

# Curso de Enfermedades Tiroideas para la Atención Médica de Primer Contacto

## Módulo 6 Hipotiroidismo

Dra. Graciela Gómez Martínez

Dra. Aleida de Jesús Rivera Hernández

Dra. Alma Vergara López

## **Hipotiroidismo**

Definición: el hipotiroidismo es una entidad que resulta de la acción inadecuada o deficiente de las hormonas tiroideas a nivel tisular, provocada por alteraciones en alguno de los componentes que integran la fisiología tiroidea en alguno de sus niveles: hipotálamo, hipófisis o tiroides, o bien en el transporte, metabolismo y acción intracelular de las hormonas. La disfunción de la glándula tiroides es la causa más frecuente de hipotiroidismo.

### **Clasificación del hipotiroidismo.**

Se puede clasificar de acuerdo al momento de la vida en que se inicia en: congénito y adquirido; este puede ser transitorio o permanente.

Por su severidad se clasifica en hipotiroidismo clínico que puede cursar con muy pocas manifestaciones clínicas y muy inespecíficas, hasta un cuadro severo de coma mixedematoso. También puede ser subclínico que se detecta a través de un perfil tiroideo con TSH alta y hormonas tiroideas normales.

De acuerdo al nivel del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides que se afecta se divide en:

**Primario:** por alteración en la función de la glándula tiroides; encontramos hormonas tiroideas bajas, con TSH alta por falta de retroalimentación negativa.

**Central:** por alteración en la función de la hipófisis, que disminuye el estímulo de TSH sobre la tiroides; encontramos hormonas tiroideas bajas y TSH baja.

**Periférico:** es consecuencia de mutaciones en genes que intervienen en la respuesta a las hormonas tiroideas en órganos diana.

**Epidemiología:** es la segunda enfermedad endócrina más frecuente, predomina en el género femenino y su incidencia se incrementa con la edad. En México su prevalencia es de 1.1%. En EUA, de acuerdo a los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (NHANES III) es de 0.3%. En mujeres puede alcanzar una prevalencia del 2% (comparada con 0.1% en hombres).

**Etiología.** La causa más frecuente es la tiroiditis crónica autoinmune (tiroiditis de Hashimoto). Esta tiroiditis es más frecuente en mujeres y su prevalencia aumenta con la edad. Pueden presentar anticuerpos anti-tiroideos positivos (anticuerpos anti-tiroglobulina (anti-Tg) o anti-tiroperoxidasa (anti-TPO). Otras formas autoinmunes de hipotiroidismo generalmente son transitorias y se deben a la tiroiditis subaguda postparto y a la tiroiditis subaguda silenciosa.

Una causa también frecuente es la iatrogénica, resultado del tratamiento del hipertiroidismo, de la enfermedad nodular tiroidea o del cáncer de tiroides, con cirugía, drogas antitiroideas y yodo radiactivo.

La deficiencia de yodo es otra causa importante en algunas regiones del mundo al igual que el exceso de yodo y el uso de algunos fármacos (en la tabla 1 se describen otras causas de hipotiroidismo primario).

Es necesario recordar que hay múltiples fármacos que pueden afectar el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, por lo cual se hace necesario hacer una minuciosa historia clínica y, aunque lo común es que el hipotiroidismo sea por una tiroiditis de Hashimoto, es importante tener en cuenta estos fármacos al momento del diagnóstico y del ajuste de tratamiento; habitualmente son pacientes con múltiples patologías y son tratados por médicos internistas o endocrinólogos.

Ejemplo: paciente con LES con afectación a nivel de SNC con crisis convulsivas, en tratamiento con glucocorticoides, anticonvulsivantes, mas hipotiroidismo en quien se hace un poco mas complejo el ajuste de la dosis de tratamiento y requiere envió al especialista.

**Cuadro clínico.** El hipotiroidismo se manifiesta a través de una gran variedad de síntomas y signos, la mayoría de ellos inespecíficos. Su inicio es insidioso y se desarrollan gradualmente. Los datos clínicos más específicos son la intolerancia al frío (sentir frío cuando los demás están confortables) y prolongación en la fase de relajación de los reflejos. Los pacientes pueden o no tener bocio, sin embargo la palpación cuidadosa de la tiroides siempre refleja alguna anormalidad como consistencia aumentada o superficie irregular. Solo cuando el hipotiroidismo ya tiene un tiempo considerable de evolución los signos ya son más claros y el paciente puede tener una apariencia mixedematosa. En la tabla se describen los signos y síntomas más frecuentes. Los síntomas incluyen leve incremento de peso (debido a disminución en el gasto metabólico), fatiga, somnolencia, deterioro de la memoria, constipación, menorragia, infertilidad, mialgias y disfonía. Los signos incluyen bradicardia, edema facial y periorbitario, piel seca y edema sin godete que es resultado a la acumulación de glucosaminoglicanos en el espacio intersticial. **Es importante mencionar que el hipotiroidismo no causa obesidad.**

Las alteraciones de laboratorio también son inespecíficas; se puede presentar hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia que no responden al tratamiento con hipolipemiantes. En algunas ocasiones se presenta hiponatremia, hiperprolactinemia y elevación de CPK. El EKG muestra ondas de bajo voltaje y anormalidades en la onda T.

