

Hipotiroidismo

Hypothyroidism

Dra. Judith Parlá Sardiñas

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

RESUMEN

El hipotiroidismo es el cuadro clínico resultante de la disminución en la producción de hormonas tiroideas. Tiene una incidencia en la población general del 1 al 2 %. Se clasifica desde el punto de vista anatómico-etiológico, y si se acompaña de la presencia de bocio o no. El diagnóstico es clínico (interrogatorio y el examen físico) y humoral (niveles elevados de TSH y disminuidos de T3 y T4 libres). Los objetivos del tratamiento son reemplazar la deficiencia de hormonas tiroideas hasta lograr el eutiroidismo clínico y bioquímico. El tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas es para toda la vida a la dosis de 1,7 µg/kg/día. Se utiliza el nivel de TSH para individualizar la dosis óptima de levotiroxina sódica.

Palabras clave: hipotiroidismo, bocio, levotiroxina sódica.

ABSTRACT

Hypothyroidism is the clinical picture resulting from the reduction of thyroid hormone production. It affects 1 to 2 % of the general population. It is classified from the anatomical and etiological viewpoint and the presence or absence of goiter. The diagnosis is clinical (questioning and physical exam) and humoral (high TSH levels and low free T3 and T4 levels). The treatment is aimed at eliminating the deficiency of thyroid hormones until clinical and biochemical euthyroidism is achieved. The replacement treatment with thyroid hormone is lifelong at a dose of 1.7 µg/kg/day. The level of TSH indicates the individual optimal dose of sodium levothyroxine that should be used.

Key words: hypothyroidism, goiter, sodium levothyroxine.

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo es el cuadro clínico resultante de la disminución en la producción de hormonas tiroideas.¹ Tiene una incidencia en población general de 1 al 2 %. Alcanza el 6-7 % de la población femenina > 60 años. La tiroiditis atrófica autoinmune tiene una prevalencia de 1,4 % en las mujeres, y el 10 % de las posmenopáusicas presentan tiroiditis autoinmune.² El hipotiroidismo subclínico está presente entre un 2-9 % de la población general y en un 15 % en los mayores de 60 años.³

CLASIFICACIÓN

1. Anatomo-etiológica^{4,5}

Primario: anomalías del desarrollo tiroideo (hipoplasia o aplasia), dishormonogénesis, déficit o exceso de yodo, poscirugía o posyodo, iatrogénico (drogas como los antitiroideos de síntesis, el litio, etc.), enfermedades infiltrativas (sarcoidosis, linfomas).

Secundario: tumores hipofisarios no productores de hormona tirotrópica o tiroestimulante (TSH), lesiones vasculares (arteritis, aneurisma carotídeo), infecciones (sífilis, tuberculosis [TB]), agentes físicos (poscirugía, radioterapia, trauma).

Terciario: craneofarigiomas, hamartomas y gliomas.

Periférico: resistencia generalizada a las hormonas tiroideas.

2. Según se acompañe de bocio o no^{4,5}

Con bocio: tiroiditis de Hashimoto, bociógenos, exceso o déficit de yodo, dishormonogénesis.

Sin bocio: agenesia o atrofia tiroidea, poscirugía o radioyodo, déficit de hormona hipotalámica estimulante de la secreción de TSH (TRH) y/o hormona tirotrópica o tiroestimulante (TSH), alteraciones genéticas de la TSH, resistencia periférica completa a las hormonas tiroideas.

DIAGNÓSTICO⁶⁻⁹

El diagnóstico clínico se realiza a través del interrogatorio y el examen físico. Este depende de la edad del paciente y del tiempo de evolución de la enfermedad. El diagnóstico humoral, por su parte, se realiza al encontrarse niveles elevados de TSH y disminuidos de T3 y T4 libres.

TRATAMIENTO⁸⁻¹⁰

Los objetivos del tratamiento son: reemplazar la deficiencia de hormonas tiroideas hasta lograr el eutiroidismo clínico y bioquímico, y en la senectud, mejorar la sintomatología del paciente, aunque no siempre se logre el eutiroidismo.

Es importante explicar al paciente que el tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas es para toda la vida. Se debe iniciar el tratamiento con precaución, teniendo en cuenta la edad avanzada, si existen antecedentes de hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca (IC) y cardiopatía isquémica.^{10,11}

Existen diferentes preparados de hormonas tiroideas para el tratamiento del hipotiroidismo:¹⁰

- Levotiroxina sódica (L-T4): tabletas de 100 µg.
- Lileroxinina (T3: 25 µg, T4: 100 µg).
- Levotiroxina sódica en viales de 500 µg (uso parenteral IM e IV).
- T3 sintética (liotironina) 25 µg.

El tratamiento de elección es la levotiroxina sódica a la dosis de 1,7 µg/kg/día.^{12,13} La meta del tratamiento es mejorar la sintomatología del paciente y normalizar el nivel de TSH, independientemente de la causa del hipotiroidismo, hasta alcanzar valores de 0,5-3 mU/L. En personas jóvenes, sin otra enfermedad asociada, hasta alcanzar niveles de 1,5 mU/L.¹²

El tratamiento con levotiroxina requiere individualizar la dosis del paciente. Se trata de un medicamento de rango terapéutico estrecho, por lo que pequeños cambios en la dosis, pueden causar cambios significativos en los niveles de TSH. El cálculo de la dosis puede ser reajustado de forma semanal, ya que solamente contamos con la forma de presentación de la levotiroxina de 100 µg, y en ocasiones se dificulta optimizar la dosis terapéutica.¹²

Debe usarse el nivel de TSH para individualizar la dosis óptima de la levotiroxina sódica, y se debe realizar reevaluación clínica y titulación TSH a las 6-8 sem después de comenzar el tratamiento.¹⁰⁻¹²

Determinantes de los requerimientos de la levotiroxina sódica^{10,12}

La edad, la severidad y la duración del hipotiroidismo, el peso, la malabsorción, el tratamiento farmacológico concomitante, así como el embarazo y la presencia de enfermedad cardíaca. El no reajuste de la dosis adecuada de levotiroxina trae consigo alteraciones, ya sea por exceso o por defecto del medicamento.

