

CASOS CLÍNICOS

CASO 1: Paciente en seguimiento por un cáncer de tiroides diferenciado con un HS exógeno.

Mujer de 59 años posmenopausica, con 8 años de seguimiento por un cáncer de tiroides diferenciado es remitida a un especialista en tiroides. Estaba usando 125 µg de levotiroxina y refiere palpitaciones. No tiene más síntomas o signos de tirotoxicosis. Sus niveles de TSH en sangre han sido persistentemente suprimidos en los últimos años. Los últimos resultados de laboratorio mostraban TSH < 0.05 mU/L y niveles normales de FT4. Su densidad mineral ósea (DMO) para L2-L4 y fémur total, era de 0.614 g/cm² (T score= - 4.8 DS) y 0.52 g/cm² (T score= - 3.8) respectivamente.

¿Recomendaciones?

CASO 2: Mujer joven con HS endógeno.

Mujer premenopáusica de 44 años es remitida a la consulta de un especialista en tiroides por presentar niveles suprimidos de TSH en sangre (< 0.05 mU/L). Se encontraba asintomática y no tenía antecedentes personales de enfermedad tiroidea o cardiovascular. En la exploración física se encontró una glándula tiroidea agrandada (60 g) con un nódulo palpable en el lóbulo izquierdo.

¿Recomendaciones?

CASO 3: Paciente anciano con HS endógeno

Un hombre de 70 años es remitido a la consulta de un especialista en tiroides por niveles persistentemente descendidos, pero no suprimidos, de TSH en sangre, en presencia de niveles normales de FT4 y T3. No mostraba signos o síntomas de tirotoxicosis y toma Losartan 50 mg/día para tratar la hipertensión. No se evidenció ninguna anomalía en su exploración física y la glándula tiroidea era normal a la palpación.

¿Recomendaciones?

SIGNIFICADO DEL PROBLEMA CLÍNICO

Niveles bajos o suprimidos de TSH sérica en presencia de niveles normales de hormonas tiroideas (T4 y T3 o T3 total) definen el hipertiroidismo subclínico (HS), que es normalmente asintomático. El diagnóstico se confirma cuando las alteraciones bioquímicas persisten más de 3 a 6 meses y se descartan otras causas de niveles bajos de TSH. La prevalencia de HS en la

población general es relativamente elevada: varía de 0,6% a 15%, siendo mayor en poblaciones con déficit de yodo, en mujeres, en negros y gente anciana. El HS se ha convertido cada vez más frecuente en la práctica médica, pero muchos aspectos sobre su manejo clínico son todavía controvertidos. ¿Cuál es el significado clínico del HS? ¿Deberían todos los pacientes con HS ser tratados o no?

Atendiendo a su etiología, el HS puede ser explicado por factores endógenos, que incluye las mismas causas que para el hipertiroidismo manifiesto, o por factores exógenos como dosis excesivas de hormonas tiroideas en las terapias sustitutivas o supresivas.

También se puede clasificar el HS dependiendo de su severidad: leve cuando los niveles de TSH son bajos pero no están suprimidos (TSH 0,1-0,4 mU/L) o grave cuando la TSH está suprimida (TSH <0.1 mU/L). Muchos estudios (pero no todos) han documentado una asociación entre un HS grave y un mayor riesgo de progresar a enfermedad establecida, con deterioro cognitivo y demencia en ancianos, osteoporosis y fracturas en mujeres posmenopáusicas, fibrilación auricular en personas > 60 años y un riesgo mayor de enfermedad coronaria y mortalidad.

A pesar de estos efectos potencialmente nocivos, no existe un ensayo clínico aleatorizado que demuestre los beneficios potenciales de terapia antitiroidea en pacientes con HS. Por ello, la decisión de tratar o no, se tomará valorando el riesgo/beneficio del tratamiento y según criterio clínico del facultativo.

BARRERAS PARA LA PRÁCTICA ÓPTIMA

- Precisión del test diagnóstico
- Diagnóstico diferencial
- El HS es normalmente una condición transitoria
- Pocos estudios prospectivos debido a su historia natural
- Los datos acerca de su significado clínico son conflictivos
- Ausencia de un Ensayo Clínico adecuado

AFECTACIÓN CLÍNICA

Metabolismo mineral óseo: la hormona tiroidea estimula directamente la resorción ósea. El hipertiroidismo sintomático está asociado a un aumento de la resorción ósea, baja densidad ósea y mayor número de fracturas. En algunos (no todos) estudios, el HS se ha asociado a baja DMO en mujeres posmenopáusicas.

