

**PROBLEMAS DE TIROIDES:**  
**Guía médica para el manejo de tiroidopatías**

Por  
*Carlos Mejías*

Este libro ha sido escrito para ofrecer información general y, en ningún caso, sustituye las recomendaciones médicas o profesionales. Para recibir dichas recomendaciones, póngase en contacto con su médico o especialista. Carlos Mejías no asume ninguna responsabilidad de las acciones que se tomen en base a la información contenida en este libro. Todo el contenido aquí expuesto se trata de una mera orientación en relación a la experiencia y conocimientos propios de Carlos Mejías sin tratar de establecer ningún protocolo de actuación médica o similar. El uso de las pautas incluidas en este libro es a elección exclusiva y a riesgo del lector.

Copyright 2020 por © Carlos Mejías. Todos los derechos reservados.

# Índice de contenido

Introducción.....	4
Valores analíticos.....	5
Anticuerpos tiroideos.....	6
Medicamentos y la tiroides.....	7
El Hipotiroidismo.....	8
Hipotiroidismo subclínico.....	9
Hipotiroidismo central.....	10
Terapias de reemplazo con hormonas tiroideas.....	10
Uso de T3.....	12
Hipertiroidismo.....	12
Hipertiroidismo subclínico.....	13
Tratamiento del hipertiroidismo.....	14
Medicamentos antitiroideos.....	14
Terapia con yodo radioactivo.....	14
Intervención quirúrgica.....	14
Síndrome del enfermo eutiroideo.....	15
Conclusiones.....	15
Referencias.....	16

## Introducción

Este eBook es un resumen-recopilación de las pautas médicas para el diagnóstico de diferentes patologías tiroideas, así como para su evaluación y tratamiento, de esta manera, tendrás un conocimiento más profundo sobre la enfermedad, así como el qué esperar y el por qué se hacen las cosas.

Este eBook no es una guía de protocolos de chichinabo basados en pseudociencia.

Para interpretar correctamente las pruebas de función tiroidea (a partir de ahora, TFT), se debe conocer primero la relación que existe entre la tetrayodotironina (tiroxina) (T4) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH).

Cuando el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides funciona con normalidad y el estado de la tiroides es adecuado, la relación entre la FT4 y la TSH es logarítmica inversa. Cada individuo tiene su propio punto de referencia para su perfil tiroideo, y cualquier cambio en la FT4 libre (FT4) y/o triyodotironina (T3), aun estando dentro del rango de referencia poblacional, provocará cambios muy notables en la TSH.

Esto ocurre debido a la respuesta negativa de las hormonas tiroideas en la glándula pituitaria. Con las pruebas sensibles que se usan hoy en día para la TSH, esta es más precisa a la hora de detectar una disfunción tiroidea que la FT4, siempre que el estado de la tiroides permanezca estable. (1, 2)

En las fases iniciales del tratamiento contra el hipertiroidismo o el hipotiroidismo, o cuando se varía el tratamiento, el perfil tiroideo suele estar bastante inestable. En esta fase de inestabilidad, la TSH puede tardar semanas o meses en normalizarse (3). Durante esta fase, las hormonas tiroideas y el cuadro clínico que presente el sujeto serán siempre un indicador más preciso del estado tiroideo que la propia TSH.

Únicamente cuando se consigue una estabilización del paciente con el tratamiento pautado, es cuando se puede comenzar a emplear la TSH para monitorizar dicho tratamiento (2, 3).

Cabe destacar que existen causas bastante comunes que producen unos niveles anormales de TSH sin que exista una disfunción a nivel tiroideo, como pueden ser el síndrome del enfermo eutiroideo y el uso de ciertos tipos de medicamentos, como, por ejemplo, el litio, la amiodarona, glucocorticoides o ciertos medicamentos antiepilépticos. Si se usa un enfoque únicamente basado en los niveles de TSH, podemos pasar por alto algunos trastornos, como el hipotiroidismo central, un adenoma hipofisiario secretor de TSH y resistencias a la hormonas tiroideas (1, 3).

Asimismo, los niveles de TSH varían considerablemente durante el día (variaciones diurnas normales), y puede ser normal tener una TSH ligeramente baja en algunos momentos. También, los anticuerpos heterófilos que estén presentes en el suero de la muestra pueden interferir con el método del laboratorio y afectarán a las mediciones de FT4, a la T3 libre (FT3) y/o a la TSH, por lo que siempre debe tenerse en cuenta el cuadro médico de la persona (4).

