

Disfunción tiroidea subclínica

Subclinical thyroid dysfunction

Dra. Marelys Yanes Quesada

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

La definición está basada en criterios de laboratorio y no clínicos. Se trata de una entidad en la que se modifican los niveles de TSH con valores normales de tetrayodotironina (T₄) y triyodotironina (T₃). Incluye al hipertiroidismo y al hipotiroidismo subclínicos.

Hipotiroidismo subclínico

Concepto

El hipotiroidismo subclínico (HS) se define por la elevación de la hormona estimulante del tiroides (TSH) con una secreción normal de hormonas tiroideas (T₃ y T₄), de acuerdo con el rango de referencia.¹

Etiología^{1,2}

- Enfermedad autoinmune del tiroides (80 %).
- Cirugía del tiroides.
- Terapia con radioiodo.
- Irradiación externa del cuello.

Prevalencia

Se encuentra entre el 1 y el 10 %, y puede llegar a un 20 % en mujeres mayores de 60 años. Es probable que exista un subregistro de la enfermedad.^{3,4}

Otros términos empleados para la entidad

Hipotiroidismo inicial, leve, moderado, latente, preclínico, compensado o mínimamente sintomático.⁵

Manifestaciones clínicas

Se pueden presentar algunos síntomas escasos como: piel seca, intolerancia al frío, calambres musculares, constipación, fatiga, tendencia al incremento fácil del peso corporal, obesidad y cansancio físico.

Alteraciones en el perfil lipídico

Pueden encontrarse elevados el colesterol total y la fracción asociada a lipoproteínas de baja densidad (LDLc), así como una disminución del colesterol asociado a la lipoproteína de alta densidad (HDLc).⁶

Tratamiento. Se propone el tratamiento cuando existe:

- Presencia de complicaciones.
- Valores de TSH por encima de 10 mU/L.
- Embarazo.
- Edad pediátrica.
- Demostración de anticuerpos antitiroideos positivos y TSH en ascenso.

Se comienza el tratamiento con levotiroxina sódica a dosis sustitutiva, y evaluación periódica.¹

Hipertiroidismo subclínico

El hipertiroidismo subclínico se caracteriza por la presencia de niveles disminuidos o no detectables de tirotropina (TSH), asociados a la concentración de T4 y T3 libres, dentro de parámetros normales, en relación con el rango de referencia del laboratorio.⁷

Etiología

Endógeno: enfermedad de Graves-Basedow, bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico.

Exógeno: es el resultado de la administración de hormonas tiroideas.^{7,8} La causa más frecuente es el tratamiento con levotiroxina sódica. Ocurre cuando la dosis empleada está por encima de las necesidades fisiológicas del paciente tratado, con el objetivo de sustituir o suprimir la función tiroidea.⁷

Prevalencia

Varía entre un 0,5 y un 16 % de la población.⁷

Manifestaciones clínicas

Los síntomas que pueden presentarse incluyen las palpitaciones, el temblor fino, la intolerancia al calor, las sudaciones y el insomnio.⁹

Tratamiento

Los pacientes que presentan hipertiroidismo subclínico y están asintomáticos deben tener seguimiento clínico y por laboratorio. Si el paciente toma alguno de los fármacos relacionados con el hipertiroidismo subclínico y tiene sintomatología, de confirmarse una TSH disminuida, deberá suspenderse o sustituirse el medicamento empleado. Aquellos que tengan manifestaciones clínicas, sufran arritmias supraventriculares, o presenten pérdida de peso sin otra explicación, podrían ser candidatos a tratamiento con antitiroideos de síntesis o yodo radiactivo.¹⁰ En los pacientes que reciben tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica, la dosis debe ajustarse de forma tal que la concentración sérica de TSH se mantenga dentro del rango de referencia normal.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Surks MI, Ortiz E, Daniels GH, Sawin CT, Col NF, Cobin RH, et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management. *JAMA*. 2004;291:228-38.
2. Huber G, Staub JJ, Meier C, Mitrache C, Guglielmetti M, Huber P, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2002;87:3221-36.
3. Cooper DS. Subclinical hypothyroidism. *N Engl J Med*. 2001;345:260-5.
4. Yanes M, Turcios S, Alavez E, Rodríguez L. Caracterización clínica y funcional en pacientes con diagnóstico inicial de tiroiditis de Hashimoto en el año 2007. *Rev Cubana Endocrinol* [serie en Internet]. 2008 [citado 27 de mayo de 2009];19(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
5. Ayala A, Danese MD, Ladenson PW. When to treat mild hypothyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29:399-415.
6. García J, Carvajal F, González P, Navarro D. Hipotiroidismo subclínico. Actualización. *Rev Cubana Endocrinol*. 2005;16:34-8.
7. Galofré JC. Manejo del hipertiroidismo subclínico. *Rev Med Univ Navarra*. 2007;51(1):18-22.
8. Charkes ND. The many causes of subclinical hyperthyroidism. *Thyroid*. 1996;6(5):391-6.
9. Terry F, Davies P, Reed Larsen. Thyrotoxicosis. En: Larsen PR, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. *Williams textbook of Endocrinology*. 11th ed. Philadelphia: Editorial Elsevier; 2008. p. 333-7.
10. Gullu S, Altuntas F, Dincer I, Erol C, Kamel N. Effects of TSH-suppressive therapy on cardiac morphology and function: beneficial effects of the addition of b-blockade on diastolic dysfunction. *European Journal of Endocrinology*. 2004;150:655-61.

Marelys Yanes Quesada. Instituto Nacional de Endocrinología. Calzada de Zapata y D, El Vedado, municipio Plaza. La Habana, Cuba. Correo electrónico: mangely@infomed.id.cu