

La enfermedad tiroidea

Medicina hiperactiva

LYNNE MCTAGGART Y HARALD GAIER

Traducción: Cristina Marín

Muchos tratamientos médicos son tan precipitados y radicales que, en el intento de solucionar la enfermedad original, provocan otra dolencia tiroidea.

La tiroides, esa glándula con forma de pajarita situada en la base de la garganta, es el termostato metabólico del organismo que regula la temperatura, el consumo energético y, en el caso de los niños, la tasa de crecimiento. Realiza estas tareas con sus dos hormonas, la tiroxina ó T4, y la triyodotironina ó T3, controladas por una tercera, la hormona estimulante de la tiroides (TSH), segregada por la glándula pituitaria del cerebro.

Los problemas de metabolismo corporal tienen lugar cuando los niveles de estas hormonas -o el termostato mismo- no funcionan adecuadamente. Una hiperactividad de la tiroides -normalmente llamada tirotoxicosis o hipertiroidismo- significa que el organismo produce en exceso una o ambas hormonas tiroideas. Esto hace que se metabolice demasiado rápido y da como resultado la aceleración de muchas funciones orgánicas. Con el hipotiroidismo, o déficit

de hormonas tiroideas, se ralentizan las funciones mentales y físicas. Incluso disminuye el número de pulsaciones.

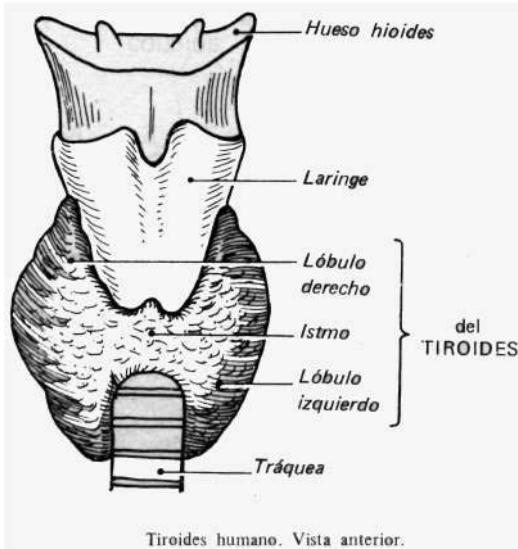
Aunque la medicina desconoce el porqué una tiroides no funciona apropiadamente, sí sabe que, en la mayoría de los casos, la enfermedad tiroidea está causada por una enfermedad autoinmune, que induce al organismo a atacar sus propios tejidos. Esto sucede en casi todos los casos de hipertiroidismo; la enfermedad de Graves, en la cual los leucocitos (que luchan contra las infecciones) comienzan a infiltrarse en las glándulas tiroideas que, de manera desconcertante, producen anticuerpos que sobrestimulan la glándula tiroides, produciendo finalmente cantidades excesivas de tiroxina. La enfermedad de Hashimoto comienza igual que la enfermedad de Graves, pero luego los anticuerpos comienzan, poco a poco, a desactivar parte de la tiroides, provocando finalmente la ausencia de actividad de la misma.

Aunque la medicina considera que la mayoría de las enfermedades tiroideas son genéticas, un gran número de sustancias medioambientales parecen estar en el meollo del mal funcionamiento de la tiroides.

Una de las principales causantes es la sal yodada, que en Occidente se promociona como fuente de salud. El yodo, que está presente en pescado, verduras, leche y carne, es un ingrediente esencial de las T3 y T4, y el funcionamiento normal de la glándula tiroides y de la pituitaria precisan cantidades adecuadas de este mineral. Sin embargo, en la mayoría de los países la sal está yodada y es habitual que se recomiende su uso, sin tener en cuenta si una zona es deficitaria en ese mineral, de forma que algunas poblaciones pueden ingerir demasiado yodo durante demasiado tiempo. En zonas donde se ingiere una cantidad extra

de yodo -se precisan sólo unos miligramos al día- puede causar hipo o hipertiroidismo (Lancet, 1966, 335; 99-107).

