

Citomel – Cytomel

Authored by
memjavad

December 1, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *Citomel – Cytomel*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6595>

Citomel (Liothyronine Sódica)

Campo(s) Disciplinario(s) Primario(s): Farmacología Clínica, Endocrinología

1. Definición y Composición Química

El **Citomel** es el nombre comercial más reconocido para la **liothyronine sódica**, una forma sintética de la hormona tiroidea **triiodotironina (T3)**. A diferencia de la levotiroxina (T4), que es la forma de reemplazo hormonal más común y actúa como prohormona, la liothyronine es la hormona metabólicamente activa. La estructura química de la T3 se distingue por la presencia de tres átomos de yodo unidos al anillo tironínico, lo que le confiere una potencia considerablemente mayor y una vida media mucho más corta que la T4. Esta diferencia estructural y funcional es crucial, ya que la T3 es la molécula que realmente interactúa con los receptores nucleares en las células diana, regulando directamente la expresión génica y el metabolismo basal en prácticamente todos los tejidos del cuerpo humano.

Químicamente, la liothyronine sódica es (S)-O-(4-hidroxi-3-yodofenil)-3,5-diyodo-L-tirosina, presentada como sal sódica. Su fórmula molecular es C₁₅H₁₁I₃NO₄Na. La pureza y la potencia de la formulación son estrictamente controladas para asegurar una dosificación precisa, lo cual es vital dada la estrecha ventana terapéutica de las hormonas tiroideas. El Citomel se presenta típicamente en tabletas de diversas concentraciones (ej., 5 µg, 25 µg, 50 µg). Debido a su naturaleza sintética, su biodisponibilidad oral es extremadamente alta, lo que permite una absorción rápida y un inicio de acción acelerado en comparación con los preparados de T4, una característica que define su nicho terapéutico en la medicina de urgencias y en protocolos diagnósticos específicos.

El papel del Citomel en la terapéutica endocrinológica es específico. Si bien la **levotiroxina (T4)** sigue siendo el estándar de oro para el tratamiento del hipotiroidismo crónico primario, la liothyronine se reserva para situaciones donde se requiere una corrección rápida de los niveles hormonales, o como un componente adjunto en terapias combinadas. Entender la composición química y la biodisponibilidad del Citomel es fundamental para apreciar tanto sus ventajas terapéuticas, principalmente su rapidez de acción y su potencia intrínseca, como sus desventajas, que incluyen el mayor riesgo de fluctuaciones suprafisiológicas en los niveles séricos y la manifestación de efectos secundarios cardiovasculares.

2. Farmacología y Mecanismo de Acción

El mecanismo de acción de la liothyronine es directo y excepcionalmente potente. Una vez administrada, la **liothyronine (T3)** es absorbida rápidamente en el tracto gastrointestinal. A diferencia de la **tiroxina (T4)**, que debe ser desyodada por enzimas desyodasas (principalmente

D1 y D2) para convertirse en T3 activa, la liothyronine actúa inmediatamente como la molécula final. La T3 libre en la circulación entra en las células diana a través de transportadores específicos de hormonas tiroideas, como el transportador de monocarboxilato 8 (**MCT8**). Una vez dentro del citoplasma, la T3 se traslada eficientemente al núcleo celular.

Dentro del núcleo, la T3 se une a los **receptores de hormona tiroidea (TR)**, que están acoplados a elementos de respuesta a la hormona tiroidea (TRE) en el ADN. Esta unión provoca un cambio conformacional crítico en el receptor, facilitando el reclutamiento de coactivadores y la disociación de correpresores. Este complejo T3-TR-ADN modula la transcripción génica, alterando la síntesis de proteínas específicas. Los genes regulados por la T3 son extensos e incluyen aquellos que controlan el metabolismo basal, la termogénesis, la función cardiovascular (aumentando la frecuencia y contractilidad cardíaca), el desarrollo cerebral y la maduración esquelética. Es este efecto genómico directo y rápido lo que confiere al Citomel su potente e inmediato impacto metabólico.