Cabe destacar que en personas mayores de 35 años, y cada 5 años a partir de ese momento, además de en ancianos, mujeres, embarazadas, personas con Síndrome de Down, y en personas con otras enfermedades autoinmunes, se recomienda el ir realizando una vigilancia del estado a nivel tiroideo (1, 3, 5).

## Valores analíticos

En caso de que el cuadro médico y el análisis bioquímico sean discrepantes, debería realizarse una consulta con un patólogo. A modo de resumen, en la siguiente tabla tenéis un resumen sobre parámetros básicos de los problemas de tiroides más comunes:

	FT4	FT3	TSH	TPOAb	Indicaciones
<b>Hipotiroidismo</b>	↓	↓	↑	Normalmente positivos	
<b>Hipotiroidismo subclínico</b>	✓	✓	↑	Normalmente positivos	
<b>Hipotiroidismo central</b>	↓	↓	✓ o ↑ o ↓		<i>La TSH puede estar incrementada, pero es biológicamente inactiva</i>
<b>Hipertiroidismo</b>	↑ o ✓	↑	↓	Normalmente positivos	<i>Medir TSHRAb</i>
<b>Hipertiroidismo subclínico</b>	✓	✓	↓		<i>Medir TSHRAb</i>
<b>Enfermedad no tiroidea</b>	✓	↓	✓ o ↑ o ↓	Pueden ayudar a distinguir si hay un problema a nivel tiroideo	<i>Repetir 2-3 después de que se haya resuelto la enfermedad</i>
<b>Mala adherencia al tratamiento</b>	↑	✓	↑		
<b>Resistencia a hormonas tiroideas o adenoma productor de TSH</b>	✓ o ↑	✓ o ↑	✓ o ↑		<i>Habrán síntomas de hipertiroidismo en caso de que haya un adenoma productor y un hipotiroidismo o hipertiroidismo leve a moderado en función del tipo de resistencia.</i>
<b>Tirotoxicosis facticia</b>	↑	✓ o ↑	↓		<i>En las pruebas de gammagrafía y absorción tiroideas no hay apenas captación, Tg bajos</i>

En esta segunda tabla, puedes ver información resumida sobre los anticuerpos:

Anticuerpo	Indicaciones	Otros
<b>TPOAb</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiper o hipotiroidismos recién diagnosticados.</li> <li>• Bocio.</li> <li>• Hipotiroidismo.</li> <li>• Evaluación del riesgo del desarrollo de tiroiditis post-parto</li> <li>• Evaluación del riesgo de desarrollar una patología tiroidea autoinmune durante un tratamiento con litio o amiodarona.</li> </ul>	<p><i>No es necesario realizarlo si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Las pruebas de función tiroidea son normales y no hay bocio.</i></li> <li>• <i>Si se han realizado previamente.</i></li> </ul>
<b>TSHRAb</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ayuda en el diagnóstico de enfermedad de Graves.</li> <li>• Evaluación del riesgo de hipertiroidismo neonatal en los hijos de mujeres con enfermedad de Graves.</li> <li>• Distinción de la tiroiditis post-parto de la enfermedad de Graves en el hipertiroidismo post-parto.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Es de utilidad para monitorizar el tratamiento para la enfermedad de Graves y así predecir remisiones.</i></li> <li>• <i>Es de utilidad para evaluar el riesgo de sufrir enfermedad ocular tiroidea.</i></li> </ul>
<b>TgAb</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación del riesgo de interferencias de anticuerpos con las pruebas de Tg.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>No es una prueba muy específica para el diagnóstico de una enfermedad tiroidea de índole autoinmune.</i></li> </ul>

## Anticuerpos tiroideos

El cuerpo produce anticuerpos anti-tiroperoxidasa (ATPAb) para eliminar a las enzimas tiroideas peroxidasa (TPO) en el coloide de la tiroides. La TPO cataliza la oxidación de yoduro (I-) a yodo (I) y la yodación de la tiroglobulina (Tg).

La prueba de ATPAb puede ser útil para el diagnóstico y el pronóstico del hipotiroidismo, e indica la presencia de un proceso autoinmune. Una prueba ATPAb positiva en un hipotiroidismo subclínico indica que quizá sea necesario un tratamiento debido al riesgo de desarrollar hipotiroidismo manifiesto.

