

TIROIDES

INTRODUCCIÓN

La patología de la tiroides es muy compleja y difícil de clasificar. Encontramos manifestaciones similares con etiologías muy distintas. Hablaremos de bocio, hipotiroidismo e hipertiroidismo.

Bocio

El bocio es la manifestación clínica más común asociada a la patología tiroidea. Se presenta como un abultamiento de la región anterior del cuello, debido a una hiperplasia de la glándula por diferentes causas. La nomenclatura del bocio es compleja y confusa. Así, según la edad de aparición, se denomina como bocio congénito, infantil o juvenil; cuando la etiología se conoce, puede denominarse de acuerdo con este factor (bocio por déficit de yodo) y, según su morfología, podemos hablar de bocio difuso, nodular o multinodular. Puede ser hipotiroideo, hipertiroides o eutiroideo.

Por lo general se debe a un aumento en la producción de TSH como respuesta a un déficit de hormonas tiroideas (bocio simple). La causa más común es el déficit de yodo. Se caracteriza por una hipertrofia e hiperplasia de las células epiteliales que se produce para intentar captar el máximo yodo posible, reduciéndose el contenido de coloide en los folículos y dando lugar a un aumento de la glándula.

Si el déficit hormonal es de corta duración, la glándula puede recuperar su tamaño normal, mientras que si el proceso se mantiene durante largo tiempo, la alteración se vuelve crónica. La aparición de fases sucesivas de hipertrofia, hiperplasia e involución da lugar a la aparición de nódulos (bocio multinodular).

En los estadios iniciales el tratamiento se basa en la supresión de secreción de TSH mediante la administración de tiroxina y suplementos de yodo. En los estadios más evolucionados, cuando ya se observa la presencia de nódulos, hay que recurrir a la cirugía (tiroidectomía subtotal), sobretodo cuando hay compresión de las estructuras vecinas y/o sospecha de malignidad.

Para el diagnóstico de las enfermedades de la tiroides se recurre a la determinación de niveles séricos de hormonas libres y totales, examen de eje hipotálamo-hipófisis-tiroides, test de función glandular y pruebas de autoinmunidad.

Hipotiroidismo

Se denomina hipotiroidismo a la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, producida por una alteración orgánica o funcional de la misma glándula o por un déficit de estimulación de la TSH. El hipotiroidismo originado por alteraciones primitivamente tiroideas se designa *primario*, mientras que al que depende de una insuficiente secreción de TSH se lo denomina *secundario* (fallo adenohipofisario), o *terciario*, si la alteración procede del hipotálamo.

El término *hipotiroidismo subclínico*, que amplía considerablemente el concepto de la entidad, incluye las situaciones asintomáticas en las que la reducción de la función tiroidea ha sido compensada por un aumento en la secreción de TSH.

Se manifiesta más frecuentemente en mujeres y, sobretodo, a partir de los 60 años. Los síntomas que acompañan al hipotiroidismo son: sensación de fatiga, lentitud de las funciones intelectuales, pérdida de memoria, somnolencia, sensación de frío, ganancia de peso y estreñimiento (reducción del peristaltismo intestinal). La progresión de la deficiencia conlleva la aparición de mixedema que se caracteriza por una tumefacción de la piel del rostro, manos y pies, piel pálida, seca y escamosa (con poca elasticidad), voz ronca, edema periorbital, párpados superiores caídos, pelo seco y escaso y uñas finas y quebradizas. Sin un tratamiento adecuado, puede acabar en coma mixedematoso, acompañado de hipotermia, hipoglucemia e hiponatremia.

Tratamiento farmacológico del hipotiroidismo

El objetivo de la terapia es revertir los signos y síntomas, y normalizar los niveles de TSH y hormona T3 libre circulan-

te. Para esto se administran hormonas tiroideas de origen natural o sintético, siendo el fármaco de elección la levotiroxina sintética.

Levotiroxina, T₄ o L-tiroxina: debe considerarse como una prohormona, puesto que la forma más activa biológicamente es la T₃. Su administración da lugar a un reservorio de hormona tiroidea que es convertida en T₃ según las necesidades.

