

Consenso colombiano para el diagnóstico y manejo de las enfermedades tiroideas

Asociación Colombiana de Endocrinología • Santafé de Bogotá, Colombia

La Asociación Colombiana de Endocrinología (ACE) con el ánimo de mejorar la información y práctica clínica relacionada con el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades tiroideas realizó una conferencia de consenso sobre este tema en el marco del XV Congreso Colombiano de Medicina Interna en octubre de 1998,

Esta conferencia de consenso se basó en la metodología internacionalmente reconocida para este tipo de reuniones y creada por el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH) en 1977 y reproducida luego por muchos otros países.

La conferencia de consenso, como método de evaluación, tiene por objeto tratar de resolver un problema frente al cual existen posiciones controvertidas relacionadas con un procedimiento médico que busca mejorar la práctica clínica. Esta metodología se inspira, a su vez, en una reunión científica diseñada según el modelo parlamentario, en la que participan tres tipos de actores: comité organizador, jurado y expertos. La diferencia sustancial con lo que se ha llamado "reunión de expertos", consiste en la existencia de un grupo de profesionales y algunas veces de pacientes que actúan como "jurado de conciencia" que son los llamados a tomar las decisiones y emitir las recomendaciones finales.

Esta Conferencia se realizó de acuerdo con lo estipulado en las recomendaciones internacionales, según las cuales un grupo de expertos, mediante un programa previamente elaborado, presentó a la audiencia y al jurado sus puntos de vista sobre los diferentes tópicos relacionados, los cuales fueron discutidos ampliamente. El jurado elaboró luego las recomendaciones que son las que estamos presentando a la comunidad médica del país.

La ACE cumpliendo con las funciones asignadas en sus estatutos, como son las relacionadas con la educación y la asesoría en el diagnóstico y el manejo de las patologías endocrinológicas y consciente de la importancia que revisten las enfermedades tiroideas dentro del perfil epidemiológico del país, realizó esta conferencia de consenso. Esperamos que esta iniciativa se difunda para beneficio de nuestros pacientes y de la comunidad en general y que, así mismo, el médico pueda ver facilitada y racionalizada su labor. Dejamos abierta la puerta para que en el futuro se lleven a cabo eventos similares sobre temas más específicos, tanto en patología tiroidea como en otros tópicos de la endocrinología. (*Acta Med Colomb* 1998;24:159-174).

Historia clínica

Las enfermedades tiroideas se manifiestan con frecuencia en forma oligosintomática o completamente asintomática. Salvo en los extremos del espectro clínico en donde se presentan manifestaciones floridas, ya sean de hipertiroidismo o de hipotiroidismo, o se observa a simple vista un bocio o un nódulo, no es sencillo en muchas ocasiones orientar ciertos signos y síntomas hacia el diagnóstico de alguna patología tiroidea.

Por otra parte, la intensidad de los síntomas generalmente no guarda correlación con los niveles sanguíneos de

Asociación Colombiana de Endocrinología. Consenso Colombiano para el Diagnóstico y Manejo de las Enfermedades Tiroideas. Santafé de Bogotá, Colombia. 1998
Comité Organizador: Dr. Enrique Ardila: Profesor Asociado, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Iván Darío Escobar: Endocrinólogo, Asociación Colombiana de Diabetes; Dra. Amanda Páez: Jefe del Servicio de Endocrinología, Clínica de la Policía. Santafé de Bogotá.

Jurado: Dr. Juan Manuel Arteaga Díaz: Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá; Dra. Matilde de Bernal: Profesora Titular. Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali; Dr. Gustavo Castro: Médico General de la Asociación Colombiana de Diabetes, Santafé de

Continúa pág. siguiente

la hormona estimulante de la tiroides (TSH) o de la triyodotironina (T3) y la tiroxina (T4). Igualmente, dados los efectos pleiotrópicos de las hormonas tiroideas, las manifestaciones clínicas de déficit o exceso varían de órgano a órgano. Así, es posible observar hipercolesterolemia sin ninguna otra manifestación clínica en el curso de un hipotiroidismo, o se puede dar el caso de pacientes en franco mixedema que no tengan alteraciones del perfil lipídico lo que evidencia, seguramente, la variabilidad del control de la dehidrogenasa específica de tejido (enzima que convierte la T4 en T3 que es la hormona biológicamente activa).

Si el diagnóstico de hipotiroidismo o hipertiroidismo primario se fundamenta en los hallazgos de laboratorio, entonces ¿para qué hacer énfasis en la clínica? La respuesta está en que hay claves clínicas que además de orientar la sospecha diagnóstica, permiten evaluar la respuesta al tratamiento. Para el clínico y su paciente es de capital importancia establecer cuál es la reversibilidad de los síntomas y conocer, así mismo, la prevalencia de los potencialmente reversibles. Además los hallazgos semiológicos proporcionan el recurso que permite establecer la progresión hacia una condición clínica manifiesta.

Debe señalarse igualmente que el hipotiroidismo, el hipertiroidismo o el bocio son hallazgos para los cuales, como clínicos, se debe buscar la causa y en consecuencia hacer el tratamiento.

Las manifestaciones específicas de cada enfermedad se discutirán en el capítulo respectivo; sin embargo, en este apartado se hará énfasis en algunos aspectos fundamentales:

Motivo de consulta

Son múltiples los efectos que generan el hipotiroidismo y el hipertiroidismo sobre el organismo y que están fuera del alcance de este documento. Todo médico debe prepararse en el conocimiento de las patologías más frecuentes de la tiroides para sospecharlas cuando el paciente refiera sus síntomas. Como ya se expresó anteriormente, en muchas ocasiones sólo al examen físico se evidencian cambios sugestivos de hipo o hiperfunción tiroidea, o se palpa un

bocio nunca antes apreciado por el paciente, o presenta cambios en los exámenes de laboratorio que inducen a descartar patología tiroidea; ejemplo de ello es la hipercolesterolemia.

Antecedentes personales

En la evaluación del paciente con enfermedad tiroidea es importante establecer los siguientes antecedentes:

Ingesta aproximada de yodo o exposición a cantidades extras de yodo. Esta variable puede ser evaluada interrogando acerca del consumo de sal yodada y de medicamentos o preparados vitamínicos que contienen este halógeno.

Exposición a bociógenos. En Colombia, a pesar de que se sabe de la existencia de bociógenos especialmente en el agua, como ha sido demostrado por los trabajos de Eduardo Gaitán, no se han precisado los alimentos de la dieta que eventualmente pueden contener bociógenos. Por tanto no hay forma de interrogar adecuadamente a un enfermo sobre exposición a bociógenos como no sea recurriendo a la historia previa de bocio en la región donde habita. Debe, por tanto, establecerse la procedencia del paciente.

Toma de medicamentos que alteren la síntesis, el transporte o las pruebas de función hormonal (véase capítulo de métodos diagnósticos).

Radioterapia que involucre cabeza, cuello o tórax.

Alguna enfermedad autoinmune que haga sospechar la presencia concomitante de una enfermedad tiroidea de la misma naturaleza.

Alteraciones metabólicas o endocrinas tales como hipercolesterolemia, la hiperprolactinemia, la talla baja, o el incremento o la reducción de peso sin causa aparente.

Historia familiar

Muchas de las enfermedades tiroideas tienen una clara transmisión genética. Así, por ejemplo, es común ver que en una misma familia existan varios miembros con tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis atrófica autoinmune o enfermedad de Graves. Igualmente se puede observar bocio multinodular o difuso no tóxico en varios miembros de una familia no residente en zona endémica de bocio.

Bogotá; Dr. Germán Gamarrá Hernández: Profesor Titular, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga; Lucía de Guerrero: Paciente, actualmente en tratamiento por una alteración funcional tiroidea, Cartagena; Sonia Kassab: Paciente, actualmente en tratamiento por una alteración funcional tiroidea, Cartagena; Dr. Iván Molina Vélez: Profesor Titular, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín; Dr. Hugo Niepomniszcze: Presidente Sociedad Latinoamericana de Tiroides, Buenos Aires, Argentina; Dr. Antonio Ucrós Cuéllar: Profesor Titular y Emérito, Facultad de Medicina, Universidad del Rosario, Santafé de Bogotá.

Comité de Expertos: *Historia Clínica:* Dra. Stella Acosta: Docente Facultad de Medicina, Universidad del Rosario; Dr. Alfredo Jácome Roca: Internista-Endocrinólogo, Santafé de Bogotá - *Métodos Diagnósticos:* Dr. Guido Lastra Lastra: Profesor Emérito y Asociado, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá; Dr. Alberto Abad: Director del Laboratorio de Endocrinología, Clínica SOMA, Medellín; Dr. William Kattah: Jefe Sección de Endocrinología, Fundación Santafé de Bogotá; Dr. Jaime Ahumada: Director Científico, Asociación Nuclear Diagnóstica, Santafé de Bogotá. ~ *Hipotiroidismo:* Dr. Ernesto

Moscoso: Jefe del Servicio de Endocrinología, Hospital-Clinica San Rafael, Santafé de Bogotá; Dr. Juan Bernardo Pinzón: Profesor Auxiliar y Dr. Jorge L. Duarte Cala: Profesor de Cátedra, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga ~ *Hipertiroidismo:* Dr. Eric Hernández Triana: Instructor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad del Rosario, Santafé de Bogotá; Dr. Roberto Franco Vega: Profesor Asistente, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Santafé de Bogotá; Dr. Alex Valenzuela: Endocrinólogo, Fundación Cardio-Infantil, Santafé de Bogotá. ~ *Tiroiditis:* Dr. William Rojas García: Profesor Asociado, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Hospital de San José, Santafé de Bogotá; Dr. Rafael Castellanos Bueno: Profesor de Cátedra, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga; Dra. Teresa Ortiz Picón: Endocrinóloga Pediatra y de la Adolescencia, Santafé de Bogotá. - *Nódulo Tiroideo:* Dra. Gloria Garavito González: Coordinadora del Servicio de Endocrinología, Instituto Nacional de Cancerología, Santafé de Bogotá; Dr. Guillermo Latorre Sierra: Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín; Dra. Patricia Arbeláez: Docente, Facultad de Medicina, Universidad Nueva Granada, Santafé de Bogotá.

Antecedentes gineco obstétricos

Tanto en el hipotiroidismo como en el hipertiroidismo pueden presentarse alteraciones del ciclo menstrual. Síntomas de hipo o hiperfunción tiroidea en una mujer durante el puerperio debe hacer sospechar la presencia de una tiroiditis postparto o el afloramiento de alguna enfermedad autoinmune de la tiroides como la tiroiditis de Hashimoto o la enfermedad de Graves.

Examen físico

La valoración de todo paciente con sospecha de enfermedad tiroidea debe incluir, como mínimo, las siguientes variables: el peso, la talla, el pulso, la frecuencia y el ritmo cardíacos, la presión arterial, la relación talla/envergadura, la relación segmento superior/segmento inferior, el índice de masa corporal, el examen de órbitas y la palpación tiroidea.

