



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

PRESENTA

Lucía Guadalupe Zepeda Montúfar

TERCER SEMESTRE EN LA LICENCIATURA DE MEDICINA HUMANA

TEMA: "Hipotiroidismo"

ACTIVIDAD: Resumen

ASIGNATURA: Fisiopatología II

UNIDAD III

CATEDRÁTICO: Dr. Eduardo Zebadúa Guillén

TUXTLA GUTIÉRREZ; CHIAPAS A 20 DE NOVIEMBRE DEL 2020

# HIPOTIROIDISMO

**DEFINICIÓN:** Es la situación clínica derivada de la disminución, en grado variable, en la producción y secreción de hormonas tiroideas (tiroxina y triyodotironina).

- **Cretinismo:** Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento y causa anomalía del desarrollo.
- **Mixedema:** se refiere a un hipotiroidismo grave con acumulación de mucopolisacáridos hidrófilos en la dermis, ocasionando un engrosamiento de los rasgos faciales y una induración pastosa de la piel.

## ETIOLOGÍA

✚ **Primaria (déficit estructural o funcional del tiroides):** Es originado por alteraciones en la glándula tiroidea.

- > **Hipotiroidismo autoinmunitario:** tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis atrófica.
- > **Yatrógena:** tratamiento con <sup>131</sup>I, tiroidectomía total o subtotal, radiación externa del cuello para tratamiento de un linfoma o de cáncer.
- > **Fármacos:** exceso de yodo (incluidos los medios de contraste con yodo y amiodarona), litio, antitiroideos, ácido p-aminosalicílico, interferón  $\alpha$  y otras citocinas, aminoglutetimida, sunitinib.
- > **Hipotiroidismo congénito:** ausencia o ectopia de la glándula tiroides, dishormonogénesis, mutación del gen del TSH-R.
- > **Deficiencia de yodo Trastornos infiltrativos:** amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, esclerodermia, cistinosis, tiroiditis de Riedel
- > Sobreexpresión de la desyodasa tipo 3 en el hemangioma infantil.
- > Paso transplacentario de anticuerpos bloqueadores del receptor de TSH (transitorio)
- > Posterior a radioyodo o radioterapia cervical.
- > Posquirúrgico Ingesta excesiva de yodo (efecto Wolff-Chaikoff): transitorio en tiroides sanos, más prolongado en tiroides con afectación autoinmunitaria de base.
- > Tiroiditis: subaguda o silente (generalmente transitorio).
- > Hipoplasia o aplasia tiroidea, tiroides ectópica
- > Déficit congénito de biosíntesis de hormonas tiroideas.
- > Hipotiroidismo por tiroiditis autoinmunitaria

✚ **Transitorio**

- > Tiroiditis asintomática, incluida la tiroiditis puerperal.
- > Tiroiditis subaguda Interrupción del tratamiento con tiroxina en pacientes con glándula tiroides intacta.
- > Tras la administración de <sup>131</sup>I o de la tiroidectomía subtotal para la enfermedad de Graves

✚ **Secundaria:** Depende de una insuficiente secreción de TSH si el fallo es adenohipofisario.

- > **Hipopituitarismo:** tumores, cirugía o irradiación hipofisaria, trastornos infiltrativos, síndrome de Sheehan, traumatismos, formas genéticas de deficiencia de hormonas hipofisarias combinadas.

- > Déficit o inactividad aislada de TSH.
- > Tratamiento con bexaroteno.
- > **Enfermedades hipotalámicas:** tumores, traumatismos, trastornos infiltrativos, idiopáticas.

✚ **Terciario:** Alteración originado en el hipotálamo.

✚ **Hipertiroidismo sub-clínico:** incluye las situaciones asintomáticas en las que la concentración de T4 libre es normal y la de TSH está aumentada.

## FACTOR DE RIESGO

- Mujeres
- >60 años
- Antecedentes heredofamiliares.
- Diabetes tipo 1 o enfermedad celíaca
- Tratamiento con yodo radioactivo o con medicamentos antitiroideos.
- Tiroidectomía parcial

## CLASIFICACIÓN

✚ **Hipotiroidismo congénito:** Puede ser transitorio, especialmente si la madre tiene anticuerpos que antagonizan el receptor de TSH (TSH-R) o ha recibido antitiroideos, pero en la mayor parte de los casos el hipotiroidismo es permanente. El hipotiroidismo neonatal se debe a:

- Disgenesia de la glándula tiroidea
- Errores congénitos de la síntesis de hormona tiroidea y está regulado por anticuerpos contra TSH-R.
- Hipotiroidismo congénito idiopática.

