

**COFCAST: Alteraciones
de la glándula tiroides:
Hipotiroidismo**

AVISO LEGAL: El único propósito de este podcast es educar e informar, sin ningún tipo de finalidad lucrativa. La información en el expuesta está orientada exclusivamente a profesionales sanitarios cualificados, pero no tiene el propósito o la presunción de substituir el consejo profesional. Tampoco se puede emplear con fines diagnósticos ni de tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La tiroides es una glándula endocrina con forma de mariposa situada en la región anterior de la tráquea. Se encuentra altamente vascularizada y pesa entre 12 y 20 gramos.

Es la responsable de la síntesis y de la secreción de las hormonas tiroideas:

- Tiroxina o T4
- Triyodotironina o T3

Como su nombre bien indica, la triyodotironina presenta tres átomos de yodo en su composición mientras que la tiroxina presenta 4. El yodo es fundamental para la síntesis de estas hormonas, pero nuestro organismo no lo fabrica, sino que tiene que ser incorporado a través de la dieta. Este yodo será captado por la glándula tiroides y se unirá a una glucoproteína presente en el lumen de los folículos tiroideos llamada tiroglobulina y a partir de esta unión se formarán las hormonas tiroideas.

Normalmente, la tiroides secreta mayoritariamente T4 y en mucha menor medida T3, pero la T4 se convertirá en T3 mediante la eliminación de un átomo de yodo en tejidos periféricos como, por ejemplo, el hígado o el riñón. La T3 es la forma hormonal más activa.

Una vez liberadas por la glándula, las hormonas tiroideas circulan unidas a proteínas plasmáticas en un porcentaje muy elevado y solo la fracción que queda libre es la biológicamente activa.

Las hormonas tiroideas son fundamentales para el correcto funcionamiento de nuestro organismo y de hecho intervienen en la mayoría de las funciones biológicas del mismo. De todas las funciones que desarrollan, algunas de las más importantes son aquellas que ejercen sobre el metabolismo, el crecimiento y el desarrollo, el sistema cardiovascular, el sistema nervioso central y los órganos reproductores. Por ejemplo, y para concretar un poco más, las hormonas tiroideas tienen acción termorreguladora, aumentan el consumo de oxígeno y la tasa de

ventilación, elevan el gasto y la frecuencia cardíacos, participan en el proceso de contracción muscular o intervienen en la utilización de la glucosa, entre otras muchas funciones.

REGULACIÓN DE LA LIBERACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS

La liberación de T4 y T3 está regulada por un mecanismo muy preciso y complejo, conocido como eje hipotálamo – hipófisis – glándula tiroides.

En el hipotálamo se segrega la hormona liberadora de tirotropina o TRH. Esta TRH va a actuar sobre la hipófisis provocando la liberación de la hormona estimulante del tiroides o TSH. La TSH va a actuar sobre la tiroides favoreciendo la captación de yodo y su unión con la tiroglobulina para formar así las hormonas tiroideas. Hay ciertos estímulos que activan este eje regulador como por ejemplo la exposición al frío y otros, lo inhiben, como los niveles elevados de hormonas tiroideas en sangre.

ALTERACIONES DE LA GLÁNDULA TIROIDES

Las enfermedades de la tiroides se pueden dividir en dos tipos, las relacionadas con la producción de hormonas tiroideas, como el hipotiroidismo y el hipertiroidismo, y aquellas con afectación estructural, como el bocio o las neoplasias.

En este COFCast nos vamos a centrar exclusivamente en el hipotiroidismo.

El hipotiroidismo se caracteriza por la disminución de la producción y secreción de hormonas tiroideas. Se clasifica en:

- Hipotiroidismo primario
- Hipotiroidismo central

El tipo más común de hipotiroidismo es el primario, representando alrededor de un 95% de los casos diagnosticados. Se caracteriza por un fallo de la propia glándula tiroides que provoca una disminución en la producción y secreción de T3 y T4. Para intentar compensar esta situación la hipófisis liberará más cantidad de TSH, por eso en estos pacientes los niveles de TSH en sangre van a estar elevados y los de T3 y T4 disminuidos.

El hipotiroidismo central es una forma muy poco habitual de hipotiroidismo. Puede ser debido, o bien, a un problema a nivel de la hipófisis que provoque una disminución en la secreción de TSH o bien, por una alteración a nivel hipotalámico que provoque una disminución en la secreción de TRH. Cuando el problema se localiza a nivel hipofisiario se habla de hipotiroidismo secundario y si se localiza a nivel hipotalámico se hablará de hipotiroidismo terciario. En estos casos los pacientes suelen tener unos niveles de TSH bajos o normales y los de T3 y T4 bajos.

