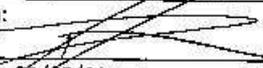
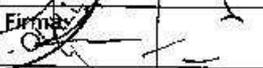


	SERVICIO DE SALUD VIÑA DEL MAR - QUILLOTA	Cód: PRO-RCR-29
	SUBDIRECCIÓN DE GESTIÓN ASISTENCIAL	Versión : 01
	PROTOCOLO DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA PATOLOGÍA TIROIDEA	F. Emisión : 29/09/11 F. Revisión : 29/09/13 Página 1 de 13

**PROTOCOLO DE MANEJO DE LA
PATOLOGIA TIROIDEA EN ATENCION PRIMARIA
REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA**

2011-2013

Elaborado por Dr. Carlos Raffo Dra. Carolina Sepúlveda	Revisado por Dr. Francisco Armijo Dra. Sandra Labra	Autorizado por Dra. Margarita Estefan S.
Firma: 	Firma: 	Firma: 
Fecha: 01/09/11	Fecha: 01/09/11	Fecha: 29/09/11



	SERVICIO DE SALUD VIÑA DEL MAR – QUILLOTA	Cód: PRO-RCR-29
	SUBDIRECCIÓN DE GESTIÓN ASISTENCIAL	Versión : 01
	PROTOCOLO DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA PATOLOGÍA TIROIDEA	F. Emisión : 29/09/11 F. Revisión : 29/09/13 Página 1 de 12

**PROTOCOLO DE MANEJO DE LA
PATOLOGIA TIROIDEA EN ATENCION PRIMARIA
REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA**

2011-2013

Elaborado por Dr. Carlos Raffo Dra. Carolina Molina	Revisado por Dr. Francisco Armijo B. Dra. Rayén Gac	Autorizado por Dra. Margarita Estefan S.
Firma:	Firma:	Firma:
Fecha: 01/09/11	Fecha:01/09/11	Fecha:29/09/11

1. **Antecedentes:** La patología tiroidea es muy prevalente, describiéndose una incidencia de hipotiroidismo en mujeres de 350/100.000 y en hombres de 80/100.000 por año, y de hipertiroidismo de 80/100.000 en mujeres y en hombres de 8/100.000 por año.

A nivel país, la prevalencia de hipertiroidismo es del 1,2% (I. C. 95%: 0,72-2,00), mientras que la de hipotiroidismo es del 19,4% (I.C. 95%: 16,9-22,3) según la encuesta nacional de salud 2009-2010

2. **Objetivo:**

2.1. Estandarizar y describir las actividades a realizar en patología tiroidea en atención primaria con el fin de mejorar la resolutivez y el proceso asociado a pertinencia diagnóstica.

3. **Alcance:**

3.1. Equipo de Salud Atención Primaria

3.2. Médico Especialista CAE/ Hospital

4. **Responsabilidad:**

4.1. Directores/as de establecimientos de Atención Primaria

4.2. Director de CAE

4.3. Director de Hospital

5. **Referencia:**

Vanderpump MP, Tunbridge WM, Fench JM et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a 20-year follow-up of the Whicham Survey. *Clin Endocrinol* 1995; 43: 55-68.

Prummel MF, Wiersinga WM. Thyroid peroxidase autoantibodies in euthyroid subjects. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2005; 19: 1-15.

Surks MI, Goswami G, Daniels GH. The Thyrotropin Reference Range Should Remain Unchanged. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005 Sep; 90(9):5489-96

Huber G., Staub J., Meier C., et al. Prospective Study of the Spontaneous Course of Subclinical Hypothyroidism: Prognostic Value of Thyrotropin, Thyroid Reserve, and Thyroid Antibodies. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Jul 2002; 87: 3221-26.

Fatourech V. Subclinical Hypothyroidism: An Update for Primary Care Physicians. *Mayo Clin Proc.* January 2009 84(1):65-71

Lanas A, Letelier C, Caamaño E, et al. Alta frecuencia de anticuerpos anti-tiroperoxidasa (ATPO) positivos en sujetos adultos, sin patología tiroidea conocida, de Santiago de Chile. *Rev Med Chile* 2010; 138: 15-21.

MacGrogan A, Seaman HE, Wright JW, et al. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2008; 69: 687-696.

Fardella C. Epidemiología de los trastornos tiroideos en Chile. *Boletín tiroideo* 2000; 29.9 -

Cooper DS. Clinical Practice. Subclinical hypothyroidism. *N Eng J Med* 2001; 345: 260-264.

Fardella C, Poggi H, Gloger S, et al. Alta prevalencia de enfermedad tiroidea subclínica en sujetos que concurren a un control de salud. *Rev Med Chile* 2001; 129: 155-160.

Weetman AP. Graves disease. *N Engl J Med*.2000; 343: 1236-1248.

Arrigo T, Wasniewska M, Crisafulli G, et al. Subclinical hypothyroidism: the estate of the art. *J Endocrinol Invest.* 2008; 31: 79-84.

6. Documentos Aplicables:

Interconsulta

Formulario contrarreferencia

7. Definiciones

7.1. **Hipotiroidismo**: es un síndrome que expresa un menor efecto de las hormonas tiroideas en las células. Para esta nota técnica se define como TSH mayor a 4,5 U/L, con T3 y/o T4 libre disminuida.

7.2. **Hipotiroidismo subclínico**: habitualmente asintomático, se expresa con el hallazgo de TSH mayor a 4,5 U/L, con T3 y/o T4 libre normal.

7.3. **Hipertiroidismo**: es un síndrome que expresa el efecto del exceso de hormonas tiroideas. Para esta nota técnica se define como TSH menor a 0.2 U/L con T3 y/o T4 libre aumentadas.

7.4. **Hipertiroidismo subclínico**: habitualmente asintomático, se expresa con el hallazgo de TSH menor a 0.2 U/L, con T3 y/o T4 libre normal.

