



Hipotiroidismo

J. Pineda^{*a,b}, J.C. Galofré^{b,c}, M. Toni^{b,d} y E. Anda^{a,b}

^aServicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra. España. ^bInstituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA). Pamplona. España. ^cDepartamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España. ^dEndocrinología y Nutrición. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra. España.

Palabras Clave:

- Hipotiroidismo
- Hipotiroidismo subclínico
- Tirotropina
- Levotiroxina

Keywords:

- Hypothyroidism
- Subclinical hypothyroidism
- Thyrotropin
- Levothyroxine

Resumen

Introducción. El hipotiroidismo se define como la situación clínica derivada de la falta de acción de las hormonas tiroideas en los diferentes tejidos.

Etiología. En la mayoría de las ocasiones se debe a una alteración en la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario). Las causas más frecuentes de hipotiroidismo en el mundo son: en las zonas endémicas la deficiencia de yodo, y en las zonas yodo suficientes la tiroiditis crónica autoinmune.

Epidemiología. El hipotiroidismo es la alteración de la función tiroidea más frecuente. El hipotiroidismo subclínico puede presentar una prevalencia cercana al 10 %, especialmente en personas de edad avanzada.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico. Los síntomas son inespecíficos, por lo que el diagnóstico se fundamenta en las pruebas de laboratorio (principalmente la determinación de TSH).

Tratamiento. El tratamiento de elección en el momento actual sigue siendo levotiroxina. Los efectos deletéreos para la salud y el beneficio del tratamiento sustitutivo continúan siendo controvertidos en el hipotiroidismo subclínico. Existe consenso para iniciar tratamiento con levotiroxina, si los niveles de TSH son superiores a 10 mU/l o en determinadas situaciones clínicas.

Abstract

Hypothyroidism

Introduction. Hypothyroidism is defined as the clinical condition resulting from the lack of action of thyroid hormones in different tissues.

Aetiology. In the majority of cases is due to a defect in the thyroid gland (primary hypothyroidism). The most common cause worldwide is iodine deficiency although in iodine-sufficient areas chronic the leading cause is autoimmune thyroiditis.

Epidemiology. Hypothyroidism is the most frequent thyroid dysfunction, especially subclinical hypothyroidism, which can reach 10 % prevalence in the elderly.

Clinical manifestations and diagnosis. Clinical manifestations are not specific, so the diagnosis is based on laboratory tests (mainly TSH determination).

Treatment. Levothyroxine remains the treatment of choice. The deleterious health effects and the benefits of levothyroxine replacement therapy remain controversial in subclinical hypothyroidism. There is consensus to start treatment if TSH levels are greater than 10 UI/l or in certain clinical situations.

*Correspondencia

Correo electrónico: jj.pineda.arribas@navarra.es

Introducción

Se define como hipotiroidismo la situación clínica producida por un déficit de la actividad de las hormonas tiroideas en los diferentes tejidos del organismo. Es por tanto un término muy amplio, con manifestaciones clínicas comunes, independientes de la etiología del hipotiroidismo.

Esta situación puede deberse a una deficiente producción de hormonas por la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario) o a una insuficiente estimulación de esta por la tirotrópica (TSH), debido a una afectación hipotálamo-hipofisaria (hipotiroidismo central). En muy pocos casos el hipotiroidismo se debe a mutaciones (con pérdida de función) en los genes relacionados con la señalización hormonal en los diferentes tejidos.

Ante una pérdida de producción hormonal por parte de los tiroides, se producen tres efectos compensatorios. El primero es el aumento progresivo de los niveles de TSH para elevar la producción de hormonas tiroideas. El segundo es una mayor producción de triyodotironina (T3) respecto a tiroxina (T4) (ahorro de un átomo de I) y el tercero el aumento de la deiodinación de T4 a T3 en los tejidos periféricos.

Estos cambios se producen de manera gradual y progresiva. Inicialmente observamos niveles de TSH elevados con T4 libre (T4L) normal (hipotiroidismo subclínico) que puede evolucionar hacia un hipotiroidismo manifiesto o clínico (TSH elevada y T4L disminuida) y en los casos más graves podría culminar en un coma mixedematoso.

