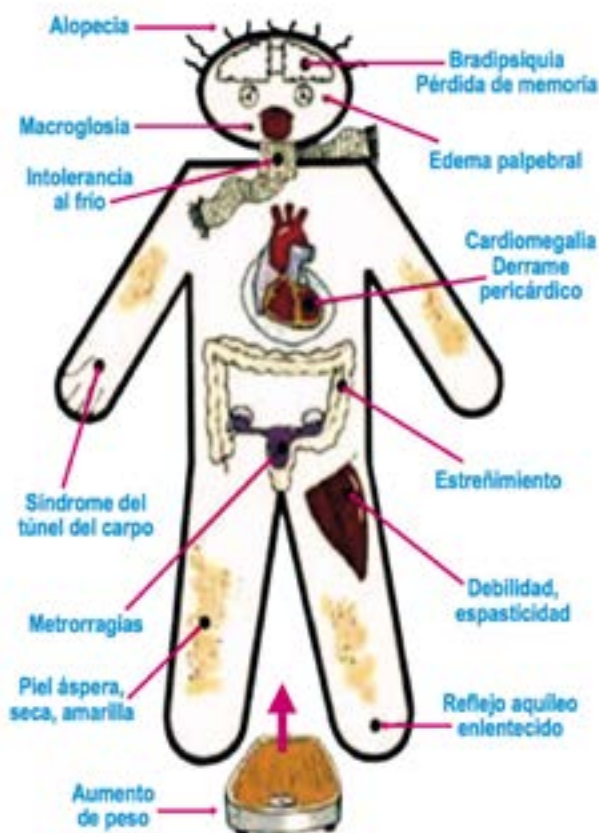




Hipotiroidismo y bocio

Síntomas y signos

Figura 1. Algunos signos y síntomas de hipotiroidismo.



Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

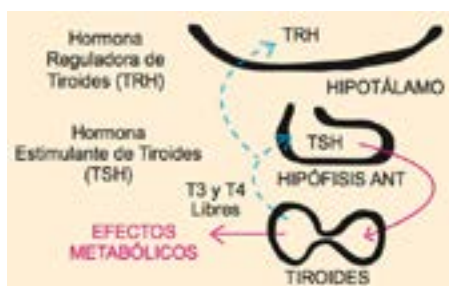
El diagnóstico de hipotiroidismo requiere de una alta sospecha clínica (Figura 1) y la confirmación con los resultados del laboratorio.

Un aumento de 2-5 Kg de peso corporal sin otra causa evidente, debe hacernos sospechar de hipotiroidismo (1).

Fisiología hormonal

- La Tiroxina realiza una retroalimentación negativa a la glándula pituitaria e hipotálamo, lo que se evidencia con una TSH y una TRH dentro de los valores normales. (Figura 2)
- Cuando la medición de la TSH es alta y la T4 es baja, se sospecha hipotiroidismo primario (lesión a nivel de la tiroides).
- Cuando la medición de la TSH es normal o baja y la T4 es baja, se sospecha hipotiroidismo secundario o central (pituitaria).

Figura 2. La fisiología del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides y las hormonas implicadas.



Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

Causas de hipotiroidismo

Hipotiroidismo Primario: (>95%)

La Tiroiditis de Hashimoto, autoinmune, produce anticuerpos contra los receptores de TSH, es la causa más frecuente de hipotiroidismo primario en los Estados Unidos.

Por lo general, la incidencia de Tiroiditis de Hashimoto es menos frecuente en poblaciones con deficiencia histórica de yodo, esto va cambiando con el incremento de yodo en la dieta(2).

La tiroiditis de Hashimoto, es más común entre los 30 y 50 años de edad (3), afecta al 6% de mujeres y al 2.5% de hombres pasados los 60 años (4). Es ocho veces más común en mujeres que en hombres (5).