7.5. **Bocio difuso**: aumento de volumen tiroideo; habitualmente la glándula tiroides no debería observarse o palparse más grande que el tamaño de los pulpejos de los pulgares la persona examinada.

7.6. **Bocio uninodular o Nódulo tiroideo**: Se refiere al aumento de tamaño focal en la glándula tiroides, sin aumento difuso asociado, se diagnostica mediante la palpación o ecografía.

7.7. **Bocio multinodular**: término similar al anterior en su manejo clínico, se refiere al aumento de tamaño focal en la glándula tiroides con aumento difuso

asociado (Bocio multinodular con nódulo predominante), o a la presencia de más de un nódulo. Se diagnostica mediante la palpación o ecografía.

7.8. **TSH:** Hormona tiroestimulante, producida por la hipófisis.

7.9. **T4 libre:** hormona producida por la glándula tiroides. T4 libre se refiere a la fracción de T4 que se encuentra no unida a la proteína transportadora.

7.10. **Anticuerpos antitiroideos:** anticuerpos antiperoxidasa o microsomales y anticuerpos antitiroglobulina. Los anticuerpos antimicrosomales son citotóxicos y así responsables del daño tiroideo en la tiroiditis crónica o tiroiditis de Hashimoto; por ello, su mayor utilidad radica en el apoyo diagnóstico de la patología tiroidea autoinmune. Los anticuerpos antitiroglobulina se relacionan con autoinmunidad, pero no con una patología específica.

7.11. **Oftalmopatía tiroidea:** es una enfermedad inflamatoria, de etiología autoinmune, que se caracteriza por exoftalmos y retracción palpebral bilateral. Puede acompañarse de edema, diplopía, úlceras corneales, hipertensión ocular y neuropatía óptica.

8. PRIORIDAD DE DERIVACION

Prioridad 1:

Hipertiroidismo

Nódulo tiroideo

Sospecha de neoplasia

Tiroiditis

Prioridad 2:

Bocio uninodular

Prioridad 3:

Bocio difuso

Bocio multinodular con y sin nódulo predominante

APS:

Hipotiroidismo

Hipotiroidismo subclínico

Hipertiroidismo subclínico (derivar solo ante comorbilidad: arritmias, Insuficiencia cardíaca, etc)

Servicio de urgencia:

Coma mixematoso

Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea

9. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA**Diagnóstico y tratamiento de las patologías tiroideas:****A.- TSH Disminuida: Sospecha De Hipertiroidismo**

1. Manejo por especialidad.
2. Dentro de las características a evaluar en atención primaria se encuentran:
 - Características de la tiroides : bocio difuso, nódulos tiroideos, tiroides normal
 - Presencia de oftalmopatía tiroidea.
 - Características personales del paciente: fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, cardiopatía (riesgo de descompensación); mujer post menopausia (riesgo de osteoporosis).

Si el paciente esta sintomático, y no hay contraindicación, iniciar tratamiento con Propanoiol.

B.- Hallazgo de nódulo tiroideo al examen físico

1. Manejo por especialidad.
2. Dentro de las características a evaluar en atención primaria se encuentran:
 - Valor de TSH

C.- TSH aumentada: sospecha de hipotiroidismo (Anexo 2)

a. Manejo en Atención Primaria (Anexo 3 y 4)

1. Si TSH mayor a 10 U/L en 1 EXAMEN, iniciar tratamiento siempre.
2. Si TSH entre 4.5 Y 10 U/L en 2 exámenes, con diferencia de 3 meses entre un examen y otro, tratar si: bocio, tratamiento por infertilidad, TSH en ascenso (exámenes con mas de 3 meses de diferencia), depresión confirmada con CIE 10, anticuerpos antitiroideos positivos (si están disponibles).
3. En caso de Embarazo: TSH > 3 U/L, iniciar tratamiento con Levotiroxina y derivar a POLICLINICO de Alto Riesgo Obstétrico (Nivel secundario).

b. Derivar a endocrinología en caso de :

1. Presencia de nódulo tiroideo
2. Embarazo
3. Edad menor a 15 años
4. Presencia de cardiopatía coronaria

c. Objetivo terapéutico en hipotiroidismo: TSH entre 1 y 2 U/L.

1. Excepción, TSH elevada asociada a bocio, el objetivo terapéutico es TSH entre 0.5-1 U/L.
2. En personas mayores de 65 años y/o cardiopatía coronaria, TSH entre 1 y 3 U/L.
3. Al ajustar la dosis, controlar TSH a las 8 semanas para ver efecto.
4. Una vez logrado el objetivo terapéutico el control medico puede ser anual, con examen de TSH

5. En caso de embarazo, aumentar dosis en un 25% y derivar a endocrinología. (UMA)

D.- Hallazgo de bocio difuso al examen físico (Anexo 1)

