

Disfuncion Tiroidea Subclinica

*Juan Manuel Cortes Ramírez., **Juan Manuel De Jesús Cortes De La Torre.,
*** Raúl Arturo Cortes De La Torre., *Marcela Ramirez Rodríguez *Oscar
Octavio Casteloramos.,*Juan Alberto Báez Guerrero.,*Marco Antonio De La
Cruz Chaires, *María José Carlos De La Torre*Jonathan Josiah Cabrera
López****Laura Otilia Salazar Fernández, *José Rito Chávez
Gómez.*****Marina Moraeslopessoares *Francisco Luna Pacheco

*Área De Ciencias De La Salud

**Residente De Cardiología Del Instituto Nacional De Cardiología “Ignacio Chávez”

***Escuela De Medicina “Ignacio Morones”

**** Universidad Automa De Nuevo León

*****Universidade Federal Do Piauí

RESUMEN: La disfunción tiroidea subclínica, TSH fuera de los valores de referencia, con tiroxina y triyodotironina libre normales, comprende la hiperfunción y la hipofunción tiroidea, asintomáticas, en las que el laboratorio es definitivo para su diagnóstico.

En el hipertiroidismo subclínico existen concentraciones de tirotrópina indetectables o por debajo del límite inferior. En el hipotiroidismo la tirotrópinase encuentra más allá del límite superior.

Hipertiroidismo subclínico: Prevalencia 0,7 - 2,1%, más en la mujer, incrementa con la edad. Causas, las del hipertiroidismo clínico. Las complicaciones, alteraciones de la función cardíaca, del metabolismo óseo, y la progresión al hipertiroidismo clínico, en el 50% TSH se normaliza espontáneamente. Iniciar tratamiento: edad avanzada, síntomas de tirotoxicos, etiología nodular y TSH inferior a 0,01 mU/L. Fármacos anti-tiroideos.

Hipotiroidismo Subclínico: Prevalencia 1- 10%, 20%, más frecuente en mujeres mayores de 60 años. Causas, tiroiditis autoinmunitaria crónica, tratamiento ablativo tiroideo y tratamiento sustitutivo con tiroxina incorrecto. Manifestaciones clínicas: sistémicas, neuropsiquiátricas, disfunción cardíaca, hipercolesterolemia. Tratamiento con TSH superior a 10 mU/L o entre 4,5 y 10 mU/L en la gestación y en fase de crecimiento

Se realizó perfil tiroideo a pacientes que acudieron a consulta externa de cardiología del Hospital General de Zacatecas independientemente de la causa, para revisar si cursaban con disfunción tiroidea subclínica, laboratorialmente, se analizó edad, género, perfil de lípidos, perfil tiroideo, comorbilidades, medicamentos que ingerían que podían modificar la disfunción tiroidea. Cursaron con distiroidismo subclínico 49 pacientes. Con hipotiroidismo 45 y con hipertiroidismo, 4. Entre los hipotiroideos hubo predominio del sexo femenino, en el grupo de 50-54 años de edad. Comorbilidades las más frecuentes HTAS, DM, Cardiopatía isquémica.

De los pacientes con FA 4 padecían distiroidismo, 2 tratados con amiodarona y 2 con levotiroxina. Tratados, por otras causas, 9 con levotiroxina y 5 con amiodarona. Coincide nuestro estudio en que es más frecuente el Hipo S, pero la prevalencia es mucho mayor que los reportes universales, más frecuente en la mujer entre los 50 -54, años, y no se incrementa con la edad. Se trata de una patología en la cual no pensamos como posibilidad, ya que, no existen síntomas o signos clínicos característicos que nos lleven a investigar esa patología, pero la prevalencia es muy alta y su pronóstico desconocido por lo cual un tamizaje en nuestro medio pudiera ser una alternativa. Palabras claves, hipotiroidismo subclínico, hipertiroidismo subclínico, tsh, t3 libre, t4 libre

Summary: The subclinical thyroid dysfunction, thyroid-stimulating hormone (TSH) levels outside normal with free thyroxine (T4) and triiodothyronin (T3) levels normal. This is the hiperfunction or hipofunction of thyroid without symptoms, the data from the laboratory is essential for diagnosis.

