

Manejo del hipotiroidismo en atención primaria

1. Definición y clasificación

El hipotiroidismo es el cuadro clínico resultante de la secreción insuficiente de hormonas tiroideas.

- **Hipotiroidismo primario.** Representa el 95 % de los casos. Se debe a una afectación primaria de la glándula tiroidea.
 - Tiroiditis Crónica Autoinmunitaria (Hashimoto). Es la causa más frecuente en áreas sin déficit de yodo. El 80% presentan Anticuerpos positivos antitiroglobulina y antiperoxidasa. Puede asociarse a otras patologías autoinmunes. Pueden cursar con o sin bocio.
 - Post tiroidectomía, tras tratamiento con radioyodo, Radioterapia externa, enfermedades infiltrativas (tiroiditis fibrosa, sarcoidosis, hemocromatosis, leucemia).
 - Fármacos: metimazol, propiltiouracilo, amiodarona, litio, colestiramina, sales de hierro, carbamacepina, rifampicina, fenobarbital.
- **Hipotiroidismo transitorio**
 - Tiroiditis subaguda linfocitaria (silente)
 - Tiroiditis subaguda granulomatosa
 - Tiroiditis postparto
 - Tiroidectomía subtotal
 - Tratamiento de la enfermedad de Graves con radioyodo
- **Hipotiroidismo congénito**
- **Hipotiroidismo central o secundario**
 - Enfermedades hipotalámicas e hipofisarias (adenoma hipofisario, necrosis hipofisaria postparto conocido como síndrome de Sheehan, traumatismos, hipofisitis).
 - Alteración hipotalámica o en estructuras vecinas o a nivel del sistema hipotálamo hipofisario.

Aunque el déficit de TSH puede ser aislado, en los hipotiroidismos centrales suele asociarse otros déficits: adrenal, FSH, LH y GH.

2. Epidemiología

El hipotiroidismo es una enfermedad frecuente, predominando en mujeres. Incluyendo las formas subclínicas, afecta hasta el 10% de las mujeres mayores de 60 años.

3. Diagnóstico

Ante la sospecha de primario determinar la TSH circulante. Es la prueba de elección, ya que el 95% son primarios.

En los siguientes supuestos es necesario determinar la T3 y T4 libre:

- Sospecha de enfermedad hipotalámico-hipofisaria (TSH normal-baja y T3-T4 bajas).
- Paciente hospitalizado o con enfermedad grave.
- Paciente que toma fármacos que alteran las concentraciones de TSH: dopamina, corticoides, fenitoína, metoclopramina, etc..

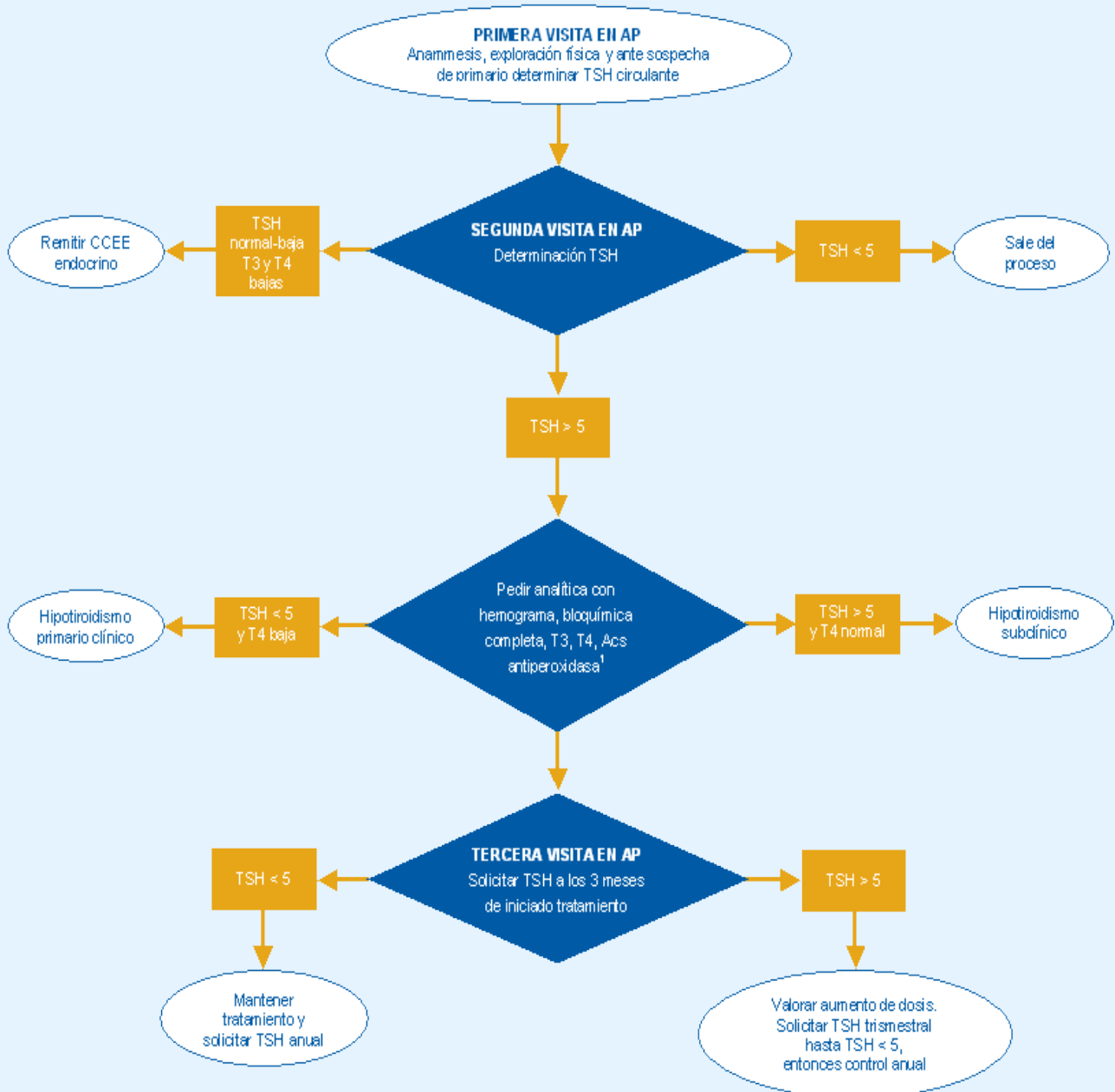
Manejo del hipotiroidismo en atención primaria