Efectos cardiovasculares:

- Fibrilación auricular: mayor riesgo de FA. En un metanálisis con 5 estudios de cohortes prospectivos se observó un HR 1.68. El riesgo era mayor en pacientes con TSH <0.1 mU/L comparado con niveles de TSH entre 0.1-0.44 mU/L (HR 2.54 vs 1.63).
- Mayor riesgo de síndromes coronarios e insuficiencia cardiaca.
- Otros efectos cardiovasculares: taquicardia sinusal, aumento de la masa del VI, deterioro de la función endotelial, disminución de la tolerancia al ejercicio, aumento de los marcadores de coagulación.

El grado de supresión de la TSH que predice los efectos adversos cardiovasculares es desconocido. Sin embargo, en un estudio del HS exógeno, los parámetros CV que eran anormales con dosis elevadas de Levotiroxina, se volvieron normales cuando se ajustó la dosis de Levotiroxina y los niveles de TSH fueron aproximadamente de 0.1 mU/L.

Mortalidad: aunque se haya asociado el HS a factores de riesgo CV, se desconoce si hay un aumento en la mortalidad. Un metaanálisis que examinaba la asociación entre HS y mortalidad cardiovascular y mortalidad por cualquier causa, la relación no fue significativa; en cambio, otro metaanálisis sí que observó un riesgo significativamente mayor de mortalidad de cualquier causa. La mayor mortalidad tras diagnóstico de hipertiroidismo subclínico parece estar asociada a la edad, con aumento de la mortalidad a partir de los 60 años.

En un metaanálisis de 10 estudios de cohortes prospectivos que incluía solo pacientes con HS endógeno se asoció el aumento de mortalidad de causa cardiovascular a los niveles de TSH → la mortalidad CV era mayor en pacientes con TSH < 0.1 mU/L comparada con los que tenían TSH entre 0.1-0.44 mU/L.

Conclusión: la mayor tasa de mortalidad asociada a HS parece pequeña, pero aumenta con la edad y los niveles de supresión de la TSH.

Demencia: existen estudios que asocian el HS (TSH < 0.4 mU/L) con mayor riesgo de demencia y otros que lo desmienten.

DISCUSIÓN DE CASOS CLÍNICOS Y UNA BREVE REVISIÓN

En las últimas dos décadas ha habido un debate continuo acerca del manejo del HS, principalmente sobre sus implicaciones clínicas y sobre si debería ser tratado o no. Se han intentado aclarar estas cuestiones y actualmente hay suficiente evidencia científica que apoya la asociación de HS con el deterioro cognitivo, osteoporosis y fracturas en mujeres

posmenopáusicas, insuficiencia cardiaca en ancianos y mayor riesgo de patología cardiovascular, FA y mortalidad. Estas consecuencias clínicas afectan tanto pacientes con HS endógeno como exógeno, pero especialmente individuos con niveles de TSH descendidos ($TSH < 0.1$ mU/L).

Los resultados obtenidos de pocos estudios prospectivos sobre el tratamiento precoz del HS endógeno han demostrado que algunos de estos trastornos clínicos vuelven a la normalidad tras restablecer el estado eutiroides. Por otro lado, hay bastantes argumentos en contra de establecer tratamiento, como el restablecimiento espontáneo del eutiroidismo en una significativa proporción de pacientes con HS; la baja tasa de progresión a hipertiroidismo manifiesto; los datos conflictivos derivados de estudios observacionales concernientes a los efectos nocivos del HS; los riesgos asociados al tratamiento; la ausencia de un ensayo clínico controlado aleatorizado con suficiente potencia, que determine el beneficio de la terapia antitiroidea. Debido a esto, la decisión de tratar o no tratar a los pacientes todavía se fundamenta principalmente en nuestro juicio clínico, teniendo en mente el riesgo potencial de no tratar al paciente.

Los casos clínicos presentados son un buen ejemplo de cuán difícil es de manejar el paciente con HS tanto endógeno como exógeno.

Presentamos una aproximación al manejo de estos pacientes incluyendo seis pasos:

- Paso 1: establecer el diagnóstico.
- Paso 2: excluir causas transitorias.
- Paso 3: definir la etiología.
- Paso 4: valorar el impacto clínico.
- Paso 5: estratificar a los pacientes atendiendo al riesgo.
- Paso 6: tomar una decisión.

Cómo abordar el paciente con HS, paso por paso:

PASO 1º: Establecer el diagnóstico.

En el típico paciente con niveles bajos o suprimidos de TSH y concentraciones normales de FT4, es necesario determinar niveles séricos de T3 para descartar hipertiroidismo manifiesto causado por T3-toxicosis. También deberían ser descartadas causas extratiroideas de TSH baja.

PASO 2: Excluir causas transitorias.

Los niveles séricos bajos o suprimidos de TSH vuelven a la normalidad espontáneamente en una proporción considerable de pacientes. Las causas transitorias no requieren tratamiento, como el hipertiroidismo gestacional, subagudo, silente o tiroiditis posparto o la exposición excesiva a yodo. Debido a

esto, es fundamental repetir el test de función tiroidea en un periodo de 3- 6 meses para confirmar HS persistente.