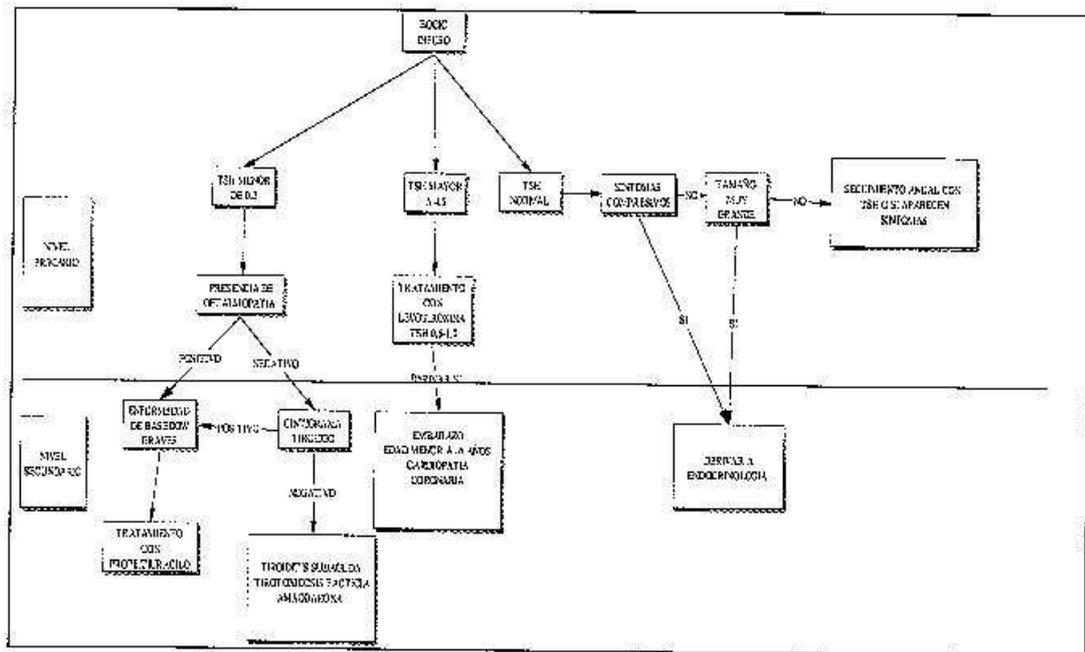
1. Si TSH disminuida, manejo por especialidad (manejo del hipertiroidismo)
2. Si TSH normal derivar a especialidad si el paciente presenta síntomas compresivos, tiroides de tamaño muy grande. En caso de no presentar estas situaciones, control con TSH anual o si aparecen síntomas.
3. Si TSH elevada tratar como hipotiroidismo (Anexo 3 y4)

10. Indicadores

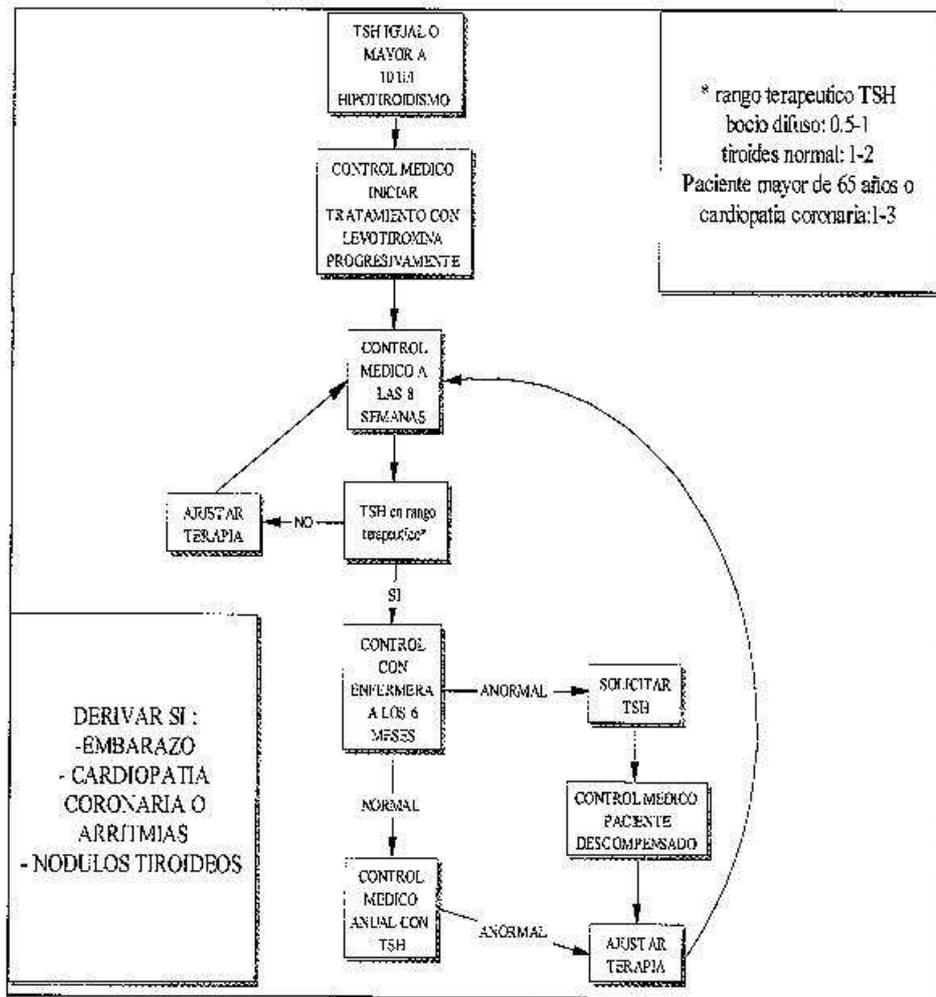
Definición Indicador	Cumplimiento del protocolo
Tipo de Indicador	Proceso
Dimensión	Eficiencia
Formula	$\frac{\text{Pacientes derivados según protocolo de patología tiroidea}}{\text{Total de pacientes derivados por patología tiroidea}} \times 100$
Umbral	70%
Justificación	Pesquisa oportuna de patología de patología tiroidea
Fuente de información	FICHA CLÍNICA
Periodicidad	SEMESTRAL
Responsable	Médicos endocrinólogos CAE

