

Medicina de familia en el seguimiento del hipotiroidismo

J. Olloqui Mundet^a y J. Ochoa Prieto^b

LECTURA RÁPIDA

Sospecha de hipotiroidismo

La prueba que por sí sola más datos aporta sobre el estado tiroideo es la TSH sensible (s-TSH). También sabemos que una determinación de s-TSH normal en un paciente ambulatorio prácticamente descarta patología tiroidea actual.

La solución ideal sería consensuar con el laboratorio de referencia un algoritmo diagnóstico, según el cual se realizaran automáticamente las determinaciones de T4 libre (L-T4) y los anticuerpos antitiroideos cuando la s-TSH sea elevada.

Realizamos determinaciones de s-TSH a las mujeres mayores de 50 años con cualquier síntoma tan inespecífico como astenia, estreñimiento, aumento de peso, etc.

El hipotiroidismo es una entidad realmente frecuente en las consultas de atención primaria¹. En estas líneas intentaremos plasmar cómo creemos que debería ser el manejo de los pacientes que presentan esta patología. No se trata de una revisión, sino de nuestras reflexiones sobre distintos aspectos del hipotiroidismo.

Sospecha de hipotiroidismo

Sabemos que la prueba que por sí sola más datos aporta sobre el estado tiroideo es la TSH sensible (s-TSH). También sabemos que una determinación de s-TSH normal en un paciente ambulatorio prácticamente descarta patología tiroidea actual. Por tanto, la prueba de elección ante la sospecha de patología tiroidea será ésta². Por otro lado, si sólo se realiza esta prueba de diagnóstico, nos veremos obligados a duplicar el número de visitas y las extracciones a nuestros pacientes cada vez que resulten alteradas. En nuestra opinión, la solución ideal sería consensuar con el laboratorio de referencia un algoritmo diagnóstico, según el cual se realizaran automáticamente las determinaciones de T4 libre (L-T4) y los anticuerpos antitiroideos cuando la s-TSH sea elevada (hipotiroidismo). Todo esto sin ser rígidos, de tal manera que en pacientes con alta sospecha clínica de hipotiroidismo pueda solicitarse la realización de L-T4 a pesar de la normalidad de la s-TSH: hipotiroidismo central, cercanía en el tiempo a tratamiento con cirugía o yodo radiactivo,

fármacos... Recomendamos a los lectores la monografía sobre diagnóstico y monitorización de disfunción tiroidea elaborado por la National Academy of Clinical Biochemistry³. Hemos visto que deberíamos solicitar determinaciones de s-TSH a pacientes con clínica sugerente de hipotiroidismo, pero ¿a quién más debemos pedir determinaciones de s-TSH? El PAPPS recomienda el cribado de las mujeres mayores de 50 años con clínica inespecífica⁴. La American Thyroid Association (ATA) recomienda realizar cribado de patología tiroidea a todos los adultos a partir de los 35 años, mientras que la United States Preventive Services Task Force (USPSTF) no recomienda el cribado rutinario de adultos o niños asintomáticos⁵. Ante estas divergencias nosotros seguimos el siguiente criterio: por un lado, realizamos determinaciones de s-TSH a las mujeres mayores de 50 años con cualquier síntoma tan inespecífico como astenia, estreñimiento, aumento de peso, etc. Por otro, nos parece razonable la búsqueda activa de casos en personas con factores de riesgo personales o familiares y ante determinadas alteraciones analíticas como recomienda la ATA, así como del diagnóstico precoz en algunos grupos como recomienda la USPSTF, todo ello recogido en la tabla 1.

Diagnóstico etiológico

Una vez diagnosticado un paciente con hipotiroidismo clínico primario (s-TSH elevada y L-T4 baja), ¿debemos enviar al paciente al endocrinólogo para completar el estudio o pedir nosotros más pruebas para llegar al diagnóstico etiológico de certeza? Ante un hipotiroidismo primario clínico, nos debemos plantear si estamos ante un hipotiroidismo permanente o transitorio. Para ello, realizaremos una correcta historia clínica donde recogeremos: fármacos (antitiroideos de síntesis, amiodarona, litio, interleucina-2, interferón), clínica previa sugerente de hipertiroidismo y/o dolor cer-

^aMédico de Familia. Centro de Salud Joaquín Elizalde. Logroño.

