

**HIPERTIROIDISMO SUBCLINICO. RECOMENDACIONES DE SEGUIMIENTO PARA
ATENCION PRIMARIA (TSH < 0,5mU/L*, T4 L normal)**

D.

Presenta un hipertiroidismo subclínico de
causa.....

Siendo considerado con bajo riesgo de complicaciones, por lo que se puede hacer seguimiento sólo con observación.

Recomiendo seguimiento por su Médico de A. Primaria que debe controlar la posibilidad de hipertiroidismo clínico (T4L elevada con TSH baja), para lo que se recomienda controlar TSH y T4L con la siguiente frecuencia:

Primer año: A los 3, 6 y 12 meses

Segundo y tercer año: Cada 6 meses

Después: Cada 1 0 2 años hasta normalización repetida

Si la TSH, sin tratamiento con tiroxina, es persistentemente baja (<0,1*) remitir de nuevo el paciente a esta consulta de Endocrinología.

Manejo del Hipertiroidismo Subclínico: Ver reverso

*Solo cuando la TSH < 0,1 mU/L se han observado efectos secundarios: arritmias, osteoporosis y aumento del riesgo de fracturas

OBSERVACIONES:

Fdo: Dr.

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

- TSH baja (<0,5 mU/L) con T4L normal
- Causas más frecuentes
 - Bocio multinodular o nódulo funcionante autónomo (adenoma tóxico)
 - Supresión excesiva de TSH con tiroxina exógena
 - Enfermedad tiroidea autoinmune
- Progresión a hipertiroidismo clínico baja: No superior al 5% en 4 años
- Más frecuente en mujeres y aumenta con la edad
- No datos concluyentes de aumento del riesgo de mortalidad
- Diagnóstico diferencial con situaciones con TSH baja y T4L normal
 - Disminución de secreción de TSH por patología hipotálamo-hipofisaria
 - Síndrome del Eutiroidismo Enfermo
 - Recuperación de un hipertiroidismo tratado o por una tiroiditis (hipertiroidismo transitorio)
 - Tratamiento con glucocorticoides
 - Ancianos sanos sin patología tiroidea, ni hipofisaria (regulación defectuosa del eje hipotál-hipóf-tiroides)

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DESCRITAS

1. Trastornos Óseos
 - Descenso de densidad ósea e incremento de fracturas óseas en postmenopáusicas
 - Ascenso de marcadores de resorción ósea (osteocalcina sérica, hidroxiprolina urinaria)
2. Trastornos Cardiacos
 - Aumento de incidencia de fibrilación auricular
 - Aumento de frecuencia cardíaca y de incidencia de extrasístoles
 - Aumento de contractilidad cardíaca y disminución del tiempo de llenado
 - Aumento del índice de masa del ventrículo izquierdo y, del espesor septal y de la pared posterior del V. Izquierdo
3. Modificaciones bioquímicas
 - Descenso de Colesterol total y LDL
 - Aumento de enzimas hepáticas y disminución de CK
 - Aumento de SHBG ("sex hormone-binding globulin")

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO. TRATAMIENTO RECOMENDACIONES DE LA GUÍA ATA-AACE, 2011

Existen pocos datos para orientar las decisiones clínicas en el tratamiento de los pacientes con hipertiroidismo subclínico endógeno, porque no se han realizado estudios de intervención controlados que demuestren el beneficio.

CUANDO TRATAR

(Bahn C et al. ATA/AACE Hyperthyroidism Guidelines. Thyroid 21: 593-564, 2011)

- Si TSH < 0,1 mU/L. Repetir 3-6 meses después y diagnosticar causa. Tratar en:
 - Todos los ≥ 65 años
 - Mujeres postmenopáusicas sin estrógenos ni bifosfonatos
 - Pacientes con factores de riesgo cardíaco, con patología cardíaca o osteoporosis
 - Pacientes con síntomas de hipertiroidismo
- Si TSH 0,4-0,5 a 0,1 mU/L. Repetir 3-6 meses después y valorar tratamiento en:
 - Todos los ≥ 65 años
 - Pacientes con patología cardíaca
 - Pacientes con síntomas de hipertiroidismo

COMO TRATAR

(Bahn C et al. ATA/AACE Hyperthyroidism Guidelines. Thyroid 21: 593-564, 2011)

- Tratamiento basado en la etiología siguiendo los mismos principios de tratamiento del hipertiroidismo clínico
- Algunos hipertiroidismos son transitorios y no necesitan terapia
- Objetivo: Conseguir eutiroidismo con TSH normal

BLIBIOGRAFIA

1. Surks et al. Consenso de "Endocrine Society, American Thyroid Association, and the American Association of Clinical Endocrinologists". Surks et al. JAMA 291: 228-238, 2004.
2. Bahn RS et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid 21: 593-564, 2011.
3. Ross DS. Subclinical hyperthyroidism. UpToDate 2013.
4. Corpas E, Sanchez Franco F. Bocio multinodular hiperfuncionante: Nódulo funcionante autónomo. Hipertiroidismo subclínico. Otras causas de hipertiroidismo. En "Endocrinología y Diabetes en Esquemas e Imágenes". Editor E. Corpas. En www.ffis.es/EndoCorpas. Acceso: Diciembre 2013. Publicado en la Fundación para la Formación e Investigaciones Sanitarias de la Región de Murcia (www.ffis.es).