Anexos

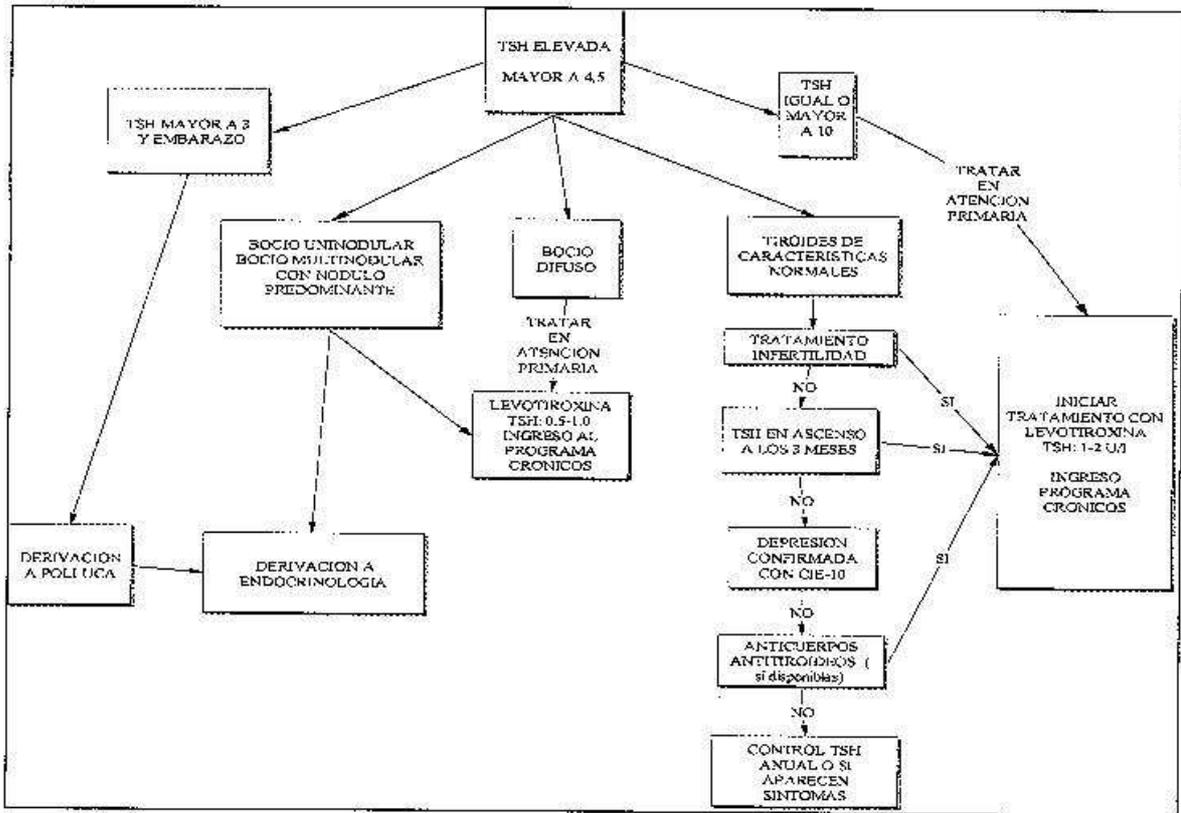
Anexo 1. Estudio del paciente con TSH elevada



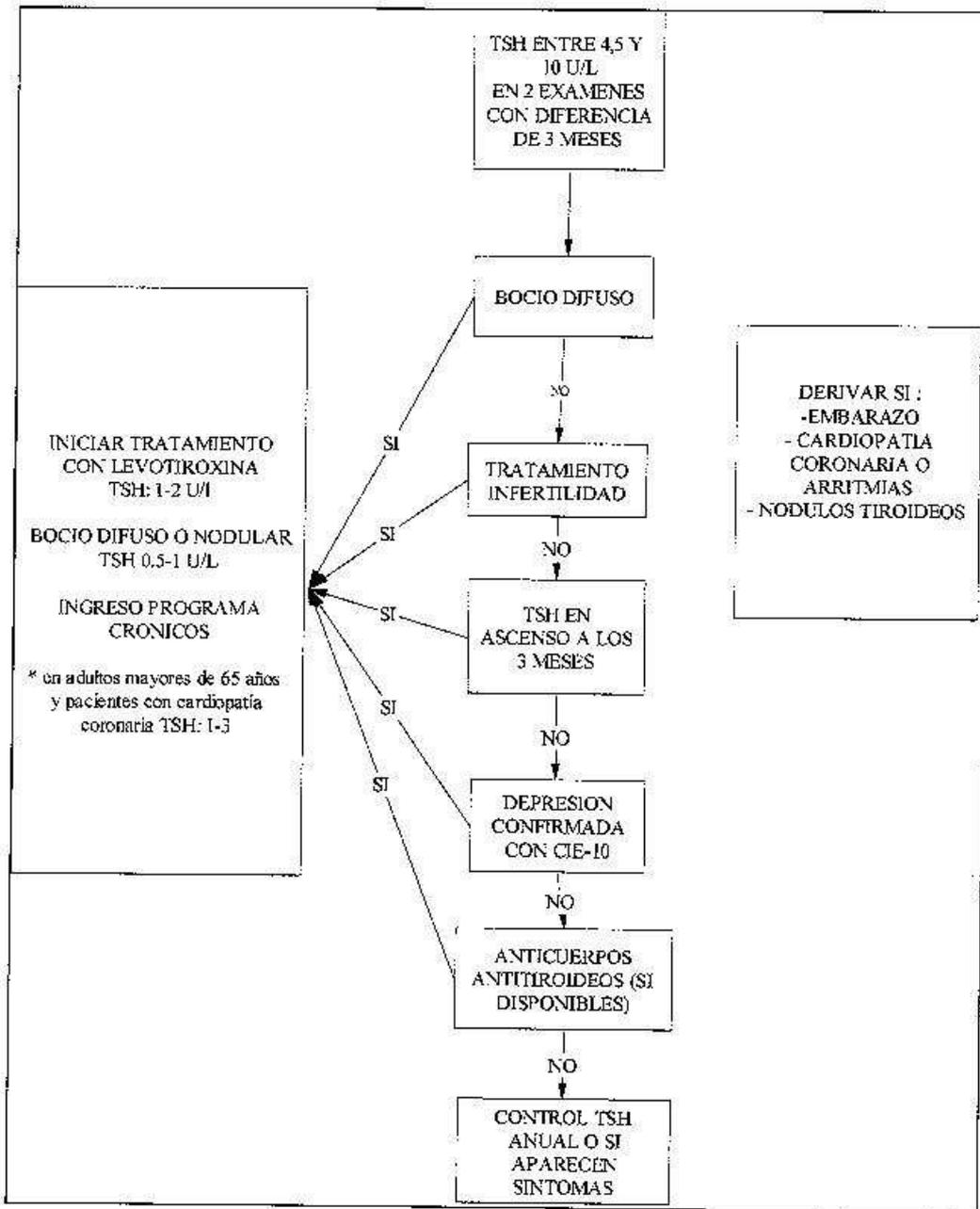
Anexo. 2. Estudio y tratamiento del bocio difuso en Atención Primaria



