

# Actualización Médica Periódica

Número 35

www.ampmd.com

Abril 2004

## ARTICULO DE REVISION

Dra. Mary Velvet Vinocour Fornieri<sup>1</sup>

### UTILIDAD CLINICA DE LAS PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEAS

#### Introducción

La patología tiroidea está constituida por un grupo de trastornos de prevalencia incierta, aunque elevada. Son más frecuentes en el sexo femenino, cuando existen antecedentes familiares y conforme avanza la edad.

En los últimos 40 años los métodos de diagnóstico de las alteraciones tiroideas han mejorado de una forma extraordinaria, tanto en su sensibilidad, como en su especificidad.

El estudio de la tiroidea se puede plantear desde tres aspectos diferentes: funcional, morfológico e histológico.

En este artículo nos ocuparemos del estudio funcional.

El estudio de la función tiroidea va a depender de una anamnesis y una exploración física adecuadas que nos van a

orientar en la sospecha diagnóstica y en el tipo de estudios funcionales a realizar.

Ocasionalmente la sospecha clínica no es fácil ya que los síntomas pueden ser inespecíficos, variados y de instauración lenta, lo que puede retrasar el diagnóstico. Ante estos casos necesitamos realizar pruebas de función tiroidea para confirmar un diagnóstico.

Este artículo pretende dar una guía práctica, para cuándo sospechemos disfunción tiroidea saber que pruebas solicitar y como interpretarlas.

#### Fisiología tiroidea

Para entender mejor este tema es importante recordar algunos aspectos relacionados con la función tiroidea normal (1).

<sup>1</sup> Endocrinóloga. Miembro de la clínica de tiroides, Hospital San Juan de Dios. Caja Costarricense de Seguro Social.  
35-04-04-AR

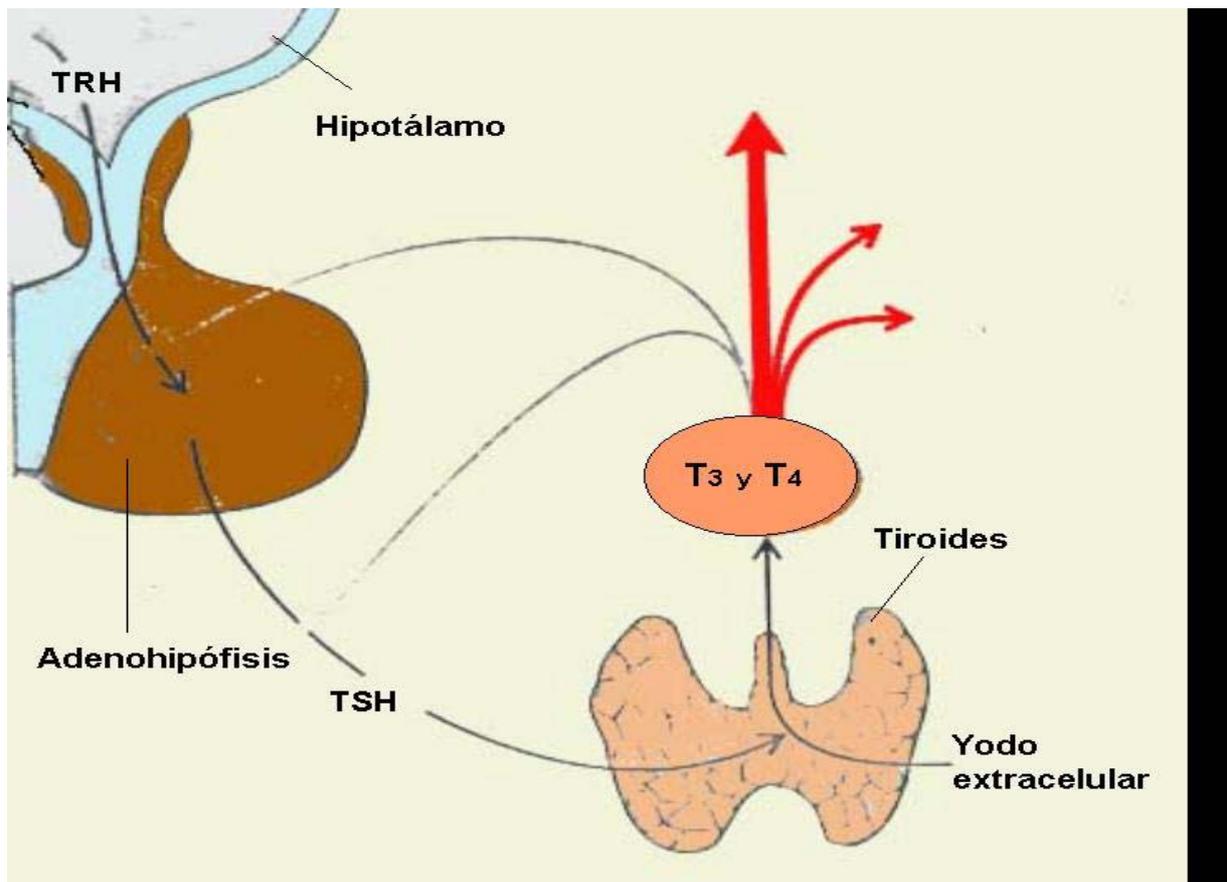
- La tiroides es estimulada por la TSH de origen hipofisiario, cuya secreción está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativa dependiente de los niveles de T4 y T3 (ver *Figura 1*).
- La tiroides en condiciones fisiológicas secreta predominantemente T4 y en mucho menor cantidad T3. En la periferia (hígado, músculo) T4 es convertida a T3, que es la hormona activa que se une a los receptores celulares.
- La TSH en dosis suprafisiológicas o el anticuerpo estimulador del receptor de

