

Article

# ABORDAJE DEL HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO EN EL ADULTO

## Approach to Subclinical Hypothyroidism in Adults

JESÚS NICOLÁS LARCO COLOMA 

*Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Ecuador*  
*jesuslarco1996@hotmail.es*

NICOLÁS LARCO NOBOA 

*Facultad de Medicina, Universidad Central del Ecuador, Ecuador*  
*nicolaslarco@hotmail.com*

**Correspondencia:** Jesús Larco Coloma. MD. MsC. MPH Francisco Ruiz Oe1-146 y Pedro de Alfaro. Quito-Ecuador *jesuslarco1996@hotmail.es*

**Recibido:** 06-04-2022  
**Aceptado:** 30-05-2022

### RESUMEN

La patología tiroidea es la alteración morfofuncional de la glándula tiroides que lleva a diferentes tipos de cuadros clínicos. Dentro de ella se encuentra el Hipotiroidismo subclínico que es una alteración bioquímica por la elevación de la Hormona Estimulante de la tiroides (TSH) entre 4,5 a 10 mUI que puede presentarse con o sin sintomatología y tiene etiología multifactorial. La prevalencia mundial es del 4-10 % y latinoamericana del 15-25%. El 90% de pacientes con esta patología no requieren tratamiento, pero a su vez existe una sobremedicalización y una subdiagnóstico del mismo. La presente revisión bibliografía analiza a partir de su alteración morfofuncional hacia criterios clínicos para un abordaje integral del Hipotiroidismo subclínico, donde tenemos una individualización por sus comorbilidades, grupo etario, algoritmo diagnóstico, seguimiento y tratamiento diferenciado según últimos estudios dentro de esta patología. Por lo que un adecuado diagnóstico, seguimiento y tratamiento brinda un mejor estilo de vida a los pacientes.

**Palabras Claves:** Hipotiroidismo subclínico, hipotiroidismo, manejo hipotiroidismo, Hormona estimulante de la tiroides

## 1. Introducción

La glándula tiroides está situada en la región anterior del cuello, profunda a los músculos esternotiroides y esternohioides, en los niveles de las vértebras C5- T1, está constituida por dos lóbulos que se encuentran anterolaterales a la tráquea y la laringe, entre el cartílago cricoides y la escotadura supraesternal, unidos por un istmo (De Vieja, 2017).

La vascularización proviene de las arterias tiroideas superiores e inferiores, el drenaje venoso está dado por el plexo venoso tiroideo, las venas tiroideas superiores, medias e inferiores drenan los polos superiores, la porción media e inferior de la glándula, respectivamente (Donnay, 2018). Los nervios de la glándula derivan de los ganglios simpáticos cervicales superiores, medio e inferior, a través de los plexos periarteriales cardíacos y tiroideos superior e inferior que acompañan a las arterias tiroideas (Ebert, 2017)

La unidad funcional y estructural de la glándula tiroides es el folículo tiroideo. La pared del folículo está compuesta por un epitelio cúbico simple, y sus células son el sitio de captación de yodo y producción de tiroglobulina; los elementos constitutivos de las hormonas tiroideas. La luz del folículo contiene una masa viscosa homogénea, denominada coloide, donde se realiza el proceso de hormonogénesis de las hormonas tiroideas. Una red densa de capilares sanguíneos fenestrados rodea a los folículos (Donnay, 2018).

La glándula se origina del suelo de la faringe primitiva en la tercera semana de la gestación, durante su desarrollo migra a lo largo del conducto tirogloso hasta llegar a su sitio final en el cuello. La síntesis de las hormonas tiroideas comienza a la semana 11 de gestación (Moore, 2014).