PASO 3: Definir la etiología.

Las causas más frecuentes de HS son exógenas, debidas a dosis excesivas de hormona tiroidea en el tratamiento del hipotiroidismo o cáncer de tiroides. El HS endógeno es causado normalmente por las mismas condiciones asociadas al hipertiroidismo manifiesto. El eco-doppler-color tiroideo, el TC con radionucleido, los anticuerpos tiroideos y determinaciones de TRAb, y una historia clínica detallada pueden ser de utilidad para establecer la causa.

PASO 4: Evaluar el impacto clínico.

Una exploración clínica exhaustiva incluyendo el uso de Scores clínicos específicos puede ser útil en la identificación de síntomas de tirotoxicosis en pacientes aparentemente asintomáticos. Los pacientes deben ser evaluados considerando los potenciales efectos deletéreos del HS, particularmente en el sistema cardiovascular y óseo. La patología cardiovascular previa o la existencia de factores de riesgo cardiovascular debe ser investigado de forma rutinaria. Además, debe de estudiarse la DMO en mujeres de edad media con niveles de TSH suprimidos y mujeres posmenopáusicas con cualquier grado de supresión de TSH.

PASO 5: Estratificación de los pacientes según el riesgo.

Se deberá estratificar al paciente según la severidad del HS y su edad. El HS severo tiene mayor riesgo de progresión a hipertiroidismo manifiesto, de eventos coronarios y de mortalidad. Una edad > 60 años se asocia a un riesgo significativo de FA y a alto riesgo cardiovascular con mayores tasas de insuficiencia cardíaca. Las mujeres posmenopáusicas y los hombres ancianos con HS tienen un riesgo aumentado de osteoporosis y fracturas.

PASO 6: Tomar una decisión

Cada situación clínica debe ser analizada individualmente considerando las potenciales consecuencias clínicas de no tratar, y a la vez, los riesgos asociados al tratamiento.

MANEJO TERAPEUTICO:

- Pacientes con terapia hormonal sustitutiva con niveles de TSH por debajo de lo normal se les debería de ajustar su dosis para mantener la TSH sérica dentro de parámetros normales.
- El HS es ineludible cuando se hace tratamiento con hormona tiroidea para suprimir la secreción de TSH en un intento de prevenir el crecimiento de la glándula tiroides o la recurrencia de carcinoma, ya que

es el objetivo de la terapia. En pacientes con cáncer de tiroides, el HS es el objetivo del tratamiento con hormona tiroidea. En estos pacientes, los beneficios de la supresión de la TSH compensan los riesgos del hipertiroidismo subclínico.

- Hipertiroidismo subclínico endógeno: los beneficios del tto incluyen la mejoría en la densidad mineral ósea y en ciertos parámetros CV (frecuencia cardíaca, extrasístoles A y V, grosor parietal del VI...).

Por otro lado, no hay estudios que evalúen los beneficios de la corrección del HS a largo plazo. Hacen falta ensayos clínicos de larga duración que determinen si la corrección del HS mejora los resultados cardiovasculares u óseos. Por lo que basaremos nuestra decisión de tratar en el riesgo de complicaciones clínicas y el grado de supresión de la TSH.

- Pacientes con alto riesgo de complicaciones: mayores de 65 años, pacientes con FR de arritmias cardíacas, mujeres posmenopáusicas con riesgo de osteoporosis, etc.
 - TSH < 0.1 mU/L → tto de la causa subyacente del HS.
 - TSH 0.1-0.5 mU/L → se sugiere tto si existe patología cardiovascular de base o con baja DMO. También se tiende a tratar si hay una o más áreas de hipercaptación en la GG (indican evidencia de autonomía). El HS secundario a nódulos autónomos es más propenso a progresar a hipertiroidismo manifiesto que si el HS es secundario a Graves. Si no hay áreas de hipercaptación y la densidad ósea es normal, se sugiere observación: determinación de niveles de TSH, LT4 y T3 cada 6 meses.
- Pacientes con bajo riesgo de complicaciones: individuos jóvenes, mujeres premenopausicas, etc.
 - TSH < 0.1 mU/L → trataremos la causa subyacente del HS si el paciente presenta síntomas sugestivos y/o si en la GG se advierten áreas de hipercaptación.
 - TSH 0.1-0.5 mU/L → observación con determinaciones de TSH, LT4 y T3 cada 6 meses.

Opciones de tratamiento: las mismas que para el hipertiroidismo manifiesto. BB para el control de los síntomas por hiperactividad adrenérgica. Tionamisa, Radioyodo o cirugía en pacientes con sd de Graves o patología nodular tiroidea.