**Diagnóstico:** ante la sospecha clínica de un hipotiroidismo, el diagnóstico se realiza con las pruebas de función tiroidea; una TSH alta con una T4 libre baja hacen el diagnóstico. Los estudios de imagen no están incluidos en el abordaje

inicial del hipotiroidismo, un gammagrama tiroideo revelará hipocaptación, lo cual no es de utilidad; un ultrasonido tiroideo mostrará atrofia tiroidea o patrón micro nodular, que tampoco es de utilidad; nuestro diagnóstico debe estar basado en la historia clínica, el examen físico completo, incluyendo palpación de la glándula tiroidea, y los exámenes de laboratorio que incluyen perfil tiroide. El ultrasonido tiroideo estaría indicado solo si a la palpación encontramos una nodulación en la glándula

### **Tratamiento.**

**Objetivos:** los objetivos incluyen la resolución de los signos y síntomas del hipotiroidismo incluyendo los marcadores biológicos y fisiológicos. La dosis de levotiroxina debe normalizar los niveles de TSH. El tratamiento puede iniciarse paulatinamente en adultos mayores y en cardiopatas.

Las indicaciones de tratar con hormonas tiroideas son, además del hipotiroidismo manifiesto, son el hipotiroidismo subclínico cuando:

- La TSH es mayor a 10.
- En hipotiroidismo subclínico del embarazo, es decir cuando la TSH es mayor de 4 mU/L.
- En hipotiroidismo subclínico de una mujer con infertilidad en protocolo de reproducción asistida cuando la TSH es mayor de 2.5.

En estos dos últimos ejemplos es muy recomendable que la paciente sea atendida por un equipo multidisciplinario.

**Dosis.** El tratamiento de primera elección del hipotiroidismo es con levotiroxina (T4); la dosis de levotiroxina varía con la edad, es diferente en los niños.

- En los adultos la dosis es de 1.6 µg/kg /día, en jóvenes sin cardiopatía.
- En ancianos con enfermedad coronaria se puede iniciar con 25 a 50 µg /día.
- **En adultos mayores con cardiopatía los incrementos deben ser de 12.5 a 25 µg cada 1 o 2 semanas hasta normalizar TSH.**
- La vida media de la levotiroxina es de 7 días por lo que para que T3 y T4 lleguen a una estabilidad deben pasar 4 a 6 semanas.
- **La levotiroxina debe ser ingerida con el estómago vacío (ayuno), idealmente 60 minutos antes del desayuno o 3 horas después de la cena, dado que es absorbida en yeyuno hasta en un 70%.**

- Algunos fármacos como el calcio, suplementos de hierro, antiácidos, inhibidores de bomba de protones, anticonvulsivantes, raloxifeno, colesteramina, NO deben ser ingeridos en el momento de ingerir la levotiroxina, ya que afectan su absorción.

### **Seguimiento:**

La TSH debe ser medida cada 4 a 6 semanas después de iniciada la terapia hasta lograr el eutiroidismo. El objetivo del tratamiento es alcanzar los niveles normales de TSH:

- Rango: 0.4 a 4 mU/L o 0.5 a 5.0 mUI/l.
- En jóvenes y sanos 0.4 a 2.0 mUI/l.

Una vez que se alcanza la meta de TSH, es prudente medir tanto TSH como T4L una vez por año; si se añade un medicamento al tratamiento del paciente es importante reevaluar la meta de TSH.

En pacientes en quienes los requerimientos son más altos de lo esperado, se debe considerar la evaluación de alteraciones gastrointestinales (gastritis por *Helicobacter pylori*, gastritis atrófica o enfermedad celiaca).

Aquellos pacientes que permanecen sintomáticos a pesar de una adecuada sustitución con levotiroxina pueden beneficiarse de la combinación de levotiroxina/liotironina LT4/LT3; aunque aun no existe evidencia convincente, las guías de la ATA y ETA la consideran en casos selectos y debe ser prescrita por un experto en tiroides

### **BIBLIOGRAFÍA:**

1. Brenta G, Vaisman M, Sgarbi JA, Bergoglio LM, Carvalho de Andrada NC, Pineda BP, Orlandi AM, Graf H. Guías de práctica clínica para el tratamiento del Hipotiroidismo. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013; 57(4): 2265-99.
2. Almandoz JP, Gharib H. Hypothyroidism: etiology, diagnosis and management. *Med Clin N Am.* 2012; 96:203-221.
3. Jonklaas B. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: Prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid.* 2014; 24(12):1670-1751.
4. Wiersinga WM, Duntas L, Fadeyev V, Nyggard B, Vanderpump MPJ. 2012 ETA Guidelines: The Use of L-T4 + L-T3 in the Treatment of Hypothyroidism. *Eur Thyroid J.* 2012; 1:55-71.

5. National Institute for Health and Care Excellence. Thyroid disease: assessment and management. Nice guideline. 2019; [www.nice.org.uk/guidance/ng145](http://www.nice.org.uk/guidance/ng145)