Está indicada en los siguientes casos:

- Terapéutica de reemplazo o sustitución cuando la función tiroidea está disminuida o ausente. Es el caso del hipotiroidismo, incluyendo los estados hipotiroideos en el niño, durante el embarazo o la vejez. También del coma hipotiroideo, cretinismo, bocio no tóxico, hipotiroidismo consecuencia de extirpación quirúrgica de la glándula o función deficiente por tratamientos de radioterapia o con otros antitiroideos.
- Supresión de la secreción de tirotropina requerida en la tiroiditis linfocítica y el bocio simple no endémico.
- Prevención del hipotiroidismo en tratamientos con agentes antitiroideos, especialmente en los casos de tirotoxicosis durante el embarazo.
- Disminución del nivel de colesterol sanguíneo en arterosclerosis o xantomatosis.
- Obesidad de origen hipotiroideo.

La biodisponibilidad oral es del 50-80% y el tiempo de máxima absorción a las 2 horas, dato que debe tenerse en cuenta a la hora de hacer determinaciones de los niveles séricos de hormonas. El ayuno aumenta la absorción oral y, sin embargo, ante ciertas patologías gastrointestinales la absorción puede verse disminuida. Igualmente ocurre en presencia de fármacos como colestiramina, carbonato cálcico, sucralfato, hidróxido de aluminio, sulfato ferroso o suplementos de fibra. Otros fármacos como rifampicina, carbamazepina o fenitoina, inductores metabólicos pueden aumentar el aclaramiento de T₄ y la amiodarona o la deficiencia de selenio pueden provocar bloqueo de la conversión de T₄ a T₃.

La dosis debe ser determinada individualmente y monitorizar los niveles de hormonas para lograr una dosis adecuada y no excesiva. Así pues debe observarse la respuesta clínica del paciente y controlar los niveles de T₃, T₄ y/o TSH. En cualquier caso las dosis iniciales recomendadas son de 50-100 mcg/día, incrementando 50mcg (25mcg/día en pacientes con complicaciones cardíacas) en intervalos de 3-4 semanas hasta alcanzar el estado eutiroideo. Llegado este

punto las dosis suelen oscilar entre 100 y 400 mcg/día. Los efectos del tratamiento suelen hacerse presentes una vez transcurridas de 1 a 3 semanas del inicio de la terapia.

Por vía oral debe administrarse una sola toma diaria preferiblemente en ayunas y por vía endovenosa deben añadirse 5ml de ClNa 0.9% al vial de 500mcg y administrar la dosis deseada. Esta vía se prefiere en los casos de coma hipotiroideo, en los que las dosis oscilan entre los 200 y 500 mcg, siguiendo tras 24 h con 100-200mcg.

Está contraindicada en infarto agudo de miocardio o enfermedad de Addison, ya que puede provocar una crisis adrenal debida a la alteración de niveles de hormona **adrenocorticotropa**. Deben tenerse precauciones especiales en pacientes con alteraciones cardiovasculares por el riesgo de exacerbaciones y en pacientes con diabetes por el riesgo de hiperglucemia. Por estos motivos se aconseja realizar controles cardíacos antes de iniciar el tratamiento así como mediciones frecuentes de frecuencia cardíaca y presión arterial.

Respecto a las interacciones, además de las ya citadas al hablar de la absorción y del metabolismo, la levotiroxina puede aumentar la acción de algunos anticoagulantes, disminuir la de los antidiabéticos y digoxina e incrementar la sensibilidad de los receptores adrenérgicos a las catecolaminas.

Igualmente puede interferir en los resultados de pruebas bioquímicas como son las determinaciones de glucosa, lactato deshidrogenasa y creatina fosfoquinasa.

Está catalogada dentro de la categoría A de la FDA en cuanto a su uso durante el embarazo. Se excreta en cantidades mínimas en la leche materna, sin modificar la función tiroidea del lactante y tampoco se han descrito problemas específicos en la administración en niños, siempre que no se administren dosis excesivas. En el caso de los ancianos se recomienda iniciar el tratamiento con dosis un 25-50% inferiores a las utilizadas en adultos.

Los efectos adversos son poco comunes cuando se emplean las dosis adecuadas y los pacientes son monitorizados durante el inicio del tratamiento. Pueden darse alteraciones dermatológicas o aparecer síntomas de hipertiroidismo y, con dosis elevadas o en pacientes con cardiopatías, darse casos de angina de pecho o infarto agudo de miocardio. En casos de sobredosis puede reducirse la absorción de levotiroxina por inducción del vómito o lavado gástrico.

