

Manejo de la patología tiroidea en Atención Primaria I. Cribado de patología tiroidea. Hipotiroidismo

M.P. Pérez Unanua^a, C. Mateo Pascual^b, Y. Muñoz González^b, M. Ruiz Begué^b y N. Ortega Inclán^b

^aMédico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Equipo de Atención Primaria Peñagrande. Área 5 Madrid. España.

^bMédico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Dr. Castroviejo. Equipo de Atención Primaria Peñagrande. Área 5 Madrid. España.

La patología tiroidea es un trastorno muy común en la consulta de Atención Primaria. Las enfermedades del tiroides tienen una elevada prevalencia en todas las edades y especialmente en el sexo femenino. Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y de instauración lenta, por lo que es frecuente que el diagnóstico sea casual. La sospecha clínica en la consulta de Atención Primaria es fundamental para el diagnóstico.

Estos tres artículos tratan de dar una visión global sobre los problemas del tiroides y su manejo en Atención Primaria. En el primero se hablará del cribado de la patología tiroidea y del hipotiroidismo; en el segundo, del hipertiroidismo y las tiroiditis y en el tercero y último, sobre el bocio y los nódulos tiroideos.

Palabras clave: tiroides, función tiroidea, cribado, Atención Primaria, hipotiroidismo, hipotiroidismo subclínico.

Thyroid disease is a very common disorder in Primary Care visit. Thyroid diseases have a high prevalence in all ages and especially in the female gender. The clinical manifestations are nonspecific and of slow establishment. Thus, its diagnosis is often by chance. Clinical suspicion in Primary Care clinic is fundamental for diagnosis.

These three articles will provide an overall view on the thyroid problems and their management in Primary Care. In the first article, screening of thyroid disease and hypothyroidism will be discussed. The second one will deal with hyperthyroidism and thyroiditis and the third and final one will be on goiter and thyroid nodules.

Key words: thyroids, thyroid function, screening, Primary Care, hypothyroidism, subclinical hypothyroidism.

INTRODUCCIÓN

La patología tiroidea constituye un trastorno muy común en la consulta de Atención Primaria. Las enfermedades del tiroides tienen una elevada prevalencia en todas las edades, y especialmente en el sexo femenino. Las manifestaciones clínicas son variadas, mal definidas y de instauración lenta e insidiosa, por lo que es frecuente que el diagnóstico sea casual y, en muchas ocasiones, se establezca con retraso. La observación y la sospecha clínica en la

consulta de Atención Primaria son fundamentales para el diagnóstico.

Patología tiroidea: epidemiología

Los estudios realizados en España indican una prevalencia del bocio simple entre el 4 y el 7%, siendo la patología tiroidea más frecuente. En estos pacientes se aprecia un aumento del tamaño del tiroides sin alteración de la función tiroidea.

Las enfermedades tiroideas son 10 veces más frecuentes en las mujeres. Los principales estudios de prevalencia del hipotiroidismo se realizan en base a la prescripción de hormonas tiroideas^{1,2}. Otros estudios están realizados teniendo en cuenta las determinaciones de laboratorio de las hormonas tiroideas realizadas. La prevalencia del hipotiroidismo clínico en nuestra población adulta es del 2% en

Correspondencia: M.P. Pérez Unanua.
Centro de Salud Dr. Castroviejo
C/ Cándido Mateos nº 11. 28035 Madrid.
Correo electrónico: mpperezunanua@hotmail.com

Recibido el 02-04-08; aceptado para su publicación el 12-05-08.

mujeres adultas y del 0,1-0,2% en varones adultos. Este porcentaje aumenta en los ancianos, sobre todo en las mujeres^{3,4}.

La prevalencia del hipotiroidismo subclínico es del 7,9% (3-15% según diferentes estudios). La incidencia, calculada en un área sin déficit de yodo en España, es de 45 casos por cada 100.000 habitantes al año⁵.

La prevalencia del hipertiroidismo es del 2% en mujeres adultas y del 0,16% en varones adultos. La tiroiditis postparto puede afectar hasta al 10% de las púerperas, aunque en la mayoría de los casos pasa desapercibida. Y por último, el hipotiroidismo congénito que se diagnostica actualmente gracias al cribado neonatal realizado en uno de cada 4.000 recién nacidos.

