# HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO: TRATAR O NO TRATAR?

***Palabras claves:*** *Hipertiroidismo subclínico, diagnóstico, tratamiento*

El Hipertiroidismo Subclínico (HSC) se define por la presencia de clínica de eutiroidismo en el contexto de niveles de T3 y T4 normales con niveles de TSH suprimidos por debajo del rango normal, usualmente indetectable. La Fibrilación auricular puede ser la manifestación primaria del HSC en pacientes ancianos. El examen físico podría no revelar una glándula tiroides aumentada de tamaño en la mayoría de los pacientes.

La fisiopatología del HSC está relacionado con la sensibilidad de la hipófisis para responder a mínimas elevaciones en suero o tejidos de T3 y T4. Aunque estos niveles permanecen dentro del rango normal mínimos, aumentos de las mismas son suficientes no sólo para disminuir los niveles de TSH sino también de inducir anormalidades en algunos órganos incluyendo corazón y huesos.

El HSC puede ser transitorio si es causado por una tiroiditis silente, también existen enfermedades no tiroideas que pueden provocar este problema como administración de corticoides o dopamina o disfunción hipofisaria. También se debe considerar que una alteración en los niveles de TSH también puede presagiar el desarrollo de enfermedades tiroideas como la enfermedad de Graves, bocio multinodular o Hashimoto, en las cuales los niveles de T3 y T4 se irán alterando gradualmente con el desarrollo posterior de los clásicos signos de hipertiroidismo.

La etiología del HSC puede incluir: hipertiroidismo parcial o insuficientemente tratado, bocio multinodular, Graves, hipertiroidismo asociado a yodo, adenoma autónomo solitario y tiroiditis (subaguda, silente o postparto).

Se ha observado en estudios de largo término que el 1 a 3% de los pacientes con HSC desarrollan con el tiempo alguna de las enfermedades mencionadas. Los pacientes con HSC tienen un riesgo aumentado de anormalidades cardíacas y pérdida de hueso, lo cual constituye una fuerte evidencia para iniciar tratamiento que restaure los niveles de TSH a la normalidad.

Para el diagnóstico si hallamos T3-T4 normales y TSH disminuido, se deben repetir estos dosajes cada mes por tres meses. Luego de esos tres meses de seguimiento si los niveles de TSH permanecen suprimidos se debe realizar centellografía tiroidea, ecografía tiroidea, anticuerpos para evaluar la presencia de enfermedad tiroidea autoinmune, indicándose la punción aspiración con aguja fina si se detectan nódulos palpables o por la ecografía.

Si después de tres meses los niveles de T3 y T4 persisten normales con: a) TSH de 0,1 uU/ml o mayores se debe realizar un seguimiento periódico sin tratamiento. b) TSH < 0.01 uU/ml y especialmente aquellos en los cuales los niveles son indetectables, se debe considerar tratamiento con: 1. Agentes antitiroideos, 2. Iodo 131, 3. Tiroidectomía. Discontinuar el tratamiento después de 6 a 12 meses de normalización de los niveles de TSH, con evaluación clínica periódica. Si los niveles de TSH vuelven a disminuir con niveles de T3-T4 normales entonces debe plantearse la realización de un tratamiento definitivo como la tiroidectomía.

*Dra. Viviana Navarro*
*11-JUN-2002*

**Bibliografía:**

1. Werner SC, Ingbar SH, Braverman LE, Utiger RD. Subclinical thyrotoxicosis. In: Braverman LE, Utiger RD, et al., eds.
2. Werner and Ingbar's The thyroid: a fundamental and clinical text. 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 1996.
3. Vanderpump MP, Tunbridge WM, French JM, Appleton D, Bates D, Clark F, et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. Clin Endocrinol 1995;43:55-68.
4. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillations in older persons. N Engl J Med 1994;331:1249-52.
5. Cooper DS. Subclinical thyroid disease: a clinician's perspective. Ann Intern Med 1998;129: 135-8.
6. Faber J, Jensen IW, Petersen L, Nygaard B, Hegedus L, Siersbaek-Nielsen K. Normalization of serum thyrotrophin by means of radioiodine treatment in subclinical hyperthyroidism: effect on bone loss in postmenopausal women. Clin Endocrinol 1998;48: 285-90.
7. Shrier D, Burman KD. Sublcinical Hyperthyroidism : controversies in management. Am Fam Physician 2002;65:431-8.