Liotironina o triyodotironina: existe comercializada en otros países pero no en España. Sin embargo, a pesar de no existir en nuestro mercado ninguna presentación de este fármaco, sí que tiene aprobadas las indicaciones de terapia de restauración hormonal en hipotiroidismo, bocio no tóxico, prevención de hipotiroidismo en el tratamiento de la tirotoxicosis y estudios de la función tiroidea. La dosis inicial usual es de 25mcg/día con incrementos de 12.5-25 mcg cada 1 ó 2 semanas hasta alcanzar las dosis de

mantenimiento en estado eutiroideo. Para evitar fluctuaciones de las concentraciones de T3 puede administrarse en varias dosis diarias y en ancianos, niños y pacientes con alteraciones cardiovasculares debe iniciarse el tratamiento con dosis de 5 mcg/día. En comparación con la levotiroxina la bibliografía atribuye acción más rápida y también más corta a la liotironina endovenosa. Se solicita como medicamento extranjero para algunos pacientes con el fin de realizar pruebas diagnósticas de carcinoma de tiroides.

En la tabla siguiente se resumen los mecanismos, indicaciones y dosis de los fármacos revisados.

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIÓN	DOSIS (mg/d)	PRESENTACIONES
LEVOTIROXINA	Hormonas sintéticas análogas a las hormonas tiroideas.	Hipotiroidismo. La liotironina se utiliza en pruebas diagnósticas.	Mant: 100-400 (mcg) Máx: 400 (mcg)	– Comprimidos de 25, 50, 75, 100, 125, 150, 175 y 200 mcg. – Viales de 500 mcg
LIOTIRONINA		Hipotiroidismo y pruebas diagnósticas	Inicial: 25 mcg/d	Medicamento extranjero

Hipertiroidismo

Las tres posibilidades terapéuticas empleadas en el manejo del hipertiroidismo son la cirugía, tratamiento con yodo radioactivo y la administración de fármacos antitiroideos. Los objetivos de la terapia son eliminar el exceso de hormona tiroidea y minimizar los síntomas y consecuencias del hipertiroidismo. El tratamiento debe ser individualizado para cada paciente atendiendo a factores como el tipo de hipertiroidismo, edad y respuesta a terapias previas. Entre los fármacos empleados se encuentran: tioureas, beta-bloqueantes y compuestos de yodo.

Tratamiento farmacológico del hipertiroidismo

Tioureas o tioamidas.

Las Tioureas o tioamidas actúan inhibiendo la transformación metabólica de yoduro en yodo, un paso previo a su incorporación a la hormona tiroidea. Existen diferencias de utilización de estos fármacos según los países pero, a efectos terapéuticos, todos los derivados de la tiourea pueden considerarse equivalentes.

Yodo.

Los preparados de yodo como yoduro potásico o soluciones yodo-yoduro inhiben rápidamente la secreción tiroidea, sin embargo el efecto se pierde pasados unos días y además puede interferir con otros tratamientos. Se emplea en tratamientos de corta duración como preparación a la resección quirúrgica de la tiroides, tratamientos de

emergencia o para acelerar el retorno a la normalidad de la función tiroidea tras tratamientos con yodo radiactivo.

Beta-bloqueantes.

Los beta-bloqueantes revierten síntomas propios del hipertiroidismo como la taquicardia, el temblor, la ansiedad o la debilidad muscular. Constituyen una terapia paliativa que no actúa sobre la disfunción tiroidea y que debe retirarse paulatinamente según hace efecto el tratamiento antitiroideo. Con este fin se emplean propranolol y nado-lol, aunque en España sólo está aprobada esta indicación para el propranolol.

Una alternativa a la cirugía o al yodo radiactivo, especialmente en pacientes con nódulos pequeños, es la inyección percutánea de etanol. Es eficaz para revertir el hipertiroidismo sin intervención quirúrgica y sin riesgo de tumores inducidos por la radiación. Sin embargo son necesarias múltiples inyecciones de carácter doloroso y se desconoce la eficacia a largo plazo.

Otros fármacos sin indicación expresa en estas patologías, pero que se pueden emplear en la terapia antitiroidea son los corticoides, que inhiben la secreción glandular de levotiroxina y su conversión en triyodotironina. También atenúan los efectos de las hormonas en los tejidos y colabora en la acción inmunosupresora en la enfermedad de Graves. La dexametasona se emplea por ejemplo para

conseguir un rápido alivio en crisis tiroideas. Por otro lado el perclorato potásico inhibe el transporte de yoduro y el carbonato de litio bloquea la síntesis y liberación de hormonas tiroideas.

Tiamazol o metimazol.