Como demuestran estos datos, la patología tiroidea es una patología muy común. Además, la mayor parte de los trastornos tiroideos pueden ser valorados, diagnosticados y tratados en la consulta de Atención Primaria, aunque existen criterios de derivación a atención especializada que se deben conocer.

En el abordaje de este conjunto de trastornos, hay ocasiones en las que varias opciones pueden ser válidas. El manejo dependerá de las características del paciente y de los conocimientos y habilidades del médico de familia, por lo que algunos casos pueden prestarse a discusión.

¿Cuándo se deben pedir hormonas tiroideas?

1) Siempre, ante un paciente de cualquier edad con síntomas, signos o alteraciones analíticas sugestivas de disfunción tiroidea.

2) En cuanto al cribado de patología tiroidea en pacientes adultos "asintomáticos", puede plantearse el dilema de si realizar cribado general o selectivo a la población. Las recomendaciones de la ATA⁶ (Asociación Americana de Tiroides) recomienda realizar un cribado general en mayores de 35 años cada 5 años si existen factores de riesgo personal y familiar y/o alteraciones analíticas sugestivas. El PAPPs⁷ (Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud) recomienda la determinación de hormonas tiroideas en mayores de 50 años si tienen algún síntoma atribuible a enfermedad tiroidea. La USPSTF⁸ (Servicios Preventivos de Estados Unidos *Task Force*) aconseja solicitar un cribado si el paciente refiere síntomas inespecíficos y en la población de riesgo: ancianos, mujeres posparto y pacientes con síndrome de Down.

3) En los recién nacidos se realizan las pruebas metabólicas para descartar hipotiroidismo congénito. El cribado neonatal consiste en la determinación de hormona tirotrópica (TSH) en sangre capilar (prueba del talón) entre el segundo y el quinto día de vida.

En la práctica clínica habitual se debe descartar hipotiroidismo en: cualquier persona con factores de riesgo personales o familiares, ante síntomas y/o signos atribuibles a hipotiroidismo, personas con alteraciones analíticas "sugestivas", en estudio de demencias, síndrome del túnel del carpo, enfermedades autoinmunes y síndrome de Down.

La determinación más útil para el cribado de patología

tiroidea es la TSH. Una TSH normal prácticamente descarta la patología tiroidea.

¿QUÉ DATOS PERMITEN SOSPECHAR LA PRESENCIA DE PATOLOGÍA TIROIDEA?

Síntomas y signos de hipotiroidismo

El hipotiroidismo se presenta frecuentemente de forma insidiosa y con sintomatología inespecífica. Estos síntomas dependen en mayor o menor medida del tiempo de evolución de la enfermedad, de la edad de aparición y de la velocidad de instauración. La forma de presentación más común es la de una mujer de mediana edad con debilidad, fatiga, cansancio, hinchazón, sequedad de piel, somnolencia y estreñimiento. En la tabla 1 se muestran los principales signos y síntomas del hipotiroidismo.

Completar el estudio

Ante una sospecha clínica de disfunción tiroidea, se debe solicitar la determinación de TSH, por ser la prueba más eficiente. Si la TSH está alterada, la mayoría de los laboratorios determinan automáticamente T4 libre. Si la TSH está alterada, se determinarán también los anticuerpos anti-tiroideos para ayudar a filiar la etiología del proceso. Si la exploración física ofrece dudas, ante la sospecha de bocio simple, bocio multinodular o nódulo tiroideo se solicitará, además, una ecografía tiroidea⁹.

INTERPRETACIÓN DE LOS VALORES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

Diagnóstico de hipotiroidismo

El diagnóstico de la patología tiroidea es analítico, nunca clínico. En el algoritmo de la figura 1 se muestra la interpretación diagnóstica de los valores de hormonas tiroideas: TSH elevada y T4 libre normal, hipotiroidismo subclínico; TSH elevada y T4 libre disminuida, hipotiroidismo.