En mujeres con factores de riesgo (como por ejemplo las que poseen alguna enfermedad autoinmune como diabetes tipo 1 o antecedentes de algún problema a nivel tiroideo, sigan una terapia con litio o amiodarona), debe realizarse una medición de ATPAb para de esta manera, evaluar el riesgo de desarrollar tiroiditis crónica autoinmune (enfermedad de Hashimoto).

Asimismo, los ATPAb no deberían realizarse en caso de que las pruebas de función tiroidea sean normales y si no se observa bocio, o si ya se han medido previamente, dado que no es útil hacer un seguimiento, de hecho, esta prueba puede ser positiva en un 10% de la población normal, en personas con otras enfermedades autoinmunes y en personas con carcinoma tiroideo (3, 6).

En cuanto a los anticuerpos antirreceptores de la TSH (TSHRAb) no son necesarios para el diagnóstico de la enfermedad de Graves-Basedow, pero pueden ayudar en el diagnóstico si no hay un manifiesto clínico aparente (7). También se usa la prueba de TSHRAb para evaluar el riesgo de hipertiroidismo en los recién nacidos de mujeres embarazadas que hayan tenido previamente la enfermedad de Graves y para distinguir la tiroiditis posparto de la enfermedad de Graves en un hipertiroidismo posparto.

Por último, el análisis de anticuerpos antitiroglobulina no es lo suficientemente específico como para diagnosticar una enfermedad tiroidea autoinmune por sí solo (enfermedad de Hashimoto). El diagnóstico sólo debería llevarse a cabo en el caso de cáncer de tiroides para evaluar la interferencia de los anticuerpos con la prueba de Tg (Actualmente la prueba de Tg se usa como marcador tumoral en el cáncer de tiroides. También puede ayudar a distinguir el hipertiroidismo de la tirotoxicosis factitia, que es una condición causada por una toma de una cantidad excesiva de hormonas tiroideas de forma exógena).

Es importante tener en cuenta el sufrir de una enfermedad tiroidea autoinmune, se asocia con un mayor riesgo de padecer anemia perniciosa, lupus eritematoso, artritis reumatoide, urticaria, vasculitis sistémica, abortos espontáneos, enfermedad de Addison, síndrome de ovario poliquístico y trastornos emocionales (8, 9).

## Medicamentos y la tiroides

El uso de determinados tipos de medicamentos puede interferir con las pruebas de función tiroidea, más concretamente, los siguientes:

Fármaco	FT4	FT3	TSH
<b>Glucocorticoides, Dopamina</b>	✓	✓	↓
<b>Litio y yodo</b>	↓	↓	↑
<b>Amiodarona</b>	✓ o ↑	↓	↓ o ↑
<b>Fenobarbital, fenitoína, carbamazepina y rifampicina</b>	↓	↓	✓

Los **glucocorticoides** y la **dopamina** inhiben la secreción de TSH y pueden causar la presencia de unos niveles de T4 libres normales y unos niveles TSH bajos. Los glucocorticoides también tienen efectos sobre la conversión de la FT4 en FT3. La 5-deiodinasa Tipo 1 está presente principalmente en el hígado y los riñones, siendo su principal función aportar T3 a la circulación (6).

El **litio** y el **yodo** inhiben la síntesis de hormonas tiroideas y su liberación, provocando por ende unos niveles bajos de estas y unos niveles elevados de TSH.

El **yodo** supone el 37% del peso total de la amiodarona. Una peroxidasa tiroidea (TPO) elevada puede indicar un mayor riesgo de que una persona que se medica con amiodarona desarrolle disfunción tiroidea. Aquí tanto la TSH como la la FT4 pueden elevarse, al tiempo que la T3 se reduce durante los seis primeros meses tras el comienzo del tratamiento con amiodarona.

Generalmente, la TSH se normaliza con el tratamiento a largo plazo, aunque en estos casos se deben ir realizando revisiones periódicas por el riesgo de sufrir hiper o hipotiroidismo; en el caso del primero, existen dos tipos de hipertiroidismo diferentes provocados por la ingesta de amiodarona:

- El **Tipo 1** viene producido por el yodo, lo que puede ser un bocio nodular o enfermedad de Graves, y se trata con medicamentos antitiroideos.
- El **Tipo 2** viene provocado por el principio activo y es una tiroiditis destructiva, la cual es autolimitante, pero se puede tratar con glucocorticoides. Puede ser difícil distinguir entre los dos tipos, en cuyo caso el tratamiento deberá hacerse de las dos formas.