DEBATE DE LOS CASOS CLÍNICOS

En el primer caso, debatiremos el manejo más apropiado de un paciente con terapia supresiva con levotiroxina (LT4) durante un largo periodo de tiempo, para el cáncer de tiroides diferenciado. La terapia supresiva con LT4 ha

sido recomendada para disminuir la tasa de recurrencia tumoral y la mortalidad, especialmente en pacientes de alto riesgo. Pero la terapia supresiva prolongada puede provocar consecuencias clínicas perjudiciales que puede afectar la salud del individuo y disminuir la esperanza de vida. Para empeorar el rompecabezas, aún no se ha determinado el grado óptimo de supresión de TSH para beneficiar al paciente con CTD. Cuándo, cómo y cuánto tiempo mantener la terapia supresiva con LT4 en un paciente con CTD, debería hacerse según estratificación del riesgo, teniendo en cuenta no solo el riesgo de recurrencia del tumor y la mortalidad, sino también el riesgo de inducir HS por terapia prolongada con LT4 supresiva.

En el segundo caso clínico, el debate se centrará en un paciente de edad media con niveles de TSH persistentemente suprimidos y sin comorbilidad aparente. Las guías recientes se posicionan en contra del tratamiento de rutina de pacientes asintomáticos < 65 años, especialmente mujeres premenopausicas sin patología cardiovascular previa y/o sin riesgo cardiovascular. Debido a que la paciente presenta un nódulo a la palpación, sería recomendable un eco-doppler tiroideo o una gammagrafía.

No existe evidencia en contra o a favor del tratamiento en estas situaciones y los facultativos deberán tener en cuenta el riesgo de progresión a enfermedad manifiesta y valorar el impacto clínico según las condiciones específicas del paciente.

El último caso clínico se refiere a un paciente de 70 años con niveles de TSH persistentemente bajos pero no suprimidos. No presenta síntomas de tirotoxicosis ni otras comorbilidades excepto HTA. El consenso de guías actuales coincide en la recomendación de tratar todos los pacientes > 65 años con niveles suprimidos de TSH, basándose en estudios que muestran una fuerte asociación entre el HS severo y la FA. Por otro lado, en individuos > 65 años con niveles bajos pero no suprimidos de TSH, las guías solo sugieren considerar el tratamiento; a pesar de existir algunas evidencias de que existe un riesgo aumentado de FA en pacientes de 65 años y HS moderado.

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

ICE/ENDO 2014. MEET THE PROFESSOR.
CLINICAL CASE MANAGEMENT

María Picallo Perez
(MIR1 Servicio de Endocrinología y Nutrición).

Hospital General Universitario Gregorio Marañón.

DEFINICIÓN

- Niveles bajos o suprimidos de TSH sérica.
- Niveles normales de h. tiroideas (T4, T3 o T3 total).
- Persiste más de 3 a 6 meses.
- Ausencia de síntomas de hipertiroidismo (o síntomas muy leves)
- Quedan descartadas otras causas de niveles ↓ de TSH

EPIDEMIOLOGIA

- Prevalencia en la población general varía: 0,6 - 15%.
- Más frecuente en poblaciones con déficit de yodo, en mujeres, fumadores, negros y ancianos.

ETIOLOGÍA:

- **Endógeno:** mismas causas que para hipertiroidismo manifiesto.
- **Exógeno:** dosis excesivas de hormonas tiroideas en tto de hipotiroidismo o CTD.

Origen

| | | |
|-------------|-------------|--|
| Endógeno | Persistente | Adenoma autónomo funcionante Bocio multinodular Enfermedad de Graves Enfermedad hipofisaria (hipotiroidismo central) |
| | Transitorio | Tiroiditis subaguda Tiroiditis silente Tiroiditis postparto Síndrome del eutiroides enfermo |
| | Otros | Fases iniciales tras el tratamiento con I131, cirugía o antitiroideos Primer trimestre de embarazo (acción TSHlike de hCG) |
| Exógeno | | Terapia hormonal tiroidea excesiva (causa más frecuente) Subrepticia |
| Iatrogénico | | Tiroiditis inducida por fármacos (amiodarona o interferon alfa) Exceso de yodo (contrastes radiológicos) Fármacos que disminuyen la secreción de TSH |

TSH: Hormona tirotrópica
hCG: Gonadotropina coriónica

GRADOS:

- Leve: TSH disminuida pero no suprimida (0,1-0,45 mU/L)
- Grave: TSH suprimida (<0.1 mU/L).

La progresión a hipertiroidismo manifiesto está relacionada con el grado de HS (niveles de pTSH) y la patología subyacente.

Estudio poblacional en Escocia se observó progresión de HS a hipertiroidismo manifiesto de 6.1% el 1º año de seguimiento. TSH <0.1 mU/L progresaron x2 comparado con TSH 0.1 y 0.4 mU/L.