Palpación tiroidea

El tamaño de la glándula tiroides varía de acuerdo con la edad, el género o la ingesta reciente de yodo. Aunque la palpación es de uso universal, es difícil obtener acuerdo entre los examinadores, especialmente cuando los pacientes son lactantes, preescolares o escolares. Como norma general se acoge la propuesta de clasificación de la OMS, UNICEF e ICCIDD descrita en la Tabla 1.

Esta clasificación tiene especial utilidad en la valoración de la glándula en niños. En todo caso, en el examen de tiroides resulta más importante la descripción de la glándula que la sola determinación de su tamaño. En Colombia no hay estudios que establezcan el tamaño "normal" de la tiroides de nuestros compatriotas.

Vale la pena señalar que la mejor forma de evaluar el volumen tiroideo es la ecografía, por lo que se impone la necesidad de realizar un estudio multicéntrico que correlacione la palpación y la ecografía y nos permita establecer nuestros propios parámetros de normalidad.

Métodos diagnósticos

¿Cuáles son las pruebas que permiten estimar el funcionamiento de la glándula tiroides?

El examen de laboratorio de mayor rendimiento diagnóstico para este propósito es la TSH medida por métodos

Tabla 1. Clasificación del tamaño de la tiroides propuesta por la OMS/UNICEF/ICCIDD

Grado 0	Tiroides no palpable, no visible.
Grado 1	Tiroides palpable pero no visible cuando el cuello se encuentra en posición normal. Puede observarse su desplazamiento hacia arriba cuando el paciente deglute. En la tiroides sin agrandamiento pueden, sin embargo, palparse nódulos.
Grado 2	Tiroides palpable y visible cuando el cuello se encuentra en posición normal.

"sensibles". Ante la sospecha clínica de un estado de hipo o hiperfunción tiroidea la TSH se convierte en el primer y más importante examen de tamizaje para aclarar el diagnóstico.

La determinación en suero de la T4 puede igualmente servir en los casos de hipo o hipertiroidismo francos pero, con frecuencia, ella se encuentra dentro de los límites normales y sólo la TSH demuestra que existe una alteración primaria de la glándula. Lo ideal es medir la fracción libre de la T4. Si no está disponible, existe la alternativa de obtener el índice de tiroxina libre (IT4L) la cual requiere de la determinación de la T4 total y de la captación de T3. Aunque es preferible utilizar la determinación de la T4 libre (T4L) hay que destacar que la T4 total también es útil, y en ocasiones es la única opción, dadas las dificultades técnicas para la determinación de la T4 libre.

La medición combinada de T4 y TSH diagnosticaría 95% de los pacientes con hipo o hipertiroidismo. En resumen, la recomendación es iniciar con la determinación de la TSH sensible; si el resultado es anormal, se continuará con una T4 libre.

En los casos en los cuales la TSH es indetectable y la T4 libre es normal, se continúa con la medición de la T3 libre. En esta forma se pueden reconocer cuatro categorías de pacientes descritos en la Tabla 2.

Otra categoría no incluida en la tabla es la del "hipertiroidismo por T3" en la cual la TSH se encuentra suprimida, la T4 libre es normal, y el nivel de T3 libre se encuentra elevado. Esta condición, relativamente rara, puede presentarse en pacientes con nódulos tiroideos autónomos.

Se asume que en la mayoría de los pacientes las concentraciones hormonales son proporcionales al estado funcional de la glándula. Una condición excepcional sería el síndrome de resistencia periférica a la acción de las hormonas tiroideas.

¿Qué factores (fisiológicos, patológicos o farmacológicos) pueden alterar los resultados de las pruebas de función tiroidea?

Los niveles séricos de T3 y T4 dependen de la concentración de las proteínas transportadoras de estas hormonas (globulina ligada a tiroxina (TBG), albúmina y prealbúmi-

Tabla 2. Categorías de la función tiroidea.

Categoría	TSH sensible	T4 libre (1)	T3 libre (2)
Hipertiroidismo franco	Indetectable	Elevada	Elevada
Hipotiroidismo franco	Elevada	Baja	Baja
Hipertiroidismo subclínico	Indetectable	Normal	Normal
Hipotiroidismo subclínico	Elevada	Normal	Normal

(1) Si no está disponible, puede solicitarse el IT4L o la T4 total.
(2) Si no está disponible, puede solicitarse la T3 total.

na). Por tanto, los factores que influyen sobre la producción, la eliminación o la calidad de estas proteínas afectarán los niveles séricos de las hormonas tiroideas. Entre los más importantes se cuentan:

Fisiológicos. En el embarazo y en el período neonatal se aumentan las concentraciones totales de las hormonas, si bien, estos estados cursan con niveles normales de hormonas libres.

Farmacológicos. Los anticonceptivos y los estrógenos aumentan la concentración de T4 y T3 porque elevan la concentración de la TBG pero no incrementan sus fracciones libres. El tratamiento con hormonas tiroideas es la principal causa de tirotoxicosis subclínica.

Los antihipotiroides (metimazol y propiltiouracilo), el litio, los salicilatos, la fenilbutazona, los glucocorticoides, los anabólicos, la dopamina y la difenilhidantoína disminuyen los niveles de T4 y T3.

Patológicos. Además de las enfermedades tiroideas específicas, los trastornos de las proteínas plasmáticas afectan los valores hormonales. Disminuye estos valores la hipoproteinemia de cualquier causa como el síndrome nefrótico, la desnutrición o la enteropatía perdedora de proteínas. Pueden aumentar la concentración hormonal las enfermedades hepáticas (hepatitis de cualquier causa, hepatitis crónica activa), la porfiria intermitente aguda y el incremento hereditario de las proteínas transportadoras.

¿Está justificada la realización de estudios de tamizaje de la función tiroidea en la población general?

No. Sin embargo se considera que existen grupos especiales en los cuales se encuentra justificado el estudio sistemático de la función tiroidea, los cuales se describen a continuación.

En todos los recién nacidos para el tamizaje de hipotiroidismo congénito mediante la determinación de la TSH. Idealmente esta determinación debe hacerse hacia el quinto día de vida en sangre capilar obtenida por punción del talón. No obstante, por la dificultad para el seguimiento del recién nacido, en muchos centros se prefiere tomar sangre del cordón umbilical en el momento del nacimiento o en las primeras 24 horas postparto.

En Colombia se han llevado a cabo varios estudios de tamizaje para hipotiroidismo congénito, siguiendo una y otra metodología, cuyos resultados se resumen en la Tabla 3.

La gran dispersión de los resultados podría estar relacionada con las diversas técnicas empleadas para la recolección de las muestras o para el procesamiento de las mismas. Por otra parte, en la historia reciente del país se han registrado cambios importantes en la concentración de yodo en la sal, lo que eventualmente podría dar razón de estas variaciones.

A pesar de estos esfuerzos, siguen siendo numerosos los niños con retardo mental profundo debido a hipotiroidismo congénito. Es de capital importancia la creación de progra-

Tabla 3. Estudios de tamizaje de hipotiroidismo congénito en Colombia.

Estudio	Años	No. de pacientes	No. de casos	Frecuencia de hipotiroidismo
IMI*	1979	10.202	4	1/2.550
IMI	1990 - 1992	4.863	1	1/4.863
INEA**	1994 - 1995	11.303	6	1/1.884
PREGEN***	1988 - 1993	17.000	7	1/2.430
IMI	1995 - 1998	27.600	7	1/3.943
ISS****	1997 - 1998	45.000	5	1/9.000

* Instituto Materno Infantil de Santa Fe de Bogotá
 ** Instituto de Ciencias Nucleares y Energías Alternativas. Estudio realizado conjuntamente con el Instituto Materno-Infantil, Hospitales Lorencita Villegas, San Ignacio y Universidad Nacional de Colombia. Auspiciado por el Organismo Internacional de Energía Atómica
 *** Estudio de hipotiroidismo congénito y otros errores congénitos del metabolismo en clínicas privadas de varias ciudades de Colombia (Datos hasta 1993. Estudio actualmente en curso)
 **** Instituto de los Seguros Sociales

mas de gobierno, constantes y de amplia cobertura, que permitan conocer la magnitud del problema en el país y eviten las dramáticas secuelas de la enfermedad no tratada.

En mujeres mayores de 50 años. Algunos estudios sugieren que la evaluación sistemática con TSH sérica en mayores de 35 años resulta ser costo/efectiva, especialmente si se trata de mujeres mayores de 50 años. En este último grupo se ha encontrado que una de cada 71 mujeres estudiadas presenta enfermedad tiroidea franca no sospechada y se beneficiaría del tratamiento.

Vale la pena destacar que estas recomendaciones sobre tamizaje se derivan de los extensos estudios llevados a cabo en personas sanas por parte de la Sociedad Americana de Endocrinología. Se necesitan estudios colombianos que permitan conocer de manera más precisa la verdadera situación en el país.

En situaciones especiales. Otros casos en los que se justifica llevar a cabo una determinación de TSH son: hipercolesterolemia, hiperprolactinemia, talla baja en niños y tratamiento con litio o amiodarona. En pacientes con bocio o una enfermedad autoinmune, como diabetes mellitus tipo 1, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, vitiligo, etc., se justifica la realización de las pruebas de función tiroidea junto con la determinación de los niveles de anticuerpos antimicrosomales específicamente antitiroperoxidasa (anti-TPO).

¿Se puede considerar el índice de atrapamiento del tecnecio 99m o el porcentaje de captación de yodo radiactivo (1131) como pruebas de función tiroidea?

No. Aunque ambas dependen del tipo de función global o focal del tejido tiroideo, no se consideran pruebas de función, ya que existen múltiples factores que hacen variar estos parámetros y podrían llevar a falsas conclusiones sobre la función. De hecho, en diversos trabajos realizados

en el país se informa hipercaptación tiroidea con Tc 99m en más de la mitad de los casos de tiroiditis de Hashimoto que cursan con hipofunción, al tiempo que muchos casos de tirotoxicosis pueden cursar con captaciones bajas (por ejemplo, en las tiroiditis subagudas).

¿Cuál es la interpretación o valor clínico del resultado citológico de la biopsia aspirativa con aguja fina (BACAF)?

Este tópico se discutirá extensamente en el capítulo dedicado al abordaje del nódulo tiroideo.

¿Qué utilidad tiene la ecografía de tiroides?

Como complemento del estudio del nódulo tiroideo para establecer su condición de sólido o quístico.

Para control en el tratamiento supresivo, valorando el aumento o disminución del tamaño de la glándula o del nódulo.

Para establecer el origen de la lesión: tiroidea o extratiroidea.

Para guiar la biopsia por aspiración en caso de difícil localización palpatoria.

¿Se justifica la realización sistemática de otras pruebas complementarias como el perfil de lípidos, la prolactina, las pruebas de función renal, el electrocardiograma, el ecocardiograma, etc.?

Ninguna de estas pruebas se debe solicitar de manera sistemática a todo paciente con enfermedad tiroidea excepto en casos especiales o debidamente seleccionados, así:

El perfil lipídico es de ayuda en los pacientes hipotiroideos como tamizaje inicial y como parte de la evaluación de la respuesta al tratamiento.

Las pruebas de función renal se deben solicitar sólo en aquellos casos en que se sospeche enfermedad renal asociada.

