

HIPOTIROIDISMO

Sumario

- **HIPOTIROIDISMO**
 - Introducción
 - Tratamiento
 - Hipotiroidismo subclínico
- **HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO**
 - ¿Cuándo tratar?
 - ¿Cómo tratar?
 - Embarazo y yodo
- **HIPOTIROIDISMO EN PEDIATRÍA**
 - Introducción
 - Tratamiento
 - Hipotiroidismo subclínico
- **FÁRMACOS QUE PUEDEN INTERACCIONAR CON LA LEVOTIROXINA SÓDICA Y RECOMENDACIONES DE MANEJO**

HIPOTIROIDISMO

Introducción

El hipotiroidismo (HT) es la condición clínica en la que la cantidad de hormona tiroidea producida por el tiroides es insuficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos periféricos. Puede ser primario (manifiesto o subclínico), cuando falla la propia glándula tiroidea, o central (secundario o terciario), cuando el problema radica en la hipófisis o en el hipotálamo¹.

La mayoría de los casos (en torno al 95%) se deben a alteraciones de la glándula tiroidea (HT primario), lo cual da lugar a un incremento compensador de la secreción de TSH por parte de la hipófisis. De este modo, el HT manifiesto se caracteriza por una TSH muy elevada (por lo general por encima de 10 mUI/L), junto con una tiroxina libre baja, en tanto que en el HT subclínico la TSH está, asimismo, elevada, pero la tiroxina libre es normal².

Si bien la causa más frecuente de HT es el déficit de yodo, en las regiones no deficitarias de yodo es la tiroiditis autoinmune (tiroiditis de Hashimoto)².

En EEUU, en el estudio NHANES III, que marcaba como punto de corte un nivel de TSH >4,5 mUI/L, se observó una prevalencia del 0,3% para el HT manifiesto y del 4,3% para el subclínico². En la CAPV, actualmente el 3,3% de la población está en tratamiento con tiroxina (5,65% de las mujeres, en las que este trastorno es más prevalente, y 0,90% de los hombres). La distribución por edades es: 0,14% en menores de 15 años; 3,03% entre 15 y 64 años, y 6,28% en los de 65 años o más.

La clínica del HT es mucho más sutil que la del hipertiroidismo: sequedad y engrosamiento de la piel, sensibilidad al frío, estreñimiento, aumento de peso, bradicardia, lentitud mental, enlentecimiento en la relajación de los reflejos osteotendinosos... Menos comunes, y con más frecuencia asociados al HT grave, son el síndrome del túnel carpiano, la apnea del sueño y la hiponatremia, entre otros^{2,3}.

«El boletín INFAC es una publicación electrónica que se distribuye gratuitamente a las y los profesionales sanitarios de la CAPV. El objetivo de este boletín es la promoción del uso racional del medicamento para obtener un mejor estado de salud de la población».

En general se desaconseja el cribado poblacional del HT, si bien algunos organismos lo aconsejan a partir de los 60 años. Se ha demostrado la utilidad del cribado selectivo, en los siguientes casos²:

- Enfermedades autoinmunes, como la diabetes mellitus (DM) tipo 1.
- Anemia perniciosa.
- Familiar de primer grado con enfermedad tiroidea autoinmune.
- Historia de radiación de la glándula tiroidea, incluyendo la terapia con yodo radiactivo para el hipertiroidismo, y la radioterapia para tumores de cabeza y cuello.

Los pacientes con TSH >10 mUI/L tienen riesgo incrementado de insuficiencia cardíaca y mortalidad cardiovascular, por lo que debe considerarse el tratamiento con levotiroxina

- Historia previa de cirugía o disfunción tiroidea.
- Ante un examen anormal de la tiroides.
- Trastornos psiquiátricos.
- Tratamiento con amiodarona o litio.
- En pacientes con diagnóstico de insuficiencia suprarrenal, anemia no filiada, insuficiencia cardiaca congestiva, deterioro cognitivo, hiperlipidemia, miopatía, prolongación del intervalo QT o aumento de peso, entre otros.