^bMédico de Familia. Centro de Salud Villaviciosa de Odón. Madrid.

Correspondencia:
Jorge Olloqui Mundet.
C/Vara del Rey, 21, 4.º C. 26002 Logroño.
Correo electrónico: jolloquim@meditex.es

TABLA 1
Búsqueda activa de casos de hipotiroidismo⁵

Factores de riesgo personales	Factores de riesgo familiares	Alteraciones analíticas
Disfunción tiroidea previa	Enfermedad tiroidea	Hipercolesteremia
Bocio	Anemia perniciosa	Hiponatremia
Cirugía o radioterapia del tiroides	Diabetes mellitus	Anemia
Diabetes mellitus	Insuficiencia adrenal primaria	CPK y LDH ↑
Vitiligo		Hiperprolactinemia
Anemia perniciosa		
Encanecimiento prematuro		
Medicación: litio, amiodarona		
Ancianos		
Síndrome de Down		
Posparto ≤ 6 meses		

TABLA 2
Causas de hipotiroidismo transitorio

Etiología	Probabilidad de reversibilidad
Tiroiditis silente y posparto	Alta
Tiroiditis inducidas por fármacos: interleucina-2, interferón	Alta
Tiroiditis crónica autoinmune	Muy baja
Tiroiditis de De Quervain	Alta
Cirugía tiroidea o tratamiento con yodo radiactivo ≤ 6 meses	Baja
Inducido por yodo	Alta
Inducido por fármacos	Alta

vical anterior (¿dolor de garganta?), parto reciente, antecedentes de tratamiento con yodo radiactivo o cirugía tiroidea (antigua o reciente), exposición a exceso de yodo, presencia o ausencia de bocio. Las causas de hipotiroidismo reversible se muestran en la tabla 2. Si no encontramos ningún dato que nos haga pensar que estamos ante un hipotiroidismo transitorio, iniciaremos tratamiento y lo mantendremos indefinidamente. A pesar de que un 5% de los hipotiroidismos por tiroiditis de Hashimoto (primera causa de hipotiroidismo del adulto) pueden ser transitorios, no somos partidarios de suspender la medicación en estos casos para comprobar si se ha resuelto⁶. En los casos con sospecha de hipotiroidismo transitorio intentamos la retirada paulatina de la medicación al cabo de 6-12 meses. Creemos que el envío de pacientes con hipotiroidismo primario al especialista debe ser algo excepcional.

Tratamiento

El tratamiento del hipotiroidismo primario puede iniciarse y continuarse en atención primaria. El único tratamiento comercializado y autorizado en España del hipotiroidismo es la levotiroxina sódica. En la bibliografía científica persiste el debate sobre la conveniencia o no de usar preparados combinados de tiroxina y liotironina (T3), pero esta discusión excede los objetivos de este artículo. En la mayoría de los pacientes se puede comenzar con dosis plenas de levotiroxina. En ancianos con hipotiroidismo muy sintomático o de larga evolución, comenzaremos con dosis bajas de levotiroxina. Los enfermos con cardiopatía isquémica presentan riesgo de angina al inicio del tratamiento, por lo que son el único grupo al que recomendamos enviar para tratamiento en el segundo nivel. Realizaremos controles de s-TSH y L-T4 cada 6-8 semanas hasta conseguir niveles normales de ambas. Posteriormente es reco-

LECTURA RÁPIDA

Diagnóstico etiológico

Ante un hipotiroidismo primario clínico, nos debemos plantear si estamos ante un hipotiroidismo permanente o transitorio.

Tratamiento

El tratamiento del hipotiroidismo primario puede iniciarse y continuarse en atención primaria.

En la mayoría de los pacientes se puede comenzar con dosis plenas de levotiroxina. En ancianos con hipotiroidismo muy sintomático o de larga evolución, comenzaremos con dosis bajas de levotiroxina.

En los hipotiroidismos producidos por fármacos (amiodarona y litio) lo más práctico, habitualmente, es tratar el hipotiroidismo sin suspender el fármaco involucrado.

▶▶ LECTURA RÁPIDA

Hipotiroidismo subclínico

La decisión de tratar o no tratar el hipotiroidismo subclínico (s-TSH elevada con L-T4 normal) es lo más controvertido de este tema.