La farmacocinética del Citomel es notablemente diferente a la de la T4, siendo esta disparidad la base de sus diferencias clínicas. La **vida media** plasmática de la liothyronine es corta, oscilando aproximadamente entre 24 y 36 horas, en marcado contraste con la vida media de la levotiroxina, que es de aproximadamente siete días. Esta corta vida media implica que la administración diaria de Citomel puede causar picos y valles significativos en los niveles séricos de T3, lo que, en picos suprafisiológicos, puede inducir síntomas de hipertiroidismo transitorios, especialmente en el sistema cardiovascular. Esta característica farmacológica es la razón principal por la que la T4 se prefiere para el tratamiento crónico del hipotiroidismo, ya que proporciona niveles séricos mucho más estables y fisiológicos.

3. Indicaciones Terapéuticas Primarias

El Citomel tiene varias indicaciones clínicas bien definidas, aunque su rol principal se ha especializado con el tiempo. La indicación primaria aprobada es el tratamiento de reemplazo o suplementario en pacientes con **hipotiroidismo** de cualquier etiología. No obstante, debido a su farmacocinética inestable, raramente se utiliza como monoterapia para el hipotiroidismo crónico, salvo en casos muy seleccionados donde se sospecha o se confirma una conversión periférica inadecuada de T4 a T3, una situación que aún es objeto de intensa investigación.

Una indicación crucial y donde el Citomel es indispensable es en el protocolo de manejo del **cáncer de tiroides diferenciado**. Antes de la ablación con yodo radiactivo (I-131) o el seguimiento diagnóstico, es necesario que los pacientes tengan niveles elevados de **hormona estimulante de la tiroides (TSH)** para maximizar la captación del yodo por cualquier tejido tiroideo residual o metastásico. En lugar de suspender la levotiroxina (T4), lo que resultaría en un hipotiroidismo severo y prolongado durante 4-6 semanas, los endocrinólogos cambian al paciente

a Citomel. Debido a su corta vida media, el Citomel puede suspenderse solo 10 a 14 días antes del procedimiento, permitiendo que los niveles de TSH aumenten rápidamente a niveles terapéuticos (>30 mU/L) mientras se minimiza el periodo de hipotiroidismo sintomático severo.

Además, el Citomel es el tratamiento de elección para el **coma mixedematoso**, una emergencia médica potencialmente mortal. Esta condición representa la descompensación más grave del hipotiroidismo y requiere una acción hormonal inmediata para restaurar las funciones metabólicas y cardiovasculares críticas. En este escenario, se requiere la administración de liothyronine por vía intravenosa, a menudo en combinación con hidrocortisona, debido a la alta mortalidad asociada a la demora en el tratamiento. La rapidez de acción y la alta potencia de la liothyronine son factores vitales para la supervivencia del paciente en esta situación clínica extrema.

4. Dosificación, Administración y Farmacocinética

La dosificación de **Citomel** exige una individualización meticulosa y un ajuste continuo basado en la respuesta clínica del paciente y los parámetros bioquímicos, principalmente los niveles de **TSH** y **T3 libre**. Es importante recalcar que la liothyronine es significativamente más potente que la levotiroxina, lo que se refleja en la dosis requerida, que es mucho menor. La conversión aproximada establece que 25 µg de liothyronine equivalen funcionalmente a entre 60 y 100 µg de levotiroxina, aunque esta tasa de conversión puede variar ampliamente entre individuos y tejidos específicos. La administración es típicamente oral, una vez al día, aunque en el contexto de la terapia combinada, algunos regímenes sugieren dividir la dosis diaria.

La absorción gastrointestinal es excepcionalmente rápida, con concentraciones séricas máximas (Cmax) alcanzadas en tan solo 2 a 4 horas después de la ingestión. Esta velocidad de absorción es la que genera los picos séricos de T3 que pueden provocar síntomas transitorios de **tirototoxicosis**, como palpitaciones o ansiedad, lo que compromete la tolerabilidad en algunos pacientes. El metabolismo primario de la T3 ocurre mediante desyodación y conjugación en el hígado y los riñones, y los metabolitos son posteriormente excretados.

