

3.- HIPOTIROIDISMO

3.1 Introducción

Es el estado resultante de cualquier grado de deficiencia en la producción o acción de las hormonas tiroideas. La prevalencia de este padecimiento es variable y se ha descrito en el 1.5 a 2 % de la población. Predomina en mujeres con 2 a 4 % respecto a 0.5 a 0.8 % de prevalencia en el género masculino.

El hipotiroidismo puede ser primario, cuando está afectada la glándula tiroides, secundario cuando la disfunción ocurre a nivel hipofisario o terciario cuando está afectado el hipotálamo, a grandes rasgos y dado que no aporta mayores inconvenientes para el tratamiento se suele dividir en primario y central. Existe un estado conocido como resistencia a hormonas tiroideas el cual nosológicamente esta englobado dentro de los hipotiroidismos, representando una tercera causa conocida como hipotiroidismo periférico.

El hipotiroidismo primario puede tener diversas etiologías, las principales en nuestra entidad son: Tiroiditis crónica autoinmune (Tiroiditis de Hashimoto); tratamiento con I131, resección quirúrgica total o parcial de la tiroides y el empleo de amiodarona. El central está condicionado por tumores de la región hipotálamo-hipofisaria, cirugía hipofisaria, radioterapia hipofisaria, defectos congénitos en la formación de la silla turca, traumatismo craneoencefálico, hipofisitis linfocítica, hemorragias e infartos hipofisarios.

3.2 Codificación del Diagnóstico CIE 10

Hipotiroidismo Primario

* Origen medio ambiental

- Deficiencia congénita de Iodo E00.1
- Hipotiroidismo adquirido por deficiencia de Iodo E01.8

* Origen inflamatorio / autoinmune

- Hipotiroidismo Post infeccioso E03.3
- Tiroiditis autoinmune E06.3
- Tiroiditis de Riedel E06.5

* Secundario a Procedimientos/Medicamentos

- Cirugía E89.0
- Terapia con I¹³¹ E89.0
- Radioterapia externa E89.0
- Procesos infiltrativos (amiloidosis, linfoma) E03.9
- Hipotiroidismo debido a medicamentos E03.2

* Otros Hipotiroidismos

- Hipotiroidismo Congénito con bocio E03.0
- Hipotiroidismo Congénito sin bocio E03.1
- Atrofia adquirida de tiroides E03.4
- Coma mixedematoso E03.5
- Fármacos antitiroideos E03.8
- Por alimentos E03.8
- Exceso de yodo E03.8
- Por alteraciones en la conversión periférica de T4 y T3 E03.8
- Síndrome de resistencia periférica a las hormonas tiroideas E03.8

- Hipotiroidismo no especificado E03.9

Hipotiroidismo Secundario

- Adenomas, metástasis tumorales, procesos infiltrativos (sarcoidosis, histiocitosis), Síndrome de Sheehan, Silla Turca Vacía 03.8
- Traumatismos, Radioterapia, Cirugía, hipofisaria, Adenomas No funcionales E23.0

Hipotiroidismo Terciario

- Craneofaringeoma, post cirugía y radioterapia E03.8

3.3 Elementos Diagnósticos

Cuadro Clínico

El inicio es insidioso y está en relación con la intensidad de la deprivación hormonal y con la forma de instauración. En la ablación tiroidea con radio yodo a los 50 - 60 días puede aparecer sintomatología florida, en los demás casos, la forma de presentación es lenta, pudiendo pasar inadvertido durante meses e incluso años, en los que el proceso patológico puede ser confundido o ignorado.

La sintomatología incluye cansancio, debilidad, depresión, intolerancia al frío, piel seca, alopecia, ronquera, cambios en el tono de la voz, macroglosia, bocio, constipación crónica, dolores articulares, mialgias, calambres, alteraciones de la memoria, alteraciones menstruales, especialmente menorragia, oligo/amenorrea, infertilidad y ganancia de peso por acumulo de glucosaminoglucanos y retención hídrica consecuyente.