Diagnóstico etiológico del hipotiroidismo

Una vez realizado el diagnóstico de hipotiroidismo, se debe intentar una aproximación etiológica. La *historia clínica* es muy importante: antecedentes familiares y personales de patología tiroidea, enfermedades autoinmunes, radiaciones, consumo de fármacos y productos adelgazantes, ingesta de alimentos bociógenos (quesos, coles, etc.), embarazo reciente y anamnesis dirigida sobre síntomas de enfermedad tiroidea. La *exploración física* aporta datos de ayuda para el diagnóstico, la exploración del tiroides nos indica la presencia o no de bocio (en la tabla 2 se muestra la clasificación del bocio según la OMS [Organización Mundial de la Salud] del año 1994), o nódulos tiroideos. También es importante explorar la piel y anejos, exploración ocular, auscultación cardiopulmonar y otros signos sugestivos. La *historia clínica*, la *exploración física*, la *determinación de anticuerpos* y la *ecografía tiroidea* permiten establecer la etiología en casi la práctica totalidad de los casos y diagnosticar las causas más frecuentes de hipotiroidismo (tabla 3).

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo

	Muy frecuentes	Frecuentes	Ocasionales	Raras
Generales	Astenia Aumento de peso Intolerancia al frío		Anorexia	
Neurológicas	Somnolencia Bradipsiquia Lentitud de movimientos	Pérdida de memoria Parestesias en manos	Cefalea Disminución de reflejos Bradilalia	Coma Paranoia Demencia
Piel y anejos	Piel seca	Palidez de piel Caída del pelo Edema periorbitario	Edemas Facies abotargada e inexpresiva	Hipercarotinemias Mixedema Fragilidad ungueal
Cardiovasculares		Bradicardia	Hipotensión Hipertensión Cardiomegalia Insuficiencia cardíaca Derrame pericárdico	
Respiratorias	Ronquera		SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño) Debilidad muscular respiratoria	Derrame pleural Disminución difusión pulmonar
Digestivas	Macroglosia	Estreñimiento	Íleo paralítico Megacolon Atonía vesicular	
Análíticas	Aumento del colesterol	Elevación transaminasas Hiponatremia Anemia normocítica	Elevación de la CPK (creatinofosfocinasa) Hiponatremia Anemia macrocítica Hiperprolactinemia Hipoglucemia	
Otros		Alteraciones menstruales Disminución libido Artralgias	Hipoacusia Menorragia Impotencia	

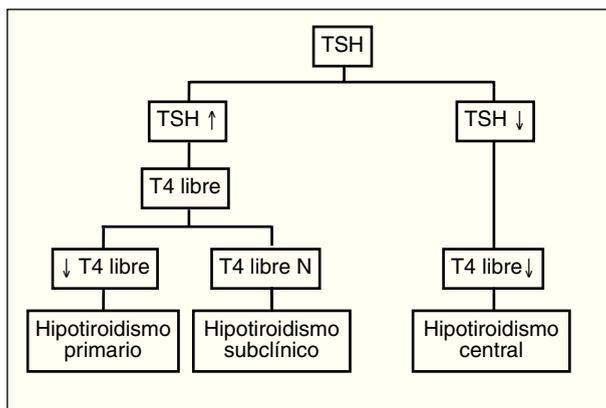


Figura 1. Interpretación de los valores de las hormonas tiroideas. Diagnóstico de hipotiroidismo. N: normal; TSH: hormona tirotrópica.

Tabla 2. Clasificación del bocio. Organización Mundial de la Salud 1994

0: Tiroides no palpable ni visible (sin bocio)
I: Tiroides palpable pero no visible con el cuello en posición normal
II: Tiroides visible con el cuello en posición normal

¿Qué hacer a continuación?

Una vez que el paciente está diagnosticado de hipotiroidismo se debe iniciar un tratamiento con levotiroxina. La causa del hipotiroidismo no modifica la actitud inicial, ex-

cepto en los casos de causa farmacológica en los que se valorará la indicación del tratamiento.