Las interacciones farmacológicas son una consideración crítica. Ciertos medicamentos, incluyendo la colestiramina, el sulfato ferroso, los antiácidos que contienen aluminio y el carbonato de calcio, pueden quelar la liothyronine en el tracto gastrointestinal, reduciendo drásticamente su absorción si se toman simultáneamente. Además, los fármacos que inducen enzimas hepáticas, como la rifampicina o los anticonvulsivos (fenitoína, carbamazepina), pueden acelerar el metabolismo de la T3, requiriendo un ajuste ascendente de la dosis de Citomel. Por lo tanto, la monitorización constante y la educación del paciente sobre el momento de la ingesta son obligatorias para garantizar la eficacia terapéutica y prevenir la **sobredosificación**.

5. Desarrollo Histórico y Contexto Clínico

El contexto histórico del **Citomel** comienza con la identificación de las hormonas tiroideas. Después de que Edward Calvin Kendall aislara la **tiroxina (T4)** en 1914, la investigación continuó hasta la década de 1950, cuando se reconoció que la **triiodotironina (T3)** era, de hecho, la forma biológicamente más activa de la hormona. Este descubrimiento fue un cambio de paradigma, ya que reveló que la T4 funcionaba principalmente como una prohormona, una reserva circulante que se convertía en T3 activa en los tejidos periféricos a través de las desyodasas.

El Citomel fue introducido en el mercado como una opción de reemplazo hormonal. Inicialmente, hubo un gran entusiasmo por su uso debido a su rápido inicio de acción, lo que contrastaba con la lenta acumulación de T4. Sin embargo, a medida que la levotiroxina (T4) se hizo más disponible y se comprendió mejor su farmacocinética estable y su capacidad para replicar el eje hipotalámico-pituitario-tiroideo, la T4 se consolidó rápidamente como el tratamiento de elección para el hipotiroidismo crónico. La T4 permite que el cuerpo del paciente regule la conversión a T3 según las necesidades tisulares, evitando los picos suprafisiológicos asociados con la administración oral directa de T3.

A pesar del predominio de la T4, el Citomel mantuvo su nicho esencial en la endocrinología de precisión. El debate sobre la terapia combinada (T4/T3) resurgió con fuerza a finales del siglo XX, impulsado por estudios que indicaban que un subconjunto de pacientes hipotiroideos, a pesar de tener niveles de TSH normales con T4, reportaban síntomas persistentes de fatiga, depresión y niebla mental. Esto llevó a la investigación intensiva sobre si la adición de Citomel podría mejorar la calidad de vida en estos pacientes. Aunque los resultados de los ensayos clínicos a gran escala han sido mixtos, este debate ha sido fundamental para avanzar en la comprensión de la endocrinología tiroidea individualizada.

6. Efectos Secundarios, Contraindicaciones y Toxicidad

El perfil de seguridad del Citomel está intrínsecamente ligado a su potencia y corta vida media. El riesgo principal y más grave asociado a su uso es la inducción de **hipertiroidismo iatrogénico** o **tirotoxicosis**, resultado de una sobredosis relativa o de la variabilidad en la absorción. Los síntomas de la tirotoxicosis son severos e incluyen taquicardia, palpitaciones, arritmias cardíacas (siendo la fibrilación auricular una complicación grave), temblores, nerviosismo, insomnio, sudoración excesiva e intolerancia al calor. Estos efectos son particularmente peligrosos en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente, donde el aumento del consumo de oxígeno del miocardio puede precipitar eventos isquémicos.

Las contraindicaciones absolutas para el uso de Citomel incluyen la **insuficiencia suprarrenal no corregida**. La administración de hormonas tiroideas aumenta la demanda metabólica de cortisol; si las glándulas suprarrenales no pueden responder adecuadamente, la terapia con Citomel puede

precipitar una crisis suprarrenal potencialmente mortal. También está contraindicado en casos de hipersensibilidad conocida a la liothyronine. Se requiere cautela extrema en pacientes con angina de pecho o arritmias, ya que la T3 exagera la excitabilidad cardíaca y la demanda energética del corazón.

La toxicidad crónica, incluso con dosis que solo son ligeramente suprafisiológicas, es una preocupación seria a largo plazo. El hipertiroidismo subclínico o iatrogénico crónico puede llevar a la pérdida acelerada de densidad mineral ósea y aumentar significativamente el riesgo de **osteoporosis** y fracturas, especialmente en poblaciones vulnerables como las mujeres posmenopáusicas. El uso no supervisado de Citomel, a menudo observado en contextos de pérdida de peso o mejora del rendimiento (uso fuera de etiqueta), es particularmente peligroso y puede resultar en cardiomiopatía y disfunción tiroidea permanente.

