negativas en algunos órganos como el hueso y el corazón. En determinadas situaciones clínicas (tratamiento de pacientes con cáncer de tiroides) puede ser conveniente mantener la TSH suprimida para intentar frenar el crecimiento tumoral.

Aunque el tratamiento debe individualizarse, las dosis recomendadas son las siguientes:

- En hipotiroidismo congénito: 10-15 µg/kg/día.
- En niños: 2-4 µg/kg/día.
- En adultos: 1,6 µg/kg/día (100-150 µg/día, 50-75 µg/día en el anciano).

En neonatos, niños, jóvenes y adultos sanos se puede iniciar el tratamiento con la dosis completa (Jonklass J, 2014). Los pacientes ancianos suelen necesitar dosis sustitutivas menores, en estos pacientes sobre todo si asocian patología cardiovascular se debe iniciar el tratamiento con dosis bajas (12,5-25 µg/día) con aumento progresivo de la dosis cada 3-4 semanas hasta alcanzar la dosis sustitutiva adecuada por el riesgo en estos casos de desencadenar arritmias o patología cardíaca isquémica.

El control del tratamiento en el hipotiroidismo primario se hace midiendo la TSH y manteniéndola en los rangos normales. En el hipotiroidismo secundario y terciario la TSH no sirve para el control; se deben usar los niveles de T4 libre, que deben mantenerse entre la mitad y el límite superior de la normalidad. Se precisan alrededor de 4-6 semanas para que una dosis determinada alcance su efecto pleno, por lo que éste es el tiempo mínimo que debe pasar antes de evaluar el efecto de cualquier modificación de dosis. Una vez que se alcanza la dosis adecuada el control se puede espaciar, midiendo la TSH anualmente (Jonklass J, 2014).

Si se administran fármacos que interaccionan con la absorción (colestiramina, sulfato ferroso, sucralfato, hidróxido de aluminio) o con el metabolismo de la hormona tiroidea (anticonvulsivantes, rifampicina), se recomienda dejar que pasen 4-5 horas entre la administración de la hormona y la de los fármacos del primer caso.

Consideraciones especiales

Hipotiroidismo secundario y terciario: antes de iniciar el tratamiento con LT4, si se sospecha la existencia de un hipotiroidismo central es necesario descartar una alteración del eje adrenal pues hay que sustituirlo antes de iniciar el tratamiento con hormona tiroidea pues si no se puede desencadenar una insuficiencia suprarrenal aguda.

Hipotiroidismo subclínico: se habla de hipotiroidismo subclínico cuando los niveles de TSH están elevados, pero la T4 libre se mantiene dentro del rango de la normalidad. Antes de hacer el diagnóstico es prudente repetir la determinación para confirmarla, ya que en muchos casos son elevaciones transitorias que no indican una disfunción tiroidea. En general se trata de una alteración asintomática. Su prevalencia en mujeres es del 7,5-8%, mientras que en hombres la prevalencia es 2,8-4,4%. Es más frecuente en pacientes con síndrome de Down, diabetes mellitus tipo 1 y otras enfermedades autoinmunes.

Cualquier proceso que pueda provocar hipotiroidismo franco puede provocar hipotiroidismo subclínico, aunque la mayoría de los pacientes presentan una tiroiditis crónica autoinmune.

Hay controversia sobre si está indicado o no tratar a estos pacientes. Aunque la mayoría son asintomáticos, un porcentaje de ellos puede presentar síntomas que mejoran tras el tratamiento sustitutivo. Otro objetivo del tratamiento sería evitar la progresión a hipotiroidismo franco. Entre los argumentos en contra del tratamiento estaría el riesgo de sobredosificar con los efectos adversos que esto tendría a nivel esquelético y cardiovascular, el coste del tratamiento de por vida y el seguimiento de estos pacientes.