En pacientes mayores, el sobretratamiento se ha asociado con un aumento de morbilidad cardiovascular y esquelética

Tratamiento

El **objetivo** del tratamiento es la resolución de los signos y síntomas del HT, normalizando los valores de TSH (según valores de cada laboratorio, habitualmente entre 0,2-0,3 y 4,5-5 mUI/L en adultos) y hormonas tiroideas, y evitando el sobretratamiento, sobre todo en ancianos y mujeres postmenopáusicas. En estos pacientes, los niveles bajos de TSH (<0,1 mUI/L) se han asociado con alteraciones del sistema cardiovascular y fracturas por osteoporosis. En pacientes mayores de 70 años, parece razonable subir el rango deseable de TSH a 4-6 mUI/L^{3,4}.

El **tratamiento de elección** es la levotiroxina sódica. La dosis de inicio puede variar en función del peso, la masa magra, el embarazo, la etiología del HT, los niveles de TSH, la edad o la presencia de enfermedades, sobre todo cardíacas. En pacientes jóvenes y adultos sanos con HT manifiesto, la dosis recomendada es de 1,6-1,8 mcg/kg/día³, aunque algunos pacientes pueden requerir dosis más altas (2-2,1 mcg/kg/día)³⁻⁵. El rango de dosis habitual es entre 50 y 200 mcg/día. En pacientes obesos o con sobrepeso, es preferible utilizar el peso ideal para el cálculo de la dosis^{3,6}. En pacientes mayores, si no presentan enfermedad cardiovascular, se podría empezar el tratamiento a dosis plenas, aunque se prefiere empezar con dosis bajas, 25-50 mcg/día³⁻⁴. En pacientes con cardiopatía isquémica o HT grave o de larga duración, el tratamiento se iniciará con 12,5-25 mcg/día, incrementando progresivamente la dosis^{3,5,7}. En la mayoría de los pacientes, el HT es una condición permanente que requerirá tratamiento prolongado⁴.

La levotiroxina se administra en dosis única diaria. Su absorción se ve afectada por los alimentos, por lo que se debe tomar con el estómago vacío, al menos 30 minutos (idealmente, una hora) antes del desayuno o 3 horas después de la cena, preferiblemente con un poco de líquido (por ejemplo medio vaso de agua)^{2,3}. La larga vida media de la levotiroxina permite que el olvido de una dosis no altere de forma sustancial los niveles. Algunos fármacos y cationes polivalentes como el calcio o el hierro, pueden interferir en su absorción y metabolismo (ver Tabla 1). Asimismo, alteraciones gastrointestinales que afectan al pH gástrico como gastritis por *Helicobacter pylori*, gastritis atrófica o celiaquía, pueden disminuir la absorción de la levotiroxina³.

Los ajustes de dosis se realizan normalmente a las 4-6 semanas de iniciar el tratamiento, cuando se alcanzan concentraciones séricas estables, subiendo o bajando la dosis en 12,5-25 mcg/día en función de la TSH deseada³. Posteriormente se mide la TSH cada 4-6 semanas y, cuando se logra la dosis necesaria, anualmente. Algunas situaciones pueden requerir cambios en la dosis: grandes cambios de peso, alteraciones gastrointestinales, terapia androgénica o estrogénica, inicio de tratamiento con fármacos que pueden interactuar con la levotiroxina (ver Tabla 1), en pacientes de edad avanzada o en el embarazo^{3,4}.

No se recomienda modificar la dosis en pacientes asintomáticos, aunque se observen niveles de TSH ligeramente inferiores o superiores al rango de referencia, ya que éstos pueden deberse a errores de laboratorio o ritmos circadianos. Es preferible repetir la analítica antes de realizar cualquier cambio⁴.

En los pacientes que requieran dosis superiores a las habituales, debe investigarse la adherencia, incluyendo las instrucciones en la toma del fármaco, revisar la prescripción, los fármacos que puedan interactuar (ver Tabla 1) y valorar la posibilidad de embarazo o enfermedades gastrointestinales.

La levotiroxina es un fármaco de estrecho margen terapéutico y está incluido en el listado de medicamentos que no pueden sustituirse en el acto de dispensación sin la autorización expresa del médico prescriptor⁸. En caso de que haya que realizar una sustitución, por ejemplo, en situación de desabastecimiento, habría que volver a medir los niveles de TSH para ajustar la dosis, si fuera necesario³.

La Asociación Americana del Tiroides (ATA) hace una recomendación en contra del uso de levotiroxina para el tratamiento de pacientes eutiroideos con síntomas de HT, para el tratamiento de la obesidad o la depresión³.