The subclinical hypothyroidism is defined as the normal levels of free T4 and T3 and TSH levels undetectable or below the lower limit of normal. The subclínic hyperthyroidism the TSH levels are above the upper limit of normal.

Subclínic Hyperthyroidism: The prevalence of the disease is 0,7-2,1%, more common in females and increases with age. The complications are significant impact on heart function, bone metabolism, and the progression for clinic hyperthyroidism, in 50% of the cases. TSH became normal spontaneously. The treatment is indicated in the following cases: advanced age, thyrotoxic symptoms, nodular etiology and TSH levels less than 0,01mU/L.

Subclínic Hypothyroidism: The prevalence is 1-10%, 20% in women over 60 years. The most common causes are chronic autoimmune thyroiditis, ablative treatment and incorrect substitutive treatment with thyroxin. The clinical manifestations are sistemic, neuropsychiatric, heart disfunction, hypercholesterolemia. The treatment is indicated for TSH levels superior to 10mIU/l or between 4,5 – 10mIU/l in cases of pregnancy and growth stage.

An observational study was conducted in the General Hospital of Zacatecas. The thyroid profile was determined for patients from cardiology consult for any reason. The objective was describe the distribution of subclínic thyroid disfunction. The analysis included TSH levels, T4 levels, lipid levels besides a questionnaire with questions as age, genre, comorbidity, ingested drugs that could alter thyroid function. A total of 124 analyses were carried out, 49 had alteration of TSH levels. There was 45 hypothyroidism and 4 hyperthyroidism. Between the hypothyroidism group it was predominance of female, the age was between 50-54. The comorbidity more common was hypertension, diabetes, ischemic heart disease. The group of patients with atrial fibrillation had 4 with disthyroidism, 2 treated with amiodarona and 2 with levothyroxin. This study proved that is more common hypothyroidism, but the prevalence is higher than the world literature, more prevalent in women between 50-54 years and there is no increase with age. This is a disease that the doctors do not think as possibility because there is no characteristic symptoms, but the prevalence is high and the unknown prognosis that the appropriate screening could be an alternative.

I. Introducción

Son frecuentes los pacientes con disfunción tiroidea subclínica, concentraciones de TSH fuera de los valores de referencia, (TSH: 0,1-0,45 mIU/l o 4,5-10 mIU/l) y tiroxina libre y triyodotironina libre normales. (1) Comprende la hiperfunción y la hipofunción tiroidea, su diagnóstico se basa en determinaciones bioquímicas, y debe realizarse una segunda determinación para confirmar el diagnóstico. “Subclínico”, se trata de situaciones asintomáticas u oligosintomáticas en las que el laboratorio desempeña un papel definitivo. (2,3) El hipertiroidismo subclínico (Hiper S) caracterizado por concentraciones normales de tiroxina (T4) y de triyodotironina (T3) libres en plasma y con concentraciones indetectables o por debajo del límite inferior de tirotrópina (TSH). Hipotiroidismo subclínico (Hipo S) caracterizado por concentraciones normales de tiroxina (T4) y de triyodotironina (T3) libres en plasma y con concentraciones por encima del límite superior de tirotrópina (TSH).