Tiamazol o metimazol es la forma activa del profármaco carbimazol y actúa como sustrato de la preoxidasa tiroidea encargada de la incorporación de yodo a la tiroglobulina. También inhibe la combinación de residuos de monoyodotirosina y diyodotirosina para formar T3 y T4 y, sin embargo, no interfiere las acciones de las hormonas tiroideas exógenas ni su liberación. Así, transcurrido un tiempo desde el inicio del tratamiento se van agotando las reservas de hormonas en el organismo y, al estar interrumpida su síntesis, pueden empezar a observarse los efectos clínicos del fármaco. En pacientes con hipertiroidismo severo se observan antes puesto que las reservas de hormonas se agotan más rápidamente. También ha demostrado propiedades inmunosupresoras en pacientes con enfermedad de Graves.

Está indicado para el tratamiento del hipertiroidismo, incluyendo el tratamiento previo a la tiroidectomía o radioterapia, recidivas y crisis citotóxicas. En España está comercializado en presentaciones de 5mg y está descrita la posibilidad de formularlo como supositorios.

La absorción en el tracto gastrointestinal es del 80-95%, consiguiéndose la mayor concentración plasmática pasada una hora. La semivida es de 6 a 9 horas, sin embargo se consiguen efectos terapéuticos con una sola administración diaria debido a que se acumula en las glándulas tiroideas. Por lo tanto, la duración de la acción no se relaciona con la concentración plasmática del fármaco. No se une a proteínas plasmáticas y se metaboliza principalmente en el hígado, sin requerir ajuste de dosis en pacientes con daño renal. Estas características de absorción, distribución y eliminación son comunes al grupo de las tionamidas. El estado hipertiroides tampoco afecta a la farmacocinética.

En adultos las dosis diarias varían entre 20 y 60 mg diarios, divididos en 3 ó 4 dosis. El estado eutiroides se suele alcanzar a las 4-8 semanas y, llegado este punto, se van reduciendo las dosis hasta las de mantenimiento de 5-30 mg/día. Para conseguir un estado de remisión debe seguirse el tratamiento durante al menos 1 ó 2 años y realizar un seguimiento posterior de los pacientes. En los casos de recidivas se prefieren terapias con yodo radiactivo antes que un segundo ciclo con antitiroideos.

Como efecto adverso, en algunos casos, se produce una leucopenia transitoria benigna pero el efecto adverso más grave asociado a estos tratamientos y motivo de múltiples alarmas es el riesgo de agranulocitosis. Es más frecuente con dosis altas y en pacientes mayores de 40 años y, por tanto, se debe advertir al paciente que notifique cualquier signo como infecciones, úlceras bucales o fiebre. Igualmente se recomienda realizar recuentos leucocitarios periódicos. También se han comunicado casos de mialgias, artralgias, síndrome tipo lupus y hepatotoxicidad, con baja incidencia y, normalmente, durante los primeros meses de tratamiento.

Está catalogado como categoría D por la FDA en cuanto a su uso en embarazo ya que puede producir bocio e hipotiroidismo en el feto. Sin embargo se usa para prevenir el hipertiroidismo fetal. Deben ajustarse cuidadosamente las dosis puesto que durante el embarazo puede disminuir la función tiroidea. También se excreta con la leche materna y por tanto se deben realizar determinaciones de TSH y hormonas tiroideas en el lactante al menos cada 2 semanas. No se han observado diferencias en pacientes pediátricos o geriátricos pero hay que recordar que en los neonatos los niveles séricos de T3 y T4 son elevados y empiezan a descender pasada una semana de vida, con lo cual se deben interpretar con precaución los resultados de función tiroidea en los recién nacidos.

Carbimazol.

El carbimazol, tras su administración oral, se transforma en tiamazol de forma equimolar. Así, 1mg de carbimazol equivale a 0,61mg de tiamazol.

Propiltiouracilo.

El Propiltiouracilo actúa igualmente bloqueando la formación de hormonas tiroideas. Parece ser que actúa a tres niveles, inhibiendo la incorporación de yodo a los residuos de tiroglobulina, inhibiendo el acoplamiento de residuos yodotirosil para formar yodotironinas e inhibiendo la desyodación periférica de T4 en T3. Se puede observar una disminución de los niveles de hormonas tiroideas circulantes a las 24 horas de la primera administración, una mejora a partir de la primera o tercera semana y un control de los síntomas transcurridos uno o dos meses.