Los efectos secundarios de la levotiroxina son los signos y síntomas propios del hipertiroidismo: arritmias cardíacas (por ejemplo, fibrilación auricular y extrasístoles), taquicardia, palpitaciones, angor, dolor de cabeza, debilidad muscular, calambres, rubor, fiebre, vómitos, alteraciones de la menstruación, temblor, agitación, insomnio, hiperhidrosis, pérdida de peso y diarrea. Suelen ser reversibles y pueden ser indicativos de que se requiere disminuir la dosis^{5,6}.

La mayoría de los casos de HT se pueden diagnosticar y tratar en atención primaria. Se recomienda remitir al endocrino en los siguientes casos^{3,6}:

- Niños.
- Pacientes con dificultades para mantenerse eutiroideos.
- Embarazo y planificación de un embarazo.
- Enfermedad cardíaca.
- Presencia de bocio, nódulos o cambios en la glándula tiroidea.
- Enfermedades endocrinas, como enfermedad adrenal o pituitaria.

En los pacientes con TSH entre el límite superior normal del laboratorio y 10 mUI/L, la decisión de tratamiento debe individualizarse

Hipotiroidismo subclínico

El HT subclínico (TSH >4-5 mUI/L y valores normales de tiroxina) frecuentemente progresa a HT, sobre todo cuando la TSH es >10 mUI/L. También se ha observado un aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular e insuficiencia cardíaca cuando la TSH sérica es mayor de 10 mUI/L.

En general, se considera indicado iniciar el tratamiento cuando los niveles de TSH son >10 mUI/L. La indicación de tratamiento no está tan clara cuando los valores de TSH se encuentran entre 4,5 y 10 mUI/L. Estos valores, junto con la presencia de anticuerpos antiperoxidasa (antiTPO), incrementan el riesgo de evolución a HT manifiesto o bocio, lo que puede justificar el tratamiento con levotiroxina.

En el resto de situaciones con niveles de TSH elevados pero por debajo de 10 mUI/L, los ensayos clínicos aleatorizados no han demostrado el beneficio clínico del tratamiento. Se recomienda monitorizar y tratar en base a factores individuales como síntomas sugestivos de HT, edad del paciente o presencia de bocio^{4,9}.

En pacientes mayores de 70 años con HT subclínico y valores de TSH entre 4,5 y 8 mUI/L, en los que el beneficio del tratamiento no está claro y el sobretratamiento se ha asociado con aumento de la morbilidad cardiovascular y esquelética, probablemente no compense el tratamiento con levotiroxina⁴.

Cuando se trata el HT subclínico, los objetivos de TSH se sitúan en el extremo inferior del rango de referencia. Si se decide tratar, el tratamiento se iniciará con dosis bajas de levotiroxina (25-50 mcg/día)⁹.

HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO

El HT tiene un impacto negativo sobre el embarazo, el parto y el desarrollo neurocognitivo del feto. El HT manifiesto (TSH elevada y tiroxina libre baja) ocurre en un 0,3 a 0,5% de los embarazos⁴. Los estudios actuales se centran en el impacto potencial, tanto en la madre como en el feto, del HT subclínico (TSH elevada y tiroxina normal), en el que los resultados de los ensayos son más controvertidos. En general, la evidencia sugiere que el HT subclínico se asocia a complicaciones del embarazo, aumento del riesgo de abortos espontáneos, bajo peso al nacer y, posiblemente, retraso en el desarrollo⁹.

La ATA recomienda considerar rangos de referencia de TSH, específicos en cada trimestre del embarazo¹⁰:

- Primer trimestre: 0,1-2,5 mUI/L
- Segundo trimestre: 0,2-3,0 mUI/L
- Tercer trimestre: 0,3-3,0 mUI/L

Estos rangos corresponden a la bibliografía anglosajona y pueden no ser totalmente aplicables a nuestro medio.

Existe, además, controversia sobre la necesidad de un cribado universal del HT en el primer trimestre del embarazo. Mientras algunas organizaciones sugieren la necesidad de un cribado universal, otras sólo lo consideran necesario ante la presencia de factores de riesgo¹¹:

- Edad mayor de 30 años.
- Antecedentes familiares o personales de disfunción tiroidea.
- DM tipo 1 u otras enfermedades autoinmunes.
- Antecedentes de abortos de repetición.
- Antecedentes de irradiación de cabeza o cuello.
- Tratamiento con levotiroxina.
- Vivir en zonas que presumiblemente son deficientes en yodo.

¿Cuándo tratar?