**La disgenesia tiroidea es la causa más frecuente** y en **México**, el tipo de disgenesia tiroidea más común es la **ectopia tiroidea**. Sin tratamiento sustitutivo las manifestaciones clínicas típicas del hipotiroidismo congénito comienzan a aparecer a partir del primer mes: facie tosca inexpresiva, párpados y labios gruesos, nariz corta y orificios dirigidos hacia delante, hipoactividad etc.

Es importante destacar que si el tratamiento se retrasa, se produce daño neurológico permanente. En el hipotiroidismo congénito son cuatro veces más frecuentes otras malformaciones congénitas, en particular cardíacas.

### Características clínicas

- Ictericia prolongada
- Llanto ronco
- Estreñimiento
- Somnolencia
- Problemas de alimentación
- Trastornos de la alimentación

- Hipotonía
- Macroglosia
- Retraso de la maduración ósea
- Hernia umbilical.

→ **Sin tratamiento sustitutivo las manifestaciones clínicas típicas del hipotiroidismo congénito comienzan a aparecer a partir del primer mes:** facie tosca inexpresiva, párpados y labios gruesos, nariz corta y orificios dirigidos hacia delante, hipoactividad etc.

**Dx → 48-72 hrs.**

- ✓ Medición de las concentraciones de TSH o de T4 en muestras de sangre obtenidas por punción del talón.
- ✓ El tratamiento precoz con T4 preserva el cociente intelectual normal, pero pueden detectarse sutiles anomalías del desarrollo neurológico en pacientes con hipotiroidismo más grave en el momento del diagnóstico o en los casos en los que el tratamiento se retrasa o es subóptimo.

**Tx:** Administrar T4 en una dosis de 10 a 15 µg/kg/día y la dosis se ajusta por medio de vigilancia estrecha de las concentraciones de TSH.

#### ✚ **Hipotiroidismo autoinmune**

**Clasificación:** El hipotiroidismo autoinmunitario puede acompañarse de bocio (tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis bociosa) o en fases más tardías de la enfermedad cuando hay tejido tiroideo residual mínimo (tiroiditis atrófica). Como el trastorno autoinmunitario reduce gradualmente la función tiroidea, existe una fase de compensación durante la cual las concentraciones de hormonas tiroideas se mantienen por medio de una elevación de la TSH. esta fase recibe el nombre de hipotiroidismo subclínico o leve. Más adelante, las concentraciones de T4 descienden y aumentan todavía más las de TSH; los síntomas se hacen mucho más evidentes en esta fase (habitualmente TSH >10 mUI/L), que se denomina hipotiroidismo clínico (hipotiroidismo manifiesto).

✚ **Hipotiroidismo y embarazo:** La disfunción tiroidea, el hipotiroidismo clínico y subclínico en embarazadas, y el hipertiroidismo de inicio pregestacional, son entidades que pueden tener gran repercusión sobre la salud de la madre, el bienestar materno-fetal y el desarrollo físico y neurológico del feto. El hipotiroidismo subclínico en el embarazo se asocia comúnmente con preeclampsia y con mortalidad perinatal.

Se considera **hipotiroidismo en el embarazo** cuando encontramos valores de TSH mayores de 1 ó mUI/L independientemente de las concentraciones de T4L. Se considera **hipotiroidismo subclínico en el embarazo** cuando se presentan valores de TSH mayor a 2.5 mUI/L con anti TPO positivos.

**Recomendaciones:** mantener unos niveles de TSH menores a 2,5 mUI/L (px que deseen embarazarse).

**Subclínico:** Se define por concentraciones de TSH elevada con T4L normal y se clasifica en:

- **Leve** → TSH entre 4,5-10,0 mUI/L.
- **Severo** → TSH mayor de 10 mUI/L.

Se trata de una situación en la que la T4 libre y la T3 son normales, pero la TSH en suero está elevada. La actitud respecto a ella es variable y depende de la situación del paciente.

