

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO

**GERENCIA ÁREA SALUD PLASENCIA
SERVICIO EXTREMEÑO SALUD
CONSEJERÍA SANIDAD Y CONSUMO**

MAYO 2006

DEFINICIÓN

Hipotiroidismo primario

Se trata del hipotiroidismo debido a una hipofunción de la glándula tiroidea. Su prevalencia puede estar en torno al 1-4% de la población general (diferencias según estudios), predomina en mujeres y aumenta con la edad.

El diagnóstico se basa en la demostración de cifras elevadas de TSH con cifras bajas de T4-L. Hablamos de **hipotiroidismo primario subclínico** en el caso de encontrar cifras elevadas de TSH junto con cifras normales de T4-L.

La definición de hipotiroidismo clínico o subclínico no se basa en la presencia o no de síntomas.

Hipotiroidismo secundario

Se trata del hipotiroidismo debido a una hiposecreción de TRH producida a nivel hipotalámico o de TSH producida a nivel hipofisario. Supone <1% de todos los hipotiroidismos.

Su diagnóstico se basa en la demostración de cifras bajas de TSH y de T4-L. También se pueden encontrar cifras de T4-L bajas con TSH no suficientemente elevada.

Las causas más frecuentes son adenomas hipofisarios, necrosis hipofisaria postparto (síndrome de Sheehan) y traumatismos. Suele asociar deficiencias de otras hormonas hipofisarias.

CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

Tiroiditis crónica autoinmune de Hashimoto. Es, con gran diferencia, la causa más frecuente de hipotiroidismo. Es más frecuente en mujeres de edad media (40-60 años). El 80% presentan anticuerpos positivos antitiroglobulina y antiperoxidasa. Se puede asociar a otras patologías autoinmunes. Puede cursar con o sin bocio, siendo este último caso un estado terminal de la enfermedad en la que se produce la atrofia glandular.

Hipotiroidismo iatrogénico:

H. Post-tiroidectomía: aparece entre 2-4 semanas tras la tiroidectomía total y en un tiempo variable tras la tiroidectomía subtotal, apareciendo la mayoría en el primer año tras la cirugía. Entre los que están eutiroides el primer año, aproximadamente entre el 0,5-1 % se vuelve hipotiroideo cada año.

H. tras tratamiento con Iodo 131 (I-131): la mayoría también se vuelven hipotiroideos el primer año. Entre los eutiroides la incidencia anual de hipotiroidismo es del 0,5-2%.

H. tras radiación externa del cuello: el efecto es dosis dependiente y la instauración gradual.

Hipotiroidismo yodoinducido:

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 .
- El exceso de yodo también puede producir hipotiroidismo inhibiendo la organificación y la síntesis de T3 y T4 (Efecto Wolff Chaikoff). Esto es más importante en pacientes con patología tiroidea previa: Enfermedad de Graves eutiroides, neonatos, tiroiditis autoinmune, tratamiento con I-131, etc.

Fármacos:

- Que actúan sobre la síntesis de hormonas: **Tiamazol o Metimazol**, propiltiouracilo, **Amiodarona**, **Litio**.
- Que aumentan su metabolismo: **Carbamacepina**, **Rifampicina**, **Fenobarbital**.

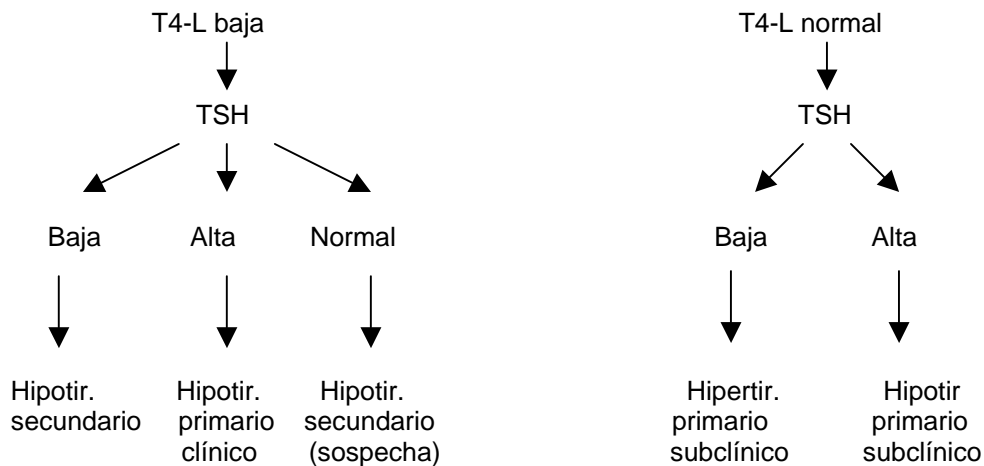
Otras causas: enfermedades infiltrativas (hemocromatosis, sarcoidosis, leucemia), defectos hereditarios de la síntesis de hormonas tiroideas (casi siempre se manifiestan al nacimiento), agenesia o disgenesia tiroidea.