El **fenobarbital**, la **fenitoína**, la **carbamazepina** y la **rifampicina** provocan enzimas microsómicas hepáticas que metabolizan la FT4 y la FT3, causando una ligera disminución de estas hormonas, pero la TSH se mantiene normal.

## El Hipotiroidismo

El hipotiroidismo primario afecta a un 1,8-4,6% de la población total (2, 10), además, los trastornos tiroideos son más comunes en las mujeres y la incidencia aumenta a medida que aumenta la edad de la persona; como todos sabemos, el screening se basa en realizar mediciones de TSH y si esta resulta anormal, se añade FT4 y TPOAb.

La causa más común del hipotiroidismo primario es la tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis linfocítica crónica), seguida de la terapia con yodo radioactivo. Otras causas incluyen pero o se limitan a:

- Radioterapia externa del cuello
- Deficiencia de yodo
- Infecciones e infiltraciones de la tiroides

Un **exceso de yodo** puede provocar hipotiroidismo al inhibir la organificación del yodo en la molécula de Tg. Un ejemplo de esto es el hipotiroidismo que aparece durante los 18 primeros meses de tratamiento con amiodarona (9).

La **tiroiditis de Hashimoto** es una enfermedad autoinmune de la tiroides y se caracteriza por la presencia de una infiltración linfocítica masiva. Algunos pacientes tienen un hipertiroidismo transitorio al principio debido a los cambios inflamatorios iniciales, esto, al final, puede provocar hipotiroidismo manifiesto.

La característica diferenciadora de la tiroiditis de Hashimoto es la presencia de TPOAb, anteriormente conocidos como anticuerpos microsómicos tiroideos. En general, las mujeres se ven más afectadas por la tiroiditis de Hashimoto que los hombres, y la probabilidad de sufrirla aumenta con la edad, cabe destacar que aunque la mayoría de las personas necesitarán una terapia de reemplazo, en aproximadamente un 5% de los casos se dan recuperaciones repentinas.

Con el **hipotiroidismo primario** (problemas en la propia glándula), al principio se produce un aumento de la TSH, permaneciendo la T4 en un intervalo de referencia normal para un caso de hipotiroidismo leve (hipotiroidismo subclínico). Cuando la enfermedad empeora, la FT4 decae y, por último, cae la FT3, provocando hipotiroidismo severo.

Unas FT4/FT3 bajas y una TSH baja o inadecuada son indicativo de **hipotiroidismo central** (enfermedad hipofisaria o hipotalámica, que están en el coco), y en estos casos, puede ser necesario el investigar el resto del eje hipotálamo-hipófisis para verificar que no existen más anomalías.

Otra forma poco común de hipotiroidismo, en la que los tejidos objetivo no responden a la hormona

tiroidea es conocida como el **síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas**.

### **Hipotiroidismo subclínico**

El hipotiroidismo subclínico está presente en un 4-10% de la población total, y hasta en un 18% en el caso de ancianos (10). Con el hipotiroidismo subclínico, la TSH se ve incrementada, pero las hormonas tiroideas libres siguen estando en sus intervalos de referencia normales.

Esto ocurre cuando la FT4/FT3 están ya de por sí bajas en el paciente, provocando un aumento de la TSH. Otras causas comunes son la tiroiditis de Hashimoto y tratamientos previos con yodo radioactivo.

Otras causas que provocan unas elevaciones en los niveles de TSH, pero en las que no debe hacerse un diagnóstico de hipotiroidismo subclínico, son la interferencia de anticuerpos en inmunoensayos, el síndrome del enfermo eutiroideo (fase de recuperación), insuficiencia renal, enfermedad de Addison y en la obesidad.

Para confirmar el diagnóstico, especialmente cuando la TSH inicial está ligeramente elevada, este valor debe repetirse a los 3-6 meses para de esta manera, verificarlo; en este último caso, se debería realizar, preferiblemente, una medición del perfil de lípidos en ayunas, y un análisis de la FT4 y de TPOAb, ya que esto puede ayudar a determinar el riesgo de desarrollar un hipotiroidismo manifiesto.

El tratamiento para el hipotiroidismo subclínico sigue siendo polémico, pero en general suele indicarse cuando:

- La TSH es mayor de 10mIU/l, con o sin TPOAb presentes.
- Cuando hay síntomas de hipotiroidismo presentes y el colesterol total se vea aumentado y haya otros factores de riesgo cardiovascular presentes.
- TPOAb sean positivos durante el embarazo.