El electrocardiograma se solicita a los pacientes con hipertiroidismo o hipotiroidismo moderado a severo y en aquellos mayores de 50 años.

El ecocardiograma debe solicitarse a los pacientes con hipotiroidismo severo en estado mixedematoso, para establecer la posibilidad de derrame pericárdico u otras patologías asociadas, y en caso de sospecha de prolapso de la válvula mitral que pueda complicar la patología tiroidea.

No tiene ninguna utilidad la medición rutinaria de los niveles de prolactina, salvo en los casos que cursen con galactorrea-amenorrea.

¿Cuál es la utilidad de la gamagrafía tiroidea?

Se considera que el estudio gamagráfico de la tiroides con Tc 99m o yodo radiactivo es útil en varias circunstancias:

Para detectar la presencia de tejido tiroideo funcional. Por ejemplo, en la evaluación del hipotiroidismo congénito, ante la sospecha de tejido tiroideo ectópico o de quiste tirogloso.

Para establecer la imagen funcional de las nodulaciones tiroideas. Algunos la solicitan antes de efectuar la BACAF

para dirigir la punción a las nodulaciones no funcionales (nódulos fríos) o las isocaptantes. Sin embargo, la recomendación del consenso es que se efectúe la punción en todo nódulo tiroideo sin necesidad de realizar la gamagrafía tiroidea (ver capítulo de nódulo tiroideo).

En la evaluación de masas cervicales de origen no definido.

Para establecer la morfología de la glándula tiroidea.

En la diferenciación diagnóstica de un estado tirotóxico. Por ejemplo, en la enfermedad de Graves existe un bocio difuso hipercaptante, en el nódulo tóxico o en el bocio multinodular tóxico se observan respectivamente uno o varios nódulos hipercaptantes, mientras que en la fase tirotóxica de la tiroiditis subaguda hay hipocaptación tiroidea.

Evaluación de masas aparecidas después de tiroidectomía.

Otra modalidad de gamagrafía empleada en patología tiroidea es el rastreo corporal total después de la cirugía o de la terapia con I-131 para cáncer de tiroides.

Hipotiroidismo

¿Cuál es la prevalencia de hipotiroidismo en Colombia y en el mundo?

No existen estudios en Colombia. En forma general se podría afirmar que en el mundo la prevalencia de hipotiroidismo clínico no sospechado llega hasta 18 casos por 1.000 personas. Si se consideran también los pacientes con hipotiroidismo subclínico, esta cifra aumenta hasta alcanzar 25 a 104 casos por 1.000 personas, dependiendo de la edad, el género y la ubicación geográfica de la población estudiada. La enfermedad es más frecuente en mujeres; en ellas la prevalencia se empieza a elevar a partir de los 35 años de edad, en hombres a partir de los 50 años.

En estudios de tamizaje de población mayor de 60 años la prevalencia de hipotiroidismo clínico no sospechado alcanza siete por 1.000 hombres y 18 por 1.000 mujeres. De todos los casos de hipotiroidismo, 70 a 80% son causados por tiroiditis autoinmune. En los niños la enfermedad tiroidea autoinmune es la causa más común de hipotiroidismo adquirido. Esta se presenta entre uno y dos por ciento de los niños entre 11 y 18 años con una relación hombre - mujer de 1:2.

En relación con el hipotiroidismo congénito los estudios realizados en países que practican el tamizaje universal a los neonatos muestran una prevalencia de un caso por cada 2.950 a 5.000 nacidos vivos. En la población negra, la prevalencia se reduce a alrededor de un caso por cada 32.000 nacidos vivos. La frecuencia de hipotiroidismo congénito en Colombia, según los estudios referidos en la Tabla 3, oscilaría entre uno por cada 1.884 a uno por cada 9.000 recién nacidos. Se impone la unificación de las técnicas y de los programas para establecer la frecuencia definitiva de la enfermedad.

¿Es lo mismo bocio que hipotiroidismo? ¿Qué relación existe entre uno y otro?

No, no son lo mismo. Bocio sólo significa crecimiento de la glándula tiroidea mientras que hipotiroidismo indica disminución de su función.

Pueden existir patologías acompañadas de bocio e hipertiroidismo como la enfermedad de Graves, bocio e hipotiroidismo como la tiroiditis de Hashimoto, y casos de bocio sin alteración de la función tiroidea como el bocio endémico.

En relación con la génesis del hipotiroidismo, ¿qué papel desempeñan en Colombia la deficiencia de yodo, los trastornos inmunológicos de la tiroides, la presencia de bociógenos en el ambiente y otros factores?

Para la síntesis de las hormonas tiroideas se requiere la presencia de yodo. La deficiencia de este elemento ocasiona disminución en la función tiroidea que se compensa parcialmente con un aumento de los niveles de TSH y la subsecuente hiperplasia e hipertrofia de la glándula. Esta última manifestación llamada bocio y otras más que se denominan en conjunto "desórdenes por deficiencia de yodo" (DDI), incrementan su prevalencia a medida que se hace más severa la deficiencia de yodo.

En 1948, Parra y colaboradores informaron una prevalencia de bocio de 53% en una población de escolares colombianos. En la década de los años sesenta el gobierno nacional puso en marcha el programa de yodación de la sal para consumo humano. En los años ochenta se introdujo al país un mercado paralelo de sal inadecuadamente yodada que abarcó hasta 50% del consumo nacional. Además, con la apertura económica, la cadena de la sal pasó de ser un monopolio estatal a un mercado de libre producción, procesamiento, comercialización e importación, lo que agravó la situación.

Estudios publicados recientemente por el Instituto Nacional de Salud (INAS) han demostrado una evidente mejoría en el cumplimiento de la norma nacional en cuanto al contenido de yodo en la sal (50 a 100 ppm), así como reducción en la prevalencia del bocio endémico. Estos esfuerzos adelantados por el Estado colombiano en los últimos años permitieron que en abril de 1998 Colombia fuera declarado país libre de desórdenes por deficiencia de yodo por parte de las agencias internacionales UNICEF y OMS/OPS.

En los lugares del mundo donde existe severa deficiencia de yodo es evidente la presencia de hipotiroidismo y otros DDI en gran parte de la población. En Colombia, sin embargo, se piensa que esta deficiencia es leve, o a lo sumo moderada, aunque no se sepa realmente cuál es su contribución en la génesis del hipotiroidismo o del bocio. De hecho la idea generalizada de la existencia de una adecuada suplencia de yodo en la población, dificulta la realización de estudios en este sentido. Persisten aún en Colombia algunos grupos aislados sin acceso a la sal yodada (principalmente indígenas) en los cuales podría fácilmente determi-

narse el compromiso funcional generado por la deficiencia de yodo con la sola medición de la TSH.

En relación con los procesos autoinmunes tiroideos se estima que en la actualidad la tiroiditis autoinmune es la causa más frecuente de hipotiroidismo en nuestro medio. Un estudio reciente de Iván Escobar indicó que cerca de 70% de los pacientes con hipotiroidismo de causa no definida que se estudiaron en la consulta de endocrinología tuvieron tiroiditis autoinmune (comunicación personal). Guido Lastra y Rodrigo Valderrama en 1992 describieron que 10% de una población de escolares entre cinco y 15 años de edad de Santafé de Bogotá que tenían bocio presentaban anticuerpos antimicrosomales positivos.

A nivel nacional e internacional son bien conocidos los estudios de bociógenos realizados por Eduardo Gaitán. Estos bociógenos presentes en el agua o en algunos alimentos de consumo humano inducen el crecimiento de la tiroides pero no hipotiroidismo. La persistencia de bocio en un alto porcentaje de escolares en algunas zonas del país a pesar de demostrarse una adecuada suplencia de yodo, como fue descrito recientemente en el estudio del INAS, hacen sospechar la presencia de bociógenos u otros factores que expliquen dicha "endemia residual de bocio". Durante la década de los sesenta, los estudios de Antonio Ucrós y colaboradores en Mariquita, Tolima, señalaron que antes de la suplementación de yodo en la sal existía, en la población escolar, una prevalencia de bocio de 52%. Después de iniciada la distribución de sal yodada en el país se encontró que la prevalencia descendió sólo a 26%, lo que sugirió que algunos factores distintos a la deficiencia de yodo fueron los causantes de esta endemia residual de bocio.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas más importantes del hipotiroidismo?

A excepción de los cuadros clínicos muy evidentes como el cretinismo y el mixedema, en general las manifestaciones clínicas son inespecíficas y de curso insidioso. Incluso en pacientes con hipotiroidismo clínico franco, algunos signos y síntomas pueden ser mínimos. En la Tabla 4 se describen por orden de frecuencia los síntomas y signos del hipotiroidismo.

El estado más severo del hipotiroidismo se denomina coma mixedematoso en el cual predominan la hipotermia, la hiponatremia, la depresión respiratoria y el colapso vascular.

Las manifestaciones más frecuentes en el recién nacido son el llanto ronco, la ictericia prolongada, la somnolencia, el estreñimiento y la hernia umbilical. Si el hipotiroidismo congénito no es detectado a tiempo empiezan a hacerse evidentes los estigmas del cretinismo como son el retardo mental y del crecimiento y desarrollo, la fascies tosca, la lengua prominente que protruye, la nariz achatada, los ojos con base amplia, la piel seca, el cabello escaso, el abdomen con hernia umbilical y la edad ósea y la dentición retardadas.

Tabla 4. Signos y síntomas del hipotiroidismo.

Síntomas	
Piel seca	60 -100%
Intolerancia al frío	60 - 95%
Voz ronca	50 - 75%
Aumento de peso	50 - 75%
Estreñimiento	35 - 65%
Disminución de la sudoración	10 - 65%
Parestesias	50%
Disminución de la audición	5 -30%
Astenia	90%
Signos	
Lentitud de los movimientos	70 - 90%
Piel y cabello ásperos	70 -100%
Piel fría	70 - 90%
Hinchazón de la cara	40 - 90%
Bradycardia	10 - 15%
Lentificación del tiempo de relajación de reflejos	50%
Tomado de Kaplan y Utiguer.	

¿Cuáles son los exámenes paraclínicos que deben solicitarse al paciente con sospecha de hipotiroidismo?

La determinación más útil para el diagnóstico de hipotiroidismo primario es la TSH basal la cual se encuentra elevada. La solicitud de la T4 suele acompañarse a la de la TSH basal para complementar el estudio. La cuantificación de la T4 libre es mucho más precisa que la de la T4 total; en nuestro medio se cuenta con la T4 libre en varios laboratorios. La determinación de la T3 ofrece pocas ventajas adicionales frente a los exámenes mencionados previamente, excepto en casos muy especiales.

La realización de otros exámenes, como la prueba de TSH con estímulo de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) se reserva al criterio del especialista en endocrinología.

¿Qué pruebas complementarias son importantes para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo?*

Para el diagnóstico de hipotiroidismo primario no hace falta realizar otras pruebas complementarias a las ya mencionadas anteriormente. Para establecer la etiología del hipotiroidismo puede indicarse la cuantificación de anticuerpos antitiroideos, especialmente los antimicrosomales o los anti-TPO, para el diagnóstico de tiroiditis autoinmune.

