

CAPITULO 7.

FUNCIÓN TIROIDEA.

ÍNDICE.

[1. INTRODUCCIÓN.](#)

[2. DEFINICIÓN.](#)

[3. OBJETIVO.](#)

[4. POBLACIÓN DIANA.](#)

[5. PRUEBAS INCLUIDAS.](#)

[6. FUNDAMENTOS.](#)

[7. BIBLIOGRAFÍA.](#)

1. INTRODUCCIÓN.

Las afecciones de la glándula tiroidea presentan una alta incidencia en la clínica diaria, afectando entre un 10 a 15% de la población, preferentemente mujeres.

Es por tanto, una de las patologías endocrinas más frecuentes observadas en la Atención Primaria. En un estudio de las analíticas solicitadas las pruebas tiroideas se incluyen en el 0.43 % del total de las peticiones (Hospital de Antequera).

2. DEFINICIÓN.

2.1 Hipertiroidismo.

Trastorno funcional del tiroides cuyos síntomas son reflejo de un hipermetabolismo, consecuencia de una secreción excesiva de hormonas tiroideas.

2.2 Hipotiroidismo.

Síndrome clínico caracterizado por una deficiencia de secreción de hormonas tiroideas producida por una alteración orgánica, funcional, exéresis de la glándula o por un déficit de estimulación de la TSH.

3. OBJETIVO.

Detectar disfunciones del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, ante una sospecha (anamnesis, exploración, antecedentes familiares) aún cuando no se perciban manifestaciones clínicas en los pacientes.

4. POBLACIÓN DIANA.

Pacientes con sospecha clínica o alta probabilidad de padecer enfermedad tiroidea, y aquellos diagnosticados de hiper o hipotiroidismo.

5. PRUEBAS INCLUIDAS.

Distinguimos dos situaciones clínicas que dan lugar a dos perfiles analíticos distintos:

ü Perfil de “Cribaje - Diagnóstico de disfunción tiroidea”.

ü Perfil de “Seguimiento de disfunción tiroidea”.

- Perfil de “Cribaje – Diagnóstico de disfunción tiroidea”:

Periodicidad:

- No se aconseja un cribado generalizado de patología tiroidea, sino tan sólo para aquellos pacientes que presenten sospecha clínica de una disfunción tiroidea.
- Es recomendable hacer un cribaje con TSH en mujeres mayores de 50 años para descartar una posible patología tiroidea subclínica.

Pruebas incluidas:

- ü *TSH.*

Pruebas generadas por el laboratorio: según los valores de TSH.

- ü *Tiroxina no unida a proteínas (FT4).*
- ü *Triiodotironina no unida a proteínas (FT3)*
- ü *Anticuerpos antitiroideos (AAT):*

§ *Anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO)*

- Perfil de “Seguimiento de disfunción tiroidea”:

- Se utilizará para el seguimiento de pacientes con patología tiroidea (hiper o hipotiroidismo) y/o para el control farmacológico, para ajustar con precisión la dosis tanto del tratamiento hormonal sustitutivo en los hipotiroideos como el supresor en los hipertiroideos.

Periodicidad:

- Paciente no estable: cada 3-6 semanas, debiendo personalizarse cada caso, hasta alcanzar una situación de control de la enfermedad.
- Paciente estable: en general se aconseja un control a los 6 y 12 meses, para continuar con un control anual.

Pruebas incluidas:

- ü *TSH*
- ü *Tiroxina no unida a proteínas (FT4).*

Pruebas opcionales:

Serán añadidas por el clínico cuando esté indicado.

- ü *Inmunoglobulina estimulante del tiroides.*

6. FUNDAMENTOS.

Pruebas incluidas.

Tirotropina (TSH).

La hipófisis tiene una extraordinaria sensibilidad a las hormonas tiroideas, esto explica las relaciones fisiológicas que se mantienen entre las concentraciones de unas y otras hormonas y, especialmente, el que en las fases iniciales de las disfunciones tiroideas, las concentraciones de TSH estén alteradas aún cuando las concentraciones de hormonas tiroideas se encuentren dentro del intervalo de referencia de la población de individuos eutiroideos.