Fármacos indicados para otras dolencias también pueden causar problemas de tiroi-des. El litio, recetado para el trastorno bipolar (maniacos-depresivos), provoca hipotiroidismo en casi un tercio de los tratamien-



tos a largo plazo (N Eng J Med, 1995; 333: 1688-94) y el fármaco para el corazón Amiodarona (Cordarone en los USA), tras sólo 18 meses de tratamiento, puede causar una hipo o hiperactividad de la tiroides difícil de detectar clínicamente (BMJ, 1966; 313: 539-44; Clin Pharm, 1933; 12: 774-9). El Interferón alfa, recetado para la hepatitis, puede causar, a largo plazo, cualquiera de los dos síndromes (South Med J, 1996; 89: 81-3). Se sabe que los fármacos para bajar el nivel de colesterol pueden causar hipotiroidismo (Arch Mal Coeur Vaiss, 1993; 86: 1761-4).

La tiroides es especialmente susceptible a los traumas emocionales, como la muerte de un ser querido o un divorcio (Acta Endocrinológica, 1993; 128: 293-6).

También es muy susceptible a la exposición a dosis bajas -o crónica- de la radiación, o lluvia radiactiva, nuclear. Se ha relacionado el aumento de los casos de hipotiroidismo entre los recién nacidos de lugares tan distantes de Rusia como los USA y la precipitación radiactiva en la atmósfera causada por el accidente de la central nuclear de Chernobyl en 1986 (Lancet, 1966; 348: 476).

Hay pruebas contundentes de que fumar puede causar la enfermedad de Graves (Acta Endocrinológica, 1993; 128: 156-160) o una función tiroidea baja (N Eng J Med, 1995; 33: 964-9).

Prácticamente todas las enfermedades e intervenciones quirúrgicas alteran la función de la tiroides y la pituitaria. A menudo, tras cualquier tipo de intervención quirúrgica algunos facultativos se precipitan a la hora de recetar fármacos que suplantán la función tiroidea, susceptibles de causar una dependencia de por vida. Sin embargo, hay nuevas pruebas que demuestran que la producción del incremento rápido de la hormona tiroides T3 podría tener efectos beneficiosos en una situación de emergencia, por lo que sería conveniente dejarla tranquila (New Eng J Med, 1995; 333: 1562-3).

Es un dogma de la medicina moderna que los facultativos deben arremeter contra una tiroides hiperactiva y estabilizar rápidamente los niveles hormonales. Hay algo de positivo en esto, ya que hay que admitir que se corre el riesgo de crear una "tormenta" tiroidea, o crisis tirotóxica, que acelera de manera extrema el ritmo cardiaco y provoca fiebre alta, delirios, una acusada agitación, y deshidratación, pudiendo llegar a convertirse en una situación peligrosa.

Sin embargo, los médicos se precipitan a la hora de enfrentarse a ello con soluciones erróneas y extremas que van demasiado

lejos en el sentido contrario, causando lesiones irreversibles y dejando la tiroides incapacitada para funcionar adecuadamente. Esto es particularmente preocupante si tenemos en cuenta que casi un tercio de los casos de tiroides hiperactiva se resuelven por sí solos (Clin Endocrinol (Oxford), 1984; 21: 136-72). A las mujeres embarazadas, en particular, a veces se les administran tratamientos que podrían dañar el feto, aun cuando la disfunción tiroidea tiende a desaparecer según avanza el embarazo (Physician's Desk Reference, 1995).