La concentración de T4 l puede afectarse por medicamentos que desplazan la T4 de la globulina fijadora de tiroxina (TBG), el embarazo y la enfermedad grave. T4 total, por diversas causas sin disfunción tiroidea: alteración en la TBG secundaria a embarazo, tratamiento con estrógenos o alteraciones genéticas. La determinación de T3 sérica tiene escasa sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de hipotiroidismo, ya que el aumento de la conversión de T4 a T3 mantiene una concentración normal de T3 hasta que el hipotiroidismo es grave. Los pacientes con enfermedad grave no tiroidea suelen presentar concentraciones bajas de T3 total y libre. Anticuerpos antitiroideos: antimicrosomales o antiperoxidasa y antitiroglobulina son útiles para diagnosticar autoinmunidad tiroidea como causa de Hipo S. (4) Los descensos de TSH debidos a enfermedad no tiroidea, administración de glucocorticoides o dopamina que disminuyen la secreción hipofisaria de TSH.

Hipertiroidismo Subclínico

Es menos frecuente que el Hipo S, prevalencia del 0,7 y el 2,1%, o del 10,9 -20 % si se incluyen personas con enfermedades tiroideas o en tratamiento con tiroxina. Al igual que el Hipo S, es más prevalente en la mujer y se incrementa con la edad. Las causas, las mismas del hipertiroidismo clínic. Las más comunes: las enfermedades de Graves-Basedow, la nodular tiroidea y la iatrogenia. (3) Las principales consecuencias son las alteraciones 1.- de la función cardíaca (taquicardia, fibrilación auricular, hipertensión arterial sistólica, aumento en la contractilidad cardíaca y de la masa del ventrículo izquierdo, riesgo de embolismo sistémico aumentado, 2.- sobre el metabolismo óseo (incrementa la reabsorción ósea, balance negativo del calcio, factor de riesgo para osteoporosis y fracturas incrementadas, mujeres de más de 65 años, tienen un grado mayor de osteopenia y 3.- la progresión al hipertiroidismo clínic. El Hiper S causa mayor mortalidad, por causa cardiovascular. Los pacientes con TSH suprimida pueden ser asintomáticos por meses o años, y en el 50% las concentraciones de TSH se normalizan espontáneamente. En un año el 5% desarrollarán hipertiroidismo clínic. La evaluación comprende: a) la confirmación de la alteración y la intensidad del trastorno; b) el diagnóstico etiológico; c) la valoración de las complicaciones asociadas, y d) decidir si es necesario el tratamiento y elegir, el más conveniente. (2) Con TSH inferior a 0,45 mIU/l, sin sintomatología, repetir TSH a las 4 o 12 semanas. Si hay síntomas de hipertiroidismo, cardiopatía o arritmia, repetirlo a las 2 semanas, realizar un seguimiento anual. Concentraciones entre 0,1 y 0,45 mIU/l, no iniciar tratamiento, nueva determinación a los 3 meses, en la mayoría se habrán normalizado o permanecerán estables.

TSH inferior a 0,1 mU/l completar el estudio e iniciar tratamiento farmacológico.

Criterios para iniciar el tratamiento: edad avanzada, síntomas de tirotoxicosis, coexistencia de otros factores de riesgo (cardiovascular, óseo y neuromuscular), la etiología nodular y la TSH inferior a 0,01 mU/l. Por la alta frecuencia de remisiones espontáneas, seguimiento periódico. (5,6) El tratamiento: fármacos antitiroideos, bloqueadores beta, radioyodo o cirugía. Si la etiología es una enfermedad de Graves-Basedow iniciar con dosis bajas de carbimazol o metimazol 5 a 10 mg/día durante 6 o 12 meses. Si apareciesen reacciones adversas o durante el embarazo, el propiltiouracilo a dosis de 50 mg/12 h. Tratamiento ablativo (radioyodo o cirugía), la indicación para yodo radioactivo es el hipertiroidismo nodular, en pacientes más de 60 años o con cardiopatía. La cirugía en los pacientes jóvenes con nódulo único (adenoma hiperfuncionante) y en los bocios multinodulares de gran tamaño. Tratamiento sintomático, bloqueadores beta (bisoprolol de 5 a 10 mg/día o atenolol de 50 a 100 mg/día) en casos con clínica adrenérgica o fibrilación auricular. En este último caso añadir anticoagulante por el riesgo de embolismo. (4, 7,8)

Hipotiroidismo Subclínico

Prevalencia entre el 1 -10%, aumenta con la edad, del 13,5% al 20%, en mujeres mayores de 60 años. Etiología las mismas que el hipotiroidismo clínico, tiroiditis autoinmunitaria crónica, tratamiento ablativo tiroideo y tratamiento sustitutivo con tiroxina incorrecto.