Se debe tener la precaución de realizar una segunda determinación cuando el primer resultado esté relativamente próximo a los extremos del intervalo de referencia.

Si los valores de TSH medidos con un procedimiento analítico de suficiente sensibilidad (los llamados de “tercera generación”) están fuera de los rangos de normalidad, el laboratorio pondrá en marcha la generación de una serie de determinaciones analíticas ([algoritmo 20](#): Cribaje - Diagnóstico de disfunción tiroidea) que incluye FT4, FT3 ó AAT, según el caso.

Tiroxina no unida a proteínas (FT4).

Ayuda a evaluar la gravedad inicial del proceso, y una vez iniciada la terapia resulta imprescindible su cuantificación para ajustar la dosis y controlar el tratamiento tanto sustitutivo con hormonas tiroideas, como supresor con antitiroideos, ya que en ambos casos reajustar los niveles de TSH puede llegar a tardar meses en lograrse.

Pruebas generadas por el laboratorio:

Triiodotironina no unida a proteínas (FT3).

Cuando los niveles de TSH son bajos y la FT4 normal, el laboratorio generará una determinación de T3. Si está elevada confirmará el diagnóstico de hipertiroidismo T3, si está normal debemos sospechar un hipertiroidismo subclínico o una inhibición de la TSH por causas farmacológicas, yatrógenas o alimentarias (ingesta de yodo).

Anticuerpos antitiroideos (AAT).

Los anticuerpos contra la peroxidasa (TPO) y contra la tiroglobulina (TG) son esenciales para identificar pacientes con patología tiroidea autoinmune y para detectar personas de riesgo como gestantes,

posparto, o con antecedentes familiares.

La determinación de los anticuerpos antiperoxidasa será habitualmente suficiente, ya que son más sensibles. Se realizarán los anti TG cuando los anteriores sean negativos y se sospecha enfermedad autoinmune del tiroides.

Pruebas opcionales:

Inmunoglobulina estimulante del tiroides (TSI).

Aparece en un 70-80% de los pacientes con enfermedad de Graves-Basedow, sin embargo, no es necesaria su cuantificación habitualmente; tan sólo resulta útil en el diagnóstico diferencial de otras formas de hipertiroidismo, como criterio de remisión de la enfermedad, para el diagnóstico de la oftalmopatía de Graves y para el diagnóstico y control evolutivo del hipertiroidismo neonatal.

Pruebas no recomendadas:

Tiroxina (T4) y Triiodotironina (T3).

Las concentraciones totales de hormonas tiroideas se ven afectadas además del propio funcionamiento de la glándula, por aquellas situaciones patológicas o no, que produzcan variaciones a nivel de proteínas séricas como gestación, fármacos, hepatopatías, nefropatías, etc.

Globulina transportadora de la tiroxina (TBG).

Su determinación ha quedado obsoleta frente a la información que aporta la cuantificación de hormonas tiroideas no unidas a proteínas.

Tiroglobulina.

Marcador pronóstico para seguimiento de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides ya tratado.

7. BIBLIOGRAFÍA.

AACE and ACE. Thyroid Guidelines Task Force. Jacksonville 1996

M.J.Polo Polo, C.Ricós Aguilá, R.Catalán Gili y R.Jusany Roig. Aplicación Clínica de los datos de variabilidad biológica de las hormonas tiroideas. Med Clin. 1992; vol99:529-531.

D.A Fisher. Physiological variations in thyroid hormones: physiological and pathophysiological considerations. Clin Chem 1996; 42 (1): 135-139

F.Sánchez Franco. Fisiología tiroidea. Hipertiroidismo. Hipotiroidismo. Tiroiditis. Bocio. En: F. Casanueva y J.A Vázquez eds. Endocrinología Clínica. Madrid. Díaz de Santos. 1995: 73-101.