Los síntomas clínicos del hipotiroidismo son variados y en ocasiones bastante inespecíficos, entre ellos algunos de los más habituales son: piel seca, pérdida de cabello, intolerancia al frío, parestesias, depresión, ganancia de peso, edema periférico, fatiga, bradicardia, estreñimiento o anemia, entre otros.

El hipotiroidismo puede ser clínico o subclínico. En el primero de ellos, el clínico, los pacientes presentan sintomatología y sus niveles de TSH están elevados pero los de tiroxina libre son bajos. En el caso del hipotiroidismo subclínico el paciente puede encontrarse asintomático, su nivel de tiroxina libre es normal y el de TSH se encuentra elevado.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL HIPOTIROIDISMO

El tratamiento del hipotiroidismo consiste en la administración por vía oral de la tiroxina en forma sintética, la levotiroxina, cuyo actividad es prácticamente idéntica a la de la forma

biológica. El objetivo del tratamiento será la mejora de los síntomas clínicos que presenta el paciente debido al hipotiroidismo, así como la normalización de los niveles de T4 libres y de TSH.

La levotiroxina presenta una buena y rápida absorción por vía oral, la cual se ve favorecida por el ayuno y por eso se aconseja tomarla en una única dosis entre 30 y 60 minutos antes de desayunar. De todos modos, se publicó un estudio en el que se vio que su administración antes de acostarse podría mejorar los niveles de T4 libre, pero a pesar de que es un estudio bien diseñado el tamaño de muestra es pequeño y, de momento, la recomendación general sigue siendo la de tomar la levotiroxina en ayunas. Las distintas marcas de levotiroxina disponibles en el mercado no son equivalentes y por ello no se pueden intercambiar.

Algunos medicamentos pueden disminuir la absorción de levotiroxina si se administran al mismo tiempo que esta, como por ejemplo los antiácidos, la colestiramina y el colestipol, las sales de hierro y de calcio, el sucralfato o el orlistat, entre algunos otros. En estos casos y como recomendación general, ya que puede variar un poco según el medicamento implicado, se debe aconsejar al paciente espaciar las tomas unas 4 horas, ya que es el tiempo que necesita la levotiroxina para alcanzar su máxima absorción.

Un aspecto en el que aún no se ha alcanzado unanimidad es en el efecto de los inhibidores de la bomba de protones sobre la absorción de la levotiroxina. Hay autores que defienden que el medio ácido es necesario para su absorción y que por tanto los IBP van a disminuir la cantidad de hormona absorbida, pero como ya se ha dicho, no existe un criterio único al respecto.

En este punto debemos recordar que es muy importante tener en cuenta que, si, por ejemplo, un paciente lleva tiempo tomando la levotiroxina con comida o al mismo tiempo que un antiácido, antes de aconsejarle que empiece a hacerlo bien habría que comunicárselo al médico porque los niveles de levotiroxina absorbida y disponible en sangre se iban a ver modificados corriendo así el riesgo de que esto tenga un impacto en la salud del paciente.

Existen otras situaciones en donde los niveles de levotiroxina se pueden ver alterados, como, por ejemplo:

- La mala adherencia al tratamiento. Este es un aspecto fundamental ya que no solo evitará que se alcance un adecuado control de la enfermedad, sino que también puede hacer que se prescriban cada vez dosis mayores de levotiroxina pensando que no son suficientes cuando lo que ocurre es que el paciente no la está tomando adecuadamente.
- Otra situación en la que se pueden ver alterados los niveles de levotiroxina absorbida es la presencia de determinadas enfermedades digestivas como por ejemplo la enfermedad intestinal inflamatoria crónica o la celiaquía.

También tenemos que recordar que en determinadas situaciones fisiológicas los requerimientos de esta hormona se ven aumentados, como, por ejemplo, durante el embarazo.

El tratamiento se puede empezar con una dosis baja e ir aumentándola gradualmente hasta alcanzar una situación de eutiroidismo. Esto suele hacerse en ancianos, cardiópatas o cuando se sospecha de un hipotiroidismo de larga duración. Sin embargo, algunos médicos consideran que esta opción no es necesaria en adultos jóvenes y sin otras patologías ya que retrasa la recuperación clínica, aunque en ambas opciones, tanto si se inicia el tratamiento con una dosis baja para ir aumentándola paulatinamente como si se comienza ya con una dosis elevada, esta recuperación clínica acaba, normalmente, por conseguirse.

Una vez iniciado el tratamiento se necesitan unos 10 días para que su acción sea máxima, pero los síntomas clínicos que pueda presentar el paciente no mejorarán hasta que pasen varias semanas tras el inicio del tratamiento. Si en algún momento el paciente presenta nerviosismo, sudor excesivo, dolor de pecho, palpitaciones o intolerancia al calor debe ser referido al médico inmediatamente ya que puede ser una señal de que sus niveles de hormonas tiroideas están demasiado altos.