Anexo 3. Tratamiento del hipotiroidismo primario en Atención Primaria. (* no existe dosis máxima de levotiroxina, ajustar según valores de TSH)



Anexo 4. Tratamiento del hipotiroidismo subclínico





MINISTERIO DE SALUD
Servicio de Salud
Viña del Mar-Quillota
Int. N° 338 de 05.10.2011

RESOLUCIÓN EXENTA N° 5097

VIÑA DEL MAR, 13 OCT. 2011

VISTO:

Lo dispuesto en la Ley N° 18.575 sobre Bases Generales de la Administración del Estado, cuyo texto refundido, coordinado y sistematizado fue fijado por el DFL N°1/19.653, publicado con fecha 17 de noviembre del 2001. Lo establecido en la Ley N° 18.880, que Establece Bases de los Procedimientos Administrativos que rigen los Actos de la Administración del Estado. Lo dispuesto en la Ley N° 18.834, sobre Estatuto Administrativo, cuyo texto refundido, coordinado y sistematizado fue fijado por el DFL N° 29 (Hacienda), publicado con fecha 16 de marzo de 2005. Las facultades que a la suscrita otorgan el decreto con Fuerza Ley N°1/2005 del Ministerio de Salud, Publicado con fecha 24 de abril de 2006, que fija el texto refundido, coordinado y sistematizado del Decreto Ley N° 2763/79 y de las Leyes N° 18.983 y N°18.469, conjuntamente con los Decretos Supremos N° 140/2005 y N° 123/2010, ambos del Ministerio de Salud.

CONSIDERANDO:

1.- Los principios orientadores de la Reforma de la Salud, que apuntan a la equidad, participación, descentralización y satisfacción de los usuarios, los cuales deben ser cumplidos por el Servicio de Salud Viña del Mar – Quillota, las prioridades programáticas emanadas del Ministerio de Salud, y la necesidad de contribuir al mejoramiento de la capacidad resolutoria de la red asistencial, mejorando la accesibilidad, oportunidad y calidad técnica.



2.- La circunstancia que al Servicio de Salud Viña del Mar – Quillota le corresponde la organización, planificación, coordinación y control de las acciones de salud que prestan los establecimientos de su red asistencial, para el cumplimiento de las políticas, normas, planes y programas del Ministerio de Salud.

3.- El correo electrónico de fecha 05 de octubre de 2011, de la Sra. Jefe (S) del Subdepartamento de Atención Primaria de Salud y Programa, de la Subdirección de Gestión Asistencial del Servicio de Salud Viña del Mar – Quillota, por medio del cual se solicita la elaboración de las respectivas resoluciones aprobatorias de los Protocolos de Referencia y Contrareferencia, para el período 2010 – 2013.

4.- El Protocolo de Referencia y Contrareferencia de Manejo de la Patología Tiroidea en Atención Primaria, para el período 2011 – 2013, emanado de la Subdirección de Gestión Asistencial del Servicio de Salud Viña del Mar – Quillota, se dicta la siguiente:

RESOLUCIÓN:

1. **APRUÉBASE**, el Protocolo de Referencia y Contrareferencia de Manejo de la Patología Tiroidea en Atención Primaria 2011 – 2013, en los establecimientos hospitalarios de la Red Asistencial del Servicio de Salud Viña del Mar Quillota.
2. **CÚMPLASE**, de acuerdo a lo dispuesto en la Resolución Exenta N° 1600 de Contraloría General de la República, con la transcripción íntegra del documento que se aprueba en este acto y cuyo tenor es el siguiente:

**PROCOLO DE MANEJO DE LA PATOLOGÍA TIROIDEA
EN ATENCIÓN PRIMARIA
REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA
2010 – 2013**

1. **Antecedentes:** La patología tiroidea es muy prevalente, describiéndose una incidencia de hipotiroidismo en mujeres de 350/100.000 y en



hombres de 80/100.000 por año, y de hipertiroidismo de 80/100.000 en mujeres y en hombres de 8/100.000 por año.

Al nivel país, la prevalencia de hipertiroidismo es del 1,2% (I. C. 95%: 0,72-2,00),

mientras que la de hipotiroidismo es del 19,4% (I.C. 95%: 16,9-22,3) según la encuesta nacional de salud 2009-2010

2. Objetivo:

2.1. Estandarizar y describir las actividades a realizar en patología tiroidea en atención primaria con el fin de mejorar la resolutivez y el proceso asociado a pertinencia diagnóstica.

3. Alcance:

3.1. Equipo de Salud Atención Primaria

3.2. Médico Especialista CAE/ Hospital

4. Responsabilidad:

4.1. Directores/as de establecimientos de Atención Primaria

4.2. Director de CAE

4.3. Director de Hospital

5. Referencia:

Vanderpump MP, Tunbridge WM, Fench JM et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a 20-year follow-up of the Whicham Survey. Clin Endocrinol 1995; 43: 55-68.