Se debe tratar a las mujeres embarazadas con niveles de TSH por encima de los niveles de referencia específicos de cada trimestre del embarazo y con niveles bajos de tiroxina libre, así como a todas las mujeres con niveles de TSH ≥ 10 mUI/L, independientemente de sus niveles de tiroxina libre.

Con respecto al HT subclínico (TSH sérica entre 2,5 y 10 mUI/L con niveles normales de tiroxina), la guía americana concluye que faltan ensayos controlados y no hay pruebas suficientes para hacer recomendaciones a favor o en contra del tratamiento con levotiroxina. Algunos autores sugieren tratar el HT subclínico en el embarazo sólo si hay anticuerpos antiTPO positivos, mientras que otros organismos están a favor de tratar siempre, debido a que es importante mantener el eutiroidismo para el desarrollo normal del niño¹². En los casos en los que se decide no tratar, se recomienda monitorizar la progresión a HT manifiesto, analizando la TSH cada 4 semanas hasta la semana 16-20 de gestación y luego por lo menos una vez entre las semanas 26 y 32¹⁰.

¿Cómo tratar?

El objetivo del tratamiento es restaurar el eutiroidismo lo antes posible, manteniendo la TSH en el rango de referencia de cada trimestre. El tratamiento se inicia con levotiroxina a dosis de 1,6 mcg/kg/día, con las mismas recomendaciones que en la población general, y reevaluación de la TSH cada 4 semanas. Cuando se decide tratar pacientes con TSH < 10 mUI/L, se sugiere utilizar dosis más bajas, de 1 mcg/kg/día¹².

En mujeres con HT diagnosticado antes de la gestación, se debe aumentar la dosis de levotiroxina en un 25-30% en cuanto se confirma el embarazo¹⁰. Una forma de hacerlo es añadiendo dos dosis adicionales a la semana. Existe gran variabilidad en las necesidades de tiroxina para mantener la TSH normal durante el embarazo, por lo que se recomienda monitorizar ésta cada 4 semanas durante la primera mitad del embarazo y luego por lo menos una vez entre las semanas 26 y 32. Seis semanas después del parto se debe medir de nuevo e ir reduciendo la dosis de levotiroxina hasta la previa al embarazo^{10,12}.

Embarazo y yodo

La deficiencia de yodo durante el embarazo afecta a la función tiroidea de la madre y del recién nacido, así como al desarrollo cerebral del mismo.

Aunque hay controversia al respecto, parece que actualmente la suplementación universal con yoduro potásico en nuestro medio no está justificada, ya que con el contenido de yodo de la sal, la leche y los derivados lácteos, es posible cubrir las necesidades de la gestación, evitando asimismo los posibles riesgos generados por un exceso del mismo. La suplementación podría realizarse en mujeres que no alcancen las cantidades diarias de yodo recomendadas con la dieta (en gestantes, tres raciones de leche y derivados lácteos, más 2 gramos de sal yodada cubren alrededor del 100% de las cantidades diarias recomendadas)^{11,13}.

HIPOTIROIDISMO EN PEDIATRÍA

Introducción

El HT, congénito o adquirido, es la disfunción tiroidea más común en niños. En el recién nacido, el HT primario congénito supone la alteración endocrina más frecuente. Se presenta con una incidencia de 1/3.000-3.500 recién nacidos, según los programas de cribado neonatal, y alrededor del 90% de estos niños tendrá un HT permanente.

El diagnóstico del **HT congénito** se realiza de forma precoz mediante cribado neonatal a las 48-72 horas del nacimiento¹⁴. En el lactante y el niño en edad escolar, un HT congénito que no ha sido diagnosticado ni tratado, se presenta con un cuadro clínico que consiste en retraso del crecimiento y del desarrollo físico y mental, dismorfia y algunas alteraciones funcionales.

En el niño y el adolescente, las manifestaciones clínicas más importantes del **HT adquirido** son la presencia de bocio, el descenso de la velocidad de crecimiento y el retraso escolar; también se puede observar retraso en el desarrollo de la pubertad. Las causas son similares a las del adulto, siendo la más frecuente la tiroiditis de Hashimoto. Es más común en niñas que en niños. La presencia de anticuerpos antitiroglobulina y antiTPO es clave para el diagnóstico de la enfermedad.

Los niños con alteraciones cromosómicas u otras enfermedades autoinmunes (síndrome de Down, síndrome de Turner, DM tipo 1, enfermedad celiaca, y posiblemente el síndrome de Klinefelter) presentan un riesgo incrementado de tiroiditis autoinmune crónica y en menor medida de HT¹⁵.