Si no se aconseja tratamiento, se debe hacer un seguimiento anual de la TSH. Recordad que la TSH puede normalizarse de forma repentina en aproximadamente un 5,5% de pacientes al año, y no se recomienda el realizar un seguimiento de los TPOAb, dado que permanecerán positivo, incluso después del tratamiento y la normalización de las funciones tiroideas.

## **Hipotiroidismo central**

El hipotiroidismo central es poco habitual, afectando al 0,005% de la población total. Esta patología puede involucrar a la hipófisis, disminuyendo la secreción de TSH, o al hipotálamo, disminuyendo la secreción de la hormona liberadora de tirotrópica (TRH).

Las causas incluyen tumores como el **adenoma hipofisiario** (por efecto masa, el efecto masa sería que el tumor alcanza un tamaño que comienza a comprimir y “asfixiar” a la hipófisis, afectando por ende a su funcionalidad), traumatismos, cirugía, radioterapia, infecciones e infiltraciones.

Otra causa es el uso de determinados medicamentos, como, por ejemplo, la terapia con dopamina o glucocorticoides y la retirada de levotiroxina (LT4), en la que se suprimen las células tirotrópicas de la hipófisis. Debido a la TSH baja resultante, la glándula tiroidea no recibe el mensaje de producir más hormonas tiroideas.

Bioquímicamente, habrán presentes unas concentraciones bajas de FT4/FT3 y una TSH ligeramente elevada o inadecuada, pero menor a 10 mIU/l.

Hay casos en los que se presenta una TSH paradójicamente elevada en un hipotiroidismo central, estos niveles son causados por isoformas biológicamente inactivas de la TSH, que se detectan por el inmunoensayo en el laboratorio. Estas isoformas se producen cuando la hipófisis está dañada, o cuando hay una cantidad insuficiente de TRH (3).

## **Terapias de reemplazo con hormonas tiroideas**

A día de hoy, la hormona de elección es la **levotiroxina** (Eutirox y similares).

La vida media de la T4 es de siete días, por lo que esto permite que únicamente haya que tomarla una vez al día, lo que la hace bastante conveniente. Las dosis de reemplazo en pacientes adultos con hipotiroidismo es, de media, de 1,6µg/kg/día (2, 3).

En adultos jóvenes sanos, especialmente si la enfermedad aparece con brusquedad (por ejemplo, después de una operación), se puede administrar la dosis íntegra de reemplazo desde el principio.

Sin embargo, en ancianos (>60 años), en personas en riesgo cardiovascular o con hipotiroidismo severo y arrastrado desde hace mucho tiempo, el tratamiento debe empezarse con una dosis baja (por ejemplo, 25µg/día), y aumentarse muy progresivamente (por ejemplo, de 25-50µg cada ocho semanas).

Es fundamental remarcar que, antes de iniciar la terapia, deben considerarse la duración del hipotiroidismo, la edad, la gravedad del hipotiroidismo y la presencia de enfermedades cardiovasculares. En estas personas, la evaluación de señales clínicas de síntomas cardíacos y de los niveles totales de colesterol es incluso más importante que el seguimiento de la TSH, dado que la TSH puede tardar meses en normalizarse (11).

La L-T4 debe tomarse por la mañana a la misma hora todos los días, preferiblemente media hora antes del desayuno, ya que la absorción parece ser más completa si se toma en ayunas; El beber café mientras se toma L-T4 reduce su absorción. La colestiramina, el sucralfato, los antiácidos que contienen hidróxido de aluminio o hierro reducen la absorción de L-T4, por lo que se debe consumir la L-T4 con un espacio de tiempo de al menos cuatro horas con estos medicamentos.

Cualquier otra medicación que la persona pueda estar tomando puede influir en los niveles de la hormona tiroidea, y esto debe ser tomado en consideración, puesto que puede requerir ajustes en la dosis de L-T4.

**El objetivo terapéutico para la TSH es de 0,5-2,0 mIU/l.** Si el paciente es de edad avanzada o

tiene una enfermedad cardiovascular, el objetivo será de 0,5-3,0 mIU/l (11). El nivel objetivo para la FT4, y para la FT3 en caso de que se use en la terapia de reemplazo, será el tercil superior del intervalo de referencia.

La FT4 suele ser la primera en normalizarse. La TSH tarda semanas o meses en normalizarse, dependiendo del grado de supresión causado por el hipotiroidismo. Cabe destacar que tanto la FT4 como la TSH pueden normalizarse antes de que todos los síntomas del hipotiroidismo desaparezcan, por lo que hay que tener paciencia.