El eje tiroideo es un ejemplo clásico de circuito de retroalimentación endocrino, en el hipotálamo se produce la hormona liberadora de tirotropina (TRH) o tirelina que desciende por el sistema porta hipofisario para estimular la producción hipofisaria de hormona estimulante de la tiroides (TSH), conocida como tirotropina que a su vez tiene un papel muy importante en la regulación del eje tiroideo por lo que se considera el mejor marcador fisiológico de la acción de las hormonas tiroideas. Las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3) actúan principalmente a través del receptor de hormonas tiroideas beta 2, por retroalimentación inhibe la producción de TRH y TSH. Por lo tanto, la disminución de la T4 circulante produce elevación compensadora de la TSH en pacientes con función tiroidea normal. Al igual que otras hormonas hipofisarias la secreción de las TSH es pulsátil y presenta un ritmo diurno y un máximo por la noche (Montenegro, 2016)

Una disminución de la producción de hormona tiroidea estimula una mayor secreción de TSH. La producción de la hormona tiroidea está regida por la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, además de una ingesta adecuada de yodo cercana a 150 microgramos por día en población no gestante y de 200 – 250 microgramos/día en las mujeres embarazadas (Donnay, 2018).

En la glándula tiroides, la mayoría de la producción hormonal es de T4 (representa el 80%) y el resto es de T3. La T4 se convierte en el interior de las células efectoras (en todas las células del cuerpo) en T3 por acción de las enzimas que retiran moléculas de yodo (desyodasas). La T3 es la hormona metabólicamente activa (Montenegro, 2016).

La síntesis de las hormonas tiroideas tiene lugar en el folículo tiroideo. El proceso de biosíntesis de las hormonas tiroideas abarca un gran número de procesos: 1) transporte activo del yodo al lumen de las células tiroideas 2) sistema generador de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, necesario para la actuación de la peroxidasa tiroidea (TPO) 3) Síntesis y actividad de TPO 4) Síntesis de tiroglobulina (Tg) y su almacenamiento en el lumen del folículo tiroideo 5) yodación de la tiroglobulina en la membrana apical 6) acoplamiento

de los residuos yodados para formar T3 y T4 7) endocitosis del coloide y proteólisis de tiroglobulina 8) desyodación de yodo tirosinas por desyodasas tiroideas y reutilización del yodo liberado para una nueva síntesis de hormonas tiroideas 9) secreción de las hormonas tiroideas en el sistema circulatorio. Todo este proceso está controlado principalmente por la hormona estimulante de la tiroides (TSH), así como por la insulina, yoduro y factores de crecimiento (Montenegro, 2016).

Las hormonas tiroideas derivan de la tiroglobulina, una glucoproteína yodada. La tiroglobulina secretada a la luz del folículo tiroideo produce la yodación de los residuos de tirosina. La recaptación de la tiroglobulina al interior de la célula del folículo tiroideo permite su proteólisis con la consiguiente liberación de T4 Y T3 (Moore, 2014).

En el interior de todas las células del cuerpo, la T4 se transforma en T3 inducida por la actividad de la misma. Las hormonas tiroideas ejercen sus acciones mediante la interacción con proteínas nucleares específicas que constituyen los Receptores de hormonas tiroideas (TR). Los TR son miembros de una gran familia de factores de transcripción dependientes de ligandos que incluye a los receptores para esteroides (estrógenos, andrógenos y corticoides), hormonas tiroideas, retinoides y vitamina D (Andrew, 2019)

Los TR para T3 reconocen secuencias específicas reguladoras en los genes diana, denominadas elementos de respuesta a T3 (TRE). La actividad de los receptores se modula por la unión del ligando. La unión de la hormona al receptor por una parte anula dicha represión y por otra aumenta la transcripción génica, por lo que se sintetizan proteínas, lo que acelera el funcionamiento celular (Montenegro, 2016).

## 2. Materiales y Métodos

Es un estudio descriptivo-exploratorio tipo revisión bibliográfica. El período de búsqueda bibliografía es desde 2013 al 2022 en bases de datos electrónicos como PUBMED, ELSEVIER, Dynamed y Web of Science tanto en inglés y español. Las palabras claves empleadas en búsqueda MesH fueron: *hipotiroidismo*, *hipotiroidismo subclínico*, en inglés: Subclinical Hypothyroidism, management subclinical hypothyroidism, complicacion hypothyroidism, algoritm hypothyroidism. Criterios de inclusión: términos de búsqueda, nivel de evidencia, resúmenes y palabras claves, criterios de exclusión: no relaciones al tópico, fuera de límite de años, no disponibles; se clasificaron por año, tipo de estudio y nivel de evidencia. Para la elegibilidad se realiza una lectura crítica, nivel de evidencia, documentos disponibles para análisis y acorde al tema. Se obtuvo un total de 23 fuentes para su análisis y síntesis.

