



Universidad del sureste

Fisiopatología

Asesor: Doctor Eduardo Zebadua

Resumen “Hipotiroidismo e Hipertiroidismo”

Mi Universidad

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

La deficiencia de yodo sigue siendo la causa más frecuente de hipotiroidismo en el mundo entero. En áreas en las que hay suficiente yodo, son más frecuentes la enfermedad autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto) y las causas yatrógenas (tratamiento del hipertiroidismo).

Patogenia

En la tiroiditis de Hashimoto existe una infiltración linfocítica marcada de la glándula tiroidea con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos acompañada de metaplasia oxífila, ausencia de coloide y fibrosis leve o moderada. En la tiroiditis atrófica, la fibrosis es mucho más extensa, la infiltración linfocítica es menos pronunciada y los folículos tiroideos faltan casi por completo. La tiroiditis atrófica probablemente represente el estadio final de la tiroiditis de Hashimoto, en vez de un trastorno distinto.

Los factores de riesgo genético de esta clase de hipotiroidismo en sujetos caucásicos son los polimorfismos del antígeno leucocítico humano (HLA, human leukocyte antigen)-DR, de manera particular HLA-DR3, HLA-DR4 y HLA-DR5. Existe también una relación débil entre los polimorfismos de CTLA-4, un gen regulador de linfocitos T y el hipotiroidismo autoinmunitario.

Los polimorfismos HLA-DR y CTLA-4 constituyen cerca de la mitad de los casos de susceptibilidad al hipotiroidismo autoinmunitario.

La preponderancia femenina de la autoinmunidad tiroidea se debe, con mayor probabilidad, a los efectos de los esteroides sexuales sobre la reacción inmunitaria, pero es también posible que exista un factor genético relacionado con el cromosoma X, que explicaría la gran frecuencia de esta clase de hipotiroidismo en los casos de síndrome de Turner.

Los anticuerpos contra Tg y TPO son marcadores de autoinmunidad tiroidea con utilidad clínica, pero su efecto patógeno se limita a una función secundaria en la amplificación de una reacción inmunitaria en desarrollo. Los anticuerpos contra TPO fijan complemento y en el hipotiroidismo autoinmunitario se encuentran en la glándula tiroidea complejos de ataque a la membrana mediados por el complemento. Sin embargo, el paso transplacentario de anticuerpos contra Tg o TPO carece de efecto sobre la glándula tiroidea del feto, lo que indica que se necesita una lesión mediada por linfocitos T para iniciar la lesión autoinmunitaria de la glándula.

Manifestaciones clínicas

Los anticuerpos contra Tg y TPO son marcadores de autoinmunidad tiroidea con utilidad clínica, pero su efecto patógeno se limita a una función secundaria en la amplificación de una reacción inmunitaria en desarrollo. Los anticuerpos contra TPO

fijan complemento y en el hipotiroidismo autoinmunitario se encuentran en la glándula tiroidea complejos de ataque a la membrana mediados por el complemento. Sin embargo, el paso transplacentario de anticuerpos contra Tg o TPO carece de efecto sobre la glándula tiroidea del feto, lo que indica que se necesita una lesión mediada por linfocitos T para iniciar la lesión autoinmunitaria de la glándula. A menudo es posible palpar un lóbulo piramidal, habitualmente un vestigio del conducto tirogloso. Es raro que la tiroiditis de Hashimoto no complicada se acompañe de dolor.

Los pacientes con tiroiditis atrófica y los que se encuentran en la fase tardía de la tiroiditis de Hashimoto, presentan signos y síntomas de hipotiroidismo. La piel está seca y existe una disminución de la sudoración, adelgazamiento de la epidermis e hiperqueratosis del estrato córneo. El aumento del contenido de glucosaminoglucanos en la dermis atrapa agua, provocando un engrosamiento de la piel sin fovea (mixedema).

Otras características comunes son estreñimiento y aumento de peso (a pesar de que el paciente tiene poco apetito). A diferencia de la creencia popular, el aumento de peso es moderado y se debe principalmente a retención de líquidos en los tejidos mixedematosos.

La encefalopatía de Hashimoto ha sido definida como un síndrome que mejora con corticoesteroides y que incluye entre sus manifestaciones anticuerpos contra TPO, mioclono y una actividad electroencefalográfica de ondas lentas, pero no se ha definido la relación con la autoinmunidad tiroidea o el hipotiroidismo. La disfonía y en ocasiones la emisión torpe de palabras en el hipotiroidismo reflejan acumulación de líquidos de las cuerdas vocales y la lengua.

ENFERMEDAD DE GRAVES

Epidemiología La enfermedad de Graves provoca 60 a 80% de las tirotoxicosis. Su prevalencia varía en las distintas poblaciones, dependiendo principalmente de factores genéticos y de la ingestión de yodo (la ingestión elevada se asocia con un aumento de la prevalencia de enfermedad de Graves).

Patogenia

Al igual que en el hipotiroidismo autoinmunitario, una combinación de factores ambientales y genéticos contribuye a la susceptibilidad a que surja enfermedad de Graves, como polimorfismos de HLA-DR, CTLA- 4, CD25, PTPN22 (gen regulador de linfocitos T) y TSH-R. La concordancia para la enfermedad de Graves en gemelos monocigotos es de 20 a 30%, mientras que en los gemelos dicigotos es de menos de 5%.

El hipertiroidismo de la enfermedad de Graves se debe a las TSI que se sintetizan en la glándula tiroidea, en la médula ósea y en los ganglios linfáticos. Estos anticuerpos se pueden identificar por medio de análisis biológicos o empleando los análisis de TBII ampliamente disponibles. La presencia de TBII en un paciente con tirotoxicosis es una prueba indirecta sólida de la existencia de TSI.

Manifestaciones clínicas

Los signos y los síntomas abarcan las características comunes a cualquier causa de tirotoxicosis y las específicas de la enfermedad de Graves. La presentación clínica depende de la gravedad de la tirotoxicosis, la duración de la enfermedad, la predisposición individual al exceso de hormona tiroidea y la edad del paciente. En el anciano, las manifestaciones de la tirotoxicosis pueden ser sutiles o estar enmascaradas y los síntomas principales son fatiga y pérdida de peso, que conforman la llamada tirotoxicosis apática.

Otras características destacadas son hiperactividad, nerviosismo e irritabilidad, que a la larga provocan en algunos pacientes una sensación de fatiga fácil. El insomnio y la alteración de la capacidad de concentración son frecuentes; la tirotoxicosis apática puede confundirse con depresión en el anciano.

Algunos pacientes con enfermedad de Graves tienen pocos signos clínicos de oftalmopatía. No obstante, la ecografía o la tomografía computarizada (CT, computed tomography) de la órbita permite detectar en casi todos los pacientes el aumento de tamaño de los músculos extraoculares típico de esta enfermedad y otras manifestaciones sutiles. Se encuentran signos unilaterales en 10% de los pacientes. Las primeras manifestaciones de oftalmopatía suelen ser sensación de arena en los ojos, molestias oculares y lagrimeo excesivo.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de la enfermedad de Graves es sencillo en un paciente con tirotoxicosis confirmada por los datos bioquímicos, bocio difuso palpable, oftalmopatía y antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunitarios. En el caso de pacientes con tirotoxicosis en los que faltan estas características, el método diagnóstico más fiable es cuantificar TBII o TSI. La presencia de un nivel de TSH no suprimido y el hallazgo de un tumor hipofisario en la CT o en las imágenes por resonancia magnética (MRI, magnetic resonance imaging) permiten identificar fácilmente a estos pacientes.