Las dosis de inicio habituales son de 300mg al día repartidos en tres tomas a intervalos de 8 horas. Sin embargo, en ciertos casos graves pueden alcanzarse dosis de 600 a 900mg/día. También puede administrarse la dosis total repartida en dos tomas diarias o incluso en una sola, pero

en pacientes con altas dosis y en casos refractarios al tratamiento se ha observado mejor respuesta con las pautas de dosificación cada 8 horas. Cuando el paciente alcanza el estado eutiroideo debe reducirse la dosis progresivamente (un tercio o un medio cada semana) hasta alcanzar la dosis de mantenimiento de 100 a 150 mg diarios. Los tratamientos deben continuarse durante uno o dos años a pesar de que pueda observarse remisión de los síntomas pasados tan solo unos meses.

Las crisis tirotóxicas en adultos pueden tratarse con dosis diarias de 600 a 1200 mg de propiltiouracilo repartidos en varias dosis. Para inhibir la utilización de ión yoduro en el interior de la célula en el proceso de síntesis de hormonas debe administrarse yoduro una o dos horas después del antitiroideo y administrar propranolol para bloquear la hiperactividad de origen simpático.

La absorción oral es buena, se une en un 80% a proteínas plasmáticas y el metabolismo es principalmente hepático. No existen datos de efectividad y seguridad en niños menores de 6 años y en los mayores de esta edad se suelen usar dosis de 5-7 mg/kg/día. En los pacientes con insuficiencia renal no es necesario un ajuste de dosis e igualmente en los casos con hemodiálisis pueden administrarse las dosis habituales. Los tratamientos deben discontinuarse gradualmente y así evaluar a los pacientes cada 4 semanas durante los primeros 3 meses y, posteriormente, trimestralmente durante un año una vez terminado el tratamiento para detectar la posible reaparición del estado hipertiroideo. En cuanto a las reacciones adversas sigue el patrón de las tionamidas, siendo las más alarmantes las que afectan al sistema hematológico. Puede inducir bocio y cretinismo en el feto si se usa durante el embarazo y debe prestarse especial atención cuando se administra a pacientes con daño hepático e inmunodeprimidos.

Se han realizado algunos estudios comparando la eficacia del metimazol y el propiltiouracilo. Los resultados reflejan que el primero es más activo en el tratamiento de pacientes recientemente diagnosticados de enfermedad de Graves y tratados con una dosis diaria del fármaco para inducir eutiroidismo. Después de 4 semanas de tratamiento los pacientes que reciben metimazol presentan niveles significativamente más bajos de hormonas tiroideas que los tratados con propiltiouracilo. También parece actuar más rápido y atravesar en mayor proporción la barrera placentaria. Sin embargo ambos fármacos se consideran equivalentes en cuanto a seguridad y su uso durante el embarazo.

Compuestos de yodo

El yodo es un elemento esencial para la síntesis de T3 y T4, actividad para la cual se necesita un mínimo de 150 ó 250mcg de yodo en adultos y niños respectivamente. La ingesta diaria de yodo en zonas sin deficiencia oscila entre 50 y 1000mcg diarios y la función tiroidea se mantiene estable, sin cambios en la TSH, debido a un proceso de autorregulación del tiroides que regula su propia función según la disponibilidad de yodo y la modulación por factores tirotróficos. La OMS considera valores límite para el aporte de yodo ingestas de 150-300 mcg al día.

Los comprimidos de yoduro potásico (130,8 mcg de yoduro potásico aportan 100mcg de yodo), comercializados en dosis de 100 y 200 mcg están indicados en la profilaxis y tratamiento de desórdenes provocados por la deficiencia de yodo.

Las soluciones de yoduro potásico (soluciones saturadas o soluciones de lugol) en combinación con agentes antitiroideos se emplean en el preoperatorio del hipertiroidismo, en crisis tirotóxicas o tirotoxicosis neonatal y como protector del tiroides en accidentes nucleares saturando la captación de yodo. Esto se debe a que el yodo bloquea la biosíntesis y liberación de hormonas tiroideas al interferir en la utilización de yodo intratiroides. Es lo que se conoce como efecto Wolff-Chaikoff. Así disminuye el tamaño y vascularización de la glándula, efecto patente en los primeros 2-7 días. También se reducen por unas semanas los niveles de hormonas circulantes pero el bloqueo de la biosíntesis desaparece a los 7-14 días al disminuir el transporte activo de yodo al interior de la glándula. Por tanto con tratamientos prolongados y, especialmente, en áreas con déficit de yodo existe riesgo de desarrollar un hipertiroidismo conocido como enfermedad de Jod-Basedow.