TSH (TRAb) inducen en la tiroides la síntesis preferente de T3.

- La mayor cantidad de hormona circulante es inactiva (tanto T3 como T4), ya que va unida a una proteína transportadora: TBG (thyroid binding globulin); sólo una mínima cantidad (<0,1%), que circula libre, es capaz de unirse a los receptores y constituye la hormona activa.
- El yodo es indispensable para la síntesis hormonal y es captado por las células foliculares tiroideas por un proceso activo.

**Figura 1**

La TRH estimula la TSH a nivel hipofisiario y ésta estimula la producción de T3 y T4. La secreción de TSH está regulada por un mecanismo de retroalimentación negativo dependiente de los niveles de T4 y T3. (TRH= hormona de origen hipotalámico estimulante de TSH)



## 1- TSH

Desde 1990 para medir la hormona estimulante de la tiroides (TSH) se cuenta con una técnica denominada "ultrasensible" que permite medir niveles de TSH en sangre tan bajos como 0.02 microunidades /mililitro (uU/mL); se les considera como las técnicas de 3ª generación. Es así como la TSH se convierte en la prueba más sensible y específica para valorar la función tiroidea (2).

**Con este nivel de sensibilidad, la valoración de la TSH se convierte en el examen de primera elección en el estudio de la función tiroidea.** Lo anterior es válido, tanto en lo que respecta a las situaciones de hiperfunción como a las de hipofunción.

A pesar de algunas diferencias en los niveles de TSH (reportadas por las estadísticas de NHANES III) de acuerdo a género, edad o etnia, no se considera necesario ajustar los niveles en la práctica clínica (3). Además el nivel sérico de TSH exhibe una variación diurna con un pico nocturno y un nadir, que es aproximadamente el 50% del valor pico, ocurriendo entre las 10 y las 16 horas (4).

**Se considera como valores normales de TSH entre 0.4 y 4 uU/mL.**

Recientemente y de acuerdo al estudio de Wickham, en el cual se realiza el seguimiento de pacientes por varios años, se encuentra un aumento en el riesgo de hipotiroidismo en los próximos 20 años, en personas con niveles séricos de TSH mayores de 2.0 uU/mL, especialmente si tenían anticuerpos tiroideos elevados (5), pero a pesar de esto no se han encontrado ventajas reales para utilizar este nuevo criterio (6).

Niveles de TSH (uU/mL) en diversas situaciones funcionales:

- < 0.1 probable hiperfunción
- 0.1 a 0.3 situación dudosa (mantener control)
- 0.4 a 4.0 normal.
- 4.0 a 10.0 hipotiroidismo subclínico

35-04-04-AR

> 10.0 hipotiroidismo clínico.

## Usos clínicos de la medición del TSH

### a) Tamizaje para disfunción tiroidea en pacientes ambulatorios:

Existe controversia si debiéramos realizar un escrutinio general con TSH a la población adulta, esto basado en las disfunciones asintomáticas tiroideas y en la alta sensibilidad de la TSH, pero a su vez contrarrestado por la pobre evidencia de si el tratamiento de estas enfermedades subclínicas realmente nos ofrecen un beneficio para el paciente (7,8). La Asociación Americana de Tiroides recomienda medir TSH en todos los adultos mayores de 35 años repitiéndolo cada 5 años y permitiendo un tamizaje más frecuente en casos de individuos de alto riesgo ó sintomáticos (7).

En las últimas recomendaciones de U.S. Preventive Service Task Force se concluye que la evidencia es insuficiente para recomendar o estar en contra de un escrutinio en adultos para enfermedad tiroidea (8).