La gammagrafía tiroidea no sirve para establecer el diagnóstico de hipotiroidismo. La descripción de una tiroides "hipocaptante" no hace referencia a que ésta sea hipofuncionante. En cambio en la hipofunción tiroidea del recién nacido- y del niño la gammagrafía tiroidea puede aportar información diagnóstica adicional en los casos de agenesia o de localizaciones ectópicas de la tiroides.

¿Se justifica el tratamiento de todos los pacientes con hipotiroidismo?

Si está justificado para todos aquellos pacientes que tengan un hipotiroidismo clínico manifiesto con el fin de mejorar sus síntomas, en aquéllos que tengan una TSH superior a 10 mU/L independientemente de los niveles de T4 y sobre todo si presentan síntomas, y en algunos con hipotiroidismo subclínico o bioquímico como se describirá a continuación.

En pacientes con hipotiroidismo subclínico (TSH mayor de lo considerado como límite superior de lo normal pero menor 10 mU/L) el nivel actual de evidencia no permite recomendar ni desaconsejar el tratamiento farmacológico con hormonas tiroideas. La recomendación del Consenso es que estos pacientes reciban tratamiento de suplementación hormonal con levotiroxina si presentan:

Síntomas sugestivos de hipotiroidismo. Si persisten los síntomas puede optarse por suspender el tratamiento.

Bocio. Si no hay reducción del bocio con el tratamiento, y éste se instauró con este objetivo, puede optarse por suspenderlo.

Anticuerpos antimicrosomales anti-TPO positivos.

Colesterol elevado. Si no hay reducción de los niveles del colesterol con el tratamiento puede optarse por suspenderlo.

Hiperprolactinemia que produzca alteraciones del ciclo menstrual.

De no existir ninguna de estas condiciones la conducta a seguir es la observación y el seguimiento para lo cual es prudente solicitar como mínimo una TSH cada seis a 12 meses.

En pacientes con signos de falla cardíaca o enfermedad coronaria la decisión del tratamiento debe ser muy bien analizada por el riesgo de agravar la disfunción ventricular o precipitar una isquemia. Si el clínico considera necesario el tratamiento, la levotiroxina debe iniciarse con dosis muy bajas e incrementarse en forma progresiva con monitoria frecuente de los síntomas cardiovasculares y de la función cardíaca.

Cuando se inicie la levotiroxina para el tratamiento de un hipotiroidismo subclínico por alguna de las indicaciones arriba señaladas, las dosis que se requieren para llegar a normalizar la TSH son generalmente bajas, la mayoría de las veces entre 50 y 75 microgramos al día.

El principal riesgo del tratamiento con las hormonas tiroideas es la sobredosificación de las mismas que se pone de manifiesto por una supresión de los niveles de TSH, incluso en muchas ocasiones sin síntomas de tirotoxicosis, lo que incrementa el riesgo de pérdida de masa ósea y osteoporosis. En el adulto incrementa el riesgo de precipitar falla cardíaca, eventos coronarios agudos o fibrilación auricular.

¿Cuáles son los esquemas de tratamiento existentes?

En la actualidad sólo se usan medicamentos que contengan exclusivamente levotiroxina (LT4). La dosis promedio

es de 1.7 mcg/kg/día. El 80% es absorbido en el intestino y su vida media es de cuatro a seis días. Debe tenerse en cuenta que la TSH se estabiliza seis a ocho semanas después de iniciado el tratamiento.

En personas jóvenes dicha dosis puede suministrarse desde un comienzo pero en personas de edad o con patologías asociadas (cardiovasculares principalmente) debe iniciarse con 25 a 50 mcg/día e ir incrementando la dosis 25 mcg cada dos a tres semanas de acuerdo con la respuesta clínica del paciente. Los ajustes de la dosis se hacen cada seis a ocho semanas hasta lograr que los niveles de TSH se encuentren dentro del rango considerado como normal. Logrado esto último, se hace el seguimiento y valoración del tratamiento solicitando una prueba de la TSH cada seis a 12 meses.

¿Cuáles son las contraindicaciones para el tratamiento del hipotiroidismo?

No existen contraindicaciones absolutas para el tratamiento del hipotiroidismo siempre y cuando no se suprima la TSH, es decir, que no se ocasione un hipertiroidismo iatrogénico. Deben tenerse precauciones en pacientes con falla cardíaca, enfermedad coronaria, fibrilación auricular u otra alteración del ritmo cardíaco, sospecha de feocromocitoma, y en aquéllos con osteoporosis, en quienes se debe realizar el recomendado ajuste de la dosis. En pacientes con insuficiencia adrenal debe instaurarse el tratamiento con glucocorticoides antes de iniciar cualquier esquema de suplementación con levotiroxina.

¿Cómo se efectúa el seguimiento de los pacientes?

El seguimiento de los pacientes que reciben levotiroxina se realiza mediante valoración clínica cuidadosa y con la cuantificación de la TSH. Al principio esta medición se hace cada seis a ocho semanas y, dependiendo de la respuesta, se ajusta con incrementos de 25 a 50 microgramos.

En mujeres embarazadas el seguimiento se efectúa con determinaciones de TSH en cada trimestre de la gestación.

Hipertiroidismo

El término hipertiroidismo se reserva generalmente a aquellas enfermedades de la tiroides en las cuales existe hiperfunción sostenida de la glándula con aumento en la secreción de hormonas tiroideas.

El término tirotoxicosis hace referencia a los hallazgos clínicos y bioquímicos que resultan de los niveles elevados de hormonas tiroideas en sangre. En el contexto de este consenso en ocasiones se usarán indistintamente ambos términos.

¿Cuál es la epidemiología del hipertiroidismo en Colombia y en el mundo?

En Colombia no hay datos al respecto. En otras partes del mundo existen amplias diferencias epidemiológicas de

acuerdo con la ubicación geográfica y la metodología empleada. La incidencia informada en los Estados Unidos de Norteamérica y en algunos países de Europa oscila entre 0.2 y 0.3 casos por cada 1.000 habitantes por año.

Algunos autores estiman que 0.5 % de la población ha de sufrir enfermedad de Graves Basedow en algún momento de su vida. Se puede afirmar, sin embargo, que el hipertiroidismo es una condición mucho menos frecuente que el hipotiroidismo.

¿Cuáles son las causas del hipertiroidismo?

Las causas endógenas se pueden diferenciar en tres grandes grupos, enunciados en la Tabla 5.

Otras causas de incremento en el nivel de hormonas tiroideas circulantes no asociadas con hiperfunción tiroidea se especifican en la Tabla 6.

En la actualidad la causa más frecuente de hipertiroidismo es la administración exógena de hormonas tiroideas ya sea por sobredosificación o por mala indicación de la terapia (tirotoxicosis iatrogénica). Sobre esto último es preocupante la formulación frecuente e indebida que se hace de hormonas tiroideas a pacientes eutiroideos obesos o con talla baja sin que se haya demostrado beneficio a largo plazo en ellos; por el contrario, se los expone a los efectos deletéreos del exceso de estas hormonas.

De las causas endógenas asociadas con hiperfunción tiroidea la más común (60 a 85%) es el bocio difuso tóxico o enfermedad de Graves Basedow; le siguen en frecuencia el bocio multinodular tóxico o enfermedad de Plummer con 10% a 30% de los casos y el adenoma tóxico o enfermedad de Cope con 2% a 10%.

La enfermedad de Graves Basedow es una condición autoinmune asociada con la producción de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH denominados anticuerpos estimulantes de la tiroides (Anti TSab). La presencia de orbitopatía es una de las características de esta enfermedad y está relacionada con compromiso de los músculos extraoculares. En algunas ocasiones la enfermedad se asocia con una o varias enfermedades autoinmunes tales como la diabetes tipo 1, la anemia perniciosa, el vitiligo, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoidea y el

Tabla 5. Entidades asociadas con hiperfunción tiroidea.

<p>A. Con estimulador tiroideo anormal</p> <p>Enfermedad de Graves Basedow (por inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides).</p> <p>Tumores trofoblásticos (por niveles elevados de gonadotropina coriónica).</p> <p>Tirotoxicosis gestacional (por niveles elevados de gonadotropina coriónica).</p>
<p>B. Con autonomía tiroidea intrínseca</p> <p>Bocio multinodular tóxico.</p> <p>Adenoma hiperfuncionante o tóxico.</p> <p>Hipertiroidismo inducido por drogas (medicamentos con yodo o litio).</p>
<p>C. Ocasionadas por niveles elevados de TSH</p> <p>Tumor hipofisiario productor de TSH (tirotropinoma).</p> <p>Resistencia hipofisiaria a las hormonas tiroideas.</p>

Tabla 6. Entidades no asociadas con hiperfunción tiroidea.

A. Por fuentes extratiroideas de hormonas tiroideas Tirotoxicosis iatrogénica. Tirotoxicosis facticia. Hamburgo-toxicosis (consumo de carne mezclada con tejido tiroideo). Tejido tiroideo ectópico (<i>struma ovarii</i> , metástasis funcionantes).
B. Por excesiva liberación de hormonas tiroideas Tiroiditis subaguda dolorosa de DeQuervain. Tiroiditis silente (incluyendo la postparto). Tirotoxicosis destructiva inducida por drogas (amiodarona, interferón). Infarto de adenoma tiroideo. Tiroiditis por irradiación.

síndrome de Sjögren, entre otras (síndrome poliglandular autoinmune).

El bocio multinodular tóxico suele encontrarse con mayor frecuencia en regiones de bocio endémico, especialmente cuando en ellas se ha iniciado la suplementación masiva de yodo. En los adenomas tóxicos se han encontrado mutaciones del receptor de la TSH que activan la autonomía del tejido tiroideo.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas más relevantes del hipertiroidismo?

En la Tabla 7 pueden observarse las manifestaciones clínicas más frecuentes del hipertiroidismo.

En ancianos el hipertiroidismo suele ser poco notorio, "apático" o asintomático. En otros casos puede presentarse de manera oligosintomática cursando con taquiarritmias o falla cardíaca de alto gasto, pérdida de peso o perturbaciones del juicio.

En los niños puede presentarse aceleración del crecimiento pero con cierre prematuro de los núcleos epifisiarios, disminución del peso con relación a la talla y manifestaciones mentales que van desde ansiedad y mal rendimiento escolar hasta franca sicosis.

Es importante considerar aquí la existencia del denominado "hipertiroidismo subclínico", en el que los hallazgos se limitan a las alteraciones bioquímicas caracterizadas por TSH suprimida y niveles de T3 y T4 normales.

¿Cuáles exámenes paraclínicos deben solicitarse al paciente con sospecha de hipertiroidismo?

Los exámenes paraclínicos de mayor rendimiento en el diagnóstico de hipertiroidismo son las determinaciones de la TSH basal, de la T4 y de la T3. Debido a que las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas están fuertemente influidas por las concentraciones de las proteínas transportadoras, se recomienda la determinación de la T4 libre o el cálculo del índice de la T4 libre a partir de la captación de la T3 y de la T4 total.

Casos especiales. Hipertiroidismo y embarazo. En el embarazo es siempre necesario, además de la TSH, solicitar T4 libre debido al gran incremento del nivel de las proteínas transportadoras.