Por lo general, la dosis se ajusta en incrementos de 25µg cada 6-8 semanas hasta que se alcance el objetivo de la TSH. Durante esta fase inestable del tratamiento, los análisis de FT4 y la evaluación clínica son más importantes que los niveles de TSH en si mismos. Cuando la TSH se ha estabilizado, se puede hacer un seguimiento basándose únicamente en la TSH, idealmente, con ratios de las diferentes hormonas para así establecer relaciones objetivas.

Es importante tener en cuenta que los **estrógenos** aumentan la proteína fijadora de la T4, la globulina fijadora de tiroxina (TBG), y la concentración de esta proteína afecta a la concentración total de T4 en suero. Los niveles de TBG aumentan en el embarazo o con el consumo de estrógenos (anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal), y disminuye con el tratamiento con andrógenos o corticoesteroides, cese repentino del uso de estrógenos, cirrosis hepática o síndrome nefrótico.

En sujetos sanos, la FT4 se mantiene estable a pesar de la TBG, ya que la T4 total en suero cambia en función de las necesidades fisiológicas. Sin embargo, cuando una persona con hipotiroidismo en tratamiento comienza una terapia con estrógenos, se debe realizar una medición de la TSH y la FT4 pasadas 8-12 semanas, dado que puede ser necesario hacer un ajuste en la dosis de L-T4. Asimismo, durante el embarazo es posible que la dosis de L-T4 deba ser ajustada (12).

**La causa más común por la que puede fallar el tratamiento es por su uso intermitente o su incumplimiento.** En estas personas se debe hacer un seguimiento de la FT4 y de la TSH, y generalmente, el resultado es una FT4 y una TSH aumentadas, ya que lo que ocurre aquí es que la L-T4 se toma justo antes del análisis de sangre (y recordemos que la TSH tarda meses en normalizarse). Una TSH elevada con una FT4 normal o baja indican que la dosis no es lo suficientemente elevada. Por otro lado, una TSH suprimida puede indicar una dosis excesiva o una sobredosis deliberada. 1, 3, 10

Cuando se sabe que una persona cumple debidamente con su tratamiento, la dosis diaria debe aplazarse hasta después del análisis de sangre, ya que la FT4 puede elevarse por encima de los valores de referencia hasta dentro de nueve horas después de la última dosis.

## Uso de T3

En primer lugar cabe destacar que actualmente no existen indicaciones para el uso de fórmulas que contengan únicamente T3.

En la gran mayoría de los mortales el emplear solamente T4 será más que suficiente, pero en otros no (habiendo excluido otras enfermedades autoinmunes). En estos casos, estas personas beneficiarse de un tratamiento donde también se incluye T3.

Generalmente, como ocurre con pacientes con hipotiroidismo, la T3 en los tejidos se deriva de la T4 por conversión enzimática, dando lugar a concentraciones estables de FT3 durante el día. Con una terapia de sólo T3, no existe regulación al suministro de T3 a los tejidos de acuerdo con las necesidades fisiológicas, dado que se ingiere T3 directamente; asimismo, debido a que las concentraciones séricas de L-T3 alcanzan un pico mucho más rápidamente, esta puede causar síntomas tales como taquicardia, insomnio y ansiedad. Si se busca una terapia de combinación de T4/T3, es más recomendable dar por separado preparados de T4 y T3 para determinar si los síntomas del paciente están mejorando o no ([13](#)).

## Hipertiroidismo

El hipertiroidismo afecta al 1,3% de la población total, es más común en mujeres que en hombres, y la probabilidad de sufrirlo aumenta con la edad. Las causas de hipertiroidismo incluyen la enfermedad de Graves, bocio multinodular, adenoma tiroideo tóxico, tiroiditis, ingestión de L-T4 (Tirotoxicosis factitia o una dosis inadecuada de reempalzo), hipertiroidismo inducido por yodo (por ejemplo, por tratamiento con amiodarona), y tirotoxicosis inducida por gonadotropina coriónica humana ([7](#), [9](#)).

**La medición de TSH es la mejor prueba de cribado para detectar hipertiroidismo manifiesto o leve** (subclínico). La disminución de TSH precede al aumento de FT4 y FT3 cuando existe hipertiroidismo ([2](#), [9](#), [14](#)). Si el paciente tiene la tiroides en un estado inestable (por ejemplo, si ha empezado recientemente un tratamiento contra el hipertiroidismo o está en seguimiento tras un periodo donde se ha empleado una dosis excesivamente elevada de hormonas tiroideas), la FT4 y el cuadro clínico son más fiables que la TSH.