**La recomendación es realizar un TSH en pacientes de alto riesgo de enfermedad tiroidea:**

- **Sospecha clínica de disfunción tiroidea.**
- **Bocio o nódulos tiroideos.**
- **Adultos mayores de 60 años (preferentemente si son mujeres).**
- **Antecedente de radiación previa a la tiroides.**
- **Diabetes mellitus tipo 1.**
- **Historia personal de enfermedad autoinmune.**
- **Historia familiar de enfermedad tiroidea.**
- **Fibrilación atrial.**
- **Mujeres embarazadas o que planeen un embarazo.**
- **Síndrome de Down.**
- **Mujeres posparto.**

- **Hipercolesterolemia sin causa aparente.**
- **Anemia refractaria.**
- **Taquiarritmia refractaria.**
- **Uso de fármacos: amiodarona, litio.**
- **Galactorrea.**

**b) Diagnóstico de hipotiroidismo o hipertiroidismo subclínico:**

A parte del hipertiroidismo y el hipotiroidismo clásicos, podemos contar con la enfermedad tiroidea subclínica (sin síntomas), sin antecedentes de disfunción tiroidea ó tratamiento y en donde el diagnóstico se establece estrictamente por laboratorio (6).

**El hipotiroidismo subclínico se define como una concentración de TSH sérico sobre el límite superior normal, cuando la concentración de T4 libre (FT4) es normal.** La terapia con levotiroxina es razonable cuando la concentración de TSH es > 10 uU/L.

**El hipertiroidismo subclínico se define como una concentración de TSH sérico <0.1 uU/L cuando las concentraciones séricas de T4 libre (FT4) y de T3 son normales.** Aunque varias condiciones extra-tiroideas pueden cursar con concentraciones séricas de TSH por debajo de lo normal, es inusual que estas ocasionen concentraciones no detectables de TSH (<0.1 mLU/L); las excepciones son el uso concomitante de altas dosis de glucocorticoides o de dopamina.

Debido a la falta de evidencia de las consecuencias de esta enfermedad y los beneficios del tratamiento este se reserva para casos de hipertiroidismo subclínico en pacientes mayores de 60 años, y en los que tienen riesgo aumentado de enfermedad cardiaca, osteopenia u osteoporosis. En los individuos más jóvenes puede ofrecerse terapia o vigilancia, de acuerdo a una evaluación individualizada.

**c) Pacientes en terapia de reemplazo con levotiroxina:**

En pacientes hipotiroideos la terapia de elección es la levotiroxina (L-T4); la meta que se desea alcanzar es la que mantenga un **TSH en rangos de 0.5-2.0 uU/mL** (9).

La medición de la TSH sérica no requiere ayunas y no importa para su medición la hora que se tome su última dosis de levotiroxina (10)

Generalmente esto se alcanza con una dosis promedio en adultos de L-T4 de 1.6 ug/kg/día. La dosis inicial de L-T4 es normalmente entre 50-100 ug/día. Niños requieren mayores dosis de hasta 4.0 ug/kg/día, y en el adulto mayor se requiere menores dosis de hasta 1.0 ug/kg/día (11). Los requerimientos pueden aumentar en el estado posmenopáusico y durante el embarazo (se recomienda medir el TSH y la FT4 cada trimestre durante el embarazo para ajustar la dosis).

Cuando el paciente es un adulto mayor o padece de enfermedades cardiacas se prefiere empezar con dosis bajas e ir aumentando lentamente.

**Cuando iniciamos la levotiroxina o realizamos algún cambio en la dosis debemos esperar como mínimo 6 a 8 semanas para evaluar la dosis de L-T4 con el nivel de TSH sérica.**

**Si el paciente alcanza el nivel de TSH adecuado y está en una dosis estable de L-T4 se recomienda un control de TSH anual,** para confirmar que se mantiene con una dosis adecuada, esto es algo importante ya que el no realizarlo podría llevar al paciente a un hipertiroidismo iatrogénico y el riesgo subsecuente de osteoporosis o de arritmias cardiacas.

Idealmente L-T4 debe tomarse antes de la comida, a la misma hora en el día y por lo menos cuatro horas aparte de cualquier otra medicación o vitaminas. Si se toma en la noche lo ideal es 2 horas después de la última comida.

Pacientes que inicien tratamiento crónico con colestiramina, sulfato ferroso, carbonato de calcio, proteína de soya, sucralfato y antiácidos que contengan

hidróxido de aluminio pueden alterar la absorción de L-T4 por lo que pueden requerir ajuste de dosis para mantener a la TSH en rangos ideales. Al igual pacientes que tomen rifampicina o anticonvulsivantes que influyen en el metabolismo de L-T4 pueden requerir un aumento de ésta para alcanzar los niveles deseados de la TSH (9).

En caso de que el paciente no ingiera adecuadamente las dosis prescritas, se confirma midiendo la TSH y FT4 y encontrando una discordancia (niveles altos de TSH con niveles altos de FT4).

#### d) Terapia supresiva con L-T4:

La administración de L-T4 para suprimir los niveles de TSH hasta un rango subnormal es típicamente reservado para los carcinomas bien diferenciados de tiroides, ya que la tirotropina se considera un factor trófico (12).