Epidemiología

El hipotiroidismo (clínico o subclínico) es la alteración de la función tiroidea más frecuente. En estudios epidemiológicos se observa una prevalencia de hipotiroidismo clínico del 0,3-0,5% y de hipotiroidismo subclínico del 4,3-9,5%^{1,2}. Los datos de prevalencia de hipotiroidismo están influenciados por el nivel de TSH para definir hipotiroidismo, el estado nutricional de yodo de la población estudiada y la edad. La alta prevalencia de hipotiroidismo (principalmente subclínico) en personas mayores y su escasa relevancia clínica ponen de manifiesto la necesidad de utilizar rangos de TSH ajustados a la edad del paciente. La prevalencia de hipotiroidismo es aproximadamente 5 veces mayor en las mujeres.

En España disponemos de datos de un estudio realizado en Cataluña, con una prevalencia de hipotiroidismo del 3,8%, que alcanzaba el 6,9% en mayores de 60 años³.

Etiología

Podemos clasificar el hipotiroidismo en función de dónde se encuentre el defecto en el sistema hipotálamo-hipófisis-tiroides-tejidos periféricos. En la mayoría de los casos el defecto se encuentra en la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario). Menos frecuentemente es de origen central (hipotálamo: terciario o hipofisario: secundario) y de manera excepcional el defecto se localiza en los tejidos diana (resisten-

TABLA 1

Etiología del hipotiroidismo

Hipotiroidismo primario

Pérdida de tejido tiroideo funcionante

Tiroiditis crónica autoinmune

Hipotiroidismo transitorio autoinmune (tiroiditis silente, posparto, citoquinas)

Enfermedades infecciosas o infiltrativas (tiroiditis subaguda, tiroiditis de Riedel, amiloidosis)

Ablación: cirugía, radioterapia

Disgenesia tiroidea

Defectos funcionales en la síntesis o liberación de las hormonas tiroideas

Defectos congénitos en la síntesis de hormonas tiroidea

Transporte y utilización del yodo: mutación transportador NIS, DEHAL, síndrome de Pendred

Defectos en la expresión o función de la peroxidasa tiroidea

Defectos en la síntesis de tiroglobulina

Déficit o exceso de yodo

Fármacos: litio, amiodarona, INF, IL 2, antitiroideos, inhibidores de tirosinasa

Hipotiroidismo central (hipotálamo-hipofisario)

Pérdida de tejido funcionante

Tumores: adenomas hipofisarios, craneofaringioma, meningioma, disgerminoma, metástasis

Ablación: cirugía, radioterapia

Traumatismos craneoencefálicos

Vascular: necrosis isquémica hipofisaria, aneurisma de carótida interna

Infiltrativas-infecciosas: sarcoidosis, histiocitosis, hemocromatosis, tuberculosis

Hipofisitis crónica linfocítica

Congénito: hipoplasia hipofisaria, displasia septo-óptica

Fármacos: dopamina, glucocorticoides, bexaroteno

Defectos funcionales en la síntesis o secreción de TSH

Defectos en el receptor de TRH

Defectos en la síntesis TSH-β

Defectos en los factores de transcripción hipofisarios: Pit-1

Defecto periférico a la acción de las hormonas tiroideas

Resistencia generalizada a la acción de las hormonas tiroideas

Hipotiroidismo por consumo

DEHAL: yodotirosina deshalogenasa; IL-2: interleuquina 2; INF: interferón; NIS: transportador sodio/yodo; TRH: hormona liberadora de TSH; TSH: hormona estimulante del tiroides; TSH-β: subunidad β de TSH.

Modificada de Wiersinga W²⁰.

cia periférica a las hormonas tiroideas). Las diferentes etiologías vienen reflejadas en la tabla 1.

Hipotiroidismo primario

El hipotiroidismo primario se produce habitualmente por una pérdida de tejido tiroideo funcionante y menos frecuentemente por una alteración en su funcionamiento. La disminución de la producción de T4 y T3 causa un aumento compensatorio de los niveles de TSH. Este aumento compensatorio restaura inicialmente los niveles de T4 y T3, pero si persiste el daño tiroideo, estos niveles tienden progresivamente a disminuir. Este fenómeno compensatorio nos permite distinguir dos tipos de hipotiroidismo primario:

1. Hipotiroidismo clínico (evidente o manifiesto). Se encuentra una TSH elevada y niveles de T4 y T3 disminuidos y, por tanto, una mayor intensidad de hipotiroidismo.

2. Hipotiroidismo subclínico. La TSH está elevada, pero los niveles de T4 y T3 son normales. Se trata de un hipoti-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3805041>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3805041>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)