Manifestaciones clínicas, sistémicas y neuropsiquiátricas, disfunción cardíaca y las de la arteriosclerosis: mialgias, cansancio, astenia, sequedad de la piel, aumento de peso, somnolencia y caída del cabello, pérdida de memoria, sordera, estreñimiento, depresión e intolerancia al frío, disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, (más evidentes con mayores concentraciones de TSH, revierte tras el tratamiento con levotiroxina) hipercolesterolemia. El tratamiento con levotiroxina reduce las concentraciones de cLDL y apolipoproteína B, no modifica la concentración de triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), lipoproteína, homocisteína y la proteína C reactiva, solo en TSH superior a 10 mU/l.

Mortalidad. Está asociado a incremento de la enfermedad cardiovascular, enfermedad coronaria. No hay evidencias que el tratamiento con levotiroxina reduzca la mortalidad. (3) Iniciar el tratamiento de levotiroxina con TSH superior a 10 mU/l por la tasa elevada de progresión a hipotiroidismo clínico, que es de un 5% anual. TSH entre 4,5 y 10 mU/l, el tratamiento sustitutivo no altera el curso de la enfermedad, previene la aparición de signos y síntomas de hipotiroidismo en quienes evolucionan hacia la hipofunción. No se recomienda tratamiento rutinario, no hay evidencia de un beneficio claro, tampoco hay evidencia de que TSH inferior a 10 mU/l tenga consecuencias negativas. Repetir TSH cada 6 o 12 meses para ver su evolución.

El tratamiento en pacientes con etiología conocida del hipotiroidismo (tiroiditis autoinmunitaria, irradiación del tiroides, etc.) y coexistencia de otros procesos autoinmunitarios ya que, existe una progresión al hipotiroidismo clínico. También se aconseja tratar en situaciones de un mayor riesgo, como la gestación y en fase de crecimiento.

Tratamiento con levotiroxina sódica en pacientes con concentraciones de TSH entre 4,5 y 10 mU/l y síntomas de hipotiroidismo o procesos intercurrentes como hiperprolactinemia o infertilidad, se realiza una prueba terapéutica con levotiroxina durante algunos meses, y continuar o interrumpir el tratamiento según la respuesta. Hipotiroidismo subclínico en la gestación, tratar con levotiroxina para normalizar las concentraciones de TSH. En mujeres que estén planificando un embarazo y concentraciones elevadas de TSH tratamiento con levotiroxina para evitar los efectos del hipotiroidismo materno sobre el desarrollo fetal.

Son limitadas las evidencias de asociación entre la disfunción tiroidea subclínica con síntomas o con el beneficio o riesgos de su tratamiento. Las consecuencias de la disfunción tiroidea subclínica son escasas y no se puede recomendar el tratamiento rutinario, ni el cribado indiscriminado de la población, se debe buscar en mujeres embarazadas de riesgo, mujeres mayores de 60 años(9) , pacientes con diabetes mellitus tipo 1 ,enfermedades autoinmunitarias o con antecedentes personales o familiares de enfermedad tiroidea, con antecedentes de irradiación cervical externa, mujeres sanas en el posparto (por la incidencia alta de tiroiditis posparto), mujeres con tiroiditis posparto previa, síndrome de Down o de Turner y en pacientes en tratamiento con amiodarona, litio o Interferón.(4)

Material Y Metodo

Se solicito perfil tiroideo a los pacientes que acudieron a consulta externa, de cardiología del Hospital General de Zacatecas, independientemente de la causa, para revisar si cursaban con disfuncion tiroidea subclínica, laboratorialmente, sé analisis perfil de lípidos, perfil tiroideo en el laboratorio del propio hospital, edad, genero, comorbilidades, medicamentos que ingerían que podían modificar la función tiroidea.