El primer método, y el más extendido, implica tomar una cápsula de yodo radiactivo (normalmente ^{131}I), que se acumulará en su tiroides y destruirá una parte de la glándula. Se supone que se habrá alcanzado el nivel adecuado en un periodo de 2 a 5 meses. En realidad, este método no es muy adecuado; la dosis exacta es difícil de calcular, por diversas razones técnicas, y se acaba destruyendo la tiroides. Tras unos cuantos años, la mitad de los pacientes a los que se suministra ^{131}I acaban con la tiroides inactiva para siempre. Si es usted una mujer en edad de tener hijos, también corre un riesgo especial si está embarazada sin saberlo. El yodo radiactivo puede acumularse en la tiroides del feto, causando hipotiroidismo y cretinismo (retraso mental). El uso de ^{131}I también tiende a provocar o agravar la protuberancia de los ojos observada frecuentemente en la enfermedad de Graves (N Engl J Med, 1992; 326: 1733-8).

Una tiroidectomía parcial (extracción quirúrgica de parte de la tiroides) obtiene mejores resultados, tras el primer año, que el método radiactivo. Pero, una vez más, los efectos son irreversibles, de forma que cualquier predisposición natural del organismo para normalizar su nivel hormonal termina causando una hipoactividad tiroidea. La

tiroides de, al menos, una quinta parte de los pacientes, se torna hipoactiva tras una intervención quirúrgica (Clin Endocrinol (Oxford), 1984; 21: 163-72). La cirugía no obtiene un alto porcentaje de éxito en ningún aspecto; en un estudio de seguimiento de 8 años, sólo un 30% de los pacientes tenían un nivel hormonal normal. El 19% aún sufría de hipertiroidismo y un amplio 41% acabó con una tiroides hipoactiva (J Endocrinol Invest, 1993; 16: 195-9).

La tercera posibilidad -y la terapia preferida en Europa y Japón- es el tratamiento con fármacos antitiroideos. Aunque más complicado y más lento que los otros dos métodos, ofrece a los pacientes la oportunidad de recuperar la función tiroidea normal, existiendo la posibilidad de detener el tratamiento farmacológico y de evitar la perspectiva de una terapia de sustitución de la tiroxina para toda la vida.

Muchos facultativos utilizan los fármacos simplemente como medida provisional, controlando los síntomas del paciente mientras esperan la terapia con yodo radiactivo o la cirugía. Bajar los niveles tiroideos con fármacos como primera medida no parece ser bueno para prevenir el hipotiroidismo causado por el yodo radiactivo (J Assoc Phys India, 1994; 42: 36-8).

Los fármacos anti-tiroideos más recetados son propiltiouracilo, metimazol o carbimazol. Todos ellos inhiben la síntesis de las hormonas tiroideas, pero el metimazol es el más potente; al menos 10 veces tan potente como el propiltiouracilo.

No obstante, incluso esta opción "más segura" tiene un coste terrible. El efecto secundario más preocupante es la agranulocitosis (una disminución repentina del número de leucocitos), que pueden producir fiebre, fatiga extrema y úlceras sangrantes en el recto, boca y vagina. También puede

causar leucopenia (otro tipo de disminución de los leucocitos), trombocitopenia (reducción de las plaquetas sanguíneas) y anemia aplásica (por la que la médula no puede seguir produciendo glóbulos rojos). Cualquiera que tome este fármaco debe requerir un control de su médula ósea.

Además de ocasionar problemas en la médula ósea, este fármaco puede ser muy tóxico para el hígado. Eli Lilly, fabricante de Tapazole, una versión del metimazol, tiene conocimiento de casos de hepatitis fulminante y enfermedades hepáticas mortales.

En ciertas ocasiones, los médicos controlan la función tiroidea con una terapia llamada “bloqueo y reemplazo”, que “amortigua” la función tiroidea del paciente con altas dosis de fármacos antitiroideos y reemplaza la tiroxina que falta con un sustituto hormonal sintético. La muy arriesgada creencia que se esconde tras el “bloqueo y reemplazo” es que dándole un descanso a la respuesta autoinmune destructora de la tiroides, quizá no se vuelva a ponerse en marcha.