**Generalmente en pacientes con carcinoma de tiroides de bajo riesgo el objetivo es mantener un TSH entre 0.05-0.1 uU/mL y en pacientes de alto riesgo TSH menores de 0.01 uU/mL (13).**

**Actualmente no se considera de utilidad utilizar la terapia supresiva con LT-4 para reducir el tamaño de los nódulos o de bocios eutiroideos (14).**

#### e) Casos de tiroiditis subaguda:

Los pacientes con tiroiditis subaguda generalmente se presentan con síntomas de hiperfunción y su TSH puede estar en la fase inicial suprimida y posteriormente en la fase de recuperación elevada.

En esta situación la relación (T3 ng/mL /T4 ug/dL) suele ser menor de 20, producto del paso a la sangre de la hormona almacenada en la glándula en la proporción que se encuentra en los folículos normales. El diagnóstico diferencial es fácil ya que el paciente cursa con dolor en el área tiroidea con irradiación al cuello y a los oídos; si se

desea confirmar el diagnóstico se ordena una gammagrafía de tiroides en la cual la glándula no capta el yodo. La mayoría de los casos después de ser tratados con aspirina o antiinflamatorios, normalizan sus pruebas de función tiroidea.

#### f) Medición de TSH en pacientes hospitalizados:

**En estos casos debemos tomar en cuenta el “síndrome eutiroideo enfermo” (SEE),** el cual se define como las alteraciones del eje hipófisis-tiroides que ocurre en pacientes con enfermedades ajenas a la tiroides (15).

El denominar este síndrome como "eutiroideo", refleja la clásica convicción de que los pacientes son eutiroideos pese a la baja concentración de hormonas tiroideas; es motivo de controversia si los cambios señalados reflejan una respuesta protectora frente a la enfermedad general o son una adaptación patológica que requiere ser tratada (16). Pese a lo anterior, es llamativo que todas las pruebas de función tiroidea retornan a lo normal una vez que ha pasado la enfermedad general extratiroidea.

Dada la prevalencia del SEE, resulta indispensable que el clínico distinga las alteraciones del síndrome de aquellas propias de una disfunción tiroidea real.

**La alteración más común es la caída de las concentraciones de T3 con T4 y TSH normales,** sin embargo, si la gravedad de la enfermedad es mayor, pueden disminuir también los niveles de T4 (T3 bajo, T4 bajo y TSH normal) e incluso aumento o disminución de la TSH (T3 bajo, T4 bajo con TSH baja o alta). La TSH en estos casos puede permanecer transitoriamente subnormal en la fase aguda y elevarse en la fase de recuperación de la enfermedad.

Este síndrome se presenta en pacientes con ayuno prolongado, sepsis, operaciones quirúrgicas, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedades autoinmunes, insuficiencia hepática, trasplante de médula ósea y

prácticamente en cualquier enfermedad general moderada o grave. La prevalencia del SEE en pacientes hospitalizados puede llegar hasta un 70%.

**En pacientes con enfermedades críticas es recomendable medir la TSH y un T4 libre.**

**En estos pacientes se considera una TSH entre 0.05-10 uU/mL, consistente con un estado de eutiroidismo.** Si los anticuerpos antitiroideos están elevados nos pueden ayudar a distinguir entre una enfermedad tiroidea autoinmune versus un síndrome del eutiroides enfermo. Se deben descartar causas frecuentes de supresión de TSH como son dopamina y glucocorticoides (17).

#### g) Hipotiroidismo central:

Evidentemente cuando se usa la TSH como primera estrategia no realizamos el diagnóstico de hipotiroidismo central, aún así la medición del TSH sigue siendo de primera elección ya que esta entidad es infrecuente y cuando la sospechamos (sobre todo pacientes con antecedente de cirugía hipofisiaria), realizaremos TSH y medición de FT4. Los niveles de TSH pueden estar disminuidos, normales o incluso mínimamente elevados pero asociados a una FT4 muy baja. La TSH puede estar levemente aumentada ya que el laboratorio puede medir isoformas inertes de TSH secretadas por una hipófisis dañada o por una pobre respuesta al TRH. El diagnóstico se confirma al realizar una estimulación con TRH y la respuesta del TSH es menor o igual a 4.0 uU/mL.

El tratamiento es con L-T4 pero su monitoreo no es con TSH sino con FT4, el cual debe permanecer bajo tratamiento sobre el tercio superior del rango de referencia (en estos casos se debe suspender la LT4 el día de la toma del FT4) (18,19).

#### h) Síndromes inapropiados de secreción de TSH:

35-04-04-AR

**Tumor hipofisiario secretor de TSH o un síndrome de resistencia a hormona tiroidea.**

**Estos síndromes son raros y los sospecharíamos ante una relación paradójica de FT4 altos y una TSH que no se suprime.** Ante esta discordancia lo primero es pensar en un error de laboratorio o una anomalía en las proteínas transportadoras. Se deben repetir las pruebas para confirmar el diagnóstico.