II. Resultados

Revisamos 124 pacientes, 92 mujeres y 32 hombres. (Figura 1).

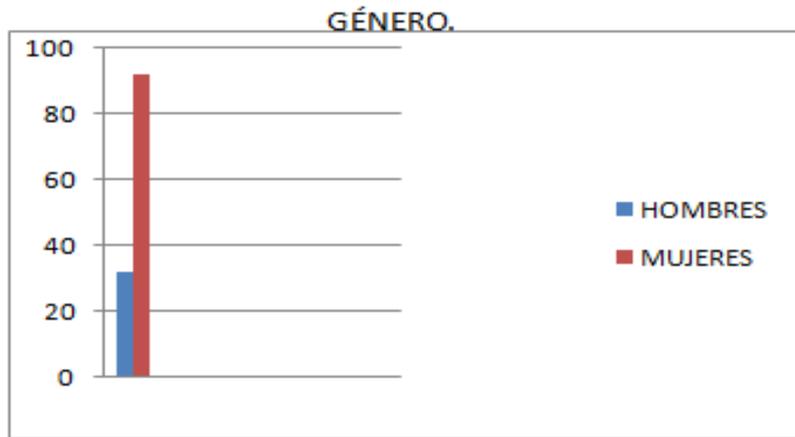


Figura 1

Los grupos de edad fueron los siguientes: 15 – 19=1. 20 – 24=2. 25 – 29=3. 30 – 34= 1. 35 – 39 = 3. 40 – 44= 6. 45 – 49=15. 50 – 54=16. 55-59= 18. 60 – 64=12. 65 – 69=15. 70 – 74=10. 75 – 79=11. 80 – 84=6. 85 – 89 = 4. 90 – 95=1. 97 pacientes (78.2%) se encontraban entre los 45 y los 79 años. En pacientes de 80 a 95 años, 11 (8.8%). (Figura.2)

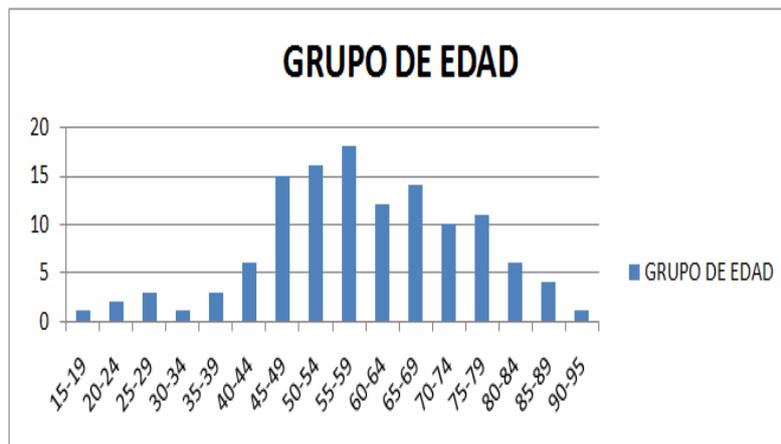


Figura 2.

PACIENTES CON DISTIROIDISMO

Cursaron con distiroidismo 49 pacientes (39.5%). (Figura 3.)