7. Controversias y Uso Fuera de Etiqueta (Off-Label)

La controversia más significativa en torno al Citomel es su papel en la terapia combinada T4/T3 para el hipotiroidismo que no responde al tratamiento con levotiroxina sola. Aunque algunos ensayos clínicos han mostrado que un pequeño subconjunto de pacientes reporta una preferencia subjetiva por la combinación, la mayoría de los metaanálisis y las directrices de las principales sociedades endocrinológicas, como la [Asociación Americana de la Tiroides](#), no recomiendan la terapia combinada como tratamiento de rutina debido a la falta de evidencia robusta y consistente de un beneficio superior a largo plazo en la calidad de vida y el riesgo inherente de fluctuaciones séricas de T3.

El uso fuera de etiqueta (**off-label**) del Citomel es un problema de salud pública, especialmente en el ámbito del control de peso y el culturismo. Dado que la T3 es un potente estimulante del metabolismo basal y un acelerador de la lipólisis, ha sido utilizado indebidamente por individuos que buscan una rápida pérdida de grasa corporal. Este uso es altamente imprudente y peligroso, ya que las dosis utilizadas en el ámbito no médico a menudo exceden con creces las dosis fisiológicas, exponiendo al usuario a graves riesgos cardiovasculares, incluyendo taquicardia persistente, atrofia del músculo cardíaco y, en casos extremos, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca.

Otra aplicación controversial es su uso en el tratamiento de la **depresión resistente**. Dada la conocida interacción entre la función tiroidea y la neurobiología, algunos psiquiatras han utilizado T3 como agente potenciador en pacientes que no responden a los antidepresivos estándar, basándose en la hipótesis de que la T3 puede modular los receptores de serotonina y norepinefrina. Si bien existe alguna evidencia de que la T3 puede ser útil en este contexto, su mecanismo de acción preciso en el sistema nervioso central y la selección adecuada de los pacientes siguen siendo temas de investigación activa, lo que requiere un manejo clínico

altamente especializado.

8. Impacto en el Manejo del Hipotiroidismo

El Citomel, aunque no es la terapia de primera línea, tiene un impacto innegable en el manejo integral del hipotiroidismo. Su existencia proporciona a los médicos una herramienta esencial para abordar situaciones clínicas que la levotiroxina sola no puede manejar eficazmente, como el coma mixedematoso o la necesidad de una retirada hormonal rápida para procedimientos oncológicos. Esta flexibilidad terapéutica es crucial en la medicina endocrinológica, donde la respuesta del paciente al reemplazo hormonal puede ser altamente individualizada.

El debate constante sobre la terapia combinada T4/T3, impulsado en gran parte por la disponibilidad y la potencia de la liothyronine, ha obligado a la comunidad científica a investigar más profundamente la fisiología de la conversión de T4 a T3 y la acción de la hormona tiroidea a nivel tisular. Este enfoque ha mejorado significativamente la comprensión de por qué algunos pacientes pueden sentirse subóptimos a pesar de una TSH sérica normal. Esto ha fomentado una visión más sofisticada y holística del tratamiento del hipotiroidismo que va más allá de la mera normalización de un único parámetro bioquímico.

En resumen, el **Citomel** es un medicamento potente y de acción rápida que requiere un manejo clínico experto y cauteloso. Su papel está firmemente establecido como una herramienta especializada, indispensable en el tratamiento de emergencias y procedimientos oncológicos. Sin embargo, su uso en el tratamiento crónico del hipotiroidismo sigue siendo un tema de intensa investigación y debate debido a su farmacocinética inherentemente inestable, lo que subraya la necesidad de una estricta adherencia a las guías clínicas para garantizar la seguridad del paciente.

9. Lecturas Adicionales

[Liothyronine - Wikipedia](#)

[Liothyronine sodium: Drug information - UpToDate](#)

[AAACE Guidelines for Hypothyroidism Treatment](#)