Tabla 7. Manifestaciones clínicas más frecuentes del hipertiroidismo.

Síntomas de hipertiroidismo	
60-99%	Nerviosismo e irritabilidad.
41-89%	Intolerancia al calor.
63-89%	Palpitaciones y taquicardia.
45-91%	Diaforesis.
40-97%	Temblor.
52-85%	Pérdida de peso.
11-65%	Alteraciones en el apetito.
12-33%	Movimientos intestinales frecuentes (hiperdefecación).
44-88%	Debilidad, agotamiento y fatiga muscular.
66-81%	Disnea, intolerancia al ejercicio.
39-80%	Hiperactividad.
Otras manifestaciones	
	Trastornos menstruales (hipomenorrea).
	Perturbaciones mentales.
	Alteraciones del sueño (incluyendo el insomnio).
	Fotofobia, irritación ocular, diplopia y/o exoftalmos.
	Fibrilación auricular.
	Crecimiento tiroideo.
	Edema de miembros inferiores.
	Acropaquia.
	Parálisis periódica.
	Infertilidad.

Tirotoxicosis por T3. Alrededor de 5% de los sujetos hipertiroides en quienes se detecta TSH suprimida y la T4 normal presentan incremento de los niveles de T3 sérico (T3-toxicosis o tirotoxicosis por T3). Esta condición suele observarse con mayor frecuencia en los pacientes con nodulos autónomos que producen predominantemente triyodotironina.

Medicamentos. En sujetos que reciben glucocorticoides, propranolol, amiodarona o fármacos que contienen yodo (algunos antitúxicos y medios de contraste radiológicos yodados) los cuales inhiben la tasa de conversión periférica de T4 a T3, se pueden encontrar niveles bajos de T3 y niveles elevados de T4. En estos casos el nivel de la TSH permanece normal, lo que descarta una verdadera hiperfunción tiroidea.

¿Cuándo solicitar gammagrafía de tiroides? En lo posible debe solicitarse en todo paciente con tirotoxicosis. En el nódulo autónomo o adenoma tóxico y en el bocio multinodular tóxico el isótopo radiactivo se concentra en el nódulo o los nodulos y hay ausencia de captación en el resto de la glándula. En la enfermedad de Graves Basedow el patrón gammagráfico más común es el de una hipercaptación difusa del radiotrazador. Sin embargo, un patrón similar puede ser visto en otras patologías tiroideas. En las entidades no asociadas con hiperfunción tiroidea tales como la tirotoxicosis iatrogénica, la tirotoxicosis facticia y las tiroiditis subaguda y silente se encuentra una glándula hipo o acaptante.

Otros exámenes paraclínicos útiles. El cuadro hemático con velocidad de sedimentación globular puede resultar útil como prueba auxiliar en casos de tiroiditis de DeQuervain (VSG-Velocidad de sección de estación globular acelerada) y para el seguimiento del paciente que recibe medicamentos antitiroideos los cuales pueden ocasionar agranulocitosis.

El electrocardiograma pone de manifiesto alteraciones del ritmo o de la conducción cardíacas, lo que permite al clínico evaluar la pertinencia del uso de medicamentos cardiovasculares en el paciente que así lo requiera.

En el estudio de la orbitopatía autoinmune o tiroidea es útil la ecografía de órbita para la determinación de los diámetros de los músculos extraoculares.

¿Cuáles son los esquemas de tratamiento existentes?

Si bien el médico general y el internista deben estar entrenados en su reconocimiento y diagnóstico, el tratamiento del hipertiroidismo debe estar a cargo del especialista en endocrinología.

Cada una de las entidades señaladas en las Tablas 5 y 6 tienen su tratamiento específico; por tanto, es importante esclarecer previamente cuál es la causa del hipertiroidismo.

Para las tres entidades más frecuentes de hiperfunción tiroidea endógena, la enfermedad de Graves Basedow, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico, existen tres formas de terapia disponibles: el yodo radiactivo, los medicamentos antitiroideos y la cirugía. Aunque existen diversas tendencias, según la escuela, en la utilización de una u otra forma de tratamiento, a continuación se suministran algunas normas generales de selección de la terapia de acuerdo con las circunstancias del paciente.

Medicamentos antitiroideos. En nuestro país los medicamentos disponibles son el metimazol (tabletas de 5 mg) y el propiltiouracilo (tabletas de 50 mg) los cuales se han usado desde 1940. Ambos medicamentos actúan inhibiendo la síntesis de hormona tiroidea. El propiltiouracilo además inhibe la conversión periférica de T4 a T3.

Las indicaciones actuales para el uso de medicamentos antitiroideos son:

Hipertiroidismo durante el embarazo y la lactancia.

Hipertiroidismo en infantes y púberes.

Tratamiento por un período corto (uno a tres meses) antes de un tratamiento definitivo con yodo o cirugía.

En la enfermedad de Graves Basedow se suele utilizar un régimen que inicia con dosis altas (30 a 60 mg/día de metimazol o 300 a 600 mg/día de propiltiouracilo) las cuales pueden ser tituladas a intervalos de cuatro a seis semanas de acuerdo con la respuesta clínica y los niveles séricos de las hormonas tiroideas. Algunos clínicos utilizan el concepto de "bloqueo tiroideo total" según el cual el paciente es tratado con metimazol o propiltiouracilo hasta alcanzar el eutiroidismo; en ese momento, en lugar de disminuir la dosis del antitiroideo, se adiciona levotiroxina (50 a 150 microgramos por día). De esta manera se suprime la producción de TSH para lograr un "reposo tiroideo" y se evita el desarrollo de hipotiroidismo iatrogénico.

El tratamiento medicamentoso se debe administrar por seis meses a dos años, aunque la mayoría de los esquemas recomiendan 18 meses de tratamiento continuo. La tasa de remisión con el tratamiento medicamentoso no excede el 50%.

Una remisión sostenida puede esperarse en 80% de los pacientes con enfermedad de Graves Basedow tratados que presenten las siguientes cuatro características:

Normalización del tamaño tiroideo.

Control de la enfermedad con dosis bajas del antitiroideo.

Desaparición de los títulos séricos de los TSab.

Glándula tiroidea que se hace normalmente supresible con la administración de hormonas tiroideas.

En general los pacientes con grandes bocios e hipertiroidismos severos probablemente no responderán bien a la terapia medicamentosa.

En el bocio multinodular y en el adenoma tóxico pueden utilizarse transitoriamente los antitiroideos mientras se define la modalidad de tratamiento definitivo con yodo radiactivo o cirugía como se aclarará más adelante. Algunos pacientes ancianos con enfermedad cardiovascular importante o con alguna otra alteración que limite su expectativa de vida, pueden tratarse en forma permanente sólo con antitiroideos.

El uso de antitiroideos puede inducir rash hasta en 5% de los pacientes y agranulocitosis en 0.5%. Otros efectos colaterales menos frecuentes son ictericia colestásica, toxicidad hepatocelular, edema angioneurótico y artralgias o síndromes similares al lupus.

Yodo radiactivo. La administración de yodo radiactivo se indica en:

Ancianos e individuos con complicaciones cardíacas.

En quienes no ha tenido éxito la terapia medicamentosa.

Pacientes que probablemente no van a responder a la terapia medicamentosa (hipertiroidismos severos y/o acompañados de grandes bocios).

Autonomía intrínseca tiroidea (bocio multinodular tóxico o adenoma tóxico).

El uso de yodo radiactivo está contraindicado en el embarazo por su posible teratogenicidad. En niños, aunque existe el temor de inducir alteraciones en el material genético de los órganos reproductivos, no existe evidencia definitiva con relación a este punto. Así, su prescripción se reserva al especialista.

En algunos casos, antes de la administración de una dosis de yodo radioactivo, con el ánimo de evitar una eventual exacerbación de los síntomas de tirotoxicosis derivados de una tiroiditis por irradiación, es prudente administrar un curso corto (dos a tres meses) de tratamiento con antitiroideos.

Tratamiento quirúrgico. La cirugía está reservada para muy pocos pacientes que deben ser manejados por un grupo de endocrinólogos y cirujanos experimentados. Las indicaciones son:

Grandes bocios que no respondieron o que posiblemente no responderán a los demás tratamientos.

Nódulos autónomos mayores de tres cm de diámetro.

Durante el embarazo cuando la mujer no haya tolerado los antitiroideos. En estos casos, es preferible efectuar la cirugía en el segundo trimestre del embarazo.

La tiroidectomía subtotal es el tratamiento de elección. El paciente se prepara con fórmulas antitiroideos hasta lograr el eutiroidismo. Adicionalmente, comenzando dos semanas antes del día de la cirugía, se medica con solución saturada de yoduro de potasio (SSKI. cinco gotas dos veces al día) para disminuir la circulación de la glándula y simplificar la cirugía.

En centros con gran experiencia en cirugía de tiroides, hasta uno por ciento de los pacientes presenta complicaciones como parálisis de cuerdas vocales por lesión de nervios laríngeos recurrentes o hipoparatiroidismo por isquemia o extracción involuntaria de todas las glándulas paratiroides.

¿Está justificado el tratamiento de todos los tipos de hipertiroidismo?

Incluso el hipertiroidismo subclínico ejerce efectos deletéreos sobre el hueso, induciendo pérdida acelerada de matriz mineral, especialmente en mujeres postmenopáusicas. Así mismo, cualquier grado de hipertiroidismo se asocia a importante morbilidad cardiovascular como hipertrofia miocárdica o fibrilación auricular. Por estas razones el tratamiento estaría justificado en todos los casos. Sin embargo, el endocrinólogo evaluará cada caso para decidir la conveniencia del tratamiento, sopesando los beneficios y los riesgos potenciales.

Tiroiditis

¿Qué es y cómo se clasifican las tiroiditis?

El término tiroiditis hace referencia a una inflamación de la glándula tiroides que puede ser causada por procesos autoinmunes, infecciones virales o bacterianas o puede hacer parte de una neoplasia. En el examen histológico lo característico es un infiltrado inflamatorio distribuido en forma difusa o focal.

Las primeras descripciones de tiroiditis datan de 1912 cuando Hashimoto describió un cuadro histológico de infiltración linfocitaria difusa con fibrosis y atrofia de las células parenquimatosas en algunas piezas quirúrgicas de tiroides. Esta descripción corresponde a lo que conocemos actualmente como tiroiditis de Hashimoto.

Debido a las diversas entidades clínicas que engloba el término tiroiditis, el presente consenso las clasifica en la Tabla 8.

¿Cuál es la epidemiología de las tiroiditis?

La más común de todas es la tiroiditis autoinmune tanto en la variedad atrófica como en la bociógena o de Hashimoto. La tiroiditis subaguda corresponde al 5% de los diagnósticos en la consulta de tiroides en pacientes adultos.

La relación entre mujeres y hombres para tiroiditis varía entre 3:1 y 6:1. Cuatro a ocho por ciento de las mujeres que recién han terminado un embarazo desarrollan tiroiditis silente postparto.

En el caso de la población pediátrica la causa más frecuente de tiroiditis es la de origen inmunológico o tiroiditis linfocítica crónica.

¿Cuál es la causa de las tiroiditis?