### *Hipotiroidismo subclínico*

El hipotiroidismo subclínico se define bioquímicamente como un nivel sérico de TSH elevado en combinación con un nivel de T4L dentro de la normalidad. Algunos pacientes pueden presentar síntomas vagos o inespecíficos. Por lo tanto, este trastorno se puede diagnosticar sobre la base de los estudios de laboratorios (Rozman, 2016).

La prevalencia del hipotiroidismo subclínico es mayor que la del hipotiroidismo manifiesto, oscila entre 4-10% de los adultos a nivel mundial. Su incidencia aumenta con la edad, el género femenino y el consumo de yodo subóptimo (Canaris, 2017).

El hipotiroidismo subclínico puede ser considerado como una forma leve de hipofunción tiroidea, causada en la mayoría de los casos por una tiroiditis autoinmune. Un nivel de TSH > 10 mUI/L se utiliza en la mayoría de los casos como un nivel de corte para distinguir entre el

hipotiroidismo más grave (Rodondi, y otros, 2010). El 75% de los pacientes tienen un nivel de TSH < 10 mUI/L. El riesgo de progresión del hipotiroidismo subclínico al hipotiroidismo manifiesto es de aproximadamente 2 a 6% por año, dicho riesgo es mayor en las mujeres, en aquellos con niveles más altos de TSH, niveles más altos de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea y aquellos con una T4L bajo- normal (Cooper, 2012)

### *Manifestaciones clínicas*

Muchos pacientes con hipotiroidismo subclínico son asintomáticos, sin embargo, algunos pacientes pueden reportar síntomas de hipotiroidismo manifiesto, pero son síntomas más leves en comparación con el hipotiroidismo manifiesto y tienden a aumentar en número y severidad con niveles más altos de TSH. Algunos estudios han demostrado tasas de síntomas depresivos y reducción en la calidad de vida, función cognitiva y la memoria en pacientes con hipotiroidismo subclínico (Canaris, Manowitz, Mayor, & Ridgway, 2000). Se han informado aumento de la tasa de fatiga, debilidad muscular, aumento de peso, intolerancia al frío y estreñimiento (Peeters, 2017).

### *Consecuencias clínicas a largo plazo*

En un metaanálisis de 11 cohortes prospectivas que suman más de 55.000 participantes, demostró que el riesgo de eventos fatales y no fatales de enfermedad coronaria aumentó con niveles iniciales de TSH más altos, con razones de riesgo de 1,00 (95% intervalo de confianza) entre pacientes con un nivel de tirotropina entre 4,5 y 6,9 mUI/L; 1,17 (IC 95%, 0,96 a 1,46) entre pacientes con un nivel de tirotropina entre 7,0 y 9,9 mUI/L y 1,89 (IC 95%, 1,28 a 2,80) entre pacientes con un nivel de tirotropina entre 10,0 Y 19,9 mUI por litro (P <0,001 para la tendencia) (Surks, 2017). El hipotiroidismo subclínico se ha asociado con mayor riesgo de insuficiencia cardiaca congestiva y accidente cerebrovascular fatal con niveles de TSH mayor a 7 mUI/L (Pearce, 2013)

El hipotiroidismo subclínico se asocia con el aumento en los niveles de colesterol total y los niveles de lipoproteínas de baja densidad, también los niveles más altos de TSH están asociados con un mayor índice de masa corporal y mayor circunferencia de la cintura.

Los riesgos de infertilidad femenina, aborto y otras complicaciones asociadas con el embarazo, como la hipertensión gestacional y la preeclampsia aumentan en mujeres con hipotiroidismo subclínico y enfermedad autoinmunitaria de tiroides (Moleti, 2014, Noguero *et al.*, 2021).

En un estudio transversal, la enfermedad del hígado graso no alcohólico (NAFLD) se correlacionó con los niveles séricos de TSH. (Van den Boogaard, y otros, 2011). La prevalencia de NAFLD en pacientes con hipotiroidismo subclínico fue de 30%, mientras que el 20% de las personas presentaban enzimas hepáticas anormales (Taylor, 2018)

## **3. Diagnóstico**

El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico es bioquímico, debido a su variedad de causas (*ver tabla 1*), como la tiroiditis subaguda, recuperación de una enfermedad no tiroidea y el uso de medicamentos (amiodarona y litio) pueden producir anomalías transitorias en la TSH, se indica una medición repetida de TSH y T4 libre, junto con una prueba de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea, después de un intervalo de 2 a 3 meses (Thayakaran, 2019).