Se recomienda el tratamiento en los siguientes casos (Ross DS, 2018):

- Niveles de TSH mayores de 10 mU/L.
- Pacientes menores de 70 años con niveles de TSH entre 7 y 9,9 mU/L. En mayores de 70 años solo si tienen clínica sugestiva de hipotiroidismo asociada.
- Pacientes menores de 70 con niveles de TSH entre 4,5-6,9 mU/L con sintomatología asociada y/o niveles de anticuerpos antiperoxidasa positivos o bocio.
- En mujeres en edad fértil con deseo de gestación.

En pacientes mayores de 70 años con TSH entre 4,5-8 mU/L en principio no se recomienda el tratamiento.

El tratamiento es igual al del hipotiroidismo franco y el objetivo es mantener los niveles de TSH dentro de los límites normales.

Hipotiroidismo en el embarazo: las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo durante el embarazo son las mismas que en las pacientes no embarazadas e incluyen intolerancia al frío, cansancio, ganancia ponderal. Los síntomas son inespecíficos y en muchos casos se atribuyen a la gestación.

Existen cambios fisiológicos normales durante la gestación, aumenta la proteína transportadora de hormonas tiroideas por lo que las concentraciones de T4 y T3 total están aumentadas. Por otro lado, en las primeras semanas el aumento en las concentraciones de HCG hace que los niveles de TSH se encuentren disminuidos. Por estos motivos, para interpretar las hormonas tiroideas durante el embarazo se necesitan valores de referencia de normalidad específicos para cada trimestre.

En las últimas guías americanas recomiendan disponer de valores de referencia de hormonas tiroideas durante la gestación en cada población por trimestre. En ausencia de esos valores establecen un límite superior de normalidad de TSH en gestación en 4. Para T4 libre los valores de referencia son específicos para cada método analítico por lo que tiene que proporcionarlos cada laboratorio (Alexander EK, 2017).

El hipotiroidismo puede tener efectos adversos durante el embarazo: preeclampsia, parto prematuro, peso bajo al nacer, alteraciones neuropsicológicas y de aprendizaje del recién nacido entre otros.

En España, la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición y la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia recomiendan que se evalúe de forma precoz, antes de la semana 10, la función tiroidea de todas las mujeres embarazadas (Vila L, 2012), sin embargo en las recientes guías americanas recomiendan cribado en determinados casos de riesgo aumentado (Alexander EK, 2017).

El objetivo del tratamiento es mantener la TSH materna dentro de la normalidad según el límite de cada trimestre. Se debe iniciar el tratamiento de manera precoz, así como está indicado el tratamiento del hipotiroidismo subclínico.

Según las últimas recomendaciones se indicaría tratamiento en los siguientes casos (Alexander EK, 2017):

- TSH >10.
- TSH entre 4-10 si se asocian anticuerpos TPO positivos.

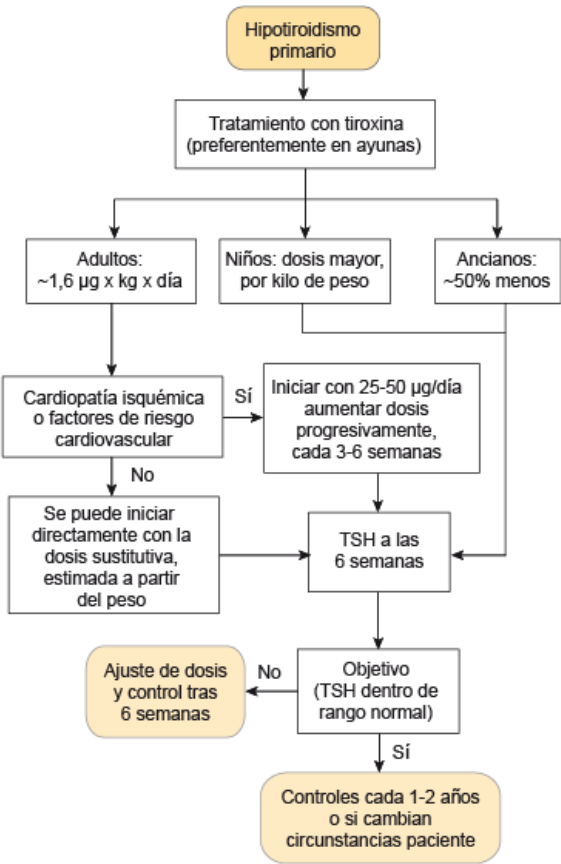
Y se debería considerar el tratamiento en los siguientes casos:

- TSH entre 2,5-4 si se asocian TPO positivos.
- TSH entre 4-10 con TPO negativos.

No se recomienda el tratamiento para niveles de TSH <4 con anticuerpos TPO negativos.

En las pacientes con un hipotiroidismo ya diagnosticado se precisa por lo general un aumento de la dosis de levotiroxina pues los requerimientos pueden aumentar hasta un 50% y de manera precoz. La dosis de levotiroxina se puede reducir a la dosis previa que tomaba tras el parto precisando control posterior de hormonas para reevaluar la función tiroidea.

Algoritmo



Algoritmo de manejo

Bibliografía

• Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the american Thyroid association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. Thyroid. 2017;27(3):315-89. PubMed [PMID: 28056690](#)

• Andersson M, Takkouche B, Egli I, Allen HE, de Benoist B. Current global iodine status and progress over the last decade towards the elimination of iodine deficiency. Bull World Health Organ. 2005;83(7):518-25. PubMed [PMID: 16175826](#). [Texto completo](#)

- Desai J, Yassa L, Marqusee E, George S, Frates MC, Chen MH, et al. Hypothyroidism after sunitinib treatment for patients with gastrointestinal stromal tumors. Ann Intern Med. 2006;145(9):660-4. PubMed **PMID: 17088579**
- Franklyn JA, Daykin J, Drolc Z, Farmer M, Sheppard MC. Long-term follow-up of treatment of thyrotoxicosis by three different methods. Clin Endocrinol (Oxf). 1991;34(1):71-6. PubMed **PMID: 2004475**
- Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI, et al; American Association Of Clinical Endocrinologists And American Thyroid Association Taskforce On Hypothyroidism In Adults. Clinical practice guideliness for hypothyroidism in adults: cosponsored by the american association of clinical endocrinologist and the american thyroid associatio. Thyroid. 2012;22(12):1200-35. PubMed **PMID: 22954017**
- Hamnvik OP, Larsen PR, Marqusee E. Thyroid dysfunction from antineoplastic agents. J Natl Cancer Inst. 2011;103(21):1572-87. PubMed **PMID: 22010182**. **Texto completo**
- Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T(4) and thyroid antibodies in the United States population (1988-1994): National Health and Nutrition Examine Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(2):489-99. PubMed **PMID: 11836274**. **Texto completo**
- Huang SA, Fish SA, Dorfman DM, Salvatore D, Kozakewich HP, Mandel SJ, et al. A 21-year-old woman with consumptive hypothyroidism due to a vascular tumor expressing type 3 iodothyronine deiodinase. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(10):4457-61. PubMed **PMID: 12364418**. **Texto completo**
- Jonklass J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al; American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guideliness for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Thyroid. 2014;24(12):1670-51. PubMed **PMID: 25266247**. **Texto completo**
- Kappers MH, Van Esch JH, Smedts FM, De Krijger RR, Eechoute K, Mathijssen RH, et al. Sunitinib-induced hypothyroidism is due to induction of type 3 deiodinase activity and thyroidal capillary regression. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(10):3087-94. PubMed **PMID: 21816788**. **Texto completo**
- Mariotti S, Caturegli P, Piccolo P, Barbesino G, Pinchera A. Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. J Clin Endocrinol Metab. 1990;71(3):661-9. PubMed **PMID: 2168432**
- Mouat F, Evans HM, Cutfield WS, Hofman PL, Jefferies C. Massive hepatic hemangioendothelioma and consumptive hypothyroidism. J Pediatr Endocrinol Metab. 2008;21(7):701-3. PubMed **PMID: 18780606**