Sobre reemplazo: densidad ósea reducida/osteoporosis, taquicardia, arritmias, fibrilación auricular, y en el adulto mayor o en pacientes con enfermedad cardíaca, la angina, las arritmias o el infarto del miocardio.

Sub reemplazo: continuidad del estado hipotiroideo, efectos a largo plazo del hipotiroidismo, dislipidemia e hipertensión arterial.

Interacciones de fármacos/hormonas tiroideas¹²

Modifican la secreción de TSH

- Disminuyen: la dopamina, la bromocriptina, los glucocorticoides, la somatostatina y los análogos (octreótida).
- Aumentan: los antagonistas dopaminérgicos (metoclopramida y domperidona).

Alteran la secreción de hormonas tiroideas

- Disminuyen su secreción y/o bloquean su acción: el litio, el yodo, la amiodarona y la aminoglutetimida.
- Aumentan la producción (en dependiente de la dosis): el yodo y la amiodarona.

Disminuyen la absorción de tiroxina

- La colestiramina, el colestipol, los antiácidos, el carbonato cálcico, el hidróxido de aluminio, el sucralfato y el sulfato ferroso/hierro.

Alteran el transporte de T4/T3

- Aumentan la proteína transportadora de tiroxina (TBG), menor tiroxina libre (T4L): los estrógenos, el tamoxifeno, la heroína, la metadona, el mitotane y el fluoracilo.
- Disminuyen la TBG, mayor T4L: los andrógenos, los anabolizantes esteroideos, el ácido nicotínico y los glucocorticoides.

Desplazan la unión a proteínas transportadoras (> T4 libre)

- El ácido acetilsalicílico, los salicilatos, la furosemida, el fenclofenaco, el diclofenaco, el naproxen y la heparina.

Interfieren la metabolización de T4/T3

- Aumentan la metabolización hepática, inducen citocromo P-450 hepático (menor T4 libre): la fenitoína, la carbamacepina, el fenobarbital, la rifampicina y el ritonavir.
- Disminuyen la actividad de desiodasa I (D-I) y desyodación periférica T4/T3: los glucocorticoides, el propiltiuracilo, los betabloqueantes y la amiodarona.

Ante determinadas situaciones es necesario reajustar la dosis de la levotiroxina;^{10,12} o sea, disminuirla por la edad avanzada, por reactivación de enfermedad de Graves, o por emergencia de nódulos autónomos; y aumentarla debido a embarazo, progresión a hipotiroidismo manifiesto, aumento de la depuración por medicamentos concomitantes, así como por alteraciones de la absorción debido a medicamentos concomitantes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayayo Dehesa E. Hipotiroidismo y Bocio. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2011;1:150-65.
2. Carle A, Pedersen IB, Knudsen N, Perrild H, Ovesen L, Jorgensen T, et al. Thyroid volume in hypothyroidism due to autoimmune disease follows a unimodal distribution: evidence against primary thyroid atrophy and autoimmune thyroiditis being distinct diseases. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94:833-9.
3. Sharma R, Sharma TK, Kaushik GG, Sharma S, Vardey SK, Sinha M. Subclinical hypothyroidism and its association with cardiovascular risk factors. *Clin Lab.* 2011;57(9-10):719-24.
4. Sala FM, Martín L, SanMarti S. Enfermedades del Tiroides. Farreras & Rozman. *Medicina Interna.* Décimocuarta edición. Madrid: Harcourt; 2000. p. 255,2323-66.
5. Colectivo de autores. Taller Nacional sobre Enfermedades del Tiroides. *Rev Cubana Endocrinol.* 2004;15(1):11-72.
6. Anderson G, Mariash C, Oppenheimer J. Molecular actions of thyroid hormone. In: Braverman L, Utiger R, eds. *Werner & Ingbar's. The Thyroid: a fundamental and clinical text.* 8th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, & Wilkins; 2000. p. 174-95.
7. Colectivo de autores. Guía de consenso para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad tiroidea. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 2007;41(1):87-119.
8. Greenspan FS. Thyroid disease. *Med Clin North Am.* 2003;75;1.
9. Vaidya B, Pearce SH. Manejo del hipotiroidismo en adultos. *BMJ.* 2008;337:a801.
10. Rodríguez Arnao MD, Rodríguez Sánchez A, Pose Cabarcos AF, Rodríguez Arnao J. Tratamiento del hipotiroidismo. *An Esp Pediatr.* 2002;56(Supl 4):53-61.
11. Mechanick JI, Bergman DA, Braithwaite SS, Palumbo PJ, American Association of Clinical Endocrinologists Ad Hoc Task Force for Standardized Production of Clinical Practice Guidelines. American Association of Clinical Endocrinologists protocol for standardized production of clinical practice guidelines (erratum in: *Endocr Pract.* 2008;14:802-803). *Endocr Pract.* 2004;10:353-61.
12. Celi FS, Zemsikova M, Linderman JD, Babar NI, Skarulis MC, Csako G, et al. The pharmacodynamic equivalence of levothyroxine and liothyronine. A randomized, double blind, cross-over study in thyroidectomized patients. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010 May;72(5):709-15.

Judith Parla Sardiñas. Instituto Nacional de Endocrinología. Calle Zapata y D, Vedado, municipio Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba. Correo electrónico: judith.parla@infomed.sld.cu