En un momento determinado parecía que la combinación de fármacos podría funcionar, pero estudios de seguimiento han demostrado que no impide la reaparición del hipertiroidismo (N Eng J Med, 1996; 334: 220-4).

En los casos leves de tiroides hipoactiva, los facultativos se precipitan, una vez más, al recetar hormonas de sustitución de la tiroxina, cuando unas simples medidas dietéticas aumentarían eficazmente los niveles de la hormona tiroides. No obstante, si la glándula ha sufrido una lesión importante, la terapia de sustitución con tiroxina puede ser la única solución.

Los fármacos como la levotiroxina son formas sintéticas de la tiroxina. La mayor preocupación acerca de este fármaco es la

dosis, ya que, si es demasiado alta, produce síntomas de hipertiroidismo. Hay pruebas de que los facultativos no siempre aciertan con la dosis; un estudio demostró que casi la mitad de los pacientes que recibían tratamiento con tiroxina alcanzaron valores de TSH (hormona estimulante de la tiroides) fuera de los ámbitos de referencia normal (The Lancet, 1991; 337: 171).

La otra cuestión concierne a la duración de la terapia. Los fabricantes de los fármacos aconsejan que no se administre el tratamiento toda la vida. No obstante, en diversos estudios, hasta un 25% de los pacientes de hipotiroidismo tratados con tiroxina durante más de un año vuelven a los niveles normales una vez suspendida la administración del fármaco (The Lancet, 1966; 335: 99-107). Determinar si es usted un candidato a la remisión requiere que su médico reduzca la dosis o le retire el fármaco, hecho al que muchos facultativos se resisten, a menos que usted mismo pida expresamente una prueba de suspensión del mismo.

Se ha relacionado el aumento de los casos de hipotiroidismo y la precipitación radiactiva

Cuando el análisis de tiroides es erróneo

Como muchos pacientes tienen problemas de tiroides sin presentar sintomatología, mucho facultativos confían en los análisis de las tres hormonas para confirmar un diagnóstico de enfermedad tiroidea. El problema es que estos análisis revelarán los niveles precisos de hormona tiroides en la sangre, pero no qué cantidad utiliza el orga-



nismo, o qué cantidad precisa cada célula del cuerpo para la correcta salud del paciente.

Los valores de referencia, basados en una sección cruzada de la llamada función tiroidea “normal”, son muy inexactos; muchas personas que muestran un registro normal pueden precisar niveles más altos para funcionar eficazmente, y otros muestran hipoactividad aunque su producción más baja sea adecuada para sus necesidades. Los análisis de la tiroides también muestran un alto índice de errores.

He aquí por qué es vital que se someta usted a distintos análisis e incluso repita el mismo análisis en un laboratorio distinto.

Si el resultado de los análisis de sus hormonas T3 y T4 no es concluyente, debería someterse a un análisis de TSH (hormona estimulante de la tiroides). (Pero opte por los análisis muy sensibles como el Chemiluminiscent o el inmunoradiométrico, o no tendrá una medición veraz; los análisis TSH estándar no son fiables si tiene usted un nivel bajo de TSH). Un indicador más adecuado puede ser el Test de Temperatura Basal Corporal.

En ciertas circunstancias, las mediciones de tiroxina (T4) pueden inducir a error. Estas son:

embarazo

mientras se toma la píldora anticonceptiva después de hacer una dieta de choque tras un estado de debilidad prolongado, tal como sucede en la esclerosis múltiple (EM)

en ciertos tipos de pacientes renales con ciertos tratamientos con andrógenos y esteroides

si se toma fenitoína o carbamazepina

Un análisis de sangre eficaz buscará enfermedades autoinmunes. Esto determinará si su organismo produce anticuerpos que atacan sus propias células tiroideas y ayudará a identificar problemas como las enfermedades de Graves y de Hashimoto.