**Tabla 1.**

Causas de elevación de tsh transitorias y permanentes no relacionados con insuficiencia tiroidea leve crónica

---

**Causas de un aumento transitorio del nivel de TSH combinado con un nivel normal de T4 libre**

---

1. Adaptación fisiológica al envejecimiento (ampliación del rango de referencia en ancianos que han vivido en regiones con suficiencia de yodo)
  2. La interferencia en el ensayo (por ejemplo, causada por anticuerpos heterófilos)
  3. Obesidad
  4. Insuficiencia suprarrenal (muy rara)
  5. Resistencia a la hormona liberadora de tirotropina o resistencia a la tirotropina (extremadamente rara)
- 

**Causas de un aumento persistente en el nivel de TSH combinado con un nivel normal libre de T4**

---

1. Recuperación de una enfermedad no tiroidea
  2. Fase de recuperación de diversos tipos de tiroiditis
  3. Los medicamentos, como amiodarona y litio
  4. Falta de adherencia al tratamiento con levotiroxina o problemas con la resorción de levotiroxina en personas con hipotiroidismo que ya reciben levotiroxina
- 

Fuente: (Peeters, 2017)

Elaboración propia

### ***Tratamiento del hipotiroidismo subclínico***

Como observamos en Tabla 2 el tratamiento se recomienda generalmente en personas de 70 años o menos que tiene niveles de TSH de 10 mUI por litro o más, aunque no han sido demostrado los beneficios a largo plazo y los riesgos del tratamiento son desconocidos. En personas mayores de 70 años que tienen un nivel de tirotropina de menor de 10 mUI/L, las decisiones deben guiarse por factores individuales del paciente, incluyen: síntomas de hipotiroidismo, bocio o evidencia de enfermedad aterosclerótica, enfermedad cardiovascular, insuficiencia cardíaca o factores de riesgo asociados (Van den Boogaard, 2013) Si se inicia tratamiento debido a síntomas de hipotiroidismo, el tratamiento debe ser discontinuado si no hay alivio de los síntomas después de 3 a 6 meses de tratamiento o si existen efectos adversos. Sino se inicia tratamiento la TSH debe ser monitorizada cada 6 a 12 meses. Por otro lado analizar el algoritmo diagnóstico encontramos en la Figura 1 (De Santillana, 2017)

**Tabla 2.**  
Recomendaciones para el tratamiento

<b>HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO</b>	<b>Recomendación</b>
En el hipotiroidismo subclínico, se recomienda iniciar tratamiento con levotiroxina en el caso de: TSH mayor a 10 MUI/L con o sin síntomas En pacientes con hemitiroidectomía Aquellos que tengan factores de riesgo cardiovascular Mujeres embarazadas Sujetos con bocio y anti-TPO positivos Infertilidad	A
Para el manejo del hipotiroidismo subclínico, se recomienda una dosis inicial de levotiroxina de 1.1-1.2 mcg/kg/día	B
Se recomienda en pacientes mayores de 80 años con concentraciones de TSH menores o iguales de 10 mui/l mantener una estrategia de vigilancia, evitando por lo general el tratamiento hormonal	A

Fuente: (De Santillana, Medrano, & Torres, 2017)  
Elaboración propia

Dependiendo del grado de elevación de la TSH, puede ser considerado una dosis inicial de 25 a 50 microgramos de levotiroxina por día, dosis por debajo de 25 microgramos en pacientes con angina de pecho estable o en pacientes que tienen un riesgo claramente aumentado de enfermedad cardiovascular. Después del inicio de la terapia o el aumento de la dosis, el nivel sérico de TSH debe monitorizarse después de 4 a 8 semanas para titular la dosis de levotiroxina hasta conseguir niveles de TSH en el rango de normalidad. Por otro lado, analizando de acuerdo con las guías europea y estadounidense encontramos en la Tabla 3 (Brenta, 2013).