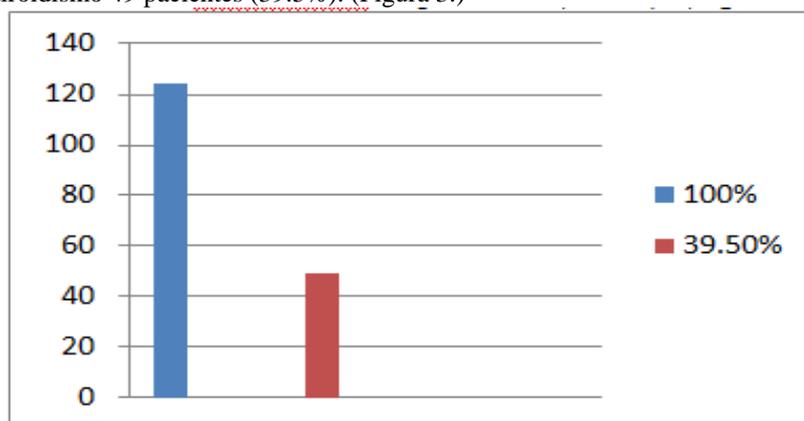


Figura 3.

Con hipotiroidismo 45 (33.3%) y con hipertiroidismo 4 (3.2%). (Figura 4.)

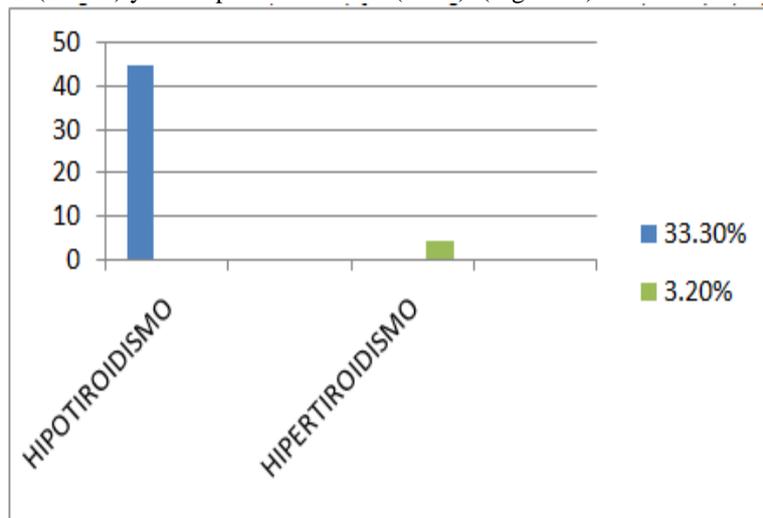


Figura 4.

En pacientes con hipotiroidismo hubo predominio del sexo femenino; 36 (29%) contra 9 (7.3%). (Figura 5.)

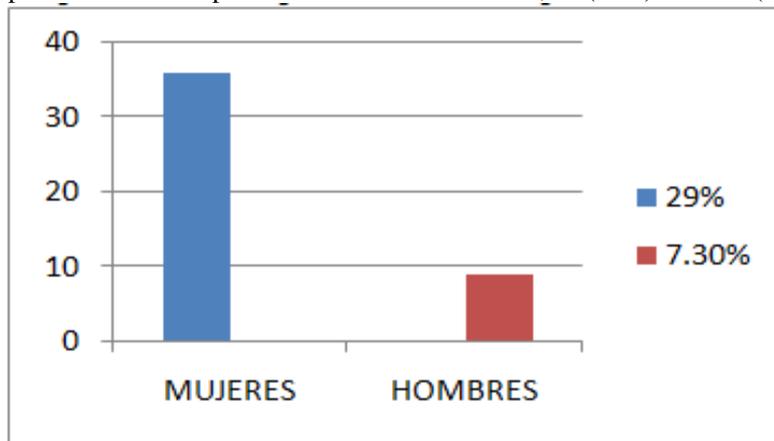


FIGURA 5

En el caso de los que padecen hipertiroidismo ambos sexos tuvieron un 50%, dos hombres y dos mujeres. (Figura 6.)