Se puede hacer una diferenciación entre procesos generados por infecciones y procesos mediados por actividad inmunológica.

Existen evidencias fuertes, aunque indirectas, de que la tiroiditis subaguda es causada por varios virus entre los que se incluyen el de la influenza, el adenovirus, el Epstein-Barr, el coxsackie, los del sarampión y la parotiditis. En la tiroiditis aguda o bacteriana los gérmenes implicados con más frecuencia han sido los gram positivos como el *Staphylococcus aureus*, el *Streptococcus pneumoniae* y el *S. pyogenes*, las enterobacteriáceas y los anaerobios. La Yersinia merece particular comentario ya que se encuentra asociada a inducción de actividad inmunológica por reacción antigénica cruzada.

La tiroiditis peritumoral se cree originada en una reacción inmunológica dirigida contra una neoplasia tiroidea y afecta al tejido normal circundante. Debe distinguirse de la tiroiditis linfocítica crónica la cual suele comprometer toda la glándula.

La tiroiditis silente aunque se clasifica como entidad aparte es considerada actualmente una forma de tiroiditis autoinmune con curso subagudo.

Desde el punto de vista inmunológico en la Figura 1 se esquematiza el proceso de las tiroiditis autoinmunes.

¿Cuál es el curso y el cuadro clínico de las tiroiditis?

Teniendo en cuenta el proceso fisiopatológico involucrado, el curso clínico de las tiroiditis puede ser de tipo agudo, subagudo o crónico.

En la tiroiditis aguda o bacteriana los síntomas comprenden inflamación local y dolor severos, asociados a fiebre y síntomas generales, además de los hallazgos sugestivos de absceso localizado en la tiroides.

En la subaguda o de origen viral el cuadro clínico se puede dividir en tres fases:

Tabla 8. Clasificación de las tiroiditis.

Formas comunes	Otras denominaciones
Autoinmune crónica Variedad bociógena. Variedad atrófica.	Linfocítica crónica. De Hashimoto.
Atrófica no autoinmune	
Subaguda	Dolorosa, de DeQuervain, granulomatosa o de células gigantes.
Silente Variedad esporádica. Variedad postparto.	Linfocítica subaguda, indolora.
Formas raras	
Aguda	Supurativa, bacteriana.
Fibroinvasiva	De Riedel.
Peritumoral	Neoplásica.

Fase tiorotóxica. Como síntomas cardinales hay dolor y aumento del tamaño de la glándula. Igualmente puede haber síntomas de tirotoxicosis (nerviosismo, diaforesis, taquicardia, pérdida de peso, mialgias, fiebre, alteraciones gastrointestinales, etc.).

Fase hipotiroidea. En 30% de los pacientes esta fase es evidente clínicamente y se caracteriza por síntomas inespecíficos relacionados con el hipotiroidismo. En otros esta fase se reconoce por la elevación de la TSH.

Fase eutiroidea. Corresponde al proceso de recuperación funcional de la glándula, la cual se logra, finalmente, en un porcentaje apreciable de pacientes.

El curso clínico de la tiroiditis silente es similar al de la tiroiditis subaguda como se describió anteriormente pero con frecuencia (más de 25% de los casos) el individuo evoluciona hacia hipotiroidismo definitivo. Esto, además de la presencia de anticuerpos antitiroideos, da soporte para pensar que esta tiroiditis es una fase preliminar o transitoria de una tiroiditis linfocítica crónica.

En los casos de tiroiditis crónica autoinmune puede presentarse bocio con o sin síntomas de alteración funcional tiroidea, dependiendo del grado de destrucción de la glándula y del tiempo de evolución del proceso inmunológico. El curso hacia hipotiroidismo generalmente es lento.

En niños es más frecuente la tiroiditis crónica de origen autoinmune la cual, en el curso de los años, va alterando la función tiroidea hasta llevar al hipotiroidismo. En algunos casos inicia como un cuadro de "hashitoxicosis" para instaurarse posteriormente el hipotiroidismo. En estos casos los síntomas y signos más notables son los relacionados con el estado hipotiroideo que incluyen compromiso de la velocidad de crecimiento, aceleración o retardo de la pubertad, trastornos musculares del tipo pseudohipertrofia, alteraciones cardiovasculares (bradicardia, soplos), alteraciones gastrointestinales (estreñimiento), deterioro en el rendimiento escolar y cambios de comportamiento entre los que se incluye el síndrome de hiperactividad-inatención. No existe en la práctica una clasificación de la severidad de la enfermedad ya que ésta es dada por la sintomatología del paciente y la evolución del proceso.

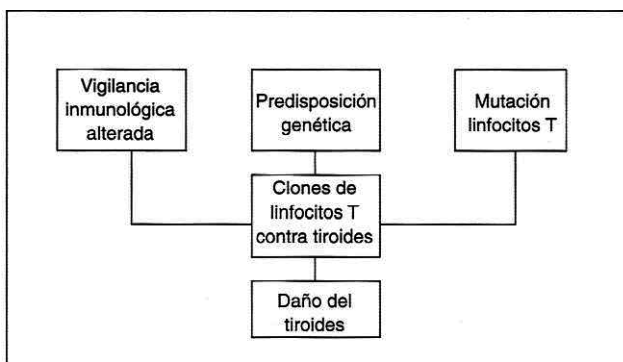


Figura 1. Esquema del proceso de la tiroiditis autoinmune.

La tiroiditis atrófica no autoinmune y la fibroinvasiva de Riedel cursan igualmente en forma crónica. La de Riedel tiene la peculiaridad de asociarse a otros procesos similares tales como la fibrosis retroperitoneal o mediastinal.

¿Cuáles exámenes de laboratorio están indicados en los casos de tiroiditis?

Para el estudio de un paciente en quien se sospecha tiroiditis autoinmune se deberá solicitar al menos la TSH y los anticuerpos antimicrosomales o anti-TPO. La T4 total o libre puede solicitarse en casos de hipotiroidismo clínico franco o cuando se sospecha una "hashitoxicosis". La gamagrafía de la tiroides estaría justificada si el examen físico demuestra nódulos o alteraciones que justifiquen dicho procedimiento.

En los casos de sospecha de tiroiditis subaguda o silente se deberá solicitar la TSH, los anticuerpos antimicrosomales, la T4 total o libre, el cuadro hemático con velocidad de sedimentación y la gamagrafía. En cuanto a ésta última, vale la pena aclarar que en estos casos puede observarse exclusión total o hipocaptación severa de la glándula en la primera fase clínica e hipercaptación en la tercera fase (de recuperación) sin que esto necesariamente guarde relación con el estado funcional.

Como estudios complementarios se señalan la biopsia de tiroides como de ayuda para determinados y muy particulares casos, al igual que la ecografía. En pediatría es importante evaluar la edad ósea mediante carpograma ya que el hipotiroidismo ocasiona una talla baja con retardo en la edad ósea. El uso de la prueba de TSH post TRH se deja a criterio del especialista para cuando se quiera definir la presencia de hipotiroidismo o hipertiroidismo subclínicos.

¿Cuál es el tratamiento de la tiroiditis?

Para los casos de tiroiditis subaguda el manejo de la fase de tirotoxicosis es sintomático: analgésicos y/o antiinflamatorios por los síntomas locales, esteroides si las circunstancias lo ameritan, y betabloqueadores para controlar los síntomas adrenérgicos sistémicos de tirotoxicosis. Nunca deben utilizarse los medicamentos antitiroideos (tioureas) ya que la tirotoxicosis presente en la primera fase no es resultado del incremento en la producción de hormonas tiroideas sino de su liberación causada por la inflamación. Durante la fase de hipotiroidismo se prefiere dejar al paciente en observación a no ser que existan síntomas muy marcados que indiquen el uso de hormonas tiroideas por dos o tres meses.

La tiroiditis silente, aunque presenta un curso clínico similar al de la tiroiditis subaguda, no requiere de analgésicos ni de antiinflamatorios ya que no hay dolor. Eventualmente, será necesario el uso de betabloqueadores. Tampoco deben utilizarse medicamentos antitiroideos. La fase de hipotiroidismo se maneja igual a lo ya descrito para tiroiditis subaguda.

En los casos de tiroiditis autoinmune el tratamiento se hará de acuerdo con el estado funcional de la glándula. Si

existe evidencia, clínica y de laboratorio, de hipertiroidismo, el manejo será con betabloqueadores teniendo en cuenta que se puede estar ante un paciente con hashitoxicosis, tiroiditis silente o enfermedad de Graves, casos en los cuales el tratamiento final será completamente diferente. En los casos de hipotiroidismo clínico documentado con TSH elevada, la suplencia se hará con levotiroxina sódica únicamente.

Las tiroiditis agudas deben ser manejadas intrahospitalariamente y con terapia antibiótica. Se debe buscar siempre el germen causal mediante cultivo de la muestra obtenida por punción tiroidea.

La tiroiditis de Riedel requiere tratamiento quirúrgico para evitar los problemas generados por la fibrosis sobre las estructuras del cuello.

¿Qué tipo de seguimiento debe hacerse?

El seguimiento de los pacientes pediátricos eutiroideos con tiroiditis autoinmune se hará con mediciones periódicas de la TSH cada cuatro a seis meses, o cuando la clínica lo justifique. Si hay un hipotiroidismo instaurado en pacientes en etapa prepuberal, se deberá hacer control cada tres meses para ajustar la dosificación de la T4. En púberes, ya que la enfermedad puede tener carácter reversible, el tratamiento se efectuará inicialmente por un período de dos años, al cabo de los cuales, éste puede ser suspendido por un mes para reevaluación posterior. Si ésta confirma la persistencia del hipotiroidismo, el tratamiento se reinicia ya en forma permanente.

En adultos los ajustes de dosis se harán cada seis semanas hasta lograr niveles de TSH normales y posteriormente se hará control semestral o anual.

Si se trata de tiroiditis subaguda o silente, una vez resueltas se recomienda un control a los seis meses para descartar un hipotiroidismo como secuela.

Nódulo tiroideo

¿Cuál es la definición de nódulo tiroideo?

Se define nódulo tiroideo como una lesión bien delimitada, única o múltiple, localizada en cualquier región de la glándula tiroidea, que se hace claramente diferente del tejido tiroideo circundante. Dicho nódulo puede ser detectado por el paciente o por el médico durante el examen físico, o puede ser un hallazgo casual durante la ejecución de estudios paraclínicos en cuello o tórax superior (ecografía, gammagrafía, tomografía axial computarizada, resonancia nuclear magnética, etc.).

El médico ha de estudiar los nódulos evidentes clínicamente ya que son los que tienen riesgo potencial de neoplasia maligna. Aquellos encontrados casualmente en los estudios paraclínicos son considerados "incidentalomas" con despreciable potencial maligno y tienen un abordaje diferente.

La posibilidad de identificar nódulos y alteraciones morfológicas en la tiroides al realizar el examen físico del cuello depende, en gran medida, de la habilidad y experiencia de quien practica el examen. Por esta razón la inciden-

cia de nódulos detectados clínicamente varía según el examinador.