**Tabla 3.**

Diferencias Entre Las Guías Estadounidenses Y Europeas Con Respecto A Las Recomendaciones Clave Para El Tratamiento Del Hipotiroidismo Subclínico

<b>Grado de hipotiroidismo subclínico</b>	<b>ATA y AACE</b>	<b>ETA</b>
TSH levemente aumentado < 10 MUI/L	Considerar tratamiento sobre la base de factores individuales (es decir, síntomas que sugieran hipotiroidismo, una prueba positiva de anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea o evidencia de enfermedad cardiovascular aterosclerótica, insuficiencia cardíaca o factores de riesgo asociados para estas enfermedades) (GRADO B)	Pacientes más jóvenes (< 65 a 70 años): se debe considerar un período de prueba de tratamiento con levotiroxina cuando se presenten síntomas que sugieren hipotiroidismo (GRADO 2). Pacientes con edad avanzada (> 85 años). Se recomienda un seguimiento con una estrategia de esperar y ver, generalmente evitando el tratamiento hormonal (GRADO 3)
TSH marcadamente aumentado > 10 MUI/L	Se debe considerar la levotiroxina debido a un mayor riesgo de insuficiencia cardíaca y muerte por causas cardiovasculares (Grado B)	Pacientes más jóvenes (< 65 años a 70 años): se recomienda el tratamiento con levotiroxina, incluso en ausencia de síntomas (Grado 2) Pacientes de edad avanzada (>70 años): se debe considerar el tratamiento con levotiroxina si hay síntomas claros de hipotiroidismo o si el riesgo de eventos vasculares es alto

ATA Asociación Americana de Tiroides

AACE Asociación Americana de Endocrinólogos clínicos

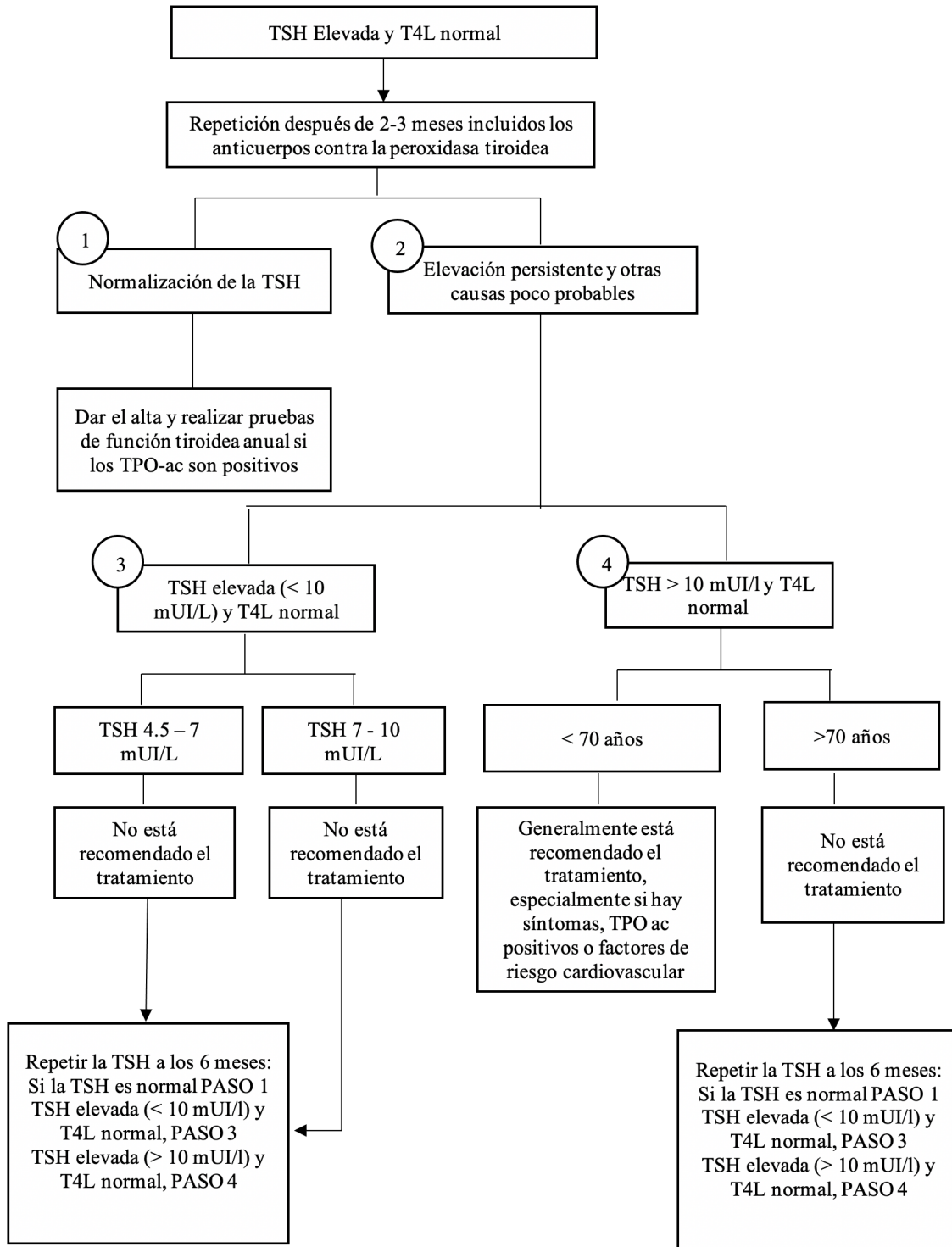
ETA Asociación Europea de Tiroides (ETA)