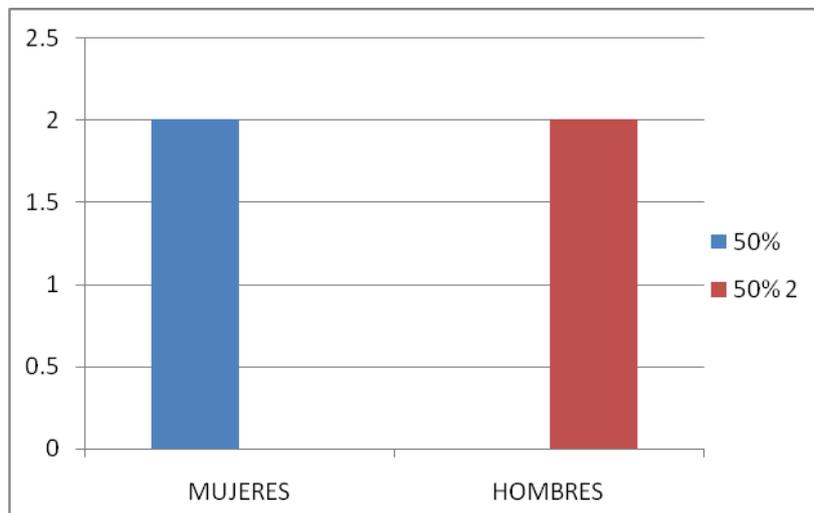


Figura 6.

En cuanto sexo y grupo de edad, es más frecuente en gpo de 50-54 en femenino con 9 pacientes (7.3%). (Tabla 1.)

GPOS. EDAD	HIPOTIROIDISMO		HIPERTIROIDISMO	
	M	F	M	F
25 - 29		1		
35 - 39				1
45 - 49		4	1	
50 - 54	2	9		
55 - 59	1	6		
60 - 64		3	1	
65 - 69	1	4		1
70 - 74		4		
75 - 79	1	1		
80 - 84	1	2		
85 - 89	2	2		
90 - 94	1			

Tabla1.

Comorbilidades HTAS 32, DM 8, Cardiopatía isquémica 4, fibrilación auricular 7, EVC 2, IC 2, EPOC 1, trastornos de conducción 3, insuficiencia renal 1, cáncer Cervicouterino 1, dislipidemia 13, cáncer de mama 3. Tabaquismo y alcoholismo en 17. (Figura 7.)

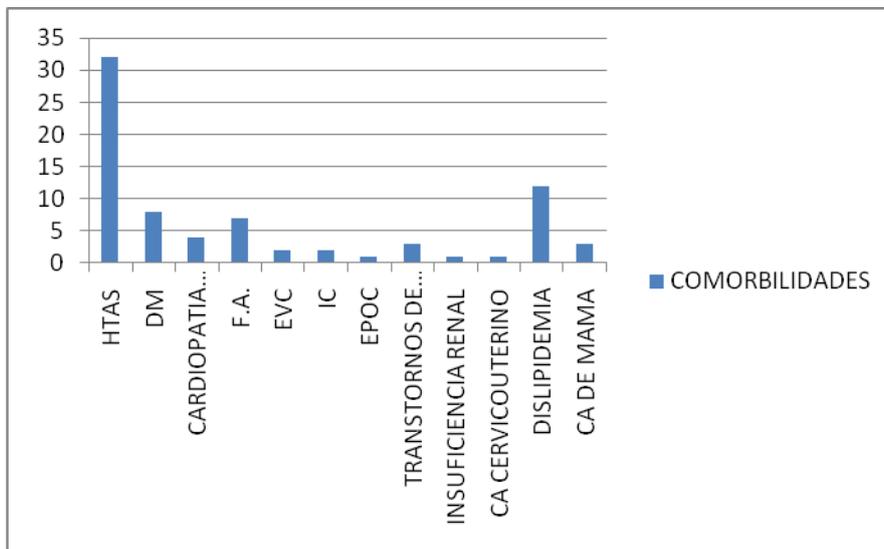


Figura 7.