En el Formulario Nacional aparecen definidas soluciones de lugol débil (0.15% de yodo) y de lugol fuerte (0.5 % de yodo) El yoduro de potasio se emplea como solubilizante del yodo en estas soluciones acuosas. La solución de lugol débil se emplea para prevenir y tratar los desórdenes provocados por déficit de yodo con una posología de 5-10 gotas diarias que aportan 95-190 mcg de yodo al día. La solución de lugol fuerte se utiliza para frenar la producción de hormonas tiroideas en las situaciones antes descritas. La dosis varía según la enfermedad a tratar y así, en el preoperatorio del hipertiroidismo se emplean 2-6 gotas tres veces al día durante 1-2 semanas (1 gota equivale a 6,325mg de yodo).

El uso concomitante de yoduro potásico y diuréticos ahorradores de potasio produce una reducción de la excreción renal de potasio que puede dar lugar a una hipercalcemia grave. Debe evitarse, por tanto, esta asociación y en caso de administrar ambos fármacos, monitorizar los niveles de potasio y ajustar las dosis. También debe evitarse la combinación con sales de litio, ya que puede producir hipotiroidismo. Llegado el caso estos síntomas pueden tratarse con levotiroxina.

En cuanto a su uso en el embarazo está considerado como categoría D por la FDA. La mayoría de los expertos considera contraindicada la yodoterapia prolongada pero se ha empleado con éxito para tratar crisis tirotóxicas durante el parto. Se excreta en la leche materna y por tanto debe realizarse un seguimiento hormonal de los lactantes e igualmente en los niños por el riesgo de hipotiroidismo, además de ajustar las dosis según la edad.

Cuando se administran grandes dosis de yoduro potásico o en tratamientos prolongados pueden producirse casos de sobredosis o yodismo que se manifiesta por quemazón de boca o garganta, irritación gástrica, aumento de la salivación, cefalea intensa, sabor metálico y sensibilidad dolorosa en encías o dientes. También puede aparecer hiperplasia de la glándula tiroides, adenoma del tiroides, bocio e hipotiroidismo grave. Normalmente los signos y síntomas del yodismo desaparecen espontáneamente después de unos días de haber discontinuado el tratamiento pero si se requiriera tratamiento de emergencia por una intoxicación, éste consiste en administrar, por vía oral, leche o productos con almidón hasta que se realice un lavado gástrico con 1g de tiosulfato de sodio en 100 ml de agua. Para minimizar la irritación gástrica la solución de lugol debe administrarse después de las comidas, diluida en agua, zumo o leche.

Beta-bloqueantes.

Varias de las manifestaciones del hipertiroidismo están mediadas por receptores beta-adrenérgicos (palpitaciones, ansiedad, temblor, intolerancia al calor) y, por tanto, pueden verse contrarrestadas con el uso de beta-bloqueantes. Sin embargo, su efecto sobre la tirotoxicosis periférica y el metabolismo proteico es limitado, al no modificar la excreción urinaria de calcio, fósforo ni aminoácidos. Propranolol y nadolol inhiben parcialmente la conversión de T4 en T3 pero este efecto no contribuye a la terapia antitiroidea global. Su uso en estos pacientes está pues limitado como tratamiento coadyuvante en tirotoxi-

cosis y crisis tirotóxicas. Las únicas situaciones en las que se consideran de primera línea son tiroiditis e hipertiroidismo inducido por yodo.

La posología inicial de propranolol recomendada es 20-40mg/6h, llegando hasta 240-480mg/día en pacientes jóvenes o severamente afectados. Las contraindicaciones y efectos adversos son los propios de este grupo farmacológico y así se encuentran contraindicados en pacientes con insuficiencia cardiaca o cardiomiopatía, y deben tenerse especiales precauciones en pacientes asmáticos y diabéticos. Otros agentes anti-adrenérgicos como los simpaticolíticos (ej: clonidina) o antagonistas de los canales del calcio (ej: diltiazem) pueden emplearse en el tratamiento sintomático del hipertiroidismo en casos en los que los beta-bloqueantes están contraindicados.

Tratamiento con yodo radiactivo (¹³¹I).

El yodo radiactivo se considera el agente de elección para el tratamiento de la enfermedad de Graves y el bocio tóxico multinodular. Es un líquido incoloro y sin sabor que tras su administración se absorbe y concentra en el tiroides. Es un emisor beta con penetración en el tejido de 2mm y semivida de 8 días. Se incorpora a las hormonas tiroideas y la tiroglobulina y así interrumpe su síntesis. Pasadas unas semanas los folículos tiroideos que han captado ¹³¹I y los adyacentes se necrosan, provocando edema y fibrosis del tejido intersticial.