¿CUÁL ES LA IMPLICACIÓN CLÍNICA DEL HS?

- Metabolismo mineral óseo: DMO ↓ y fx en M posmenopáusicas.
- Efectos cardiovasculares:
 - FA. Mayor riesgo si TSH <0.1 mU/L, comparado con TSH 0.1-0.44.
 - SCA e IC.

El grado de supresión de la TSH que predice los efectos adversos CV es desconocido.

- Mortalidad: Desconocida. Aumenta con la edad (> 60 años) y los niveles de supresión de la TSH.

En un metaanálisis de 10 estudios de cohortes → la mortalidad CV era mayor en pacientes con TSH < 0.1 mU/L comparada con los que tenían TSH 0.1- 0.45 mU/L.

- Deterioro cognitivo

¿Deberían todos los pacientes con HS ser tratados o no?

A FAVOR:

Los beneficios del tto mejoran DMO y ciertos parámetros CV (FC, extrasístoles A y V, grosor parietal del VI...).

EN CONTRA

- Los datos acerca de su significado clínico son conflictivos
- En una alta proporción de pacientes el HS es una condición transitoria.
- Baja tasa de progresión a HT manifiesto.
- Riesgos asociados al tratamiento.
- Ausencia de ensayo clínico adecuado que demuestre los beneficios de terapia antitiroidea a largo plazo.

La decisión de tratar/no tratar se fundamenta en riesgo/beneficio individual del tratamiento y según criterio clínico del facultativo.

¿CÓMO ABORDAR AL PACIENTE CON HIPERTIROIDISMO SUBCLINICO?

PASO 1: Establecer el diagnóstico

- Determinación pTSH (screening inicial). Si TSH <0.5 mU/L determinar LT4 y T3 → Diagnóstico bioquímico: TSH ↓ con LT4 y T3 normal.

Tabla 2. Fármacos que influyen en las concentraciones de las hormonas tiroideas

| Característica farmacológica | Fármacos | Alteración |
|--|--|------------|
| Fármacos que disminuyen la secreción de TSH* | glucocorticoides, nandrolona, dopamina, octreótido, lanreótido, agonistas dopaminérgicos (cabergolina) | TSH baja |

PASO 2: Excluir causas transitorias (no requieren tto): Hipertiroidismo gestacional, subagudo, silente o tiroiditis posparto o la exposición excesiva a yodo.

Repetir analítica de función tiroidea en 3-6 meses.

PASO 3: Definir la etiología.

- H^a clínica. Tratamiento actual.
- GG con yodo → Eco-doppler tiroideo
- TC con radionucleido
- Determinación de Ac anti-tiroideos y TRAb.

PASO 4: Evaluar el impacto clínico.

- Identificación de síntomas de tirotoxicosis en pacientes aparentemente asintomáticos.
- FRCV: Holter de FC.
- Densitometría ósea en M de edad media con niveles de TSH suprimidos y posmenopáusicas con cualquier grado de supresión de TSH.