3.4 Datos de Laboratorio y Gabinete

Para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo, debe realizarse una determinación de TSH (Hormona Estimulante de Tiroides) y Tiroxina libre (T4L) en casos selectos de sospecha de hipotiroidismo periférico la analítica bioquímica debe incluir determinación de Triyodotironina libre (T3L); para el diagnóstico etiológico es necesario incluir la determinación de anticuerpos anti peroxidasa (anticuerpos anti microsomales), de ser negativos solicitar anticuerpos anti tiroideos y/o anticuerpos anti tiroglobulina los primeros son los más específicos para la patología autoinmune tiroidea.

Si los niveles de TSH son bajos o normales bajos respecto a los niveles de T4L se establece el diagnóstico de hipotiroidismo central y se puede considerar objetivamente la realización de una resonancia magnética de hipófisis para una evaluación adecuada de la región hipotálamo – hipofisaria, en caso de documentar alteración imagenológica alguna se debe realizar pesquisa bioquímica hipofisaria completa.

Dentro del abordaje integral del paciente con sospecha de hipotiroidismo es imperativo realizar una evaluación bioquímica completa, las hormonas tiroideas son las principales reguladoras del metabolismo basal de tal forma que involucran el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas, en este sentido debe solicitarse: química sanguínea que incluya perfil lipídico, pruebas de función hepática y renal y en casos severos enzimas musculares, de forma concomitante una biometría hemática dado que la deficiencia hormonal puede condicionar anemia.

3.5 Indicaciones Terapéuticas

El tratamiento con levotiroxina sódica es el de elección en el reemplazo hormonal. Las preparaciones de levotiroxina están disponibles en múltiples dosis lo que permite llenar los requerimientos

individuales de cada paciente. El adulto con hipotiroidismo requiere aproximadamente 1.6 mcg/kg/día (rangos de 1.5 a 1.8 mcg/kg/día).

En pacientes menores de 50 años es factible iniciar con la dosis plena calculada mientras que en pacientes mayores de 50 años deberá iniciarse el tratamiento en forma progresiva a dosis de 25 a 50 mcg/día realizando incrementos de 25 mcg/día cada 10 a 14 días. En ancianos mayores de 65 años y pacientes con cardiopatías (particularmente cardiopatía isquémica) se inicia con dosis de 12.5 mcg/día y se incrementa en ese mismo sentido cada 4 a 6 semanas hasta llegar a la dosis adecuada. En pacientes con hipotiroidismo central es imperativo indicar de forma concomitante una dosis de estrés de glucocorticoides a fin de evitar el riesgo de una insuficiencia suprarrenal ante potencial afección concomitante del corticotropo.

El monitoreo debe realizarse entre 6 y 8 semanas posteriores al inicio del tratamiento. El objetivo primario del es “normalizar” las cifras de TSH siendo esta de 0.4 a 2.0 mIU/L bajo régimen de sustitución en pacientes mayores de 70 años debe ser entre 4 y 7 mIU/L. En el hipotiroidismo central los niveles de TSH carecen de valor para vigilar la dosificación, de tal forma que en estos casos se busca un nivel de T4L en el tercio superior.

La levotiroxina debe tomarse preferentemente en las primeras horas del día con el estómago vacío, ya que precisa de la acidez gástrica para su absorción, la cual en el mejor escenario es del 80% (variaciones atribuibles a la edad, ingesta concomitante de alimentos, potencia de la formulación, etc.), debe indicársele al paciente que la tome con agua simple y espere por lo menos 1 hora antes de cualquier alimento o medicamentos, éstos últimos incluso deben tomarse 2 a 4 horas posteriores a la levotiroxina para evitar alterar su farmacocinética.

Dentro de los fármacos que interfieren con la absorción de la levotiroxina se encuentran: colestiramina, calcio, antidepresivos, sulfato ferroso, sucralfato, hidróxido de aluminio, estrógenos y inhibidores de bomba de protones; otros favorecen su metabolismo: difenilhidantoina, carbamacepina, rifampicina, fenobarbital. La enfermedad ácido péptica condicionada por *H. pylori*, la malabsorción intestinal y la intolerancia a la lactosa son situaciones clínicas que también deben tomarse en cuenta pues alteran la absorción de levotiroxina.