Se debe solicitar una analítica de control a las 6 semanas, incluyendo en esa petición anticuerpos antitiroideos. Además, como complemento a la exploración física, se realizará una ecografía de tiroides para completar el estudio.

Cada 6-8 semanas, hasta que la TSH se normalice, se determinarán pruebas de función tiroidea para calcular la dosis sustitutiva de levotiroxina del paciente. Una vez normalizada la TSH la analítica se realizará a los 6 meses y posteriormente, si la dosis es estable, con periodicidad anual¹⁰ (fig. 2).

Tratamiento del hipotiroidismo

En la mayoría de los pacientes el hipotiroidismo es una *situación permanente y precisa tratamiento de por vida*. El tratamiento de elección es la levotiroxina que se administra por vía oral. Su absorción intestinal es del 80% y la vida media plasmática del fármaco es de 7 días.

El objetivo es mantener al paciente eutiroideo normalizando los valores de TSH en el caso del hipotiroidismo primario, y los valores de T4 libre en el caso del hipotiroidismo central (en estos casos es necesario evaluar la función del eje hipofiso-adrenal previo al tratamiento con hormonas tiroideas, debiéndose administrar un tratamiento corticoideo para evitar una insuficiencia suprarrenal aguda).

La dosis habitual sustitutiva de levotiroxina en el adulto menor de 60 años sin cardiopatía o enfermedad pul-

Tabla 3. Causas más frecuentes de hipotiroidismo

1. Enfermedades tiroideas autoinmunes: tiroiditis de Hashimoto (2 formas: esporádica y postparto)
2. Yatrogenia: posquirúrgico, post yodo radiactivo
3. Fármacos: amiodarona y litio
4. Bocio endémico: 10% de la población
5. Tiroiditis subaguda de De Quervain

Tabla 4. Situaciones en las que varían las necesidades de hormonas tiroideas

Descenso	Aumento
Ancianos	Embarazo (incremento de hasta un 50%)
Tratamiento con andrógenos	Malabsorción intestinal
Insuficiencia renal	Fármacos (separar las tomas): sulfato ferroso, hidróxido de aluminio, sucralfato, resinas, carbonato cálcico, rifampicina, fenitoína, carbamazepina, amiodarona, corticoides, sertralina, lovastatina

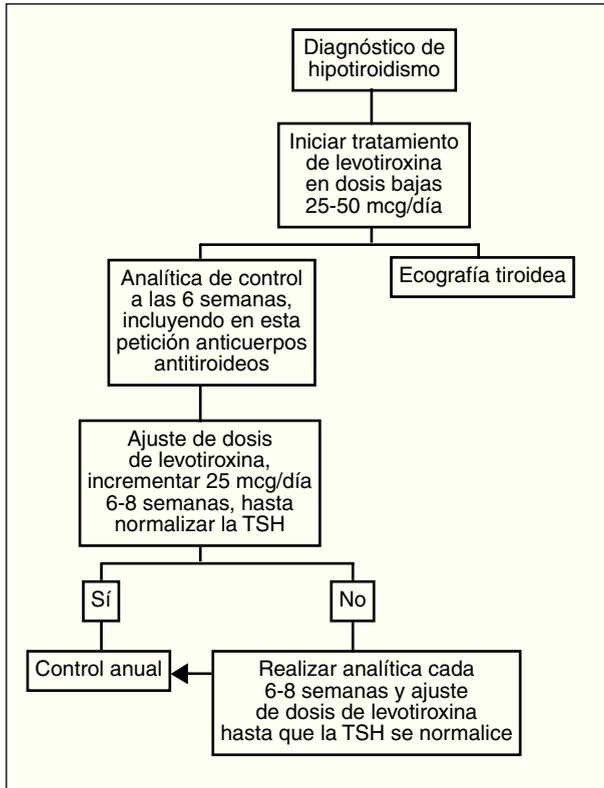


Figura 2. Algoritmo de manejo del hipotiroidismo. TSH: hormona tirotrópica.

monar es de 1,6 mcg/kg peso ideal al día. El tratamiento sustitutivo habitual suele oscilar entre 50-150 mcg al día, dependiendo del sexo, la edad, la composición corporal de cada paciente, etc. Es aconsejable empezar con dosis bajas (25-50 mcg al día) y poco a poco ir calculando la dosis que necesita cada paciente. Este aspecto es esencialmente importante en ancianos, cardiópatas y pacientes con enfermedad de larga evolución. En estos casos habrá que comenzar con dosis más bajas (12,5-25 mcg al día) e incrementar la dosis paulatinamente cada 2-3 semanas 12,5-25 mcg hasta alcanzar las necesidades del paciente^{10,11}. En los niños las dosis sustitutivas son superiores a las de los adultos.