La **tiroiditis subaguda de De Quervain**, , puede cursar en algún momento de su evolución con hipotiroidismo. Igualmente ocurre con la **tiroiditis postparto** y con la **tiroiditis silente** (similar a la tiroiditis postparto pero sin el antecedente de embarazo), ambas de etiología autoinmune.

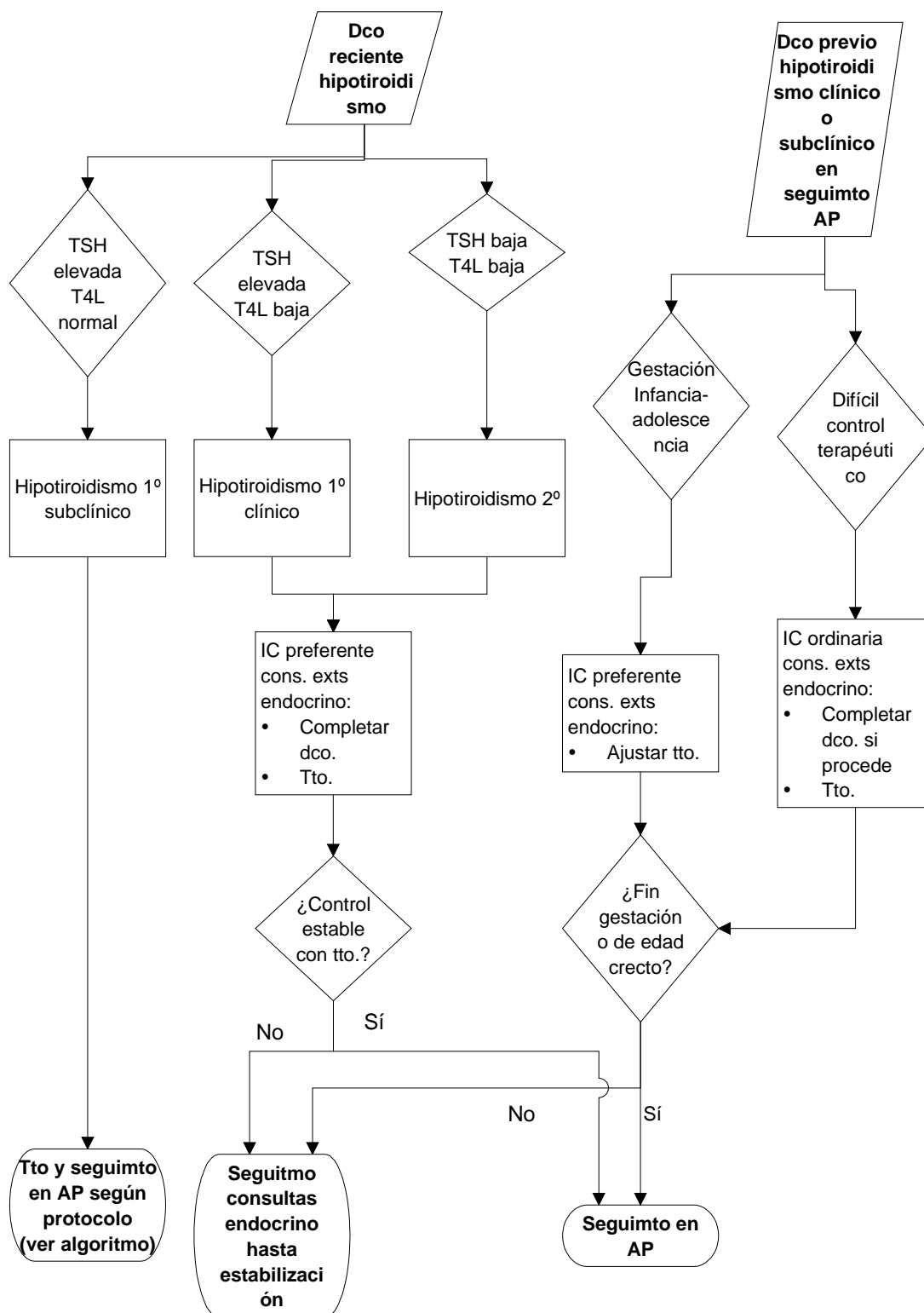
DIAGNÓSTICO

Determinación de TSH y T4-L. No es necesaria la determinación de T3-L.
En el caso de no existir una causa evidente, se realizará una determinación de anticuerpos antitiroideos antitiroglobulina (anti-TG) y antiperoxidasa (anti-TPO, o antimicrosomales).
Es necesaria la exploración física del cuello para detectar la presencia de bocio.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL HIPOTIROIDISMO



ALGORITMO DE ACTUACIÓN ANTE UN PACIENTE CON HIPOTIROIDISMO



CRIBADO DE PATOLOGÍA TIROIDEA

No existe recomendación para realizar cribado de patología tiroidea en la población general.

US Task Force¹⁶ no recomienda el cribado en ningún grupo de riesgo, al considerar que no se puede establecer claramente el beneficio de esta actuación de forma general en estos grupos de población. En el mismo sentido se pronuncia el PAPPS¹⁸.

Algunos autores recomiendan¹⁷, en cambio, realizar una búsqueda activa de casos, solicitando la determinación de TSH en los siguientes grupos de población (aunque consulten por otro motivo)^{1,2,3,17}:

- Síntomas sugestivos de hipotiroidismo.
- Hiponatremia inexplicada.
- Elevación de CPK.
- Anemia normocrítica normocrómica o anemia no filiada.
- Fibrilación auricular.
- Diabetes mellitus tipo 1.
- Síndrome de Down⁵.
- Síndrome de Turner^{6,7}.
- Síndrome de Klinefelter⁸.