Fuente: (Peeters, 2017)

Elaboración propia

**Figura 1.**

Algoritmo de tratamiento del hipotiroidismo subclínico en no embarazadas



Fuente: (Peeters, 2017) Elaboración propia



## 4. Discusión

El hipotiroidismo puede presentarse en los adultos de forma transitoria y después de un periodo de tiempo se puede producir una normalización de la función tiroidea, las causas más frecuentes, son la fase de hipofunción de algunas tiroiditis autoinmunes (silente, posparto) o infecciosas (tiroiditis subaguda) o por el efecto de los fármacos (Canaris, 2017). El hipotiroidismo subclínico es una definición bioquímica con una concentración de T4 libre normal en presencia de una concentración elevada de TSH (mayor de 4.5 mUI/L), se pueden clasificar como leve, cuando los niveles de TSH son mayores de 4.5 mUI/L, pero menor a 10 mui/l y severo los que presentan niveles de TSH mayores de 10 mui/l (De Santillana, 2017).

Cuando el hipotiroidismo se produce por lesión de la glándula tiroidea, se conoce como hipotiroidismo primario, que representa el 99% de los casos, puede ser clínico que se refiere a una producción reducida de hormona tiroidea, la cual causa un aumento de los niveles de TSH, usualmente mayor a 10 mUI/L, con niveles séricos de T4L bajos o subclínico por elevación TSH fuera del rango de la normalidad (mayor a 4,5 mui/l) con niveles séricos de T4L normales (Biondi, 2014).

Se deben usar test ultrasensibles de tercera generación, sus rangos normales poblacionales están entre 0,4 – 4 mUI/L, aunque este rango puede ser más estrecho en adultos jóvenes entre 0,4-2,5 mUI/L y en adultos mayores de 0,4 – 6 mUI/L. Es conveniente realizar los análisis de hormonas tiroideas en ayunas, dado que los lípidos pueden alterar la fracción de la hormona unida a proteínas y que tiene variación circadiana (según la hora del día), hay que tener en cuenta que el paciente debió dormir normalmente (más de 6 horas) la noche anterior ya que la falta de sueño también afecta los niveles de TSH séricos (Bach-Huyn, 2019). Se ha registrado una sensibilidad de 89% y una especificidad de 95% para TSH mediante ensayos inmuno radiométricos. En relación con la determinación de T4 libre aislada en pacientes ambulatorios, la sensibilidad y especificidad se han estimado en 82 – 94 %, respectivamente (De Groot, 2014).

Es de suma importancia analizar el valor de la TSH de acuerdo con la clínica, edad y grupo de atención por cuanto a partir de ella varía el abordaje que se debe brindar. Es así como dentro del Task Force se recomienda la realización de TSH a todas las mujeres en edades fértiles, pre- gestacional, grupos prioritarios-vulnerables y extremos de edad. Por otro lado, es importante aplicar la prevención cuaternaria, donde se debe evitar el uso innecesario de pruebas diagnósticas y procedimientos terapéuticos, ya que conllevan a problemas biológicos y psicosociales. El uso adecuado del algoritmo diagnóstico y tratamiento contribuye a un correcto uso de recursos para el paciente y su mejora de estilo de vida.