Prummel MF, Wiersinga WM. Thyroid peroxidase autoantibodies in euthyroid subjects. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2005; 19: 1-15.

Surks MI, Goswami G, Daniels GH. The Thyrotropin Reference Range Should Remain Unchanged. J Clin Endocrinol Metab. 2005 Sep; 90(9):5489-96

Huber G., Staub J., Meier C., et al. Prospective Study of the Spontaneous Course of Subclinical Hypothyroidism: Prognostic Value of Thyrotropin, Thyroid Reserve, and Thyroid Antibodies. J. Clin. Endocrinol. Metab., Jul 2002; 87: 3221-26.

Fatourechi V. Subclinical Hypothyroidism: An Update for Primary Care Physicians. Mayo Clin Proc. January 2009 84(1):65-71



Lanas A, Letelier C, Caamaño E, et al. Alta frecuencia de anticuerpos anti-tiroperoxidasa (ATPO) positivos en sujetos adultos, sin patología tiroidea conocida, de Santiago de Chile. Rev Med Chile 2010; 138: 15-21.

MacGrogan A, Seaman HE, Wright JW, et al. The incidence of autoimmune thyroid disease: a systematic review of the literature. Clin Endocrinol (Oxf). 2008; 69: 687-696.

Fardella C. Epidemiología de los trastornos tiroideos en Chile. Boletín tiroideo 2000; 29.9.-

Cooper DS. Clinical Practice. Subclinical hypothyroidism. N Eng J Med 2001; 345: 260-264.

Fardella C, Poggi H, Gloger S, et al. Alta prevalencia de enfermedad tiroidea subclínica en sujetos que concurren a un control de salud. Rev Med Chile 2001; 129: 155-160.

Weetman AP. Graves disease. N Engl J Med. 2000; 343: 1236-1248.

Arrigo T, Wasniewska M, Crisafulli G, et al. Subclinical hypothyroidism: the estate of the art. J Endocrinol Invest. 2008; 31: 79-84.

6. **Documentos Aplicables:**

Interconsulta
Formulario contrarreferencia

7. **Definiciones**

- 7.1. **Hipotiroidismo:** es un síndrome que expresa un menor efecto de las hormonas tiroideas en las células. Para esta nota técnica se define como TSH mayor a 4,5 U/L, con T3 y/o T4 libre disminuida.
- 7.2. **Hipotiroidismo subclínico:** habitualmente asintomático, se expresa con el hallazgo de TSH mayor a 4,5 U/L, con T3 y/o T4 libre normal.
- 7.3. **Hipertiroidismo:** es un síndrome que expresa el efecto del exceso de hormonas tiroideas. Para esta nota técnica se define como TSH menor a 0.2 U/L con T3 y/o T4 libre aumentadas.
- 7.4. **Hipertiroidismo subclínico:** habitualmente asintomático, se expresa con el hallazgo de TSH menor a 0.2 U/L, con T3 y/o T4 libre normal.



- 7.5. **Bocio difuso**: aumento de volumen tiroideo; habitualmente la glándula tiroidea no debería observarse o palparse más grande que el tamaño de los pulpejos de los pulgares la persona examinada.
- 7.6. **Bocio uninodular o Nódulo tiroideo**: Se refiere al aumento de tamaño focal en la glándula tiroidea, sin aumento difuso asociado, se diagnostica mediante la palpación o ecografía.
- 7.7. **Bocio multinodular**: término similar al anterior en su manejo clínico, se refiere al aumento de tamaño focal en la glándula tiroidea con aumento difuso asociado (Bocio multinodular con nódulo predominante), o a la presencia de más de un nódulo. Se diagnostica mediante la palpación o ecografía.
- 7.8. **TSH**: Hormona tiroestimulante, producida por la hipófisis.
- 7.9. **T4 libre**: hormona producida por la glándula tiroidea. T4 libre se refiere a la fracción de T4 que se encuentra no unida a la proteína transportadora.
- 7.10. **Anticuerpos antitiroideos**: anticuerpos antiperoxidasa o microsomales y anticuerpos antitiroglobulina. Los anticuerpos antimicrosomales son citotóxicos y así responsables del daño tiroideo en la tiroiditis crónica o tiroiditis de Hashimoto; por ello, su mayor utilidad radica en el apoyo diagnóstico de la patología tiroidea autoinmune. Los anticuerpos antitiroglobulina se relacionan con autoinmunidad, pero no con una patología específica.
- 7.11. **Ofthalmopatía tiroidea**: es una enfermedad inflamatoria, de etiología autoinmune, que se caracteriza por exoftalmos y retracción palpebral bilateral. Puede acompañarse de edema, diplopia, úlceras corneales, hipertensión ocular y neuropatía óptica.



8. PRIORIDAD DE DERIVACION

Prioridad 1:

Hipertiroidismo
Nódulo tiroideo
Sospecha de neoplasia
Tiroiditis

Prioridad 2:

Bocio uninodular

Prioridad 3:

Bocio difuso
Bocio multinodular con y sin nódulo predominante

APS:

Hipotiroidismo
Hipotiroidismo subclínico
Hipertiroidismo subclínico (derivar solo ante comorbilidad: arritmias, insuficiencia cardíaca, etc)

Servicio de urgencia:

Coma mixematoso
Crisis tirotoxicosa o tormenta tiroidea

9. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Diagnóstico y tratamiento de las patologías tiroideas:

A.- TSH Disminuida: Sospecha De Hipertiroidismo

1. Manejo por especialidad.
2. Dentro de las características a evaluar en atención primaria se encuentran:
 - Características de la tiroides : bocio difuso, nódulos tiroideos, tiroides normal
 - Presencia de oftalmopatía tiroidea.
 - Características personales del paciente: fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, cardiopatía (riesgo de descompensación); mujer post menopausia (riesgo de osteoporosis).