Los efectos secundarios del tratamiento son los derivados del exceso de dosificación, y los más importantes son el incremento del riesgo de arritmias cardíacas y de osteoporosis.

La duración del tratamiento suele ser indefinida, excepto en las tiroiditis postparto y la tiroiditis de De Quervain, hipotiroidismo en los primeros seis meses posteriores a ci-

rugía o tras la administración de yodo-131. En estos pacientes pueden aparecer hipotiroidismos transitorios, por lo que se intentará la retirada paulatina a los 12 meses para reevaluar la función tiroidea.

Las situaciones en las que pueden variar las necesidades de la hormona tiroidea⁹ se reflejan en la tabla 4.

Hipotiroidismo subclínico

El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico se establece en el paciente que permanece asintomático y que presenta un aumento de la TSH (hasta 20 mU/l) con niveles normales de T4 libre¹².

Como se ha comentado anteriormente, la prevalencia del hipotiroidismo subclínico en España es del 8% (3-15% según diferentes estudios)⁸. La incidencia, calculada en un área sin déficit de yodo en España, es de 45 casos por cada 100.000 habitantes y año⁵.

Las causas del hipotiroidismo subclínico son las mismas que las que producen hipotiroidismo. En realidad, se considera el hipotiroidismo subclínico como una fase inicial de esta patología. La mayoría de los pacientes presentan una tiroiditis crónica autoinmune.

Antes de establecer el diagnóstico conviene comprobar las cifras hormonales. En esta segunda determinación se solicitarán también anticuerpos anti-tiroideos, ya que la mayoría de los pacientes presentará una tiroiditis autoinmune. Existen alteraciones transitorias de la TSH que no tienen un significado patológico, por lo que es importante comprobar las alteraciones hormonales.

La exploración física ayuda a orientar el diagnóstico; si ofrece dudas, aparece un aumento del tamaño de los tiroides o nódulos tiroideos se solicitará una ecografía de tiroides para completar el estudio⁸.

Tratamiento del hipotiroidismo subclínico

Quizás este punto sea uno de los aspectos más controvertidos del tema: ¿por qué es necesario tratar si el paciente se encuentra asintomático?, ¿qué ventajas ofrece el tratamiento precoz?, ¿disminuye la progresión a hipotiroidismo establecido protegiendo la función tiroidea residual?, ¿disminuye la aparición de bocio?...

En primer lugar, hay que señalar que un 25-50% de los pacientes con hipotiroidismo subclínico van a presentar síntomas inespecíficos (astenia, apatía, labilidad emocional, ganancia ponderal, alteración del perfil lipídico) que

Tabla 5. Indicaciones de tratamiento del hipotiroidismo subclínico

Embarazo
Niños
“Posibilidad de progresión”
TSH > 10 UI/ml
Anticuerpos antitiroideos positivos
“Parámetros mejorables”
Depresión asociada con mala respuesta al tratamiento
Dislipemia
Ganancia ponderal
Presencia de bocio y/o nódulos tiroideos
Precaución en pacientes cardiopatas, con osteoporosis y mayores de 60 años

TSH: hormona tirotrópica.