## 5. Aspectos Bioéticos

La información recolectada y analizada es de uso únicamente académico.

## 6. Conflictos de Interés

Los autores declaran que no existe conflictos de interés.

## 7. Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento externo.

## Referencias

- Alexander, E., Pearce, E., Brent, G., Brown, R., Chen, H., Dosiou, C., *et al* (2017). Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. *Thyroid*, 27(3), 315-89. 10.1089/thy.2016.0457
- Andrew, T., Gabrielson, B., Rita, A., Sartor, B., Wayne, J., & Hellstrom, M. (2019). El impacto de la enfermedad tiroidea en la disfunción sexual en hombres y mujeres. *Sexual Medicine Reviews*, 7(1), 57-70. 10.1016/j.sxmr.2018.05.002
- Antonio de la Vieja. (2017). Síntesis y secreción de las hormonas tiroideas. *Endocrinología*, 44(5). Obtenido de [https://www.researchgate.net/publication/292116511\\_Sintesis\\_y\\_secrecion\\_de\\_hormonas\\_tiroideas\\_y\\_II\\_Tiroglobulina\\_secrecion\\_de\\_las\\_hormonas\\_transporte\\_en\\_el\\_suero\\_Thyroid\\_Hormones\\_synthesis\\_and\\_secretion\\_II\\_thyroglogulin\\_thyroid\\_hormone\\_secretion\\_and\\_t](https://www.researchgate.net/publication/292116511_Sintesis_y_secrecion_de_hormonas_tiroideas_y_II_Tiroglobulina_secrecion_de_las_hormonas_transporte_en_el_suero_Thyroid_Hormones_synthesis_and_secretion_II_thyroglogulin_thyroid_hormone_secretion_and_t)
- Bach-Huynh, T., Nayak, B., Loh, J., Soldin, S., & Jonklaas, J. (2019). Timing of levothyroxine administration affects serum thyrotropin concentration. *J Clin Endocrinol Metab*, 94(10), 3905-12. 10.1210/jc.2009-0860
- Biondi, B., & Wartofsky, L. (2014). Tratamiento con hormona tiroidea. *Endocr Rev*, 35(3), 433-512. <https://doi.org/10.1210/er.2013-1083>
- Brenta, G., Vaisman, M., Sgarbi, J., Bergoglio, L., Carvalho, N., Pineda, P., *et al*. (2013). Guías de práctica clínica para el tratamiento del hipotiroidismo. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 57(4). Obtenido de [https://www.lats.org/wp-content/uploads/Statement\\_and\\_Guidelines/Hypothyroidism\\_management\\_\(spanish\).pdf](https://www.lats.org/wp-content/uploads/Statement_and_Guidelines/Hypothyroidism_management_(spanish).pdf)
- Canaris, G., Manowitz, N., Mayor, G., & Ridgway, E. (2017). The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study. *Arch Intern Med*, 160(4), 526-34.
- Cooper, D., & Biondi, B. (2012). Subclinical thyroid disease. *The Lancet Journal*, 379, 1142-1154. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(11\)60276-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(11)60276-6)
- De Groot, L., Abalovich, M., Alexander, E., Amino, N., Barbour, L., Cobin, R., *et al* (2014). Management of thyroid dysfunction. *J Clin Endocrinol Metab*, 97(8), 2543-65. <https://doi.org/10.1210/jc.2011-2803>
- De Santillana, S., Medrano, M. E., & Torres, L. (2017). Diagnóstico y tratamiento del hipotiroidismo primario y subclínico en el adulto. (Cenetc, Ed.) Guía de práctica clínica. Obtenido de <http://www.cenetc.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>
- Donnay, S. (2018). Etiología, clínica y diagnóstico de hipotiroidismo. En A. S. Apiñániz Emma, *Manual de patología tiroidea* (págs. 41-48). Madrid: Merck. Obtenido de [https://www.fundacionmercksalud.com/wp-content/uploads/2018/05/Manual-de-patologia-tiroidea\\_VERSION-ONLINE.pdf](https://www.fundacionmercksalud.com/wp-content/uploads/2018/05/Manual-de-patologia-tiroidea_VERSION-ONLINE.pdf)
- Ebert, E. (2017). La tiroides y el intestino. *Clinical Gastroenterology*, 44(6), 402-6. <https://doi.org/10.1097/mcg.0b013e3181d6bc3e>
- Moleti, M., Trimarchi, F., & Vermiglio, F. (2014). Thyroid physiology in pregnancy. *Endocr prac*, 20(6), 589-596. <https://doi.org/10.4158/ep13341.ra>
- Montenegro, A. (2016). Aspectos claves Tiroides. Colombia: Panamericana.
- Moore, K., Dalley, A., & Agur, A. (2014). *Moore Anatomía con orientación clínica*. Wolters Kluwer.