HIPTIROIDISMO SUBCLÍNICO

El hipotiroidismo subclínico es aquel en el que el paciente se puede encontrar asintomático, su nivel de tiroxina libre es normal, pero presenta niveles elevados de TSH.

Hasta hace poco tiempo, la recomendación era que a los pacientes con hipotiroidismo subclínico se les administrase igualmente levotiroxina, pero esto ya no está tan claro en la actualidad. En octubre de 2018 se publicó en el JAMA una revisión sistemática que incluyó 21 ensayos clínicos y en la que se concluyó que, con la evidencia disponible, en adultos con hipotiroidismo subclínico (a excepción de mujeres embarazadas) el uso de hormona tiroidea no está asociado con una mejoría en la calidad de vida en general de los pacientes ni en su sintomatología.

A raíz de estos hallazgos y en base a los mismos, en mayo de 2019, un grupo de expertos publicó en el British Medical Journal una guía de práctica clínica en la que se recomienda no tratar a los adultos con hipotiroidismo subclínico a no ser que:

- Sean mujeres embarazadas o que estén intentando quedarse embarazadas
- Pacientes que presenten niveles TSH ≥ 20 mIU/L

En estos dos casos sí se recomienda tratar con levotiroxina a pesar de que se trate de un hipotiroidismo subclínico.

En la misma guía los expertos consideran que hay otros dos casos en los que quizás se podría considerar la administración de levotiroxina y sería en pacientes menores de 30 años o en aquellos con síntomas severos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jameson JL, Mandel SJ, Weetman P. Trastornos de la glándula tiroides. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna. 19 edición. México D.F. McGraw-Hill Interamericana, 2016. Cap. 405, 2283-2308
2. Guyton AC, Hall JE. Hormonas metabólicas tiroideas. En: Guyton-Hall, Tratado de fisiología médica. 10 edición. Madrid. McGraw-Hill Interamericana, 2001. Cap76, 1031-1043
3. Martín-Almendra MA. Estructura y función de la glándula tiroides. SACYL. Complejo Asistencial de Zamora. Sección de endocrinología. Disponible en: <https://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/orl20167s2.14724>
4. Hernández Stegmann MF, Rendón Villa M, Mesa Marrero M. Fisiología de las glándulas tiroides y paratiroides. Libro virtual de formación en ORL. Capítulo 140. Disponible en: <https://seorl.net/PDF/cabeza%20cuello%20y%20plastica/140%20-%20FISIOLOG%C3%8DA%20DE%20LAS%20GL%C3%81NDULAS%20TIROIDES%20Y%20PARATIROIDES.pdf>
5. Hipotiroidismo: tratamiento. CADIME. Año 2011, volumen 27, núm 1. Disponible en: https://cadime.es/images/documentos_archivos_web/BTA/2011/CADIME_BTA2011_27_1.pdf
6. Hipotiroidismo. INFAC. Año 2016, volumen 24, núm 04. Disponible en: https://www.euskadi.eus/contenidos/informacion/cevime_infac_2016/es_def/adjuntos/INFAC_24_n_4_hipotiroidismo.pdf
7. Arroyos Bros J, Gil Lluís P, Llauredó Cabot G, Caixàs Pedragós A. Hipotiroidismo primario: consideraciones para una buena utilización del tratamiento con levotiroxina. Medicina clínica. Febrero 2011. Vol. 136. Núm. 5. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-hipotiroidismo-primario-consideraciones-una->

[buena-](#)

[S0025775309010070?code=90vwfAGHLpsl7y8iYCF5tKUVoZTc1k&newsletter=true](https://doi.org/10.1002/1471-2575.309010070?code=90vwfAGHLpsl7y8iYCF5tKUVoZTc1k&newsletter=true)

8. Bolk N, Visser TJ, Nijman J, Jongste, RN IJ, Tijssen JGP, Berghout A. Effects of Evening vs Morning Levothyroxine Intake: A Randomized Double-blind Crossover Trial. *Arch Intern Med*. 2010;170(22):1996–2003. doi:10.1001/archinternmed.2010.436
9. Bot PLUS 2.0. Base de datos del Conocimiento Sanitario. Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos 2020. Ficha técnica de los medicamentos citados
10. Biondi B, Cappola AR, Cooper DS. Subclinical Hypothyroidism: A Review. *JAMA*. 2019;322(2):153-160. doi:10.1001/jama.2019.9052
11. Thyroid hormones treatment for subclinical hypothyroidism: a clinical practice guideline. *BMJ* 2019;365: l2006. doi: 10.1136/bmj. l2006