Desde el punto de vista patológico los nódulos pueden ser benignos o malignos, la gran mayoría pertenecen al primer grupo. Dentro de éstos se incluyen las lesiones quísticas por acumulación de coloide y las lesiones sólidas producidas por el crecimiento adenomatoso de los folículos o de lesiones inflamatorias o autoinmunes.

Puesto que la mayoría son benignos, el abordaje y el diagnóstico del nódulo tiroideo debe estar en manos del clínico quien decidirá, de acuerdo con el resultado de la BACAF, la conducta a seguir: médica en su gran mayoría o quirúrgica en algunas ocasiones.

¿Qué estadísticas nacionales e internacionales existen en cuanto a la epidemiología del nódulo tiroideo?

Los nódulos tiroideos son un problema común. Según estadísticas internacionales, entre cuatro y siete por ciento de la población general presenta uno o varios nódulos tiroideos palpables, esta incidencia aumenta paralelamente con la edad. Cuando la población es estudiada mediante ecografía del cuello, o cuando se analizan los estudios de necropsias, entre 30 y 50% se evidencia nódulo tiroideo. De acuerdo con los resultados del estudio de Framingham se estima que la posibilidad de desarrollar nódulo tiroideo en el transcurso de la vida es de cinco a 10%. La frecuencia entre los 30 y los 59 años es de 1.5% en los hombres y de 6.4% en las mujeres.

En estadísticas nacionales existen dos trabajos publicados. El primero realizado en 1961 por Pelayo Correa en Cali, considerada entonces zona endémica de bocio, informó la presencia de nódulos tiroideos en 40% de las autopsias. El segundo estudio fue realizado por Otero y Martín, del Instituto Nacional de Cancerología de Santa Fe de Bogotá, se encontró que 35.9% de los especímenes tiroideos presentaba nodulaciones evidentes en un total de 1.000 autopsias efectuadas. De ellos 20% correspondía a patología maligna, porcentaje elevado pero explicable si se tiene en cuenta que se trata de un centro de referencia de cáncer.

No se cuenta con estadísticas nacionales sobre incidencia de nódulo tiroideo en población general.

¿Cuáles elementos de la historia clínica pueden ayudar a establecer si un nódulo tiroideo es benigno o maligno?

Dado que un mínimo porcentaje de nódulos tiroideos demostrará ser maligno, es importante contar con datos que orienten hacia la sospecha de malignidad o benignidad. Se considera que la probabilidad de enfermedad maligna se incrementa cuando se trata de nódulos en pacientes menores de 20 años o mayores de 70 años. Aunque el nódulo tiroideo es más frecuente en el sexo femenino, la probabilidad de malignidad es el doble en el masculino. Otros factores que aumentan la probabilidad de malignidad de un nódulo incluyen:

Antecedente de irradiación en la niñez.
 Presencia de síntomas compresivos (disfonía, disfagia, disnea).
 Nódulo firme, duro, irregular y fijo.
 Presencia de adenopatías cervicales.
 Nódulo de rápido crecimiento.
 Historia previa de cáncer tiroideo en el paciente.
 Historia familiar de neoplasia endocrina múltiple y síndromes asociados.

Por otra parte, algunos factores que incrementan la probabilidad de benignidad de un nódulo son:

Historia personal o familiar de enfermedad tiroidea autoinmune.

Historia familiar de bocio o enfermedad nodular tiroidea.

Síntomas de hipo o hipertiroidismo.

Dolor a nivel del nódulo.

Nódulo blando y móvil.

Presencia de bocio multinodular sin nódulo dominante.

En resumen, ciertos elementos clínicos de la anamnesis y del examen físico incrementan la sospecha de malignidad frente a un nódulo tiroideo. Sin embargo, la ausencia de estos factores no es conclusiva de benignidad. El cáncer tiroideo se puede presentar en un paciente totalmente asintomático y sin ningún antecedente que aumente su riesgo.

¿Cómo se efectúa la aproximación diagnóstica en el caso de nódulo tiroideo?

En la Figura 2 puede observarse el flujograma de aproximación diagnóstica y de decisión terapéutica en los casos de nódulo tiroideo.

Biopsia aspirativa con aguja fina (BACAF). En cualquier paciente que presente nódulo tiroideo, independientemente de las consideraciones previamente mencionadas, la estrategia será la misma y se refiere a la práctica de la BACAF de la lesión como primera aproximación diagnóstica.

Como regla general, toda lesión nodular tiroidea debe ser sometida a BACAF la cual puede ser repetida en varias ocasiones en un intento por aclarar el diagnóstico.

La eficacia de la BACAF ha sido evaluada en múltiples estudios los cuales revelan que el procedimiento tiene una sensibilidad que oscila entre 83% y 99% y una especificidad que va de 70% a 90%. Ernest Mazzaferri, en una revisión de diez series con un total de 9.119 procedimientos, encontró que cuatro por ciento de las lesiones eran malignas, 74% eran benignas, y 22% sospechosas o inadecuadas para su lectura. El promedio de falsos negativos y positivos fue respectivamente 5% y 6%.

El notorio incremento en la seguridad diagnóstica ha permitido disminuir dramáticamente el porcentaje de cirugías practicadas a pacientes con bocio y/o nódulo. Así, anteriormente se operaban 90% de los pacientes con nódulos mientras que actualmente con la utilización de la BACAF sólo se intervienen entre 20% y 50% de ellos.

El valor objetivo de los datos obtenidos con la BACAF varía de acuerdo con la habilidad del médico que toma la muestra y con la experiencia del citopatólogo que la interpreta. Estas están supeditadas a una práctica frecuente y continua de la punción y de su lectura. Es por esta razón que se aconseja referir a los pacientes a centros donde este procedimiento se practica en forma rutinaria, garantizando así una máxima seguridad diagnóstica.

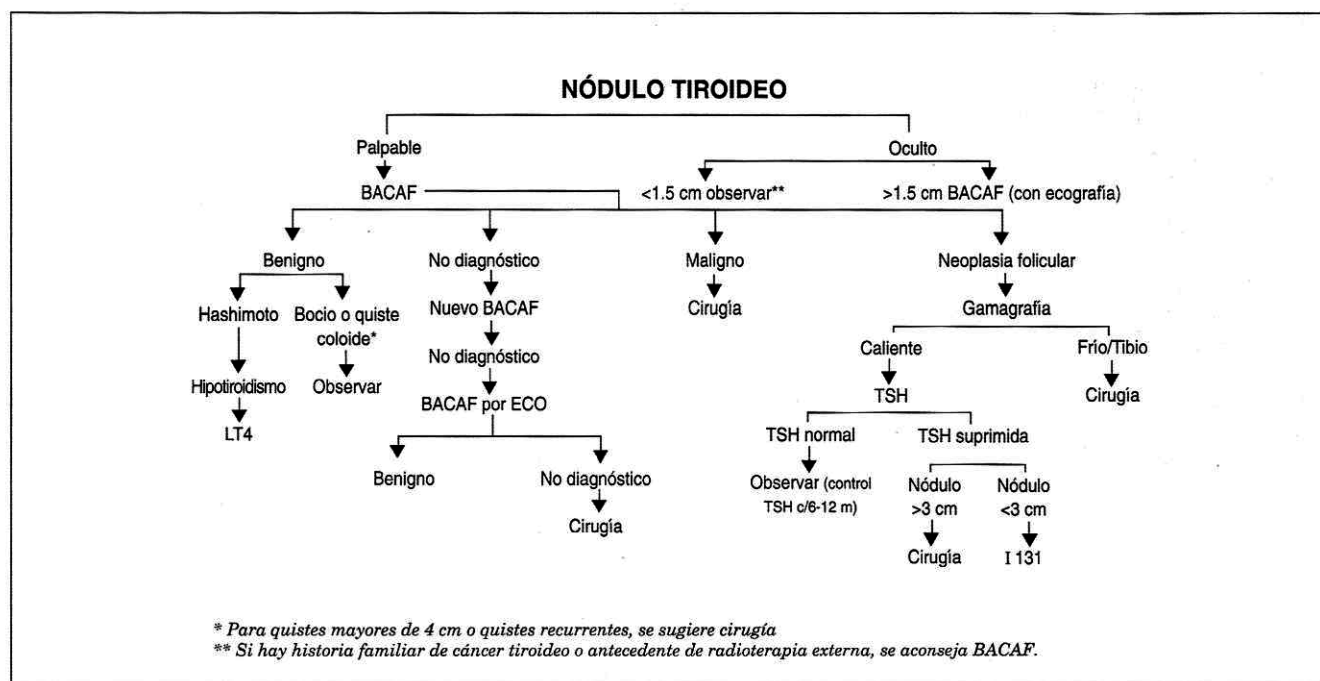


Figura 2. Flujograma de aproximación diagnóstica y de decisión terapéutica en los casos de nódulo tiroideo.

Hoy en día está ampliamente aceptado que la BACAF es el examen que debe realizarse en primera instancia en el estudio de un nódulo tiroideo. Algunos otros exámenes que eventualmente pueden ser útiles se describen a continuación.

Gamagrafia de tiroides. Usualmente se efectúa con Tc99 o con I 131 ya que la célula folicular capta cualquiera de los dos isótopos. No obstante la célula sólo puede organificar al yodo por lo que pueden darse resultados discordantes entre los dos exámenes.

De acuerdo a su capacidad para captar el isótopo, los nódulos son clasificados así:

Nódulo caliente: lesión que concentra el isótopo con mayor intensidad que el tejido circundante (5%).

Nódulo frío: lesión que concentra el isótopo con menor intensidad que el tejido circundante (85%).

Nódulo tibio o isocaptante: lesión que capta el radio-trazador igual que el tejido circundante (10%).

Con fines prácticos se señala que los nódulos tibios y fríos deben ser abordados como "potencialmente malignos". La posibilidad de encontrar una lesión maligna en un nódulo caliente es cercana a cero por lo que no se indicaría realizar la BACAF. En los nódulos tibios y fríos esa posibilidad es de 15% por lo que está indicada la práctica de la BACAF.

En general, la gamagrafia tiene muy baja especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de patología tiroidea por lo que es usada más como una ayuda ulterior (ver Figura 2) que como un test diagnóstico de primera línea.

Ecografía de la tiroides. La ecografía de tiroides permite clasificar los nódulos en:

Hipoecogénicos: en caso de lesiones quísticas.

Hiperecogénicos: en lesiones sólidas.

Mixtos: lesiones quísticas en las que se encuentran formaciones papilares sólidas en su interior

Las lesiones puramente quísticas sugieren benignidad. Las lesiones sólidas y mixtas deben estudiarse con BACAF para descartar malignidad.

En pacientes con lesiones tiroideas de difícil acceso o muy pequeñas a la palpación se puede realizar una BACAF guiada por ecografía para estar seguros de que la muestra proviene de la lesión en cuestión. Igualmente en lesiones previamente puncionadas en las que se obtuvo líquido (componente quístico), con presencia de escasas células que impiden un diagnóstico citológico, es adecuado practicar ecografía de tiroides para dirigir la punción hacia la pared del quiste o hacia la parte sólida o eventual lesión papilar que contenga el quiste.