Estos casos generalmente cursan con bocio y en el caso del tumor hipofisiario se presenta con clínica de hipertiroidismo mientras que en la resistencia el paciente generalmente luce eutiroides.

Confirmadas las pruebas, lo primero es descartar un tumor hipofisiario productor de TSH, el diagnóstico se realizaría en base de:

- Falta de respuesta del TSH ante estimulación de TRH.
- Elevación sérica de la subunidad alfa del TSH.
- Una razón elevada entre subunidad alfa/TSH.
- Demostración de un tumor hipofisiario por TAC o MRI.

En casos de resistencia a hormona tiroidea habría una respuesta adecuada de la TSH ante el estímulo de la TRH, no habría elevación de la subunidad alfa ni tumoración hipofisiaria (20,21).

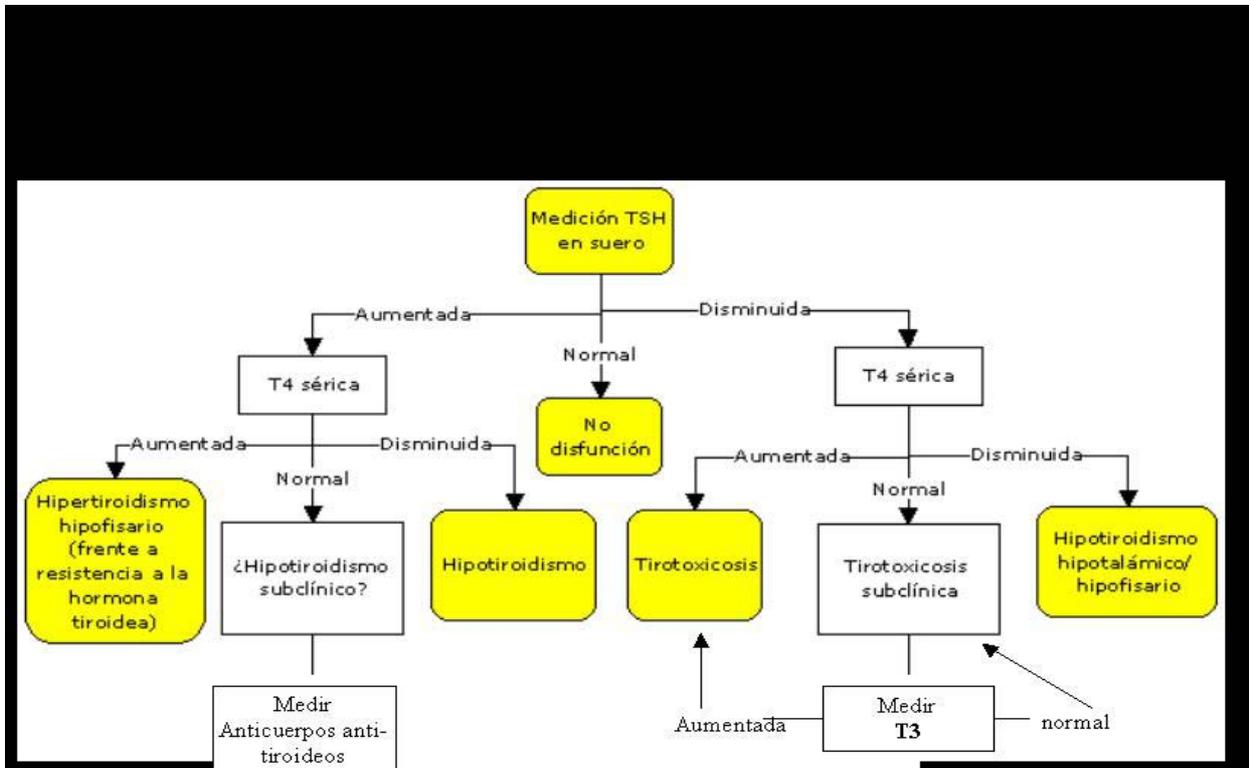
## 2- Medición de T3 y T4

Si la TSH es normal no es necesario solicitar la TT3 (total de triyodotironina) y la TT4 (total de tiroxina). **En caso de que la TSH está alterada el diagnóstico se confirma con la medición de la TT4 o T4 libre (ver Figura 2).**

Si se recuerda que la tiroxina es de origen exclusivamente tiroideo, la medición de sus niveles plasmáticos es un buen reflejo de la función glandular. Sin embargo, hay que

Figura 2

ALGORITMO DIAGNOSTICO  
PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEAS



recordar que más del 99% de esta hormona en el plasma corresponde a la ligada a la proteína transportadora (TBG) y que sólo una proporción muy pequeña corresponde a hormona libre, que es la "hormona activa" capaz de unirse a los receptores celulares. Habitualmente hay una buena correlación entre hormona total y hormona libre, por lo que la primera constituye un buen exponente del estado funcional tiroideo. Sin embargo, hay que tener presente las siguientes situaciones que pueden alterar la medición de la TT4, sin que ello signifique un hecho patológico (22):