- Noguero Pueyo, M. ., Anía Melón, J., González Gimeno, M. C. ., Mar Hernández, I. L. ., Comps Almunia, D., Lozano Alonso, S. ., Castaño Doste, G. ., Juez Jiménez, M., & Barrueco Otero, E. . (2021). Relación entre disfunción tiroidea y fertilidad. *European Journal of Health Research*, 7(1), 1–14. <https://doi.org/10.32457/ejhr.v7i1.1390>
- Pearce, S., Brabant, G., Duntas, L., Monzani, F., Peeters, R., Razvi, S., & Wemeau, J. (2013). 2013 ETA Guideline: Management of. *Eur Thyroid J*(2), 215–228. <https://doi.org/10.1159/000356507>
- Peeters, R. (2017). Subclinical Hypothyroidism. *The new england journal of medicine*(376), 2556-65. <https://doi.org/10.1056/nejmcp1611144>
- Rodondi, N., Elzen, W., Bauer, D., Cappola, A., Razvi, S., Walsh, J., *et al* (2010). Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality. *JAMA*, 304(12), 1365-74. <https://doi.org/10.1001/jama.2010.1361>
- Rozman, C., & Cardellach, F. (2016). Farreras Rozman. *Medicina Interna* (Vol. II). Elsevier.
- Surks MI, H.J. (2017). Age-specific distribution of serum thyrotropin and antithyroid antibodies in the US population: implications for the prevalence of subclinical hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*, 92(12). <https://doi.org/10.1210/jc.2007-1499>
- Taylor, P., Albrecht, D., Scholz, A., & Gutierrez, G. (2018). Global epidemiology of hyperthyroidism. *ENDOCRINOLOGY*, 14, 301-312. doi:10.1038/nrendo.2018.18
- Thayakaran, R., Sainsbury, C., Boelaert, K., Šumilo, D., Price, M., & Thomas, N. (2019). Terapia de reemplazo de tiroides, concentraciones de hormona estimulante de la tiroides y resultados de salud a largo plazo en pacientes con hipotiroidismo: estudio longitudinal. *TheBMJ*. <https://doi.org/10.1136/bmj.l4892>
- Van den Boogaard, E., Vissenberg, R., Land, J., Van Wely, M., Van der Post, J., Goddijn, M., & Bisschop, P. (2011). Significance of (sub)clinical thyroid dysfunction and thyroid autoimmunity before conception and in early pregnancy: a systematic review. *Hum Reprod Update*, 5, 605-19. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmr024>

---

## ABSTRACT

Thyroid pathology is the morphofunctional evolution of the thyroid glands that leads to different types of clinical pictures. Within it is subclinical hypothyroidism, which is a biochemical alteration due to the elevation of thyroid-stimulating hormone (TSH) between 4.5 to 10 micrograms that can occur with or without symptoms of multifactorial origin. The worldwide prevalence is 4-10% and Latin America 15-25%. 90% of patients with this pathology do not require treatment, but in turn there is an overmedicalization and underdiagnosis of it. This bibliographic review analyzes from its morphofunctional changes towards clinical criteria for a comprehensive approach to subclinical hypothyroidism, where we have an individualization by its comorbidities, age group, diagnostic algorithm, follow-up and differentiated treatment according to recent studies within this pathology. Therefore, an adequate diagnosis, follow-up and treatment provides a better lifestyle for patients.

**Keywords:** Subclinical hypothyroidism, hypothyroidism, hypothyroidism management, Thyroid-stimulating hormone

---