El objetivo del tratamiento es destruir las células tiroideas hiperactivas y así atenuar el estado hipertiroides hasta conseguir un estado eutiroideo. Unos meses después de la radioterapia es frecuente observar hipotiroidismo. Este tratamiento se encuentra totalmente contraindicado durante el embarazo.

Los beta-bloqueantes pueden administrarse en cualquier momento del tratamiento radiactivo. Sin embargo, los preparados de yodo deben darse a partir del tercer día de la terapia con ¹³¹I para prevenir interferencias con la captación del radioisómero por la glándula. En pacientes con riesgo cardíaco, normalmente se administran tiamidas hasta 4 días antes y se reinicia 4 días después debido al aumento transitorio de niveles séricos de hormonas que puede producirse al liberarse la T3 y T4 preformadas.

Por último, en la siguiente tabla se resumen los mecanismos, indicaciones y dosis de los fármacos revisados así como las presentaciones disponibles en España.

FÁRMACO	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIÓN	DOSIS (mg/d)	PRESENTACIONES
METIMAZOL	Inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas. El PTU también inhibe la conversión periférica de T ₄ en T ₃ .	Hipertiroidismo, incluyendo tratamiento previo a la tiroidectomía	Mant: 10-60 Máx: 120	Comprimidos de 5 mg
CARBIMAZOL			1 mg carbimazol= 0,61 mg tiamazol	Comprimidos de 5 mg
PROPILTIOURACILO			Mant: 200-600 Máx: 1200	Medicamento extranjero
SOLUCIÓN DE LUGOL	Inhibe la liberación de T ₄ y T ₃ .	Preoperatorio del hipertiroidismo y crisis tirotóxicas.	Mant: 750 Máx: 750	Fórmula magistral
IODURO POTÁSICO			Mant: 10-30 Máx: 400	

Rol del farmacéutico comunitario en el tratamiento de Enfermedades Tiroideas

El papel del farmacéutico comunitario en la atención a pacientes con enfermedades tiroideas será fundamental para asegurar un correcto seguimiento del tratamiento y su eficacia, controlando posibles errores en la automedicación del paciente y en la forma de gestionar su problema de salud.

Atención al paciente con hipotiroidismo

Control de la sintomatología:

Edema, exoftalmos, alteraciones inexplicables de peso, dolor muscular, debilidad, somnolencia, taquicardia, ansiedad, irritabilidad, alopecia, temblores, cansancio, sequedad de mucosas, etc.

Revisión de la farmacoterapia:

- Control de la posología del tratamiento pautado y evolución de los síntomas. Control del cumplimiento y de las modificaciones pautadas sobre el tratamiento farmacológico.
- Forma de administración: Dosis única en el desayuno o repartida en tres tomas, con un vaso de agua.
- Excipientes: El contenido en lactosa o almidones puede ocasionar intolerancias ocultas
- Efectos secundarios: Palpitaciones, diarrea, insomnio
- Precauciones: Hipertensión, cardiovasculares, embarazo, lactancia, cirugía, diabetes
- Contraindicaciones: Hipertiroidismo (decisión del médico), infarto de miocardio o insuficiencia adrenal.
- Interacciones: Anticoagulantes, antidepresivos, antidiabéticos, digitálicos, levostatina, fenitoína, amiodarona, antiácidos, calcio, hierro, contraceptivos orales, catecolaminas y simpaticomiméticos.
- Control de las complicaciones: Agravamiento de los síntomas o aparición de otras afecciones.
- Controles analíticos y funcionales periódicos.

Consejo farmacéutico en la indicación y automedicación:

- Evitar el uso de estimulantes y depresores del SNC: alfa-adrenérgicos, benzodiacepinas, alcohol, antidepresivos, etc.

- Evitar el uso de bociógenos: yoduros, litio, sulfamidas, tolbutamida, percloratos, tiocianatos, nitratos, coles, almejas, langosta, sardinas, etc. Seguimiento de la evolución del tratamiento.

Atención al paciente con hipertiroidismo

Control de la sintomatología:

Temblores, sudoración, diarrea, estreñimiento, alteraciones menstruales, insomnio, debilidad, cansancio, irritabilidad, alopecia, signos de inflamación faríngea, etc.