### Tratamiento

<b>INDICACIONES</b>	<b>TS H entre 5 y 10 <math>\mu</math>U/ml (salvo niños, adolescentes, embarazo y deseos de gestación).</b>
<b>Mujeres embarazadas o con deseos de gestación.</b>	Si presencia de clínica compatible con hipotiroidismo, bocio, autoinmunidad tiroidea, valorar ensayo terapéutico y reevaluar clínicamente.
<b>Niños y adolescentes.</b>	No tratar y vigilar evolución en ancianos y cardiopatas.
<b>TSH <math>\geq</math>10 <math>\mu</math>U/ml.</b>	

**FISIOPATOLOGÍA:** El hipotiroidismo puede reflejar un mal funcionamiento del hipotálamo, la hipófisis o la glándula tiroides, todos los cuales forman parte del mismo mecanismo de retroalimentación negativa. Sin embargo, las alteraciones del hipotálamo y la hipófisis rara vez causan hipotiroidismo. El hipotiroidismo primario es el más frecuente. La tiroiditis autoinmunitaria crónica, también llamada tiroiditis linfocítica crónica, se presenta cuando los autoanticuerpos destruyen el tejido de la glándula tiroides. Cuando esta alteración se encuentra asociada con bocio, se denomina tiroiditis de Hashimoto. La causa de este proceso autoinmunitario es desconocida, aunque la herencia participa y hay subtipos de antígenos leucocíticos humanos específicos relacionados con un mayor riesgo. Fuera de la tiroides, los anticuerpos pueden reducir el efecto de las hormonas tiroideas de dos formas. En primer lugar, los anti-cuerpos pueden bloquear al receptor de tirotropina y prevenir la producción de esta hormona. En segundo lugar, los anticuerpos anti-tiroideos citotóxicos pueden provocar la destrucción tiroidea.

### CUADRO CLÍNICO

#### Síntomas

- Cansancio, debilidad
- Sequedad de piel
- Sensación de frío
- Caída del pelo
- Dificultad para concentrarse y mala memoria
- Estreñimiento
- Aumento de peso y escaso apetito
- Disnea
- Voz ronca
- Menorragia (más adelante oligomenorrea o amenorrea)
- Parestesias
- Déficit auditivo

#### Signos

- Piel seca y áspera; extremidades frías

- Cara, manos y pies hinchados (mixedema)
- Alopecia difusa
- Bradicardia
- Edema periférico
- Retraso de la relajación de los reflejos tendinosos
- Síndrome del túnel carpiano
- Derrames de cavidades serosas

**Otros efectos frecuentes:** Anorexia, distensión abdominal, menorragia, disminución de la libido, infertilidad, ataxia y nistagmo; reflejos con tiempo de relajación retrasado (especialmente del tendón aquileo).

### ¡IMPORTANTE!

**Cretinismo:** Más adelante, aparecen los rasgos físicos del cretinismo: talla baja, rasgos toscos y lengua prominente, nariz chata y de base ancha, separación de los ojos, escasez de vello, sequedad de piel, abdomen prominente, retraso en la edad ósea, alteración del desarrollo mental y retraso de la dentición. Se ha descrito que un déficit de hormonas tiroideas en la madre, que disminuirían el paso transplacentario de T4 disponible para el feto, puede producir una disminución del cociente intelectual en dichos niños.

Aparece fatiga, letargia, estreñimiento, intolerancia al frío, rigidez y contractura muscular, síndrome del túnel carpiano y trastornos menstruales. Se produce un deterioro progresivo de las actividades intelectuales y motoras, como demencia y movimientos involuntarios anormales, pérdida de apetito y aumento de peso. La piel se vuelve seca y áspera, el vello se cae. La voz se hace más profunda y puede aparecer apnea del sueño.

**Mixedema:** Si el cuadro evoluciona, aparece anemia, palidez y frialdad de la piel, escasez de vello, edema periorbitario y macroglosia. El corazón puede aumentar de tamaño por dilatación y derrame pericárdico (incluso taponamiento). Puede existir íleo adinámico, megacolon y obstrucción intestinal.

**Coma Mixedematoso:** Si el paciente con un hipotiroidismo grave no se trata, puede desarrollar un cuadro grave con estupor e hipotermia, que puede ser mortal. La causa más frecuente del coma mixedematoso es la exposición al frío o la realización de una cirugía en un paciente con hipotiroidismo no tratado o incorrectamente tratado. También puede aparecer en un paciente hipotiroideo en tratamiento que suspende bruscamente la medicación. Se debe pensar en ella, pero es una patología poco frecuente.

### DIAGNÓSTICO

- El radioinmunoanálisis muestra concentraciones séricas disminuidas de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4).
- Aumento de la concentración sérica de tirotrópina en la insuficiencia tiroidea y disminución en la insuficiencia hipotalámica o hipofisaria.
- Concentración elevada de colesterol, fosfatasa alcalina y triglicéridos séricos.
- El hemograma muestra una concentración sérica de sodio baja en el coma mixedematoso.
- La gasometría arterial muestra disminución del pH y aumento de la presión parcial de CO<sub>2</sub> en el coma mixedematoso.

