



Universidad del Sureste  
Campus Tuxtla Gutiérrez

“Hipotiroidismo”

Fisiopatología II

Dr. Eduardo Zebadúa Guillen

Br. Merida Ortiz Viridiana

Estudiante de Medicina

3er Semestre

19 de noviembre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

## HIPOTIROIDISMO

### DEFINICIÓN

Se denomina hipotiroidismo a la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, producida por una alteración orgánica o funcional del tiroides o por un déficit de estimulación de la TSH.

- ▶ Primario: originado por alteraciones en la glándula tiroidea
- ▶ Secundario: depende de una: insuficiente secreción de TSH si el fallo es adenohipofisario
- ▶ Terciario: la alteración se origina en el hipotálamo
- ▶ Hipotiroidismo subclínico: incluye las situaciones asintomáticas en las que la concentración de T4 libre es normal y la de TSH está aumentada
- ▶ Cretinismo: Cuando el hipotiroidismo se manifiesta a partir del nacimiento y causa anomalía del desarrollo

### EPIDEMIOLOGÍA

México tiene una prevalencia de hipotiroidismo primario del 1 %, siendo de 3 a 8% para hipotiroidismo subclínico.

Incidencia mayor en el sexo femenino en comparación con el masculino

### ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de hipotiroidismo a nivel mundial es el déficit de yodo

En áreas suficientes de yodo, la enfermedad tiroidea autoinmune es la causa más común de hipotiroidismo

- ▶ Hipotiroidismo primario (déficit estructural o funcional del tiroides)
  - Hipotiroidismo por tiroiditis autoinmunitaria
  - Tiroidectomía
  - Tiroiditis de Hashimoto
  - Terapéutica con radiaciones externas en región cervical

- Defectos en el desarrollo de la glándula tiroides
  - Alteraciones en la biosíntesis de las hormonas tiroideas (defectos congénitos, déficit o exceso yódico, bociógenos vegetales, fármacos)
  - Fármacos: litio, antitiroideos, amiodarona, inhibidores de las tirosina cinasas
- Hipotiroidismo secundario (déficit de TSH)
  - Hipotiroidismo terciario (déficit de TRH)
  - Resistencia periférica a las hormonas tiroideas

TRH: hormona hipotalámica estimuladora de la hormona tirotrópica; TSH: hormona tirotrópica o tiroestimulante.

## **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 tirotrópica y prevenir la producción de esta hormona. En segundo lugar, los anticuerpos anti-tiroideos citotóxicos pueden provocar la destrucción tiroidea.

## **CUADRO CLÍNICO**

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.

## **DIAGNÓSTICO**

Determinación de la concentración de TSH que aumenta en el hipotiroidismo primario y está normal o disminuida en el hipotiroidismo hipofisario. Si se sospecha este último caso, se debe solicitar T4L a la vez, ya que la TSH puede ser normal hasta en un 30% de los casos. Se considera rango de normalidad con valores de TSH entre 0,45-4,5 mUI/l.

### Hipotiroidismo 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.

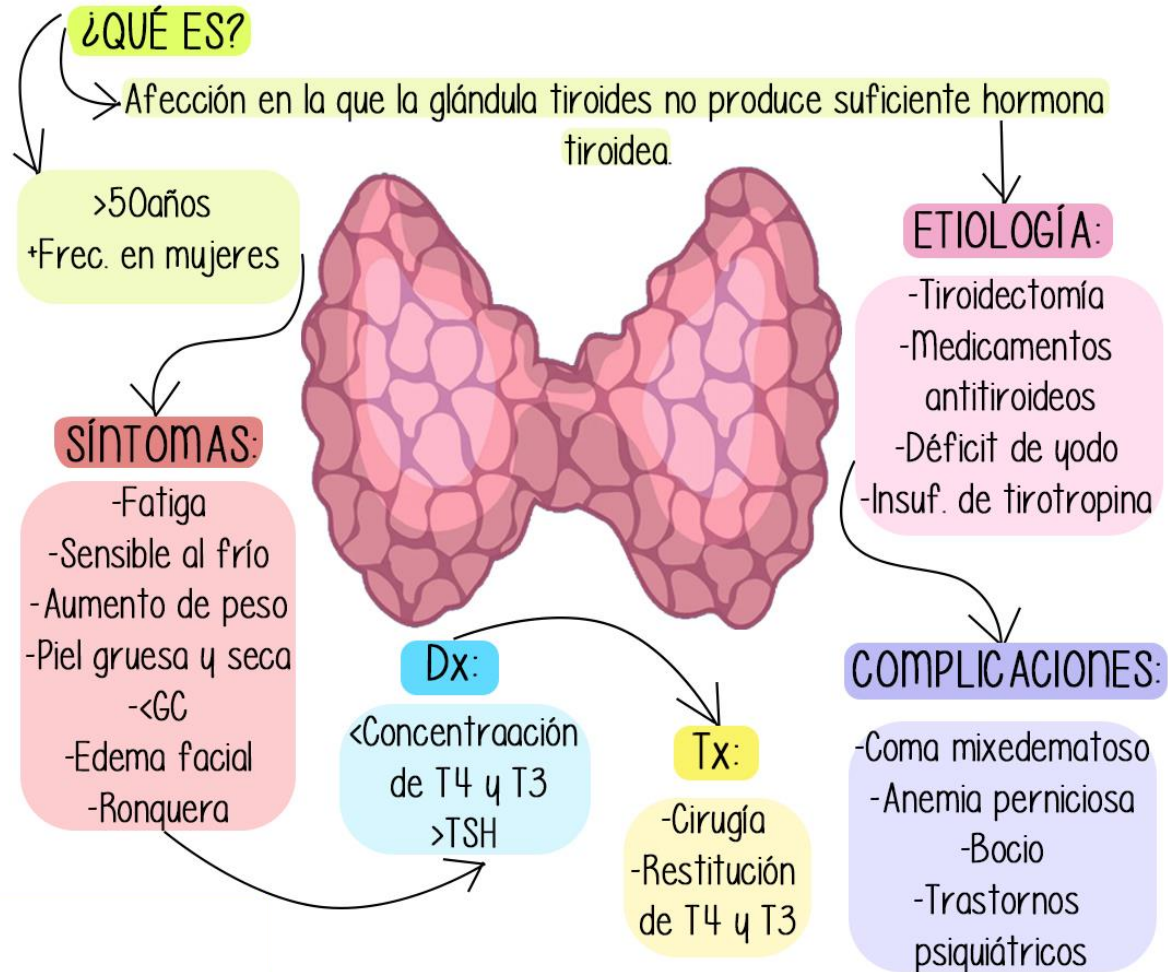
El leve representa cerca del 90 % de los casos. La causa más frecuente es la autoinmune. Se trata de una situación en la que la T4 libre y la T3 son normales, pero la TSH en suero está elevada.

## **TRATAMIENTO**

En la actualidad, se dispone de 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).

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).

# HIPOTIROIDISMO



## BIBLIOGRAFÍA

Luque, M., Torres, C., & González, M. (2017). Enfermedades tiroideas. En Manual CTO de Cirugía y Medicina. Endocrinología, metabolismo y nutrición. (pp.41-44). Madrid: CTO Editorial.