Hipotiroidismo post parto

Ocurre en el 7% de las mujeres embarazadas (6). Por lo general es pasajero, pero puede llegar a ser permanente en 33% de estas pacientes (7).

Hipotiroidismo Secundario (Central)

Se produce por una lesión a nivel de la glándula pituitaria que resulta en una disminución de secreción de TSH (macroadenoma pituitaria es la causa más común).

TSH normal NO descarta hipotiroidismo central. Cuando se sospecha hipotiroidismo central, se debe medir TSH y T4 libre (8). Se sospecha el diagnóstico de hipotiroidismo central cuando encontramos TSH normal y T4 bajo. Los factores de riesgo incluyen: antecedentes de trauma craneoencefálico, cirugía, radioterapia, shock hipovolémico.

También se debe solicitar TSH y T4 libre en pacientes hospitalizados que pueden tener Síndrome del enfermo eutiroideo (Euthyroid Sick Syndrome) (8).

Existen medicamentos que pueden suprimir TSH provocando hipotiroidismo medicamentoso, una de las causas más frecuente de hipotiroidismo en el primer mundo, los fármacos implicados incluyen: corticoides sistémicos, aspirina, agonistas de Dopamina (9).

Bocio

La deficiencia de yodo provoca elevación de TSH y sobre estimulación de la tiroides, resultando en hiperplasia de la glándula. A largo plazo se da el crecimiento glandular.

El bocio puede ser:

- Tóxico (hipertiroideo)
- No toxico (eutiroideo)
- Hipotiroideo (subclínico).

Hipotiroidismo subclínico

Se diagnostica con pruebas tiroideas: valores de TSH = 5.0-9.0 (ligeramente elevado) y con T4 normal.

Prescribir tratamiento a estos pacientes es controversial, excepto en las embarazadas (10)

La presencia de anticuerpos anti-tiroideos, predice la probabilidad de presentar hipotiroidismo en el futuro(11).

Se recomienda volver a medir TSH y T4 a los 6-12 meses de establecido el diagnóstico, para evaluar si se convierte en un hipotiroidismo clínico.

Se recomienda dar tratamiento a las embarazadas si el TSH es mayor a 10mU/L, o si los anticuerpos anti tiroideos son positivos(10).

Hipotiroidismo en el embarazo

Complicaciones asociadas con hipotiroidismo incluyen hipertensión relacionada al embarazo, óbito fetal, parto pre término, y desprendimiento placentario (12).

Los niveles de TSH varían en el embarazo dependiendo de la edad gestacional (tabla 1).

Tabla 1. Valores normales de TSH durante el embarazo

Trimestre de Embarazo	TSH Normal
Primero	< 2.5
Segundo	< 3.0
Tercero	< 3.0

Fuente: Manual Médico Saludesa, 2016

El tamizaje de hipotiroidismo en embarazadas es controversial, las guías de la Sociedad Endocrinológica de los Estados Unidos, recomienda TSH en mujeres embarazadas o en edad fértil que cumplen con los siguientes criterios (14):

- Edad mayor a 30 años
- Antecedentes familiares de Tiroiditis de Hashimoto
- Bocio
- Diabetes tipo 1
- Infertilidad
- Antecedente de aborto espontáneo

Laboratorio

- BH (para descartar anemia como causa de síntomas como cansancio, que puede simular hipotiroidismo)
- TSH: (Rango= 0.05-5.0) >5.0 es anormal
- T4 libre: bajo
- Anticuerpos anti-tiroideos (opcional)

Imagen

El Ultrasonido y la Gammagrafía no están indicados en la evaluación del hipotiroidismo, las excepciones para solicitar una prueba de imagen son, el descubrimiento de un nódulo tiroideo, o la sospecha hipotiroidismo central (hipotiroidismo secundario se requiere una Resonancia Magnética de la hipófisis) (15).