- Ross DS. Diagnosis of and screening for hypothyroidism in nonpregnant adults. En: Cooper DS, Mulder JE, editors. UpToDate; 2018 [consultado 8-2-2018]. Disponible en: **<https://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-and-screening-for-hypothyroidism-in-nonpregnant-adults>**
- Ross DS. Disorders that cause hypothyroidism. En: Cooper DS, Mulder JE, editors. UpToDate; 2018 [consultado 8-2-2018]. Disponible en: **<https://www.uptodate.com/contents/disorders-that-cause-hypothyroidism>**
- Ross DS. Subclinical hypothyroidism in nonpregnant adults. En: Cooper DS, Mulder JE, editors. UpToDate; 2018 [consultado 8-2-2018]. Disponible en: **<https://www.uptodate.com/contents/subclinical-hyperthyroidism-in-nonpregnant-adults>**
- Ross DS. Treatment of primary hypothyroidism in adults. En: Cooper DS, Mulder JE, editors. UpToDate; 2018 [consultado 8-2-2018]. Disponible en: **<https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-primary-hypothyroidism-in-adults>**
- Ruppe MD, Huang SA, Jan de Beur SM. Consumptive hypothyroidism caused by paraneoplastic production of type 3 iodothyronine deiodinase. Thyroid. 2005;15(12):1369-72. PubMed **PMID: 16405410**
- Sridama V, McCormick M, Kaplan EL, Fauchet R, DeGroot LJ. Long-term follow-up study of compensated low-dose 131I therapy for Graves' disease. N Engl J Med. 1984;311(7):426-32. PubMed **PMID: 6205272**
- Vanderpump MP, Tunbridge WM. The epidemiology of thyroid diseases. En: Braverman LE, Utiger RD, editors. The thyroid: a fundamental and clinical text. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 467.
- Vila L, Velasco I, González S, Morales F, Sánchez E, Lailla JM, et al; Grupo de Trabajo de Trastornos por Deficiencia de Yodo y Disfunción Tiroidea de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición; Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Detección de la disfunción tiroidea en la población gestante: está justificado el cribado universal. Med Clin (Barc). 2012;139(11):509.e1-11. PubMed **PMID: 22981085**

Más en la red

- Brenta G, Vaisman M, Sgarbi JA, Bergoglio LM, Andrada NC, Bravo PP, et al.; Task Force on Hypothyroidism of the Latin American Thyroid Society (LATS). Clinical practice guidelines for the management of hypothyroidism. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2013 Jun;57(4):265-91. PubMed **PMID: 23828433**. **Texto completo**
- Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celi FS, et al.; American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the american thyroid association task force on thyroid hormone replacement. Thyroid. 2014 Dec;24(12):1670-751. PubMed **PMID: 25266247**. **Texto completo**
- Parretti H, Okosieme O, Vanderpump M. Current recommendations in the management of hypothyroidism: developed from a statement by the British Thyroid Association Executive. Br J Gen Pract. 2016 Oct;66(651):538-40. PubMed **PMID: 27688516**. **Texto completo**
- Peeters RP. Subclinical Hypothyroidism. N Engl J Med. 2017 Jun 29;376(26):2556-2565. PubMed **PMID: 28657873**

Autores

Paula Álvarez-Castro	Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (1)
María Cordido Carro	Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria (2)
Fernando Cordido Carballido	Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (3, 4)

(1) Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA). Servizo Galego de Saúde. Lugo. España.
(2) Servicio de Atención Primaria de San José-B, XXIAC. Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.
(3) Departamento de Medicina, Universidad de A Coruña.
(4) Servicio de Endocrinología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). Servizo Galego de Saúde. A Coruña. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