Si el paciente esta sintomático, y no hay contraindicación, iniciar tratamiento con Propanolol.

B.- Hallazgo de nódulo tiroideo al examen físico

1. Manejo por especialidad.
2. Dentro de las características a evaluar en atención primaria se encuentran:
 - Valor de TSH

C.- TSH aumentada: sospecha de hipotiroidismo (Anexo 2)

a. Manejo en Atención Primaria (Anexo 3 y 4)

1. Si TSH mayor a 10 U/L en 1 EXAMEN, iniciar tratamiento siempre.
2. Si TSH entre 4.5 Y 10 U/L en 2 exámenes, con diferencia de 3 meses entre un examen y otro, tratar si: bocio, tratamiento por infertilidad, TSH en ascenso (exámenes con mas de 3 meses de diferencia), depresión confirmada con CIE 10, anticuerpos antitiroideos positivos (si están disponibles).
3. En caso de Embarazo: TSH > 3 U/L, iniciar tratamiento con Levotiroxina y derivar a POLICLINICO de Alto Riesgo Obstétrico (Nivel secundario).

b. Derivar a endocrinología en caso de :

1. Presencia de nódulo tiroideo
2. Embarazo
3. Edad menor a 15 años
4. Presencia de cardiopatía coronaria

c. Objetivo terapéutico en hipotiroidismo: TSH entre 1 y 2 U/L.

1. Excepción, TSH elevada asociada a bocio, el objetivo terapéutico es TSH entre 0.5-1 U/L.
2. En personas mayores de 65 años y/o cardiopatía coronaria, TSH entre 1 y 3 U/L.
3. Al ajustar la dosis, controlar TSH a las 8 semanas para ver efecto.
4. Una vez logrado el objetivo terapéutico el control medico puede ser anual, con examen de TSH



5. En caso de embarazo, aumentar dosis en un 25% y derivar a endocrinología. (UMA)

D.- Hallazgo de bocio difuso al examen físico (Anexo 1)

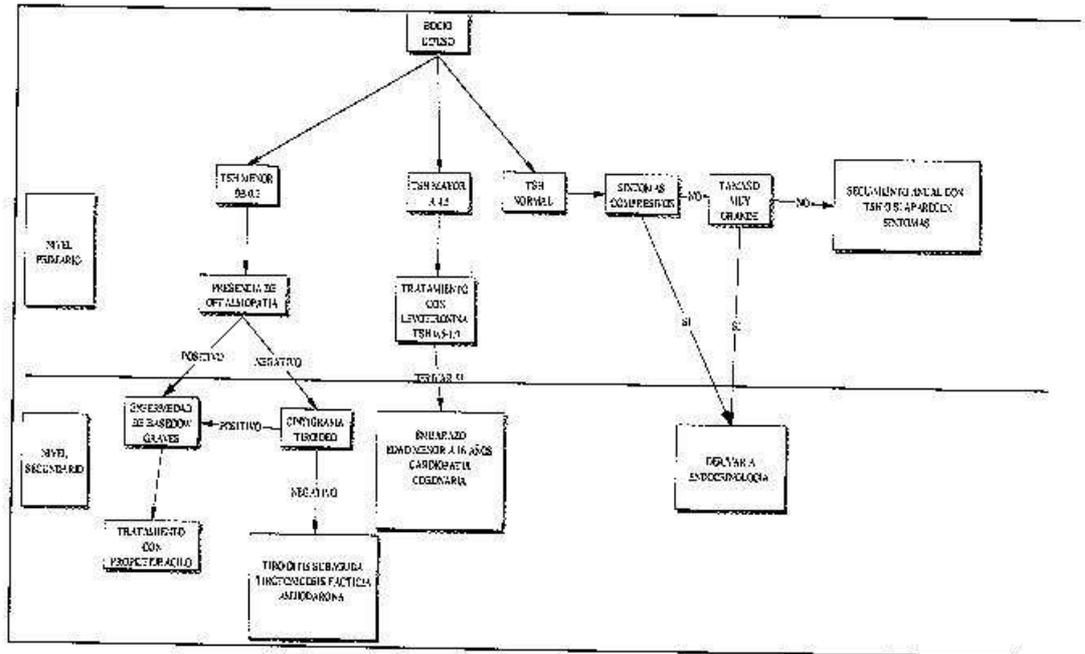
1. Si TSH disminuida, manejo por especialidad (manejo del hipertiroidismo)
2. Si TSH normal derivar a especialidad si el paciente presenta síntomas compresivos, tiroides de tamaño muy grande. En caso de no presentar estas situaciones, control con TSH anual o si aparecen síntomas.
3. Si TSH elevada tratar como hipotiroidismo (Anexo 3 y4)