Terapia

- La meta de la terapia es lograr niveles de TSH entre 1 a 2 mU/L
- Levotiroxina 1.6 mcg/kg VO QD y se va ajustando la dosis cada 6-8 semanas según sean los resultados de TSH. Luego, cuando esta estable, se puede medir una vez al año (16).
- Las mujeres embarazadas necesitan dosis más altas de Levotiroxina, un 30% más que las mujeres no embarazadas (14).
- Pacientes con bocio, requieren suplementos de yodo además de Levotiroxina.
- La terapia para el hipotiroidismo es para toda la vida.
- En pacientes de la tercera edad o con enfermedad coronaria, necesitan una dosis baja al inicio del tratamiento de 50mcg QD, para minimizar el riesgo de angina (17).
- Los valores de TSH y T4 son confiables cuando existe función estable de la glándula tiroides por un mínimo de 6 semanas, luego de cambiar la dosis de levotiroxina (18).

Aspectos socioculturales

El bocio existió desde antes de la llegada de los Incas al Ecuador a partir de 1460 con Túpac Yupanqui (1456-1461), sin embargo, no tuvo caracteres endémicos sino a partir de la época hispánica en América (19).

El término con el que se conocía el bocio en la época prehispánica era “cotto” o “coto”, para denominar por toponimia al abultamiento de la glándula tiroides.

El periodo colonial provoca un cambio en el panorama geopolítico del bocio en América. La conquista española ejerce un impacto de enorme magnitud en las comunidades nativas: destruye los sistemas existentes e impone los suyos propios. Anula la voluntad y autonomía de señores étnicos y construye un nuevo sistema colonial, ajustado a las necesidades de los conquistadores. Crea nuevas castas y subyuga a las estructuras nativas. Los pueblos adquieren costumbres de una cultura foránea, desconocidas para las comunidades indígenas.

Para los investigadores médicos latinoamericanos del siglo XX, la existencia del bocio en la península Ibérica, haría suponer que los conquistadores fueron los portadores de esta enfermedad y que, al radicarse en el Altiplano Andino contribuyeron de alguna manera en el desarrollo y prevalencia de esta patología... *“la ausencia de medidas de control y con la desaparición de ciertas costumbres nativas, la enfermedad tomó cuerpo y gravedad. Evidencia de esta situación es que, solamente al final del periodo colonial se encuentran referencias sobre la endemia”*(20), (19).

A los enfermos de bocio se los consideraba afectados de una deformidad anatómica, antes que de una verdadera enfermedad

acompañada de un defecto estético; eran gente digna de discriminación, pero no de tratamiento médico. Los enfermos por su propia cuenta, se sometían a medicaciones empíricas y supersticiosas, de acuerdo a las probables causas que circulaban de boca en boca, utilización de un “emplasto de sapos verdes recién sacrificados”, “la utilización de la saliva”, colocada mediante frotación en el coto, entre otras (21). Desde tiempos incásicos, adquiere valor y se vulgariza el uso de la “Sal de gema” o “sal de mina”, administrada junto con los alimentos, en sustitución de la sal marina para curar el bocio.

Por ejemplo, la “Sal de Tomabela”, salinas situadas en Cantón Guaranda, Provincia de Bolívar, procede de las minas de sal del N.E. de Ecuador y se la obtiene mediante el proceso de la evaporación del agua, hasta finales de los años 60’ se la ofrecía en los mercados tradicionales de Ecuador (22).

Luego viene la época del yodo en forma de tintura, como desinfectante de heridas primero, y luego como antiséptico de uso externo en varias enfermedades de la piel. Su aplicación cutánea en los bocios produce una disminución del tumor, desgraciadamente las repetidas curaciones y la concentración de la tintura mal conservada, ocasionan dermatitis causticas que obligan a abandonar el tratamiento. Es entonces cuando se comienza a administrar dicha tintura por vía oral, en escaso número de gotas junto con los alimentos, al inicio con la leche de vaca.