Tratamiento

El **objetivo** del tratamiento es restaurar un crecimiento y desarrollo normales, incluido el desarrollo puberal. El **tratamiento** consiste en levotiroxina sódica con dosis en función del peso algo superiores a las de los adultos, ya que los niños eliminan la levotiroxina de forma más rápida¹⁵.

En el HT congénito, la dosis inicial adecuada es aquella que permite normalizar y elevar el nivel de tiroxina lo más rápidamente posible y disminuir el nivel de TSH a 10 mUI/L en el primer mes. La dosis en el recién nacido es 10-15 mcg/kg/día¹⁴, aunque los casos severos pueden requerir dosis mayores¹⁵.

La cantidad de levotiroxina necesaria en relación al peso decrece con la edad y ha de ser individualizada en cada paciente¹⁴.

- 1 a 3 años: 4-6 mcg/kg/día.
- 3 a 10 años: 3-5 mcg/kg/día.
- 10 a 16 años: 2-4 mcg/kg/día.

El control evolutivo se basa en el control clínico, buscando signos y síntomas de infra o sobredosificación (somatometría, evaluación de la edad ósea) y control bioquímico de tiroxina libre y TSH séricas¹⁴.

En el recién nacido con HT congénito, una vez establecida la dosis adecuada, se deben realizar determinaciones de TSH y tiroxina cada 1-2 meses durante el primer año de vida y con menos frecuencia en adelante³. A los 3 años de edad, excepto en ectopias tiroideas, se realiza reevaluación diagnóstica. Se debe suspender el tratamiento con levotiroxina durante cuatro semanas y se repite el estudio, lo que permite establecer el diagnóstico de HT permanente (que precisará tratamiento de por vida) o de HT transitorio, en cuyo caso se suspende el tratamiento con levotiroxina¹⁵.

En los niños con tiroiditis de Hashimoto, se evalúa la función tiroidea a los 6-12 meses. Si persiste el HT, se continúa con el tratamiento hasta que se complete el desarrollo puberal.

Se debe evitar el sobretratamiento prolongado; sus consecuencias potenciales varían según la edad y pueden incluir: craneosinostosis en niños con suturas craneales abiertas o trastornos de conducta y bajo rendimiento escolar en niños mayores. También puede afectar a la densidad mineral ósea¹⁵.

En niños con sobrepeso, sin características objetivas de hipotiroidismo, no está indicado realizar pruebas tiroideas

Hipotiroidismo subclínico

EL HT subclínico cursa, como en el adulto, con TSH elevada y tiroxina libre normal.

Muchos clínicos consideran adecuado iniciar el tratamiento para impedir los efectos negativos potenciales en el crecimiento y el desarrollo. En los casos en los que la TSH sea >10 mUI/L, con signos y síntomas consistentes con HT primario y/o factores de riesgo asociados con la progresión del HT (bocio, anticuerpos antiTPO), se puede considerar razonable el tratamiento con levotiroxina³. Generalmente no se recomienda tratar con TSH entre 5 y 10 mUI/L^{3,15}. En este último caso, antes de tomar decisiones, se recomienda repetir la analítica, ya que hasta en un 70% de los casos el test puede resultar normal¹⁵.

Las elevaciones leves de TSH en niños obesos son frecuentes; sin embargo, estos niveles de TSH son más bien una consecuencia que la causa de la obesidad y vuelven a valores normales tras perder peso. Los niños obesos con elevaciones leves de TSH deben tratarse con cambios en el estilo de vida en vez de con levotiroxina. En niños con sobrepeso/obesidad sin características objetivas de HT, como retraso en la velocidad de crecimiento o bocio, no está indicado realizar pruebas tiroideas¹⁵.

FÁRMACOS QUE PUEDEN INTERACCIONAR CON LA LEVOTIROXINA SÓDICA Y RECOMENDACIONES DE MANEJO

Antirretrovirales inhibidores de la proteasa (atazanavir, darunavir, fosamprenavir, indinavir, lopinavir/ritonavir, saquinavir, tipranavir)

Inducción enzimática que aumenta la eliminación de la levotiroxina. Puede ser necesario aumentar la dosis de ésta.