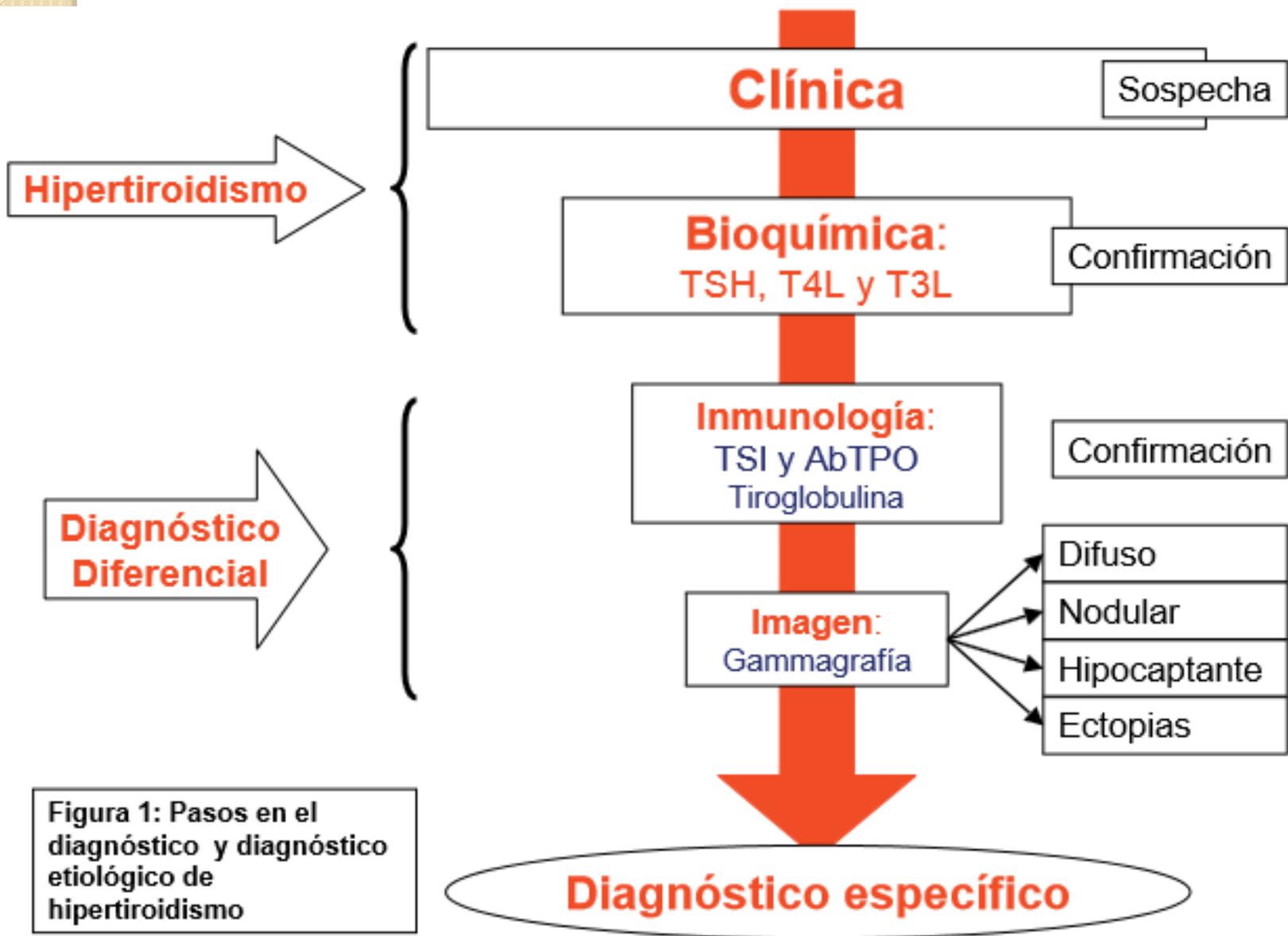


Figura 1: Pasos en el diagnóstico y diagnóstico etiológico de hipertiroidismo

PASO 5: Estratificación de los pacientes según el riesgo.

- Niveles de pTSH → HS severo tiene riesgo ↑ de progresión a hipertiroidismo manifiesto, eventos coronarios y mortalidad.
- Edad → > 60 años mayor riesgo FA e IC.
- M posmenopáusicas y ancianos con HS → mayor riesgo de osteoporosis y fx.

PASO 6: tomar una decisión individualizada.

MANEJO TERAPEUTICO:

Hipertiroidismo subclínico exógeno:

- Hipotiroidismo con THS y TSH ↓ → ajustar la dosis para mantener la TSH en parámetros normales.
- Terapia supresiva con LT4 como prevención de recurrencia de carcinoma tiroideo → el HS es el objetivo del tto con hormona tiroidea y los beneficios de la supresión de la TSH compensan los riesgos del HS.

Terapia supresiva en el CT

- Dosis suprafisiológicas de LT4 → disminuyen riesgo de recurrencia, riesgo de progresión e enfermedad mx, riesgo de mortalidad asociado a cáncer.
- Objetivo de TH inicialmente:
 - Enfermedad residual conocida, **alto riesgo o riesgo intermedio** de recurrencia → TSH < 0.1 mU/L.
 - Pacientes libres de enfermedad con **bajo riesgo de recurrencia** → TSH entre 0.1-0.5 mU/L
 - Pacientes de bajo riesgo, con evidencia BQ pero no estructural (ej: TG + e imagen -) → TSH 0.1-0.5

Terapia supresiva en el CT

- Objetivo de la TH durante el seguimiento (respuesta al tto inicial tras 2 años)
 - Pacientes en remisión:
 - Alto riesgo: mantener TSH < 0.1 mU/L por 3-5 años.
 - Riesgo intermedio: mantener TSH < 0.1 mU/L por 3-5 años.
 - Bajo riesgo: mantener TSH < 2 mU/L
 - Pacientes con persistencia BQ o estructural de enfermedad: mantener TSH < 0.1 mU/L, cualquiera sea el riesgo de recurrencia.

Pacientes libres de enfermedad por muchos años → TSH dentro del rango normal

- Seguimiento inicial tras tiroidectomía total y ablación con radioyodo → mantener la TSH suprimida en todos los pacientes (TSH < 0.1 mU/L).
- Tras la evaluación de respuesta al tto después de 9-12 meses → reclasificar el riesgo de recurrencia del CT.
- Hay que reevaluar la necesidad de supresión crónica de TSH cada 9-12 meses según «Dynamic Risk Stratification».
- En cualquier momento hay que reevaluar los beneficios potenciales de la supresión con TSH vs. Potenciales EA cardiacos y esqueléticos.
- Pacientes a los que se les ha realizado hemitiroidectomía no requieren supresión de TSH, solo revisión anual de función tiroidea.