El diagnóstico de la enfermedad de Graves es principalmente clínico, pero se puede usar la prueba de los TSHRAb si no existe bocio, características clínicas manifiestas u oftalmopatía de Graves, así como para predecir hipertiroidismo en neonatos o en mujeres embarazadas que previamente han sufrido la enfermedad de Graves, o si la causa del hipertiroidismo no está clara. Hacer una prueba de absorción de yodo radioactivo también puede ser valiosa dentro de este contexto, mostrando una mayor absorción con la enfermedad de Graves.

**Hacer mediciones consecutivas de TSHRAb puede ayudar a monitorizar al paciente** durante una terapia con medicamentos antitiroideos, ya que una disminución en los mismos puede significar una probable remisión ([2](#), [7](#))

La Tg siempre estará elevada al tener hipertiroidismo, excepto con thyrotoxicosis factitia, donde se puede esperar una Tg muy baja. La FT3 en ocasiones puede aumentar por encima del rango de referencia normal antes de que la FT4 se eleve, siendo una fase dentro del desarrollo de hipertiroidismo.

En ocasiones, a esto se le denomina T3-tirotoxicosis. Cuando existen tumores hipofisarios que segreguen TSH (raro) o síndrome de resistencia a la hormona tiroidea (raro), la FT3 puede también aumentar más que la FT4 cuando se usen medicamentos o terapias de T3 ([1](#), [2](#), [7](#)).

## **Hipertiroidismo subclínico**

El hipertiroidismo subclínico se da cuando la TSH es baja (o, incluso, está suprimida) y la FT4 y la FT3 siguen dentro del intervalo normal de referencia, y está presente en el 2% de la población total.

Deben excluirse otras causas de una baja TSH (por ejemplo, cuando se hace un tratamiento con glucocorticoides, dopamina o amiodarona; El síndrome del enfermo eutiroides también puede ser el causante de una TSH baja).

Siempre que se de el caso, se debería repetir la prueba de la TSH tras ocho semanas para confirmar el diagnóstico. Las causas de un hipertiroidismo subclínico pueden ser:

Exógenas: Por ejemplo, con la toma de L-T4.

Endógenas: Por ejemplo, con la enfermedad de Graves, adenoma tiroideo o bocio multinodular.

Estos últimos tienen un mayor riesgo de desarrollar osteoporosis, problemas cardiovasculares y progresar hacia un hipertiroidismo manifiesto. Si la persona está usando L-T4, se debería ajustar la dosis. Si la causa es endógena y no existe ningún síntoma, debería hacerse un seguimiento cada 6 meses. Si se presentan síntomas, debería ser tratado con un beta-bloqueante, bajas dosis de carbimazol o yodo radioactivo ([15](#)).

## Tratamiento del hipertiroidismo

### Medicamentos antitiroideos

El carbimazol se metaboliza en su metabolito activo, el metimazol, que inhibe la síntesis de hormonas tiroideas. Se usa como tratamiento principal o para reducir los niveles de hormonas tiroidea antes de hacer una cirugía o un tratamiento con yodo radioactivo.

Es importante destacar que el tratamiento a largo plazo suele producir una remisión de la enfermedad de Graves, aunque la terapia con medicamentos antitiroideos puede durar desde seis meses a dos años (3).

El riesgo de contraer cualquier problema a nivel hepático derivado del tratamiento es muy poco probable, por lo que se hace innecesario el hacer pruebas para monitorizar las funciones hepáticas.

La agranulocitosis es una reacción seria, pero poco probable, al tratamiento. En principio, se recomienda realizar un recuento basal de glóbulos blancos con un recuento diferencial para comparar con una prueba posterior si está indicado clínicamente.

Asimismo, se debe hacer un seguimiento con revisiones cada 1-2 meses hasta que la persona se encuentre eutiroides y la dosis pueda ser cambiada. Tras eso, se debe monitorizar clínicamente cada 3-4 meses y con análisis de FT4; si los síntomas de hipertiroidismo persisten, se debería indicar una medición de FT3.

Tras finalizar el tratamiento, se puede hacer un seguimiento al paciente con revisiones más espaciadas (3).