- Tratamiento con amiodarona o litio .
- Tratamiento con radiación cervical externa en cabeza o cuello (anual durante los 10 años siguientes al tratamiento⁹).
- Pacientes con tiroidectomía parcial o con tto. previo con I-131.
- Mujeres embarazadas sanas, al diagnóstico del embarazo o en la visita preconcepcional^{4,10, 20,21}. Existe controversia acerca del cribado sistemático en este grupo de población, pues no existe evidencia suficiente en uno u otro sentido para recomendar una actitud determinada. El hipotiroidismo subclínico se asocia a mayor riesgo fetal, pero no hay evidencia de que el tratamiento con T4 logre evitar dicho riesgo. Existen recomendaciones diferentes según los Consensos consultados:
 - Hacer determinación de TSH a toda embarazada o en la visita preconcepcional.
 - Determinar TSH sólo en las mujeres embarazadas o con deseo de gestación que presenten alguno de los siguientes factores de riesgo:
 - AF o AP de patología tiroidea.
 - DM1 o enfermedades autoinmunes.
 - Embarazadas con síntomas sugerentes de hipotiroidismo.
 - Determinar TSH sólo en las gestantes con síntomas sugerentes de hipotiroidismo.

El Grupo de Trabajo decide dejar la decisión a criterio del facultativo que atiende cada caso en tanto no haya estudios que aporten mayor evidencia.

La prueba de cribado es la determinación de TSH. Ante el hallazgo analítico de una elevación de TSH lo primero es repetir la determinación de hormonas tiroideas completa para confirmar la alteración o descartar un hipotiroidismo transitorio.

PREVENCIÓN DEL HIPOTIROIDISMO

Se recomienda el uso de sal yodada en la población general como medida de prevención del hipotiroidismo.