El test de la temperatura corporal basal

La Dra. Broda O Barnes, que estudió la enfermedad tiroidea durante 35 años, opinaba que muchas personas tienen trastornos tiroideos leves no detectables en un análisis de sangre.

Ella defendía un simple y eficaz test casero para detectar el hipo o el hipertiroidismo, tomando nota de la temperatura corporal basal TCB (la temperatura más baja que usted tiene durante el día). Cuando se despierte (antes de levantarse y de desayunar) colóquese un termómetro bajo la axila durante 10 minutos.

La medición normal estará entre 36,6° C y 36,8° C. Si obtiene un resultado menor podría tratarse de una tiroides hipoactiva, y si es mayor hablaríamos de una tiroides hiperactiva.

Si aún no ha tenido la menopausia, tómese la temperatura en los días segundo o tercero de su ciclo menstrual; de otra forma, la TCB subirá y bajará ligeramente justo antes y después de la ovulación. (Si ya ha pasado la menopausia, puede tomar la temperatura cualquier día).

No obstante, cualquier test similar, incluido el TCB, no debe suplantar a un cuidadoso estudio de su situación clínica individual. Los síntomas principales son, o bien irritabilidad e inquietud y una inexplicable pérdida de peso en caso de hipertiroidismo, o una cierta ralentización general de las funciones físicas y mentales -cansancio, aumento de peso, falta de capacidad de concentración- en caso de hipotiroidismo.

También es muy importante que le analicen el sistema endocrino. Porque la TSH y sus hormonas sexuales están reguladas por la pituitaria; las mujeres que sufren de desequilibrio hormonal a menudo tienen también problemas de tiroides.

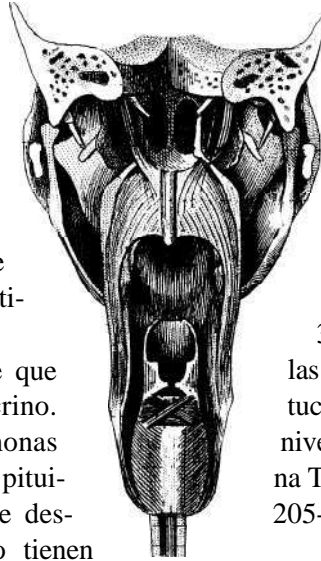
Resolver el desequilibrio hormonal a menudo corrige el problema de tiroides.

Tiroxina y osteoporosis

Quizá el mayor interrogante acerca del tratamiento de tiroxina a largo plazo es su capacidad para causar osteoporosis. Un estudio sobre pacientes sometidos a tratamientos prolongados con tiroxina no mostró ninguna evidencia de reducción en la densidad ósea (Lancet, 1992; 340: 9-13), mientras que otro estudio sobre mujeres premenopáusicas con enfermedad de Hashimoto sometidas a terapia de sustitución de tiroides demostró que poseían una densidad mineral ósea más baja de lo normal en ciertas zonas de las piernas y la pelvis.

No obstante, no se sabe si el hipertiroidismo en fase temprana, antes del agota-

miento de la tiroides, es realmente responsable de la disminución de la densidad ósea (JAMA, 1991; 265: 2688-91). Un hecho preocupante son las mujeres hipotiroideas a las que se suministran altas dosis de sustitución de la tiroxina, ya que se convierten en hipertiroideas sin síntomas evidentes. En este caso, los estudios sí han demostrado que este grupo tiene una densidad ósea baja (Thyroid, 1944; 4 (3): 319-26), así como las mujeres a las que se administra dosis de sustitución de la tiroxina que muestran niveles de disminución de la hormona TSH (Semin Nucl Med, 1995; 25: 205-20).



Fuente: Wddr-Special Report WDDTY, Oct, 1996, vol 7 nº 7

Contacto: What Doctors Don't Tell You
 Satellite House - 2 Salisbury Roud
 London SW19 4EZ - Inglaterra
 Correo-e: cs@wddty.co.uk