- ❖ Aumento de la proteína transportadora (TBG). La causa más frecuente es el aumento de los estrógenos, como en el embarazo o en mujeres recibiendo

exógenamente (climaterio, anticoncepción hormonal). En estas pacientes los valores normales de T4 van a ser más altos y pueden fluctuar entre 7,8 y 17,3 µg/dL. Esto explica discordancias entre TSH y TT4, como mujeres hipotiroideas con TT4 normal y TSH elevado, o mujeres eutiroides con TT4 elevado y TSH normal.

- ❖ Disminución de la proteína transportadora (TBG): tiene el efecto contrario al anterior y se observa en desnutrición, síndrome nefrótico, administración de andrógenos, dosis elevadas de corticoides, cirrosis hepática, o más raramente, déficit congénito de ella.
- ❖ Disminución de la unión de T4 a la proteína transportadora (TBG): fenómeno

que se observa al recibir algunos fármacos como la fenitoína y la aspirina.

Es por esto que la medición de T4 libre sería el examen de elección para corregir la distorsión propia de las situaciones con trastornos de la TBG: embarazo e ingestión de estrógenos. La confiabilidad tecnológica del examen es importante, debemos recordar que los laboratorios para medir la concentración de la hormona libre, realizan un estimado de ésta.

De lo anterior se puede concluir que la sola determinación de TSH y TT4 ó T4 libre permite diagnosticar, en la mayoría de los casos, el estado de la función tiroidea; por lo tanto, la medición de T3 queda reservada para casos especiales.

Para la TT3 valen las mismas limitaciones que para TT4 en cuanto a factores que pueden alterarla; en condiciones de eutiroidismo ella se deriva principalmente de la conversión de T4 a T3, proceso que disminuye por enfermedades sistémicas agudas o crónicas, cirugía, edad avanzada, corticoides, amiodarona y medios de contraste yodados.

La T3 aumenta especialmente en condiciones de sobrestimulación tiroidea; por ello es útil para evaluar la severidad del hipertiroidismo, ya que los cuadros más intensos presentan valores de T3 más elevados. En todo caso su determinación puede ser prescindible.

Su mayor utilidad está en (23):

- ✓ Diagnóstico de hipertiroidismo por aumento preponderante de T3 (T3 toxicosis) situación poco común, que se suele dar en personas de edad o portadores de bocios nodulares.
- ✓ Evaluación de la respuesta al tratamiento del hipertiroidismo. Brinda orientación pronóstica respecto del tratamiento del hipertiroidismo con fármacos antitiroideos, ya que la persistencia de niveles elevados

de T3 evidencia una importante estimulación tiroidea.

- ✓ En pacientes hipertiroides tratados con yodo 131 en los cuales las recidivas suelen ser por triyodotironina.
- ✓ Diagnóstico del hipertiroidismo por tiroiditis sub-aguda, entidad en la que la relación (T3 ng/mL /T4 µg/dL) suele ser menor de 20, producto del paso a la sangre de la hormona almacenada en la glándula en la proporción que se encuentra en los folículos normales. Contrariamente en la enfermedad de Graves, la relación es mayor porque aumenta proporcionalmente la síntesis de T3.
- ✓ El diagnóstico de tirotoxicosis facticia en personas que ingieren T3 para bajar de peso. En ellas se encuentra T3 elevado con TSH suprimida y T4 bajo.

Los valores normales de la medición de estas hormonas son (24):

TT4: 58-160 nmol/L (4.5-12.6 µg/dL).  
TT3: 1.2-2.7 nmol/L (80-180 ng/dL).  
FT4: 9-23 pmol/L (0.7-1.8 ng/dL).  
FT3: 3.5-7.7 pmol/L (0.2-0.5 ng/dL).

### 3- Medición de anticuerpos antitiroideos

En la práctica clínica contamos con la medición de dos tipos de anticuerpos:

- antitiroglobulina
- antiperoxidasa o antimicrosomales.

También se pueden medir los anti-cuerpos anti-receptor de TSH, que están presentes en la mayoría de los casos de enfermedad de Graves, pero éstos no se miden de rutina, reservándose para casos de estudios clínicos complejos o de investigación.

La tiroglobulina y la peroxidasa son proteínas normales de la tiroides y su presencia en el suero nos traduce un proceso autoinmune.

Aún así, en un 12% de la población normal se encuentran anticuerpos antiperoxidasa positivos a niveles bajos y en un 3% los antitiroglobulina, sin conocerse la implicación clínica de este hallazgo (2).