Antivirales para el tratamiento de la hepatitis C

Potencial interacción con boceprevir, daclatasvir, ombitasvir/paritaprevir/ritonavir, ombitasvir/paritaprevir/ritonavir + dasabuvir, telaprevir, ribavirina. Monitorizar la función tiroidea.

Amiodarona

Debido a su elevado contenido en yodo, puede provocar tanto hipotiroidismo como hipertiroidismo y disminuye la conversión periférica de T4 a T3. Monitorizar la función tiroidea.

.../...

.../...

Betabloqueantes

Disminuyen la conversión periférica de T4 a T3. Puede ser necesario aumentar la dosis de levotiroxina.

Carbamazepina

Inducción enzimática que aumenta la eliminación de la levotiroxina. Controlar los niveles de TSH cuando se inicia o se suspende un tratamiento con carbamazepina. Pueden ser necesarias dosis mayores de levotiroxina.

Colestiramina, colestipol

El uso concomitante puede disminuir la eficacia de levotiroxina. Administrarla 4 ó 5 horas antes. Controlar la función tiroidea y ajustar la dosis de ésta.

Derivados cumarínicos

Monitorizar INR cuando se inicie o suspenda el tratamiento con levotiroxina y también periódicamente durante el tratamiento. Sin embargo, los pacientes ya estabilizados con levotiroxina, que son eutiroideos, responderán normalmente a la introducción de la terapia anticoagulante, y no requieren medidas especiales.

Estrógenos

Pueden disminuir la concentración de T4 libre. Medir los niveles de TSH aproximadamente a las 12 semanas de iniciar la terapia con estrógenos. Puede ser necesario aumentar la dosis de levotiroxina.

Fenitoína

Puede reducir la eficacia de la levotiroxina. Considerar la reevaluación periódica del paciente y de la respuesta clínica.

Furosemina

Desplazamiento de la unión a las proteínas plasmáticas y aumento de la fracción libre de levotiroxina. Puede ser necesario ajustar/disminuir la dosis de ésta.

Glucocorticoides

Disminuyen la conversión periférica de T4 a T3. Puede ser necesario aumentar la dosis de levotiroxina.

Hipoglucemiantes

La levotiroxina puede disminuir el efecto hipoglucemiante. Controlar la glucemia al inicio del tratamiento con levotiroxina.

Inhibidores de la tirosinquinasa (imatinib, sunitinib)

Pueden disminuir la eficacia de levotiroxina. Monitorizar la función tiroidea al inicio y al final del tratamiento concomitante.

Medicamentos que contienen calcio, hierro, magnesio, aluminio/Antiácidos/Sucrafato

Pueden disminuir la absorción de levotiroxina. Separar al menos 4 horas su administración.

Orlistat

El uso concomitante puede disminuir la eficacia de la levotiroxina. Controlar la función tiroidea y ajustar la dosis. Separar al menos 4 horas su administración.

Salicilatos

Desplazamiento de la unión a las proteínas plasmáticas y aumento de la fracción libre de levotiroxina. Puede ser necesario ajustar/disminuir la dosis de ésta.

Sertralina

Disminuye la eficacia de la levotiroxina y aumenta los niveles de TSH. Puede ser necesario aumentar la dosis de levotiroxina.

Sevelamer

El uso concomitante puede disminuir la eficacia de la levotiroxina. Controlar la función tiroidea y ajustar la dosis al inicio y al final del tratamiento. Separar al menos 4 horas su administración.

Soja

Disminuye la absorción intestinal de la levotiroxina. Se cree que este efecto se minimiza si su administración se separa al menos 2 horas, pero no existen datos para verificar esta hipótesis. Se debe evitar la combinación.

T4: tiroxina; T3: triiodotironina.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- Fichas técnicas CIMA AEMPS: <http://www.aemps.gob.es/cima/fichasTecnicas.do?metodo=detalleForm>
- Micromedex®: http://www.micromedexsolutions.com/micromedex2/librarian/CS/3567E8/ND_PR/evidencexpert/ND_P/evidencexpert/ DUPLICATIONSHIELDSYNC/9DA4EE/ND_PG/evidencexpert/ND_B/evidencexpert/ND_AppProduct/evidencexpert/ND_T/evidencexpert/PFAc-tionId/evidencexpert.FindDrugInteractions?navitem=topInteractions&isToolPage=true
- Liverpool HEP Drug Interactions: <http://www.hep-druginteractions.org/>
- Liverpool HIV Drug Interactions: <http://www.hiv-druginteractions.org/>