Si TSH normal: descartado el hipotiroidismo primario

Si TSH elevada: determinar T4 libre circulante y Acs antiperoxidasa (Ac TPO)

4. Valoración y seguimiento

Figura 1.



(1) Si Acs antiperoxidasa positivo: etiología autoinmune.

5. Tratamiento

El objetivo del tratamiento es restaurar el estado eutiroideo.

El tratamiento de elección es la levotiroxina sódica (Levothroid 50 y 100 mcg, Eutirox 25,50,75,100,125 y 150 mcg). Se administra vía oral, se absorbe en un 80% y su vida plasmática es de 6-7 días. Con la administración de una sola dosis al día se obtienen niveles de sangre constantes de T3 y T4.

5. 1. Hipotiroidismo primario clínico

Siempre. En la mayoría de los pacientes es una situación permanente y precisa tratamiento de por vida.

5. 2. Hipotiroidismo subclínico

- Se recomienda tratar a los pacientes con Acs antiperoxidasa positivos y/o TSH >10.
- Si TSH 5-10 y Acs antiperoxidasa negativos: no tratar. Control TSH anual.
- Dosis inicial:
 - En niños: 2-4 mcg/ Kg /día.
 - En adultos: 1.6 mcg/Kg/día.
- De forma aproximada:
 - Adultos y jóvenes sin enfermedad cardiovascular: dosis de sustitución plena (50-100 mcg/día)
 - Ancianos o enfermedad cardiovascular: empezar con dosis bajas (12.5-25 mcg/día) e ir incrementando la dosis cada 2-4 semanas.

6. Criterios de derivación al endocrino

- Hipotiroidismo de origen central.
- Si detección de nódulo tiroideo palpable o sospecha de tiroiditis
- Hipotiroidismo y gestación.
- Sospecha de síndrome poliglandular autoinmune.

Autores

- Rafael Castillo Rubio. Médico UMCE. Hospital Malva-Rosa. Valencia
- Ana Esparcia Navarro. Médico especialista en Medicina Interna. Hospital Malva-Rosa. Valencia

Autor para correspondencia

- Rafael Castillo Rubio
E-mail: rafacast@msn.com

Bibliografía

1. Bardin CW Ed. Current Therapy in Endocrinology and Metabolism. 6 th. St Louis: Mosby; 1997.
2. Braverman U (Eds). Werner and Ingbar's The Thyroid: a fundamental and clinical test. 9ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
3. Cano Pérez J.F., Tomás Sanchez P. Patología tiroidea. Alteraciones del calcio. En Martín Zurro A, editor. Atención Primaria Conceptos, organización y práctica clínica. 5ª ed. Madrid: Elsevier;2003. p 1423-1455.
4. Alvarez Castro P, Isidro San Juan ML, Cordido Carballido F. Hipotiroidismo. Guías Clínicas. Mayo 2008.
<http://www.fisterra/guiasclinicas/hipotiroidismo.html>
5. Rodrigo Calabia P. Trastornos del tiroides. En Espinàs Boquet J, coordinador. Guia de atención primaria. 3ª ed. Barcelona: SEMFYC; 2006. p971-980.
6. Ocho Prieto J, Godia López S, Olloqui Mundet J, Fernández Suarez F. Patología tiroidea del adulto. Protocolos FMC. Barcelona; Doyma.