Individualizamos la decisión en cada caso, y tendemos a tratar con dosis bajas de levotiroxina, en las siguientes situaciones: s-TSH > de 10, anticuerpos antitiroideos elevados, presencia de bocio, hipercolesteremia mal controlada y depresión que no responde a antidepresivos.

مندable un control a los 6 meses. En pacientes con dosis estables es suficiente el control anual con la determinación de s-TSH.

En los hipotiroidismos producidos por fármacos (amiodarona y litio) lo más práctico, habitualmente, es tratar el hipotiroidismo sin suspender el fármaco involucrado. Pensamos que nadie mejor que el médico de familia para controlar al paciente hipotiroideo que presenta otras patologías. Pondremos especial atención a la toma de levotiroxina con otros fármacos como estrógenos, digital, inductores enzimáticos, antidiabéticos y anticoagulantes. Igualmente deberemos estar atentos a un empeoramiento del cuadro clínico del paciente al inicio del tratamiento, lo que nos haría sospechar una hipofunción adrenocortical. En este último caso y en los hipotiroidismos centrales, es recomendable enviar al paciente a endocrinología. La clínica del hipotiroidismo es muy inespecífica y no es suficiente para establecer el diagnóstico, por lo que en atención primaria no se debe iniciar tratamiento con levotiroxina sin confirmación analítica de hipotiroidismo^{7,8}. Igualmente, recordamos que no deben usarse las hormonas tiroideas como tratamiento de la obesidad. Queremos aprovechar este momento para estimular a los profesionales de atención primaria a revisar a aquellos pacientes tratados con levotiroxina por bocio simple o nódulos benignos, por ser una práctica probablemente ineficaz y no carente de riesgos futuros para la salud⁹.

Hipotiroidismo subclínico

La decisión de tratar o no tratar el hipotiroidismo subclínico (s-TSH elevada con L-T4 normal) es lo más controvertido de este tema. Algunos autores recomiendan no tratar y mantener una actitud expectante. Otros proponen tratamiento de prueba ante pacientes que refieren síntomas leves e inespecíficos basándose en que un 35% refiere mejoría de sus dolencias. Nosotros seguimos las recomendaciones de la mayor parte de los autores, individualizamos la

decisión en cada caso^{2,7} y tendemos a tratar, con dosis bajas de levotiroxina, en las siguientes situaciones: s-TSH mayor de 10, anticuerpos antitiroideos elevados, presencia de bocio, hipercolesteremia mal controlada y depresión que no responde a antidepresivos.

Bibliografía

1. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates M, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1995; 43:55-68.
2. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract* 1995;1:54-62.
3. Demers LM, Spencer CA, editors. Laboratory medicine practice guidelines: laboratory support for the diagnosis and monitoring of thyroid disease. En: *The National Academy of the Clinical Biochemistry* [revista electrónica] [consultado el 8/10/01]. Disponible en: http://www.nacb.org/Thyroid_LMPG.htm
4. Ciruana R. Actividades de prevención en grupos de alto riesgo. En: Programa de actividades preventivas y de promoción de la salud en atención primaria. V reunión anual. Red de centros investigadores de la semFYC, diciembre 1992.
5. National Guideline Clearinghouse (NGC). Guideline synthesis: screening for thyroid disease. In: *National Guideline Clearinghouse (NGC)* [revista electrónica]. Rockville (MD): 8 de junio de 2001 [consultado 8/10/01]. Disponible en: <http://www.guideline.gov>
6. Olloqui Mundet J, Ochoa Prieto J, De Castro Pelegrín J. Tratamiento de las alteraciones de la función tiroidea en atención primaria (I): hipotiroidismo. *FMC* 1996;3:325-30.
7. Vanderpump MPJ, Ahlquist JAP, Franklyn JA, Clayton RN. Consensus statement for good practice and audit measures in the management of hypothyroidism and hyperthyroidism. *BMJ* 1996;313:539-44.
8. Ochoa Prieto J, Areso Nieva N, Olloqui Mundet J. Orientación inicial del paciente con sospecha de patología tiroidea. *FMC* 1996; 3:17-31.
9. Hanna FWF, Lazarus JH, Scanlon MF. Controversial aspects of thyroid disease. *BMJ* 1999;319:894-9.