



**TEMA:**

**HIPOTIROIDISMO.**

19 | 11 | 2020

**NOMBRE DEL ALUMNO: MUSSOLINI MACNEALY PAZ.**

**NOMBRE DEL DOCENTE: EDUARDO ZEBADUA  
GUILLEN.**

**MATERIA: FISIOPATOLOGÍA LL.**

**NOMBRE DE LA ESCUELA: UNIVERSIDAD DEL  
SURESTE.**

**SEMESTRE: 3RO PARCIAL: 3ER PARCIAL.**

**CARRERA: MEDICINA HUMANA**



# “HIPOTIROIDISMO”:

El hipotiroidismo se desarrolla a cualquier edad pero es más frecuente en adultos mayores, donde se manifiesta de manera sutil y puede ser difícil de reconocer. El hipotiroidismo puede ser.

- **Primario:** causado por un trastorno en la tiroides.
- **Secundario:** causado por un trastorno en el hipotálamo o la hipófisis.

## **Fisiopatología:**

El **hipotiroidismo primario** se produce como resultado de una enfermedad tiroidea y se caracteriza por aumento de la hormona tiroideoestimulante (TSH). La causa más frecuente es autoinmune. En general es secundaria a una **tiroiditis de Hashimoto** y suele asociarse con bocio duro o, en un período más avanzado de la enfermedad, con una tiroides fibrosa de menor tamaño que el normal y con función escasa o nula. La segunda causa más frecuente es el hipotiroidismo postterapéutico, en especial después de la terapia con yodo radiactivo o la cirugía para el hipertiroidismo o el bocio. El hipotiroidismo provocado por el tratamiento excesivo con propiltiouracilo, metimazol y yodo cede una vez suspendido el tratamiento. La mayoría de los pacientes con bocio debido a enfermedades diferentes de la de Hashimoto presentan función tiroidea normal o hipertiroidismo, pero el bocio endémico puede asociarse con hipotiroidismo secundario a deficiencia de yodo. La deficiencia de yodo disminuye la hormona génesis tiroidea. En respuesta, se secreta TSH, que estimula el crecimiento de la glándula tiroides y absorbe yodo con avidez, lo que conduce al desarrollo de bocio. Si la deficiencia de yodo es grave, el paciente presenta hipotiroidismo, aunque este evento es infrecuente en los Estados Unidos desde la implementación de la normativa que obliga a yodar la sal.

La **deficiencia de yodo** puede causar hipotiroidismo congénito. En regiones de todo el mundo con deficiencia de yodo grave, el hipotiroidismo congénito (anteriormente denominado cretinismo endémico) es una causa importante de

discapacidad intelectual. Los defectos enzimáticos hereditarios infrecuentes pueden afectar la síntesis de hormonas tiroideas y causar **hipotiroidismo con bocio**.

Los pacientes que consumen litio pueden desarrollar hipotiroidismo con bocio, tal vez porque el litio inhibiría la secreción de las hormonas tiroideas. También puede aparecer hipotiroidismo en pacientes que reciben amiodarona u otros fármacos con yodo, en los que consumen interferón-alfa, inhibidores del punto de control o algunos inhibidores de la tirosina cinasa para el cáncer. Los pacientes sometidos a radioterapia debido a cáncer de laringe o a linfoma de Hodgkin también pueden desarrollar hipotiroidismo. La incidencia de hipotiroidismo permanente después de la radioterapia es elevada, por lo que debe medirse la función tiroidea (a través de la medición de la concentración sérica de TSH) cada 6 a 12 meses.

El **hipotiroidismo secundario** se desarrolla cuando el hipotálamo produce una cantidad insuficiente de hormona liberadora de tirotrópica (TRH) o cuando la hipófisis produce una cantidad insuficiente de TSH. A veces, la secreción deficiente de TSH secundaria a una secreción deficiente de TRH se denomina hipotiroidismo terciario.

El **hipotiroidismo subclínico** es el aumento de las concentraciones séricas de TSH en pacientes sin síntomas o con mínimos síntomas de hipotiroidismo y con concentraciones séricas normales de tiroxina (T4) libre. La disfunción tiroidea subclínica es relativamente frecuente y se identifica en alrededor del 15% de las mujeres mayores y en el 10% de los hombres mayores, sobre todo con tiroiditis de Hashimoto subyacente. En los pacientes con concentraciones séricas de TSH > 10 mU/L, la probabilidad de progresión a hipotiroidismo clínico con concentraciones séricas bajas de T4 libre durante los siguientes 10 años es elevada. Estos pacientes también tienen más probabilidades de tener hipercolesterolemia y la aterosclerosis. Ellos deben ser tratados con l-tiroxina, incluso si son asintomáticos. En aquellos con concentraciones de TSH entre 4,5 y 10 mU/L, resulta razonable realizar una prueba con l-tiroxina si el paciente presenta síntomas de hipotiroidismo inicial (p. ej., cansancio, depresión).