De los pacientes con FA solo 4 padecían distiroidismo, 2 tratados con amiodarona y 2 con levotiroxina. (Figura 8.)



Figura 8.

Tratados con levotiroxina 9 y con amiodarona 5. (Figura 9.)

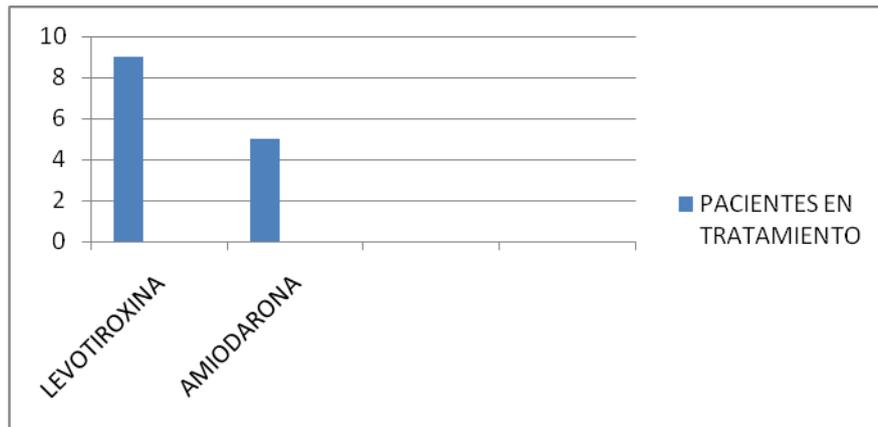


Figura 9.

Comentario

Coincide nuestro estudio en que Hipertiroidismo S. es menos frecuente que el Hipo S, pero la prevalencia es mucho mayor que los reportes universales, hipotiroidismo 35.3% contra 20% y 3.4 del hipertiroidismo vs 2.1%. El Hipo S, es más prevalente en la mujer entre los 50 -54, años, 9 (7,3) y no se incrementa con la edad, como sucede en otros reportes. Resulta la hipertensión como la comorbilidad más constante porque era la patología de base por la que acudían a consulta externa, la levotiroxina y amiodarona prácticamente no se vio reflejado su uso en los pacientes. Se trata de una patología en la cual no pensamos como posibilidad, ya que como su concepto lo dice, no existen síntomas o signos clínicos característicos que nos lleven a investigar esa patología, pero la prevalencia es muy alta y su pronóstico desconocido por lo cual un tamizaje en nuestro medio pudiera ser una alternativa

Bibliografía

- [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]. Wilson GR, Curry RW Jr. Subclinical thyroid disease. *Am Fam Physician*. 2005;72:1517-24
- [3]. Papi G, Pearce EN, Braverman LE, Betterle C, Roti E. A clinical and therapeutic approach to thyrotoxicosis with thyroid-stimulating hormone suppression only. *Am J Med*. 2005;118: 349-61.
- [4]. Gharib H, Tuttle RM, Baskin HJ, Fish LH, Singer PA, McDermott MT. Consensus Statement. Subclinical thyroid dysfunction: a joint statement on management from the American Association of Clinical Endocrinologists, The American Thyroid Association and The Endocrine Society. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;90:581-5.
- [5]. Uzzan B, Campos J, Cucherat M, Nony P, Boissel JP, Perret GY. Effects on bone mass of long term treatment with thyroid hormones: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81: 4278-89.
- [6]. Bauer DC, Ettinger B, Nevitt MC, Stone KL. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroid-stimulating hormone. *Ann Intern Med*. 2001;134:561-8.
- [7]. Sawin CT. Subclinical hyperthyroidism and atrial fibrillation. *Thyroid*. 2002;12:501-3.
- [8]. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med*. 1994;331:1249-52.
- [9]. Díez JJ, Molina I, Ibars MT. Prevalence of thyroid dysfunction in adults over age 60 years from an urban community. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2003;111:480-5.