Algunos autores recomiendan el suplemento para todas las embarazadas con comprimidos de 200 mcg de yoduro potásico, basándose en estudios epidemiológicos que muestran ingesta deficitaria de yodo en embarazadas en múltiples Comunidades Autónomas españolas.

TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SUBCLÍNICO

Objetivo

Normalizar las cifras de TSH con T4-L dentro de los rangos de la normalidad.

Indicaciones de tratamiento

Si TSH>10 mU/L se debe comenzar el tratamiento ^{1,2}. Parece que la progresión hacia hipotiroidismo clínico es mayor en este grupo de pacientes. Si bien el tratamiento con hormona tiroidea no afecta a la evolución de la enfermedad, sí puede ayudar a prevenir los síntomas del hipotiroidismo clínico en caso de que aparezca e, incluso, puede que ayude a mejorar el perfil lipídico.

Si TSH<10 mU/L, solo se debe iniciar tratamiento si:

- Embarazo o deseo de embarazo ^{1,2,4,10,11}.
- Infancia o adolescencia (hasta la finalización del periodo de crecimiento) ^{10,11}.

Medicación

Tiroxina sintética (Levothroid® comp. de 50 y 100 mcg; Eutirox® comp. de 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 y 200 mcg; Dexnon® comp. de 100 mcg). Se administra por vía oral, se absorbe en un 80% y su vida media plasmática es de 6-7 días. Con la administración de una sola dosis al día se obtienen niveles en sangre constantes de T4 y T3.

Dosis

Aproximadamente 1 mcg/Kg de peso al día.

Se puede iniciar la dosis completa en pacientes jóvenes y adultos sanos.

En ancianos, en pacientes con cardiopatía isquémica o con múltiples factores de riesgo cardiovascular, por el riesgo de desencadenar arritmias o de descompensar la cardiopatía isquémica, se debe iniciar una dosis menor (25mcg/día) e ir aumentándola progresivamente cada 6 semanas según la determinación de hormonas tiroideas. Hay algunos casos en los que un aumento de dosis supone la aparición de síntomas cardiacos, por lo que no se puede llegar a una dosis plena de tratamiento.

Monitorización

1. Si precisa tratamiento

Cada 6 semanas hasta conseguir una normalización de la TSH (es el tiempo estimado que puede tardar en completar su efecto el tratamiento).

Tras la normalización del perfil tiroideo, la analítica se debe realizar una vez al año, o más a menudo en el caso de que haya algún cambio en el estado del paciente.

No suele ser necesario un ajuste de la medicación, aunque hay situaciones en las que se puede necesitar una dosis diferente:

Aumento de dosis:

- Embarazo.
- Absorción disminuida: trastornos gastrointestinales, sucralfato, hidróxido de aluminio, sulfato ferroso, colestiramina.
- Metabolización aumentada: rifampicina, carbamacepina, fenitoína, fenobarbital, etc.
- Tratamiento con estrógenos (incluyendo anticonceptivos orales).
- Excreción aumentada: síndrome nefrótico.

Disminución de dosis:

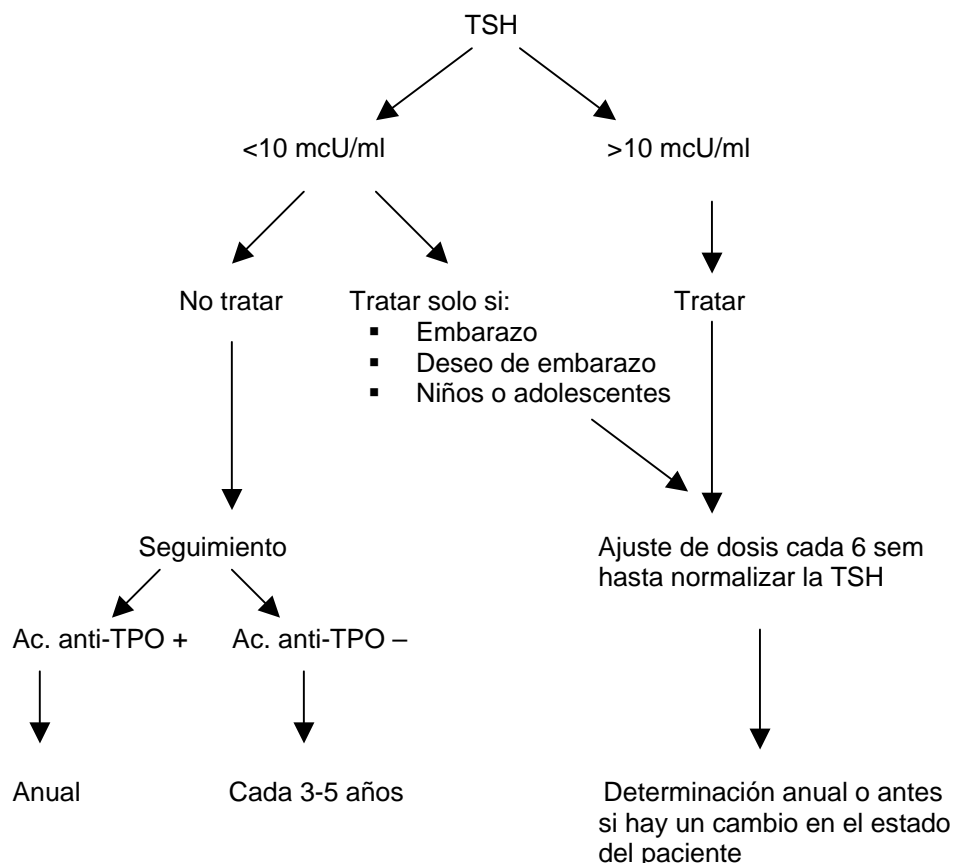
- Ancianos.
- Postparto.
- Pérdida de peso.
- Insuficiencia renal.
- Tratamiento con andrógenos.

Los niveles de TSH pueden estar ligeramente elevados o disminuidos debido a errores de laboratorio o por las fluctuaciones normales debidas al ritmo circadiano. Por este motivo, si estos valores están alterados de manera ligera deben ser confirmados antes de realizar cambios de dosis.

2. Si no precisa tratamiento

- Una vez al año si anticuerpos anti-TPO positivos.
- Una vez cada 3-5 años si anticuerpos anti-TPO negativos.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL HIPOTIROIDISMO PRIMARIO SUBCLÍNICO



TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO PRIMARIO CLÍNICO

- Al realizar el diagnóstico, se solicitará interconsulta preferente a consultas externas de endocrinología, donde se completará el estudio y se iniciará tratamiento hasta el control estable del paciente.
- La dosis de tratamiento con hormona tiroidea es aproximadamente de 1,6 mcg/Kg de peso al día.

- Una vez conseguido el objetivo de normofunción tiroidea, será dado de alta de consultas externas y seguirá tratamiento a cargo del médico de AP.
- El seguimiento del paciente estabilizado en AP se efectuará de forma similar al paciente con hipotiroidismo subclínico que esté en tratamiento con tiroxina, con similar periodicidad de controles.

CRITERIOS PARA SOLICITUD DE INTERCONSULTA

Con carácter preferente a consultas externas de endocrinología:

- Sospecha de hipotiroidismo secundario.
- Hipotiroidismo primario clínico al diagnóstico.
- Hipotiroidismo primario clínico o subclínico en el embarazo.
- Hipotiroidismo primario clínico o subclínico en periodo de crecimiento.

Con carácter normal a consultas externas de endocrinología:

- Hipotiroidismo primario clínico con difícil control terapéutico.
- Hipotiroidismo primario subclínico con difícil control terapéutico.