Desde los años 50’ se realizan estudios en toda Latinoamérica, demostrando la relación entre el consumo de yodo y el hipotiroidismo, logrando influenciar en las políticas públicas para enfrentar radicalmente el problema. Las leyes para yodación de la sal se expidieron en los siguientes países y años: Brasil (1955); Colombia (1955); Paraguay en (Importación) 1958; Guatemala (1959); Honduras (1960); Perú, en 1940 (1961); México (1962); Venezuela (1966); Argentina (1967); El Salvador (1967); Ecuador (1968); Costa Rica (1970); Chile (1978); Bolivia (1983) (23).

Este es el primer logro de la Epidemiología Social Latinoamericana, logrado a través de médicos comprometidos con la comunidad a la cual servían, quienes conscientes de su tiempo histórico, entendieron que las inequidades sociales provocaban una enfermedad, y que su rol como médicos, era a través de sus investigaciones promover una respuesta de parte del Estado(24), (25). Esa es la auténtica tradición médica Latinoamericana.

Referencias bibliográficas

1. Bjergved L, et al. Thyroid function and body weight: a community-based longitudinal study. *PLoS One*. 2014; 9(4): p. e93515.
2. LTaylor P, Scholtz A, Gutierrez-Buey G, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nature Review Endocrinology*. 2018 mayo; 14(8): p. 3011-316.

3. Hollowell J, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(2): p. 489-99.
4. Koda-Kimble M, et al. *Applied Therapeutics: The Clinical Use of Drugs.* Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
5. Caturegli P, et al. Hashimoto thyroiditis: clinical and diagnostic criteria. *Autoimmun Rev.* 2014; 13(4-5): p. 391-7.
6. De Groot L, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 98(7): p. 2543-65.
7. Fein H, et al. The extent of hypothyroidism in the United States. In: Preedy VR et al, eds: *Comprehensive Handbook of Iodine* Burlington: Academic Press; 2009.
8. Koulouri O, et al. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2013; 27(6): p. 745-62.
9. Haugen B. Drugs that suppress TSH or cause central hypothyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2009; 23(6): p. 793-800.
10. Alexander E, et al. 2016 guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid.* 2016.
11. Huber G, et al. Prospective study of the spontaneous course of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87(7): p. 3221-6.
12. Casey B, et al. Thyroid screening in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2014; 211(4): p. 351-353.
13. Marco M, Tim IM, Korevaar W. *Thyroid Function in Pregnancy: What Is Normal?* Clinical Chemistry. 2015 abril.
14. De Groot L, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *Journal Clin Endocrinology Metab.* 2012; 97(8): p. 2543-65.
15. Garber J, Cobin R, Gharib H, et al. Clinical Practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid.* 2012 diciembre; 22(12): p. 1200-35.
16. Jonklaas J, et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association Task Force on Thyroid Hormone Replacement. *Thyroid.* 2014; 24(12): p. 1670-751.
17. Rosenbaum R, et al. Levothyroxine replacement dose for primary hypothyroidism decreases with age. *Ann Intern Med.* 1982; 96(1): p. 53-5.
18. Koulouri O, et al. Pitfalls in the measurement and interpretation of thyroid function tests. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2013; 27(6): p. 745-62.
19. León LA. *Folklore e Historia del Bocio Endémico en la República del Ecuador.* Gaceta Médica. 1959.
20. Caldas F. *Del Influjio del Clima Sobre los Seres Organizados.* Semanario de la Nueva Granada. 1942.
21. Valdíaz H. *Diccionario de Medicina Peruana* Lima; 1938.
22. Villacis M. La Campaña contra el Bocio en el Ecuador. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.* 1958; 9(1).
23. Paredes M. Aspectos históricos de la deficiencia de yodo en América. *Revista MEDICINA.* 2001 agosto; 23(2).
24. Fierro Benitez R, Recalde F. Bocio Endemico en la Region Andina. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* Quito. 1958; 9(1).
25. León L. *Geografía Medica del Ecuador:* Gutemberg.