- Radiografía, tomografía computarizada y resonancia magnética del cráneo: lesiones hipotalámicas o hipofisarias.
- En la radiografía de tórax se detecta cardiomegalia.

➔ **Dx diferencial del hipotiroidismo**

	Resistencia a hormonas tiroideas	Hipotiroidismo subclínico	Hipotiroidismo primario	Hipotiroidismo central	Enfermedad sistémica eutiroides
<b>TSH</b>	↑/Normal	↑	↑	↓/Normal	↓/Normal
<b>T4</b>	↑	Normal	↓	↓	↓/Normal
<b>T3</b>	↑	Normal	↓	↓	↓

**TRATAMIENTO**

➔ **Recomendaciones diarias de ingesta de yodo según la OMS**

Grupo de edad	Mg/día
<b>&lt;6 años</b>	<b>90</b>
<b>6-12 años</b>	<b>120</b>
<b>Adultos</b>	<b>150</b>
<b>Embarazo y lactancia</b>	<b>250</b>

Iniciar de manera precoz:

- ✓ Hormonas sintéticas para el tratamiento del hipotiroidismo: levotiroxina (L-T4) y liotironina (L-T3). El preparado utilizado es la L-T4, por su potencia uniforme y larga vida media (siete días).
- ✓ Levotiroxina es de 1,2 mcg/ kg/día. 1,7 µg/kg/día de L-T4.
- ✓ La dosis diaria inicial en el adulto suele ser de 50 µg/día, a no ser que exista cardiopatía de base o en ancianos, en cuyo caso se comienza por 12,5-25 µg. La dosis se aumenta de 12,5- 50 µg (según el caso) cada cuatro semanas hasta obtener la dosis definitiva (dada la larga vida media de la T4 no se alcanza un nuevo equilibrio para la TSH hasta que no pasa ese tiempo).
- ✓ Los pacientes deben ser vistos para evaluación cada 6 a 12 meses. En caso de hipotiroidismo clínico o bioquímico se debe ajustar la dosis de Levotiroxina para mantener unos niveles séricos de TSH entre 0,5-4,5 mUI/ml.
- ✓ Durante el embarazo, los requerimientos diarios de levotiroxina aumentan entre un 30-50% a partir de la 4-6 semana de gestación (por aumento del volumen de distribución y aumento de la TBG que fijaría más cantidad de T4 disminuyendo la parte libre), retornando a los valores habituales tras el parto, y el objetivo de control deseable es mantener unas concentraciones de TSH < 2,5 µU/ ml.
- ✓ Posterior a la resolución del embarazo se deben realizar controles de valores de TSH en las siguientes 6 semanas. En pacientes que fueron diagnosticadas con hipotiroidismo subclínico durante la gestación, se les debe evaluar a los 6 y 12 meses, para asegurar los requerimientos de levotiroxina.
- ✓ En el caso del coma mixedematoso, el hipotiroidismo requiere un tratamiento inmediato. Está indicada en estos casos la utilización de L-T4 intravenosa (o T3 por sonda nasogástrica, de menor uso actualmente dada la alteración de la absorción intestinal en situación mixedematosa), junto con la administración de hidrocortisona, para evitar que se desencadene una crisis suprarrenal. Si se sospecha un hipotiroidismo hipofisario o hipotalámico, no debe iniciarse el tratamiento sustitutivo hasta que se demuestre la normalidad del eje hipofisario-suprarrenal.

- ✓ Cirugía para la causa subyacente, como un tumor hipofisario

## PRONÓSTICO

**Recién nacido y del niño:** el pronóstico depende de la prontitud del diagnóstico y el tratamiento. Las anomalías del esqueleto y el déficit de crecimiento son más reversibles que el retraso mental, pero también pueden convertirse en definitivos si el tratamiento sustitutivo tarda mucho en instaurarse.

**En el adulto:** no existe en la actualidad un acuerdo unánime acerca del cribado universal mediante la determinación de la TSH que permitiría un diagnóstico precoz.

**Mujeres embarazadas:** Planificar una gestación y obligatoriamente si presentan historia personal o familiar de tiroidopatía, signos o síntomas compatibles con hipotiroidismo o bocio, diabetes mellitus tipo 1 o historia de enfermedades autoinmunitarias o anticuerpos antitiroideos positivos. (También se indica en >60 años).

## COMPLICACIONES

- Coma mixedematoso
- Anemia perniciosa
- Fecundidad alterada
- Aclorhidria
- Anemia
- Bocio
- Trastornos psiquiátricos