CRITERIOS PARA EL ALTA POSTERIOR A ATENCIÓN PRIMARIA

- Hipotiroidismo primario clínico o subclínico controlado con tratamiento sustitutivo.
- Hipotiroidismo primario clínico o subclínico controlado tras el embarazo.
- Hipotiroidismo primario clínico o subclínico controlado una vez finalizado el periodo de crecimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díez JJ. Hipotiroidismo subclínico. *Endocrinol Nutr* 2005;52(5):251-9.
2. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA* 2004;291:228.
3. Screening for thyroid disease: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2004;140:125-127.
4. Lazarus JH. Thyroid disease in pregnancy and childhood. *Minerva Endocrinol* 2005 Jun;30(2):71-87.
5. Pueschel SM; Pezzullo JC. Thyroid dysfunction in Down syndrome. *Am J Dis Child* 1985 Jun;139(6):636-9.
6. Gruneiro de Papendieck, L, Lorcansky, S, Coco, R. High incidence of thyroid disturbances in 49 children with Turner syndrome. *J Pediatr* 1987; 111:258.
7. Chiovato L; Larizza D; Bendinelli G; Tonacchera M; Marino M; Mammoli C; Lorini R; Severi F; Pinchera A Autoimmune hypothyroidism and hyperthyroidism in patients with Turner's syndrome. *Eur J Endocrinol* 1996 May;134(5):568-75.
8. Kondo, T. Klinefelter syndrome associated with juvenile hypothyroidism due to chronic thyroiditis. *Eur J Pediatr* 1993; 152:540.
9. Ferrer JC, Massó MF, Alba JR, et al. Hipotiroidismo primario postradioterapia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. *Endocrinol Nutr* 2005;52(8):387-90.
10. Haddow JE; Palomaki GE; Allan W et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. *N Engl J Med* 1999 Aug 19;341(8):549-55.
11. Ozer G; Yuksel B; Kozanoglu M; Serbest M; Turgut C. Growth and development of 280 hypothyroidic patients at diagnosis. *Acta Paediatr Jpn* 1995 Apr;37(2):145-9.
12. Alvarez P, Isidra ML, Cordido F. Hipotiroidismo. *Guías clínicas* 2004; 2(29). URL disponible en <http://www.fisterra.com>
13. Ochoa J, González PJ, Olloqui J. Hipotiroidismo del adulto. *AMF* 2005; 1(1):7-20.
14. Ochoa J, Godia S, Olloqui J, Fernández F. Patología tiroidea del adulto. *FMC. Protocolos* 3/2004.
15. National Guideline Clearinghouse. American Academy of Family Physicians (AAFP). Summary of recommendations for clinical preventive services. Revision 6.0. Leawood

- (KS): American Academy of Family Physicians (AAFP); 2005 Aug. 15 p. National Guideline Clearinghouse. URL disponible en <http://www.guidelines.gov>
16. National Guideline Clearinghouse .Screening for thyroid disease: recommendation statement. U.S. Preventive Services Task Force. Actualización enero 2004.. URL disponible en <http://www.guidelines.gov>
 17. National Guideline Clearinghouse. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. URL disponible en <http://www.guidelines.gov>
 18. Bailón-Muñoz E, Arribas-Mir L, Landa-Goñi J. Medidas preventivas en el embarazo. En PAPPS. Actualización 2005. Aten Primaria 2005;36(Supl 2): 102-30.
 19. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. Ace Thyroid Task Force. Endocr Pract. 2002;8(No. 6) 458-469. URL disponible en: <http://www.aace.com>
 20. Gharib et al. Consensus Statement: subclinical thyroid dysfunction. J Clin Endocrinol Metab 2005, 90(1):581-85.
 21. DS Cooper. Subclinical Hypothyroidism. N Engl J Med 2001;345(4):260-5.

MIEMBROS DEL GRUPO DE TRABAJO QUE HAN PARTICIPADO EN LA ELABORACIÓN DEL PROTOCOLO:

- **Peralta Watt, María. F.E.A. Endocrinología y Nutrición. Coordinadora del Grupo de Trabajo sobre Endocrinología y Nutrición del Área de Salud de Plasencia. Hospital Virgen del Puerto.**
- Escudero Sánchez, Ignacio. Director Médico Atención Primaria. Gerencia de Área.
- Fabregat Domínguez, M^a Teresa. Responsable Enfermería. Gerencia de Área.
- Mateos Roncero, Belén. Médico E.A.P. Montehermoso.
- Morales Heras, Esperanza. Médico E.A.P. Plasencia I.
- Muñoz Pulido, Isabel. Enfermera Endocrinología. Hospital Virgen del Puerto.
- Peñalver Talavera, David. F.E.A. Endocrinología y Nutrición. Hospital Virgen del Puerto.
- Sánchez Montero, Belén. Coordinadora Médico Equipos A. P. Gerencia de Área.
- Serrano Rodillo, M^a Mar. Enfermera. E.A.P. Serradilla.