Revisión de la farmacoterapia:

- Control de la posología del tratamiento pautado y evolución de los síntomas. Control del cumplimiento y de las modificaciones pautadas sobre el tratamiento farmacológico.
- Forma de administración: Dosis única en el desayuno (hasta 3 comprimidos) tragados enteros con agua. Dosis mayores repartidas en tres o cuatro tomas.
- Excipientes: Lactosa en Neotomizol y almidón de maíz en Tirodril.
- Efectos secundarios: Artralgias, cefaleas, erupción cutánea, alteraciones gastrointestinales, miopatías, mialgias, ictericia, agranulocitosis y trombocitopenia, edema, fiebre, úlceras bucales, prurito, inflamación de encías.
- Contraindicaciones: Embarazo (bocio en el feto), lactancia, hepatopatías, hipotiroidismo.
- Precauciones: Obstrucción traqueal.
- Interacciones: Salicilatos (aumento de H tiroideas libres). Sin documentación
- Complicaciones: Agravamiento de los síntomas o aparición de otras afecciones
- Controles analíticos y funcionales Vigilancia de los parámetros hematólogicos por posible agranulocitosis y trombocitopenia.

Consejo farmacéutico en la indicación y automedicación:

- Evitar estimulantes y depresores del SNC: alfa adrenérgicos, benzodiacepinas, alcohol, antidepresivos, etc.
- Evitar salicilatos y yoduros. Seguimiento de la evolución del tratamiento.

Información a pacientes con Enfermedades Tiroideas

- La enfermedad que presenta consiste en una alteración en el funcionamiento de su glándula tiroides. Su actividad puede estar acelerada y entonces se trata de hipertiroidismo, o puede estar ralentizada en caso de hipotiroidismo
- La tiroides segrega una hormona (tiroxina) que interviene en numerosos procesos metabólicos y, por ello, los síntomas que provoca son muy variados y diversos para cada persona.
- El diagnóstico se confirma mediante diferentes pruebas y técnicas, analíticas o funcionales, que se repetirán cada cierto tiempo para comprobar la efectividad del tratamiento establecido.
- El tratamiento que su médico le ha recetado va a compensar los desequilibrios que se han producido en su organismo, pero puede tardar unas semanas en hacer efecto. En general, debe tomar su medicación por las mañanas en dosis única y con un vaso de agua, a no ser que haya recibido otras instrucciones de su médico.
- No es necesario que haga una dieta especial, pero siempre es recomendable que su alimentación sea sana, variada y equilibrada, evitando los conservantes. Se aconseja regularidad en las comidas y en los períodos de sueño.
- No se automedique, no tome por su cuenta ningún medicamento sin consultarlo con su farmacéutico aunque sea para afecciones leves porque algunos pueden empeorar o agravar su situación clínica.
- Ante cualquier signo o síntoma extraño como erupciones, dolor al tragar, inflamación de la garganta, palpitaciones, dolores musculares, nerviosismo o rigidez de cuello, no dude en ponerlo en conocimiento de su farmacéutico o médico.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Terapia tiroidea. Revisión. Farmacia Profesional 2008; 22(11): 33-34. http://www.dicaf.es/dicafdigest_card.php?id=4054
2. Hipertiroidismo: Sinomatología y tratamiento. Farmacia Profesional 2008; 22(11): 33-34.
3. Tratamiento del Hipotiroidismo: levotiroxina sódica. Bol Ter Andal 2011; 27 (1):1. http://www.dicaf.es/dicafdigest_card.php?id=4586
4. Hipotiroidismo primario: consideraciones para una buena utilización del tratamiento con levotiroxina. Med Clin (Barc). 2011;136(5):207-214. http://www.dicaf.es/dicafdigest_card.php?id=4433
5. Screening Pregnant Women for Overt Thyroid Disease. Alex Stagnaro-Green, MD, MHPE. JAMA. 2015;313(6):565-566. doi:10.1001/jama.2014.17226
6. Hipotiroidismo durante el embarazo. Digest DICAf 2015; Digest-card: 5809. http://www.dicaf.es/dicafdigest_card.php?id=5809
7. Sánchez Lerma B, Benito Rey A, Ortega De la cruz C. Farmacoterapia endocrinológica. En: Valverde Molina E. Farmacia pediátrica hospitalaria. Madrid. Elsevier España, S.L. 2011.

Edita: **DICAf, SL**
C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

ISSN: 1575-3611 -- NIF: B61640439
Depósito legal: GI-557/1999

Comité de redacción de The Pharmaceutical Letter: <http://www.dicaf.es/comite.php>

Información y suscripciones:

DICAf, SL - C/Rabassa, 41 - 08024 BARCELONA

Tel. 932.113.093 - e-mail: dicaf@dicaf.es - WEB: <http://www.dicaf.es>



www.dicaf.es