Estudios de función tiroidea. Los exámenes paraclínicos de función tiroidea si bien pueden sugerir patología benigna en casos de hiper o hipotiroidismo, definitivamente no aportan información en cuanto a la naturaleza benigna o maligna de un nódulo ya que éstas pueden coexistir en estados de normo, hipo o hiperfunción tiroidea.

En el paciente con nódulo tiroideo e hipotiroidismo es

mandatorio la realización de una gamagrafia de tiroides. Si ésta demuestra un nódulo hipercaptante o "caliente" con supresión del resto de la glándula se haría el diagnóstico de un adenoma tóxico o hiperfuncionante, el cual no requiere biopsia. Si toda la glándula es hipercaptante por una probable enfermedad de Graves y el nódulo descrito es "frío", es necesario realizar la biopsia. Si toda la glándula es hipocaptante puede considerarse la posibilidad de una tiroiditis focal o de una tirotoxicosis por necrosis nodular. En estos casos puede estar indicada la BACAF.

La presencia de uno o varios nódulos en un paciente con hipotiroidismo bioquímico, aunque sugiere la posibilidad de una tiroiditis crónica autoinmune, no excluye la realización de la biopsia puesto que puede coexistir una lesión neoplásica.

El paciente con un bocio multinodular, ya sea tóxico o no, puede ser sujeto a BACAF seleccionando para ello los nódulos hipocaptantes gamagráficamente.

Recomendaciones finales

Atendiendo la sugerencia de los participantes, el Consenso Colombiano de Tiroides recomienda la realización periódica de nuevos consensos que actualicen los conceptos aquí expresados.

Así mismo, recomienda la programación de conferencias de consenso destinadas a la discusión de tópicos más específicos, entre los cuales se señalan:

Nódulo tiroideo y cáncer.

Adenoma tóxico.

Enfermedad de Graves.

Rangos normales de laboratorio en tiroides.

Uso de yodo radiactivo.

El consenso recomienda finalmente la promoción de la investigación local sobre la prevalencia de las enfermedades tiroideas en Colombia.

Summary

The Colombian Association of Endocrinology (CAE) in order to improve the clinical information and practice related with the diagnosis and treatment of thyroid diseases, met on October 1998 for a Consensus Conference.

This Consensus was based on the accepted international methodology for these purposes as designed by the National Institutes of Health (NIH) in 1977 and later reproduced in several countries.

Its objective as an evaluation tool, is to solve controversial issues on a given topic. By doing so, it improves medical practice. It is inspired on the Parliament Model in which three major elements play a role: Organizing Committee, Jury and Experts. Its difference with an Expert Meeting is given by the presence of a group of professionals (and sometimes even patients) who act as a Jury of Conscience. They are called upon to make the final decisions and recommendations.

The CAE developed this Consensus, complying with its statutory assignments regarding education and counseling on endocrine diseases.

We hope that this initiative will be helpful for both physicians and patients. We look forward for future similar events on other endocrine diseases.

Bibliografía

- American College of Physicians. Screening for Thyroid Disease. *Ann Intern Med* 1998;**129**:141-143.
- Becker DV, Bigos ST, Gaitán E, Morris JC, Rallison ML, Spencer CA, et al. Optimal Use of Blood Tests for Assessment of Thyroid Function. *JAMA* 1993;**269**:2736-2737.
- Belfiori A. Cancer Risk in Patient with Cold Thyroid Nodules: Relevance of Iodine Intake, Sex, Age, and Multinodularity. *Am J Med* 1992;**93**:363-369.
- Braverman LE, Utiger RD. Werner and Ingbar's The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text. 7th edition. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 1996: 1124 pags.
- Cooper DS. Subclinical Thyroid Disease: A Clinician's Perspective. *Ann Intern Med* 1998;**129**:135-138.
- Danese MD, Powe NR, Sawin CT, Ladenson PW. Screening for Mild Thyroid Failure at the Periodic Health Examination. *JAMA* 1996;**276**:285-292.
- Escobar I. Dosis de levotiroxina (T4) para el tratamiento del hipotiroidismo primario. En: Sociedad Latinoamericana de Tiroides. Libro de Resúmenes VII Congreso SLAT, 1997; Pag 25, resumen 17.
- Escobar I, Aschner P, Cerquera AM, Bernal P. Contribución de la gamagrafía de tiroides con Tc99 en el estudio de pacientes con tiroiditis de Hashimoto. En: Sociedad Latinoamericana de Tiroides. Libro de Resúmenes VII Congreso SLAT. 1997; Pag 46, resumen 59.
- Escobar I, Kattah W. Trastornos de la función tiroidea. En: Chalem F, Escandon J, Campos J, Esguerra R, eds. Medicina Interna; Tercera Edición. Santa Fe de Bogotá: Fundación Instituto de Reumatología e Inmunología, 1998; p. 1665-1696.
- Escobar I, Kattah W, Niño A, Acosta S, Ueros A. Tiroiditis de Hashimoto: Estudio de 100 casos. *Acta Med Colomb* 1991;**16**:18-29.
- Franklyn JA. The Management of Hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1994;**330**:1731-1738.
- Furszyfer J, Kurland LT, McConahey WM, Elveback LR. Graves. Disease in Olmsted County, Minnesota, 1935 through 1967. *Mayo Clin Proc* 1970;**45**:636.
- Gaitán E, Cooper DS. Primary Hypothyroidism. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism* 1997;94-98.
- Gaitán E, Nelson NC, Poole GV. Endemic Goiter and Endemic Thyroid Disorders. *World J Surg* 1991;**15**:205-215.
- Gharib H. Fine-needle Aspiration Biopsy of the Thyroid: An Appraisal. *Ann Intern Med* 1993;**118**:282-289.
- Giuffrida D. Controversies in the Management of Cold, Hot, and Occult Thyroid Nodules. *Am J Med* 1995;**99**:642-650.
- Greer MA. Treating Graves' Disease. *The Endocrinologist* 1994; 4: 69-76.
- Hay ID. Thyroiditis: A Clinical Update. *Mayo Clin Proc* 1985;**60**:836-843.
- Haynes RC Jr. Thyroid and Antithyroid Drugs. En: Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P. eds. Goodman and Gilman's The Pharmacologic Basis of Therapeutics, 8th ed. New York, NY: Pergamon Press, 1990;1361-1383.
- Helfand M, Crapo LM. Screening for Thyroid Disease. *Ann Intern Med* 1990;**112**:840-849.
- Helfand M, Redfern CC. Screening for Thyroid Disease: An Update. *Ann Intern Med* 1998;**129**:144-158.
- Hermus AD, Huysmans DA. Treatment of Benign Nodular Thyroid Disease. *N Engl J Med* 1998;**338**:1438-1447.
- Kattah W, Hernandez E, Acosta S. An-lisis comparativo entre TSH de tercera generación y el test de estimulación con TRH en pacientes con hipertiroidismo, hipotiroidismo y sujetos normales. *Acta Med Colomb* 1996;**21**:217 (resumen 49).
- Labarta JI, Ferrandez A, Mayayo E. Bocio. En: Argente-Oliver J, Carrascosa-Lezcano A, Gracia-Bouthelier R, Rodríguez-Hierro F, eds. Tratado de Endocrinología Pediátrica y de la Adolescencia, 1ra. Ed. Madrid: Editores Médicos S.A., 1995; 509-525.
- La Franchi S. Congenital Hypothyroidism: A Newborn Screening Success Story?. *The Endocrinologist* 1994;**4**:477-486.
- Larsen PR, Ingbar SH. The thyroid gland. En: Wilson JD Foster DW, eds. Williams Textbook of Endocrinology, 8th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co, 1992; 357-487.
- Lastra G, Castillo J. Hipotiroidismo subclínico: Función cardiaca y perfil lipídico. En: Curso Anual de Medicina Interna - Universidad Nacional 1996:47-56.
- Lastra G, Valderrama R. Bocio endémico e ingesta de yodo. *Endocrinología Bolivariana* 1994; 3:21-25.
- Lazarus J. Hyperthyroidism. *Lancet* 1997;**349**:339-343.
- Matillon Y, Ardila E, Durieux P, Pasquier J. Las conferencias de consenso. Un análisis crítico. *Acta Med Colomb* 1994;**19**:97-103.
- Mazzaferrri E. Thyroid Cancer in Thyroid Nodules: Finding a Needle in the Haystack. *Am J Med* 1992;**93**:359-362.
- Michalopoulou G, Alevizaki M, Piperinos G, Mitsibounas D, Mantzos E, Adamopoulos P, et al. High serum cholesterol levels in persons with high-normal TSH levels: should one extend the definition of subclinical hypothyroidism? *European Journal of Endocrinology* 1998;**138**:141-145.
- Monzani F, Caraccio N, Siciliano G, Manca L, Murri L, Ferrannini E. Clinical and Biochemical Features of Muscle Dysfunction in Subclinical Hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;**82**:3315-3318.
- OMS/UNICEF/CILDDY. Indicadores para evaluar los trastornos por carencia de yodo y su control mediante la yodación de la sal. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1994. Documento WHO/NUT/94.6
- Otero E. Nodulos Tiropideos Incidencia en 1000 autopsias. Revista de la Facultad de Medicina 1971:66-72.
- Ridgway Ch. Clinical Evaluation of a Solitary Thyroid Nodule. *J Clin Endocrinol Metab* 1992;**74**:231-235.
- Ruiz H, Jiménez G. Prevalencia de bocio en Colombia 1994-1996. En: Toro G, Hernández CA, Raad J, eds. Instituto Nacional de Salud 1917-1997. Santa Fe de Bogotá, Instituto Nacional de Salud 1998: 361-368.
- Ruiz H, Jiménez G. Informe sobre la prevalencia de los desórdenes por deficiencia de yodo en escolares de 8 a 12 años (zona urbana). *Informe Quincenal Epidemiológico Nacional* 1998; 3:288-290.
- Siminoski K. Does This Patient Have a Goiter? *JAMA* 1995;**273**:813-817.
- Singer P. Treatment Guidelines for Patients With Thyroid Nodules and Well Differentiated Thyroid Cancer. *Arch Intern Med* 1996;**156**:2165-2172.
- Singer PA, Cooper D, Levy E, et al. Treatment Guidelines for Hyperthyroidism and Hypothyroidism. *JAMA* 1995;**273**:808-812.
- Surks MI, Chopra IJ, Mariash CN, Nicoloff JT, Solomon DH. American Thyroid Association Guidelines for Use of Laboratory Tests in Thyroid Disorders. *JAMA* 1990;**263**:1529-1532.
- Surks MI, Sievert R. Drugs and Thyroid Function. *N Engl J Med* 1995;**333**:1688-1694.
- Sociedad Ecuatoriana de Endocrinología. Recomendaciones de Consenso para Ecuador sobre el Diagnóstico y Manejo del Nódulo y Cáncer de Tiroides. Quito: SEE, 1998.
- Surks MI, Sievert R. Drugs and thyroid function. *N Engl J Med* 1995;**333**:1688-1694.
- Utiger Robert D. The Thyroid: physiology, thyrotoxicosis, hypothyroidism, and the painful thyroid, in Felig P, Baxter J, Frohman L.: Endocrinology and metabolism thirth edition 1995. Mc Graw-Hill eds. Pag473.
- Woeber K. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992;**94**:327.