**Por lo tanto los anticuerpos son marcadores de un desorden autoinmune y de ellos los más útiles son los antiperoxidasa**, ya que no hay consenso sobre el significado de los antitiroglobulina.

Los anticuerpos antiperoxidasa son citotóxicos y por lo tanto, responsables del daño tiroideo en la tiroiditis crónica o tiroiditis de Hashimoto; por ello, su mayor utilidad radica en el diagnóstico de esta enfermedad. Su positividad aislada sin alteraciones morfológicas ni funcionales de la tiroides sólo tiene el significado de un marcador de autoinmunidad (25).

Los anticuerpos antitiroideos se pueden solicitar en las siguientes situaciones:

- Bocio difuso o multinodular eutiroideo: La positividad de estos anticuerpos es una fuerte sospecha de tiroiditis crónica. Si además hay aumento de TSH, se realiza el diagnóstico de tiroiditis crónica con hipotiroidismo primario.
- Paciente con hipotiroidismo subclínico (TSH ligeramente elevado 5-10 uU/mL y T4 normal), si tienen anticuerpos antimicrosomales positivos generalmente evolucionan a hipotiroidismo primario y podríamos instaurar el tratamiento con LT4.
- Tiroiditis posparto: La positividad de los anticuerpos hace más posible la evolución hacia hipotiroidismo definitivo.
- En personas con familiares portadores de enfermedad tiroidea autoinmune (hipo-hipertiroidismo), ya que es un marcador que permite detectar la aparición de esa condición, sobre todo en mujeres en edad puberal, posparto o después de los 60 años de edad.
- En casos que se vaya a usar amiodarona, ya que la presencia de anticuerpos

antimicrosomales positivos hace más probable que presente disfunción tiroidea con el uso de ésta y entonces se podría elegir otra droga. También son un factor de riesgo de hipotiroidismo en caso de usarse interferón alfa, interleukina-2, o litio.

- En el carcinoma diferenciado de tiroides, un marcador tumoral es la tiroglobulina, pero si coincide con anticuerpos elevados pierde su especificidad, ya que éstos interfieren con la medición de la tiroglobulina.
- Son un factor de riesgo para abortos y falla de la fertilización in vitro.
- Son un factor de riesgo de hipotiroidismo en casos de síndrome de Down.

#### 4- Captación de yodo $^{131}$

Es indicador de la cinética del yodo, por lo tanto, valores elevados, sobre todo en una medición precoz (a las 2 ó 6 horas especialmente y si son semejantes o superan los obtenidos a las 24 hrs), son muy sugerentes de hipertiroidismo. La asociación de tirotoxicosis con captación de yodo muy baja permite hacer el diagnóstico de tiroiditis sub-aguda, siempre que se haya descartado ingestión exógena de hormonas tiroideas o aporte masivo de yodo. Está indicado ante la sospecha de una tirotoxicosis facticia (ingesta de hormonas tiroideas) situación en que la captación es muy baja. La captación de yodo puede estar disminuida en personas que han recibido cantidades importantes de yodo; las formas más habituales de recibirlo son: tratamiento con amiodarona; administración de medios de contraste yodados; exposición a povidona yodada; cremas y productos cosméticos yodados.

**En la práctica clínica la captación de  $I^{131}$  se usa para casos de hipertiroidismo con bocios uni ó multinodulares para descartar o confirmar un nódulo autónomo y para calcular la dosis de  $I^{131}$  para tratamiento del hipertiroidismo.**

## Conclusión

Para descartar disfunción tiroidea, el laboratorio continua siendo un elemento auxiliar que sigue a una sospecha clínica, por lo que solicitar de rutina TSH, T4 y T3 no tiene justificación.

La valoración de la TSH de tercera generación se ha convertido en el "test" inicial y más útil para el diagnóstico de alteraciones funcionales tiroideas. La T4 libre debe hacerse cuando la TSH esté alterada. La T3 libre se utiliza sólo en casos muy especiales. Los anticuerpos antitiroideos son marcadores de enfermedad autoinmune y se utilizan sobre todo en casos de hipotiroidismo para el diagnóstico de tiroiditis crónica de Hashimoto.

Las enfermedades tiroideas tienen una gran incidencia dentro de la población general, por lo que tienen un importante lugar en el ejercicio médico actual; es fundamental un buen enfoque clínico y un empleo racional en el uso e interpretación de las pruebas de función correspondiente.