También debe indicarse terapia con l-tiroxina en mujeres embarazadas y en las que planean quedar embarazadas, para evitar los efectos nocivos del hipotiroidismo sobre el embarazo y el desarrollo fetal. Si no se implementa tratamiento, debe realizarse un control anual de las concentraciones séricas de TSH y T4 libre para definir el progreso de la enfermedad o para ajustar las dosis de l-tiroxina.

## **Signos y síntomas (manifestación clínica):**

Los signos y los síntomas del hipotiroidismo primario suelen ser sutiles e insidiosos. Puede afectar diversos sistemas de órganos.

- **Manifestaciones metabólicas:** intolerancia al frío, aumento modesto de peso (debido a la retención de líquidos y la disminución del metabolismo), hipotermia.
- **Manifestaciones neurológicas:** olvidos, parestesias en las manos y los pies (a menudo como resultado de un síndrome del túnel carpiano causado por el depósito de matriz proteínica en los ligamentos que rodean las muñecas y los tobillos); enlentecimiento de la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos profundos.
- **Manifestaciones psiquiátricas:** cambios en la personalidad, depresión, expresión facial tosca, demencia o psicosis franca (locura con mixedema).
- **Manifestaciones dermatológicas:** edema facial; mixedema; cabello seco, escaso y grueso; piel seca, gruesa, escamosa y áspera; carotenemia, particularmente notable en las palmas y plantas (causada por el depósito de caroteno en las capas epidérmicas ricas en lípidos); macroglosia debido a la acumulación de la sustancia fundamental proteínica en la lengua.
- **Manifestaciones oculares:** edema periorbitario debido a la infiltración con los mucopolisacáridos ácido hialurónico y condroitinsulfato), párpados caídos a causa de una disminución del impulso adrenérgico.
- **Manifestaciones gastrointestinales:** estreñimiento.
- **Manifestaciones ginecológicas:** menorragia o amenorrea secundaria.
- **Manifestaciones cardiovasculares:** bradicardia (una disminución tanto de la hormona tiroidea como de la estimulación adrenérgica provoca bradicardia), cardiomegalia en el examen y en los estudios de diagnóstico por imágenes (en parte debido a la dilatación pero principalmente a causa de



un derrame pericárdico, que se desarrollan lentamente y solo en raras ocasiones causa inestabilidad hemodinámica).

- **Otras manifestaciones:** derrames pleurales o abdominales (los derrames pleurales se desarrollan con lentitud y solo ocasionalmente causan dificultad respiratoria o trastornos hemodinámicos), ronquera y lentitud al hablar.

## **Diagnostico:**

- Hormona tiroideoestimulante.
- Tiroxina libre (T4)

La medición de la concentración sérica de hormona tiroideoestimulante (TSH) es la prueba más sensible para el diagnóstico del hipotiroidismo. En el hipotiroidismo primario, la hipófisis indemne no se inhibe por retroalimentación y la concentración sérica de TSH siempre está elevada, mientras que la concentración sérica de T4 libre es baja. En el hipotiroidismo secundario, las concentraciones séricas de T4 libre y TSH son bajas (a veces, la concentración de TSH es normal pero con menor bioactividad). Muchos pacientes con hipotiroidismo primario tienen concentraciones circulantes normales de triyodotironina (T3), lo que puede deberse a la estimulación continua de la tiroides defectuosa por la TSH, que promueve la síntesis y la secreción preferencial de T3 biológicamente activa. En conclusión, la concentración sérica de T3 no es sensible para detectar hipotiroidismo.

Los pacientes suelen presentar anemia, que en general es normocítica-normocrómica y de etiología incierta, aunque puede ser hipocrómica debido a la menor absorción de folato. La anemia rara vez es grave (hemoglobina generalmente  $> 9$  g/dL o 90 g/L). Cuando se corrige el estado de hipometabolismo, la anemia desaparece, a veces tras 6 a 9 meses.

La colesterolemia suele ser elevada en el hipotiroidismo primario, pero no tanto en el hipotiroidismo secundario. Además del hipotiroidismo primario y secundario, otros trastornos pueden reducir las concentraciones de T4 total, como la tiroiditis de Hashimoto, el síndrome de eutiroides enfermo y la deficiencia sérica de globulina de unión a tiroxina (TBG).

## ***Tratamiento:***

El tratamiento habitual para el hipotiroidismo supone el uso diario de la hormona tiroidea sintética levotiroxina (Levothroid, Synthroid, entre otros). Este medicamento oral restaura los niveles adecuados de la hormona y revierte los signos y los síntomas del hipotiroidismo. Es probable que comiences a sentirte mejor a los pocos días de haber comenzado el tratamiento. El medicamento disminuye de manera gradual los niveles de colesterol elevados a causa de la enfermedad y puede revertir el aumento de peso. Por lo general, el tratamiento con levotiroxina es de por vida, pero como la dosis que necesitas cambia, es posible que el médico controle el nivel de TSH cada año.





UDS

PASIÓN POR EDUCAR