mejorarán con el tratamiento sustitutivo. La valoración tiene que ser individual. El tratamiento estaría indicado en casos en los que el hipotiroidismo subclínico se asocia a depresión, embarazo (las hormonas tiroideas intervienen en la maduración del sistema nervioso central del feto), niños (las hormonas tiroideas intervienen en la maduración ósea y el crecimiento del niño), dislipemia, TSH superior a 10 UI/ml, anticuerpos antitiroideos positivos y presencia de bocio. En resumen, se puede decir que en el caso del hipotiroidismo subclínico deben tratarse las “*posibilidades de progresión*” (TSH superior a 10 UI/ml y anticuerpos antitiroideos positivos, globalmente el 50% de los hipotiroidismos subclínicos van a progresar a hipotiroidismo establecido, la tasa de progresión anual es del 7% si la TSH es superior a 10 UI/ml y del 80 al 100% a los 4 años si la TSH es superior a 20 UI/ml) y “*parámetros mejorables*” (bocio/nódulos tiroideos, aumento del colesterol, síntomas depresivos con mala respuesta al tratamiento).

Se debe tener especial precaución en pacientes cardiopatas, con factores de riesgo para desarrollar osteoporosis y en mayores de 60 años. En estos casos es preferible una actitud expectante, no instaurar tratamiento y realizar controles analíticos cada 6-12 meses (tabla 5).

El tratamiento se realiza con levotiroxina en dosis única, vía oral y antes del desayuno. La dosis adecuada es la

que consigue normalizar los niveles de TSH (0,5-3 UI/ml), no se recomiendan dosis supresoras. Cada 6 semanas, previo control analítico, se irá realizando un incremento paulatino de la dosis de levotiroxina, y una vez establecida la dosis necesaria los controles serán anuales.

En casos de sospecha de hipotiroidismo transitorio (tiroiditis postparto, postoperatorio inmediato, etc.) se recomienda un intento de retirada del fármaco al año y reevaluar posteriormente la función tiroidea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serna Arnaiz MC, Galván Santiago L, Gasco Eguiluz E, Manrique Manrique M, Foix Ona MM, Martín Gracia E. Estimación de la prevalencia de hipotiroidismo en Lleida a partir de la prescripción de hormonas tiroideas. *Rev Esp Salud Pública.* 2003;77:405-10.
2. Morant Ginestar C, Criado-Álvarez JJ, García-Pina R, Pérez Garrido B. Estimación de la prevalencia de hipotiroidismo en España a partir del consumo de hormonas tiroideas (1996-1999). *Rev Esp Salud Pública.* 2001;75:337-44.
3. Sender Palacios MJ, Vernet Vernet M, Pérez López S, Faro Colomes M, Rojas Blanc M, Pallisa Gabriel L. Enfermedad funcional tiroidea en la población de edad avanzada. *Aten Primaria.* 2004;34:192-7.
4. Díez JJ, Molina I, Ibars MT. Prevalence of thyroid dysfunction in adults overage 60 years from an urban community. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2003;111:480-5.
5. Rodés Teixidor J, Guardia Massó J. Enfermedades del tiroides. En: *Medicina Interna.* 2ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004. p. 2462.
6. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, Bagchi N, Bigos ST, Levy EG, et al. American Thyroid Association Guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med.* 2000;160:1573-5.
7. Ochoqui Mundet J, Ochoa Prieto J. Medicina de familia en el seguimiento del hipotiroidismo. *Aten Primaria.* 2002;29:36-8.
8. U.S. Preventive Services Task Force. Clinical guidelines. Screening for thyroid disease: recommendation statement. *Ann Med Intern.* 2004;140:125-7.
9. García de Francisco S, Taboada Taboada M, Álvarez Vega P. Disfunción tiroidea subclínica. *Medifam.* 2001;11:21-38.
10. El Médico interactivo: Aula acreditada. Enfermedades tiroideas. Disponible en: www.medynet.com/elmedico/aula2001/tema13
11. Álvarez Castro P, Isidro San Juan ML, Cordido Carballido F. Guías clínicas en Atención Primaria. *Fisterra.com.* Hipotiroidismo. *Guías Clínicas.* 2004;2(29). Disponible en URL: <http://www.fisterra.com/guias2/hipotiroidismo.asp>
12. Modroño Freire MJ. Hipotiroidismo subclínico. *Guías Clínicas.* 2003;3(15). Disponible en URL <http://www.fisterra.com/guias2/hipotirsubclinic.asp>