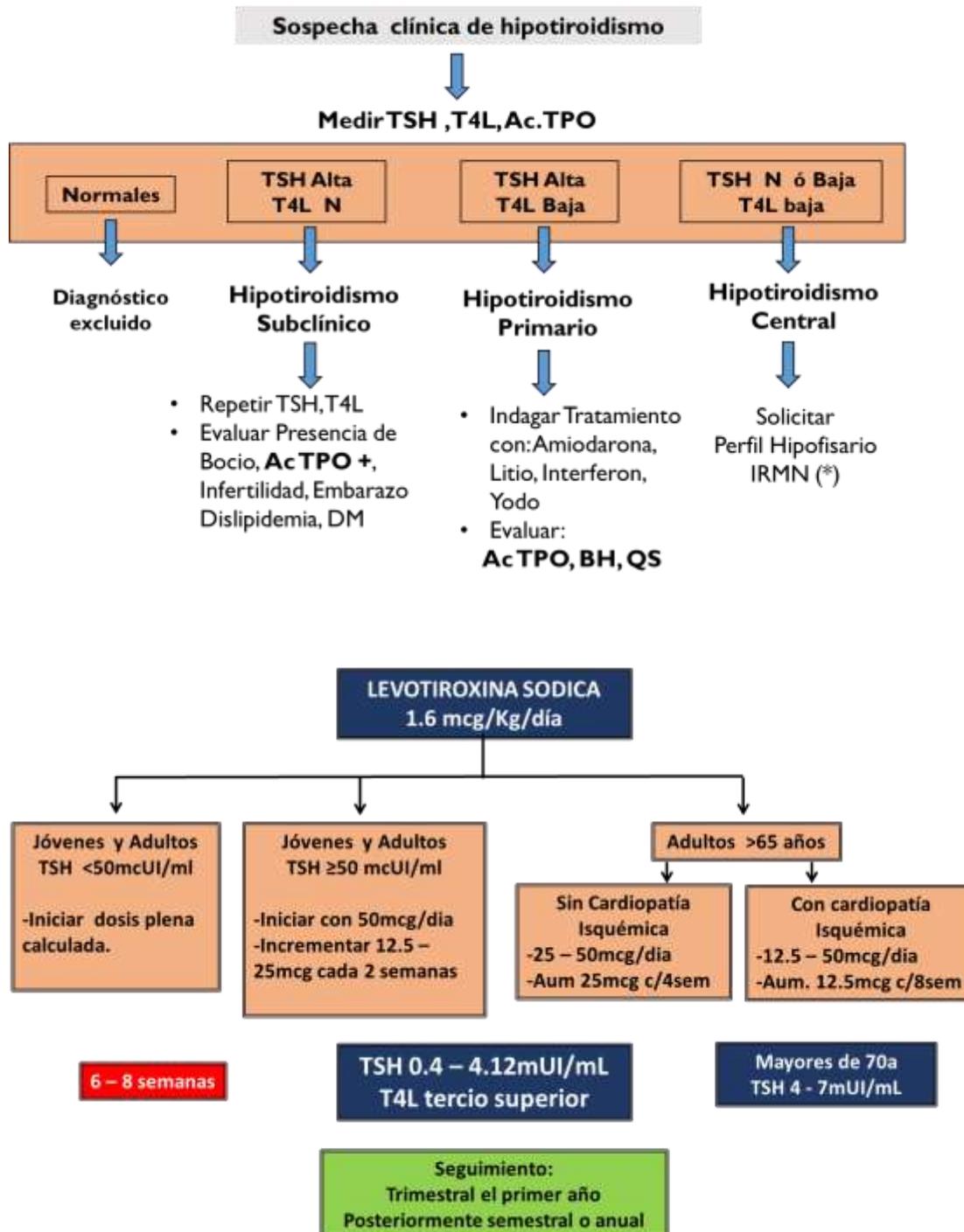
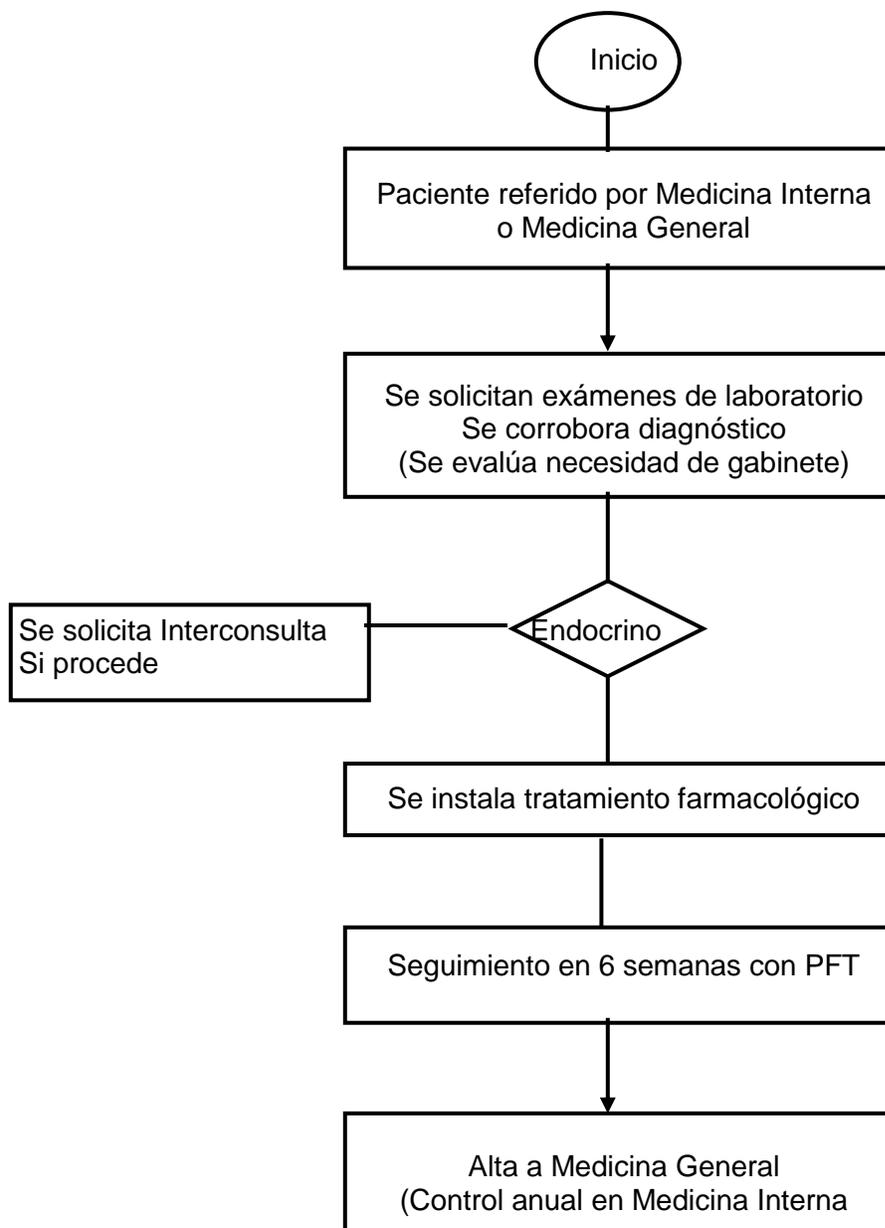


Diagrama de Flujo



Bibliografía

1. Fisher, D.A., Nelson J.C. et al. Maturation of Human Hypothalamic Pituitary Thyroid Function and Control. *Thyroid*, Vol. 10, No. 3, 2000.
2. Flores Lozano, Cabeza de Flores. *Endocrinología* 1999.
3. Greenspan's basic and Clinical Endocrinology 9th ed (Lange Clinical Medicine) 2011
4. Halabe Cherem, Mercado M. *Tiroides guía práctica para el inicio*. Editorial El Manual Moderno 2001.
5. PAC Endocrinología 1. Programa de Actualización Continua en Endocrinología 2001 2002.
6. Sigüero López J.P. *Hipotiroidismo Congénito*. McGraw Hill. Interamericana 1998.
7. Singer et al. Treatment Guidelines for patients with Hypothyroidism. *JAMA*. March 8, 1995. Vol. 273, No. 10
8. *Williams Textbook of Endocrinology* 12th Ed. 2011 Saunders.