Guidelines for the management of thyroid cancer

Third edition

British Thyroid Association

February 2014

Hipertiroidismo subclínico endógeno:

- Pacientes con alto riesgo de complicaciones:

- TSH < 0.1 mU/L → tratamiento.
- TSH 0.1-0.5 mU/L →

- Se sugiere tto si existe patología CV de base o DMO ↓.
- Se sugiere tto si hay áreas de hipercaptación en la GG (indican evidencia de autonomía).
- Si no hay áreas de hipercaptación y la DMO Ø, se sugiere seguimiento (determinación de TSH, LT4 y T3 cada 6 m).

- Pacientes con bajo riesgo de complicaciones:

- TSH < 0.1 mU/L → tratamiento si síntomas sugestivos de HT y/o áreas de hipercaptación en la GG.
- TSH 0.1-0.5 mU/L → seguimiento.

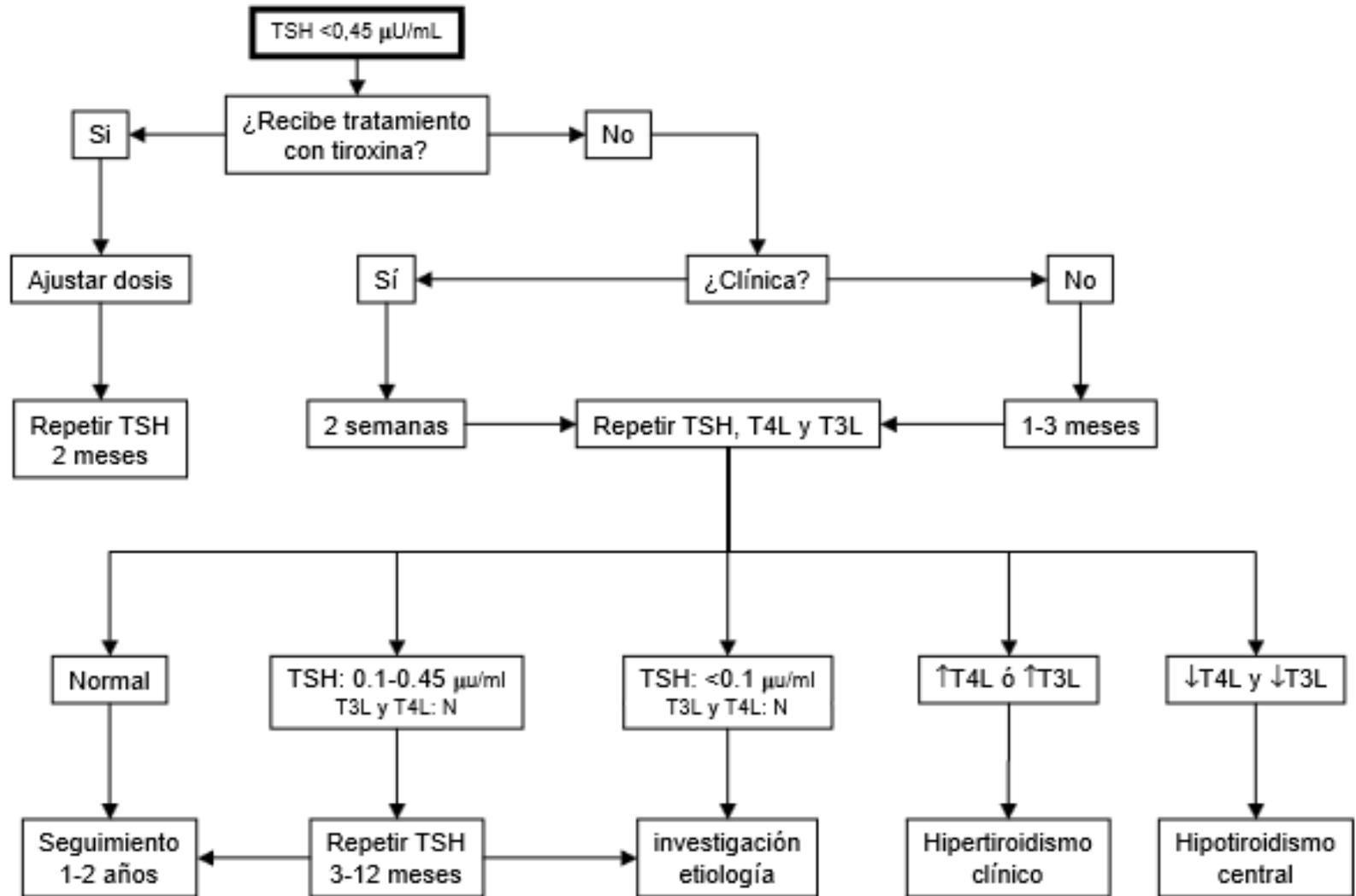
Criterios para iniciar el tto:

- Disfunción de origen nodular
- Aparición de síntomas de tirotoxicosis (generalmente inespecíficos como cansancio, diarrea o palpitaciones)
- Riesgo CV (FA, angina o IC)
- Pérdida de mineralización acelerada.
- Edad avanzada
- T3 en el límite superior de la normalidad
- TSH plasmático < 0.1 mU/L

OPCIONES DE TRATAMIENTO

- Terapia antitiroidea:
 - Pacientes con alta prob de remisión (Ac-...).
 - Dosis bajas de ATO al inicio (5-10 mg/d de carbimazol/metimazol)
- I 131:
 - Pacientes con alto riesgo Qx, si han recibido RT cervical previamente, etc.
 - > 60 años o cardiópatas.
- Cirugía:
 - Bocio que produzca compresión, sospecha de malignidad, etc.
 - Pacientes jóvenes con nódulo tiroideo único
- Tto sintomático:
 - Betabloqueantes (Bisoprolol o atenolol 50/100 mg/día), si hay síntomas adrenérgicos, FC en reposo >90 lpm, etc.

ESTUDIOS DE CONFIRMACIÓN Y EVALUACIÓN





CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO I

Mujer de 59 años posmenopausica, con 8 años de seguimiento por un **cáncer de tiroides diferenciado** es remitida a un especialista en tiroides.

Estaba usando **125 µg de levotiroxina** y refiere **palpitaciones**. No tiene más síntomas o signos de tirotoxicosis. Sus niveles de TSH en sangre han sido persistentemente suprimidos en los últimos años. Los últimos resultados de laboratorio mostraban **TSH < 0.05 mU/L** y **niveles normales de FT4**.

Su densidad mineral ósea (DMO) para **vértebras L2-L4** y **fémur**, era de 0.614 g/cm² (**T score= - 4.8 DS**) y 0.52 g/cm² (**T score= - 3.8**) respectivamente.

DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente con antecedentes de CTD y terapia supresiva con levotiroxina (LT4) durante un largo periodo de tiempo.

- No se ha determinado el grado óptimo de supresión de TSH en paciente con CTD.
- Cuándo, cómo y cuánto tiempo mantener la terapia supresiva debe hacerse según estratificación del riesgo → riesgo de recurrencia del tumor vs riesgo clínico de inducir HS.

CASO CLÍNICO 2

Mujer **premenopaúsica** de 44 años es remitida a la consulta de un especialista en tiroides por presentar niveles suprimidos de **TSH** en sangre (**< 0.05 mU/L**).

Se encontraba **asintomática** y no tenía antecedentes personales de enfermedad tiroidea o cardiovascular.

En la exploración física se encontró una glándula tiroidea agrandada (60 g) con un **nódulo palpable** en el lóbulo izquierdo.

DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de edad media con niveles de TSH persistentemente suprimidos y sin comorbilidad aparente.

Las guías recientes se posicionan en contra del tratamiento de rutina de pacientes asintomáticos < 65 años. *M premenopausica sin riesgo CV.*

¿GG tiroidea para descartar áreas de hipercaptación?

Tener en cuenta el riesgo de progresión a enfermedad manifiesta y valorar el impacto clínico en cada paciente.

CASO CLÍNICO 3

Un hombre de **70 años** es remitido a la consulta de un especialista en tiroides por **niveles persistentemente descendidos**, pero no suprimidos, de **TSH** en sangre, en presencia de niveles normales de FT4 y T3.

No mostraba signos o síntomas de tirotoxicosis y toma Losartan 50 mg/día para tratar la hipertensión.

No se evidenció ninguna anomalía en su exploración física y la **glándula tiroidea era normal** a la palpación.

DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años con niveles de TSH persistentemente bajos pero no suprimidos. Asintomático, no comorbilidades excepto HTA.

Guías actuales recomiendan tratar todos los pacientes > 65 años con niveles suprimidos de TSH. Hay estudios que muestran una fuerte asociación entre el HS severo y FA.

Individuos > 65 años con niveles bajos pero no suprimidos de TSH, las guías solo sugieren considerar el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- ICE/ENDO 2014- MEET THE PROFESSOR Clinical case management. When to treat a suppressed TSH.
- Up To Date → Subclinical hyperthyroidism. *Douglas S Ross, MD.*
- Artículo: Manejo del hipertiroidismo subclínico. *Juan Carlos Galofré. Departamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universitaria, Universidad de Navarra*
-  National Comprehensive Cancer Network® **NCCN Guidelines Version 2.2013**
Thyroid Carcinoma – TSH Suppression

GRACIAS !!!!