### Terapia con yodo radioactivo

El tratamiento con yodo radioactivo es muy común y es seguro. Algunas personas pueden necesitar una fase previa al tratamiento con medicamentos antitiroideos para evitar una tiroiditis inducida por yodo radioactivo y una exacerbación del hipertiroidismo. También puede ser necesario un tratamiento con medicamentos antitiroideos tras la terapia con yodo radioactivo (3, 7).

Al principio, se debe hacer un seguimiento clínico a los pacientes con análisis de FT4, y después de TSH, de tal forma que se pueda evaluar el desarrollo del hipotiroidismo.

### Intervención quirúrgica

Los pacientes con un bocio grande, embarazadas intolerantes a los medicamentos antitiroideos y aquellos que no quieren un tratamiento con yodo radioactivo son candidatos a una intervención quirúrgica.

Las complicaciones en la operación incluyen pero no se limitan a:

- Hipoparatiroidismo
- Parálisis de las cuerdas vocales.

Cabe destacar que el hipertiroidismo puede ser recurrente si se extirpa una cantidad insuficiente de tejido tiroideo.

Generalmente, tras una tiroidectomía total suele aparecer hipotiroidismo. Por lo que se debe evaluar clínicamente con análisis de TSH y FT4 dos meses después de la cirugía, y después de forma anual con TSH (3, 7).

## Síndrome del enfermo eutiroideo

Durante una enfermedad no tiroidea grave, aguda o crónica, puede haber función tiroidea anormal durante las pruebas sin tener ninguna disfunción tiroidea. Preferiblemente, y si es posible, se deberían repetir las pruebas de función tiroidea 2-3 meses después de la recuperación, dado que resulta complicado hacer una interpretación durante la enfermedad.

En estos casos, la FT3 generalmente estará baja, la FT4 normal (pero puede decaer con un agravamiento de la enfermedad), y la TSH puede ser baja o alta (0,02-20 mIU/l) en pacientes hospitalizados críticos. La TSH puede elevarse transitoriamente durante la fase de recuperación de la enfermedad no tiroidea y debe hacerse un seguimiento tras 4-6 semanas.

Además, la medicación que se use puede influir las pruebas de función tiroidea. La prueba de TPO pueden ayudar a distinguir entre enfermedades autoinmunes y una enfermedad no tiroidea (síndrome del enfermo eutiroideo).

A continuación, tienes una serie de ejemplos de interpretación de pruebas de función tiroideas durante una enfermedad no tiroidea:

- Un paciente enfermo con una FT4 baja y una TSH  $>20$  mIU/l probablemente indique hipotiroidismo.
- Un paciente enfermo con una FT3 alta y una TSH  $<0,1$  mIU/l probablemente indique hipertiroidismo.
- Si el paciente no está muy enfermo, la FT4 está baja y la TSH está dentro del rango normal (inadecuadamente baja para una FT4 baja), se debe descartar un hipotiroidismo secundario.

## Conclusiones

El entender la relación entre las diferentes hormonas tiroideas es esencial para interpretar las pruebas de función tiroideas. Y las mediciones de TPOAb pueden ayudar en el diagnóstico de la causa de la enfermedad tiroidea, a predecir el riesgo de desarrollar una enfermedad manifiesta y a decidir si tratar o no tratar en caso de hipotiroidismo subclínico.

La prueba de TSHRAb puede ayudar a diagnosticar la enfermedad de Graves y a monitorizar el tratamiento antitiroideo.

Como siempre, es muy importante el realizar una correcta evaluación clínica del paciente, teniendo en cuenta todos los medicamentos recetados, antes de proceder a una evaluación bioquímica. Si los hallazgos clínicos y bioquímicos son discrepantes, debería consultarse con el especialista pertinente.

## Referencias

- [1] <http://www.thyroidmanager.org/chapter/adult-hypothyroidism/>
- [2] <https://www.elsevier.com/books/tietz-textbook-of-clinical-chemistry-and-molecular-diagnostics/rifai/978-0-323-35921-4>
- [3] <https://www.aacc.org/science-and-practice/practice-guidelines/thyroid-disease>
- [4] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7532241>
- [5] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10847249>
- [6] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16704751>
- [7] <http://www.thyroidmanager.org/wp-content/uploads/chapters/diagnosis-and-treatment-of-graves-disease.pdf>
- [8] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285557/>
- [9] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15260011>
- [10] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22730516>
- [11] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17696830>
- [12] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11396448>
- [13] <https://www.thyroid.org/thyroid-hormone-treatment/>
- [14] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3345237>