## Referencias bibliográficas

1. Chacón Patricio. Cuando solicitar y como interpretar los exámenes de laboratorio en las enfermedades tiroideas. Boletín de la Escuela de la Universidad Católica de Chile 2000;29(3):1-4.
2. Liebert MA, Inc. Thyroid tests for the clinical Biochemist and Physician. Thyrotropin/Thyroid Stimulating Hormone (TSH) measurement. Thyroid 2003;13(1):33-44.
3. Hollowell JG, Staehling NW, Hannon WH, Flanders WD, Gunter EW, Spencer CA et al. Serum thyrotropin, thyroxine and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): NHANES III. J Clin Endocrinol Metab 2002;87:489-99.
4. Brabant G, Prank K, Hoang-Vu C and von zur Muhlen A. Hypothalamic regulation of pulsatile thyrotropin secretion. J Clin Endocrinol Metab 1991;72:145-50. 125.
5. Vanderpump MPJ, Tunbridge WMG, French JM, Appleton D, Bates D, Rodgers H et al. The incidence of thyroid disorders in the community; a twenty year follow up of the Wickham survey. Clin Endocrinol 1995;43:55-68.
6. Col NF, Surks MI, Daniels GH. Subclinical thyroid disease. Clinical applications. JAMA 2004;291:239-43.
7. Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, Bagchi N, Bigos ST, Levy EG et al. American Thyroid Association Guidelines for detection of thyroid dysfunction. Arch Intern Med 2000;160:1573-5.
8. Helfand M. Screening for subclinical thyroid dysfunction in nonpregnant adults: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med 2004;140:128-41.
9. Fish LH, Schwarz HL, Cavanaugh MD, Steffes MW, Bantle JP, Oppenheimer JH. Replacement dose, metabolism and bioavailability of levothyroxine in the treatment of hypothyroidism. N Engl J Med 1987;316:764-70.
10. Browning MC, Bennet WM, Kirkaldy AJ and Jung RT. Intra-individual variation of thyroxine, triiodothyronine and thyrotropin in treated hypothyroid patients: implications for monitoring replacement therapy. Clin Chem 1988;34:696-9.
11. Davis FB, LaMantia RS, Spaulding SW, Wemann RE and Davis PJ. Estimation of a physiologic replacement dose of levothyroxine in elderly patients with hypothyroidism. Arch Intern Med 1984;144.
12. Dulgeroff AJ and Hershman JM. Medical therapy for differentiated thyroid carcinoma. Endocrinol Rev 1994;15:500-15. 228.
13. Cooper DS, Specker B, Ho M, Sperling M, Ladenson PW, Ross DS, Ain KB, Bigos ST, Brierley JD, Haugen BR, Klein I, Robbins J, Sherman SI, Taylor T and Maxon HR 3rd. Thyrotropin suppression and disease progression in patients with differentiated thyroid cancer: results from the National thyroid Cancer Treatment Cooperative Registry. Thyroid 1999;8:737-44.
14. Hurley DL and Gharib H. Evaluation and management of multinodular goiter. Otolaryngol Clin North Am 1996;29:527-40.
15. Chopra IJ. Clinical review 86. Euthyroid sick syndrome: is it a misnomer? J Clin Endocrinol Metab 1997; 82: 329-34.
16. De Groot L. Dangerous dogmas in medicine: The nonthyroidal illness syndrome. J Clin Endocrinol Metab 1999; 84: 151-163.
17. Stockigt JR. Guidelines for diagnosis and monitoring of thyroid disease: nonthyroidal illness. Clin Chem 1996;42:188-92.
18. Wardle CA, Fraser WD and Squire CR. Pitfalls in the use of thyrotropin concentration as a first-line thyroid-function test. Lancet 2001;357:1013-4.
19. Spencer CA, Schwarzbein D, Guttler RB, LoPresti JS and Nicoloff JT. TRH stimulation test responses employing third and fourth generation TSH assays. J Clin Endocrinol Metab 1993;76:494-498.
20. Ercan-Fang S, Schwartz HL, Mariash CN and Oppenheimer JH. Quantitative assessment of pituitary resistance to thyroid hormone from plots of the logarithm of thyrotropin versus serum free thyroxine index. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:2299-303.
21. Brucker-Davis F, Oldfield EH, Skarulis MC, Doppman JL and Weintraub BD. Thyrotropin-secreting pituitary tumors: diagnostic criteria, thyroid hormone sensitivity and treatment outcome in 25 patients followed at the National Institutes of Health. J Clin Endocrinol Metab 76 1999;:1089-94.
22. Klee G. Hay Ian. Biochemical Testing of Thyroid Function. Endocrinol and Metab Clin of North Amer 1997; 26: 763-75.
23. Stockigt J.R. Serum Thyrotropin and Thyroid hormone measurement and assessment of thyroid hormone transport. In Werner & Ingbar's. The Thyroid by Lewis E Braverman and Robert D Utiger. Lipicott-William & Wilkins, 2000:376-92.
24. DeGroot LJ, Larsen PR, Hennemann G, eds. The Thyroid and Its Diseases. ([www.thyroidmanager.org](http://www.thyroidmanager.org)) 2000.
25. Mariotti S, Caturegli P, Piccolo P, Barbesino G and Pinchera A. Antithyroid peroxidase autoantibodies in thyroid diseases. J Clin Endocrinol Metab 1990;71:661-9.