BIBLIOGRAFÍA

- Ochoa J, Olloqui J, Sevilla P. Hipotiroidismo del adulto. AMF.2010;6:4-11.
- Garber et al. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. Thyroid.2012;22:1200-25.
- Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism. Thyroid. 2014;24:1670-1751.
- Ross DS. Treatment of hypothyroidism. UpToDate. Fecha de última revisión: 22 de febrero de 2016. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypothyroidism> [acceso 29 de febrero de 2016].
- Ficha técnica Eutirox® (levotiroxina sódica). Fecha de revisión: Mayo 2015. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/64011/FichaTecnica_64011.html.pdf
- Hipotiroidismo: tratamiento. Boletín Terapéutico Andaluz. 2011;27(1):1-4. Disponible en: http://www.cadime.es/docs/bta/CA-DIME_BTA2011_27_1.pdf
- Costa Pagès J. Hipotiroidismo. Butlletí d'informació terapèutica. 2009; 21(6):31-36. Disponible en: http://medicaments.gencat.cat/web/.content/minisite/medicaments/professionals/6_publicacions/butlletins/boletin_informacion_terapeutica/documents/arxiu/bit_v21_n06e.pdf
- Nota informativa de la AEMPS sobre "Medicamentos que no deben ser objeto de sustitución". 24 de abril de 2009. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/2009/docs/NI-medNoSustituibles.pdf>
- Ross DS. Subclinical hypothyroidism. UpToDate. Fecha de última revisión: 4 de abril de 2016. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/subclinical-hypothyroidism> [acceso 29 de febrero de 2016].
- Stagnaro-Green et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. Thyroid. 2011;21(10):1081-1125.
- Grupo de trabajo de la Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Guía de práctica clínica de atención en el embarazo y puerperio. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Andalucía; 2014. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AETSA 2011/10. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Guia_practica_AEP.pdf [acceso 23 de marzo de 2016].
- Douglas S R. Hypothyroidism during pregnancy: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. UpToDate. Fecha de última revisión: 26 de febrero de 2015. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/hypothyroidism-during-pregnancy-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment> [acceso 29 de febrero de 2016].
- Suplementación con yodo y ácido fólico durante el embarazo y la lactancia. Resumen y recomendaciones del taller llevado a cabo en Bilbao el 30 de octubre de 2012. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-ckpubl02/es/contenidos/informacion/publicaciones_informes_estudio/es_pub/adjuntos/Taller_yodo_embarazo_lactancia.pdf
- Mayayo Dehesa E. Hipotiroidismo y bocio. Protoc diagn ter pediatr. 2011; 1:150-65.
- LaFranchi S. Acquired hypothyroidism in childhood and adolescence. UpToDate. Fecha de última revisión: 25 de febrero de 2016. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/acquired-hypothyroidism-in-childhood-and-adolescence> [acceso 29 de febrero de 2016].

Fecha de revisión bibliográfica: febrero 2016

Es de gran importancia que se notifiquen a la Unidad de Farmacovigilancia del País Vasco las sospechas de reacción adversa a los nuevos medicamentos. La notificación se puede realizar a través de OSABIDE, del formulario de notificación on line de la intranet de Osakidetza, rellenando la tarjeta amarilla o a través de la nueva web de la AEMPS: <https://www.notificaRAM.es>

Para consultas, sugerencias y aportaciones dirigirse a: el farmacéutico de su organización sanitaria o CEVIME - tel. 945 01 92 66 - e-mail: cevime-san@euskadi.eus

Consejo de Redacción: José Ramón Agirrezabala, Iñigo Aizpurua, Miren Albizuri, Iciar Alfonso, María Armendáriz, Ainhoa Asensio, Sergio Barrondo, Maite Callén, Saioa Domingo, Arritxu Etxeberria, Julia Fernández, Ana Isabel Giménez, Naroa Gómez, Eguzkiñe Ibarra, Juan José Iglesias, Josune Iribar, Nekane Jaio, Itxasne Lekue, M^a José López, Javier Martínez, Amaia Mendizabal, Carmela Mozo, Elena Olloquiégui, Estibaliz Pérez, Elena Ruiz de Velasco, Rita Sainz de Rozas, Elena Valverde.



Eusko Jaurlaritzaren Argitalpen Zerbitzu Nagusia
Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco

OSASUN SAILA
DEPARTAMENTO DE SALUD

ISSN: 1575054-X