10. Indicadores

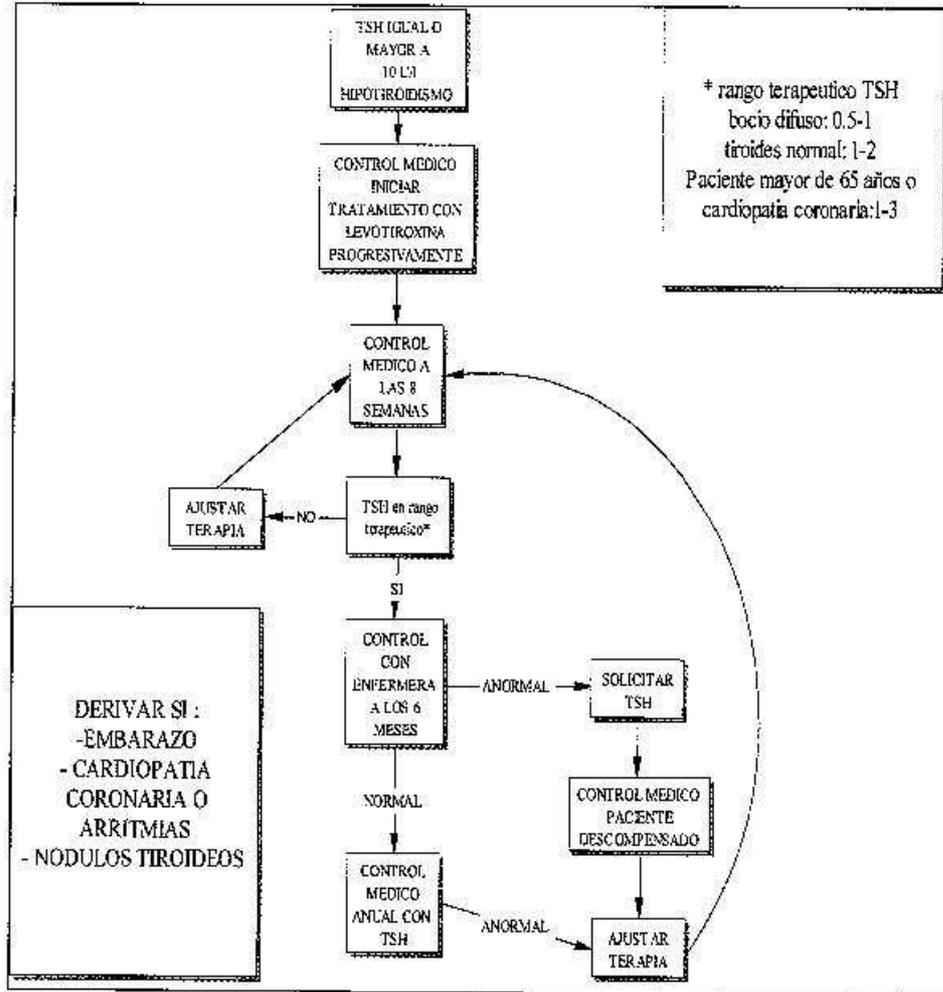
Definición Indicador	Cumplimiento del protocolo
Tipo de Indicador	Proceso
Dimensión	Eficiencia
Formula	$\frac{\text{Pacientes derivados según protocolo de patología tiroidea}}{\text{Total de pacientes derivados por patología tiroidea}} \times 100$
Umbral	70%
Justificación	Pesquisa oportuna de patología de patología tiroidea
Fuente de información	FICHA CLÍNICA
Periodicidad	SEMESTRAL
Responsable	Médicos endocrinólogos CAE



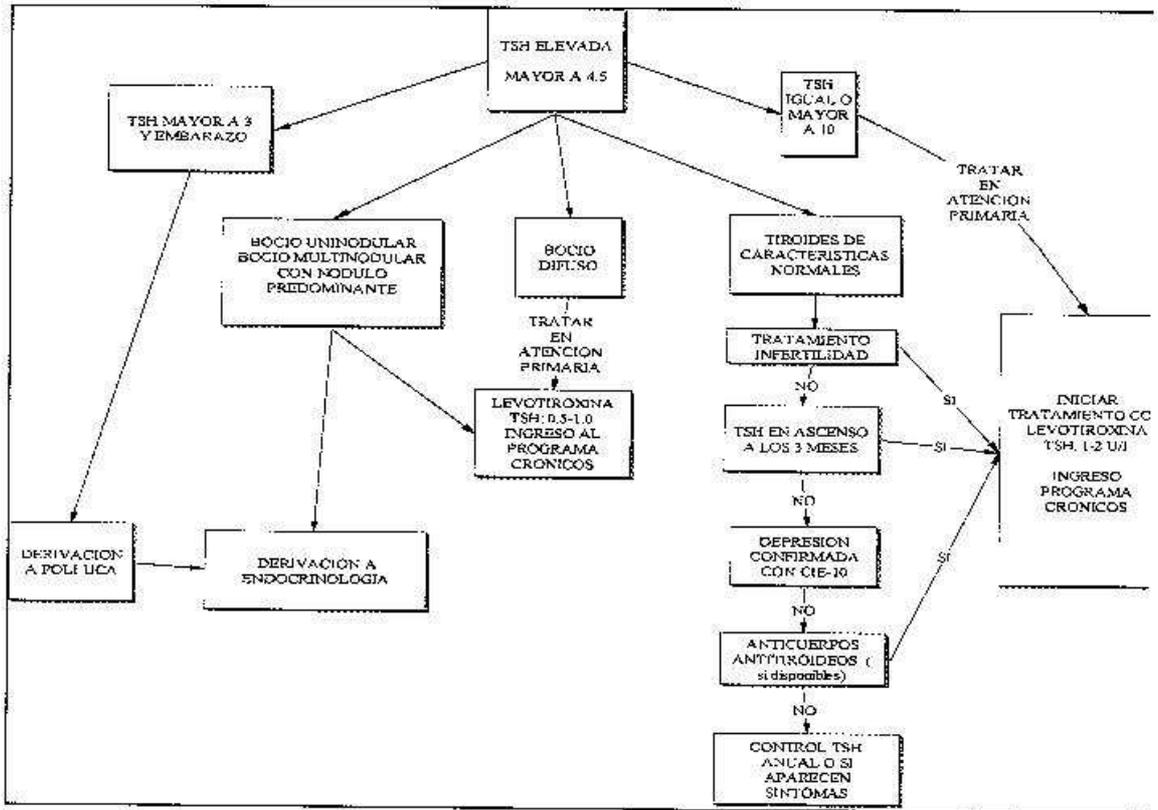
Anexo 1. Estudio del paciente con TSH elevada



Anexo. 2. Estudio y tratamiento del bocio difuso en Atención Primaria



Anexo 3. Tratamiento del hipotiroidismo primario en Atención Primaria. (* no existe dosis máxima de levotiroxina, ajustar según valores de TSH)



Anexo 4. Tratamiento del hipotiroidismo subclínico

