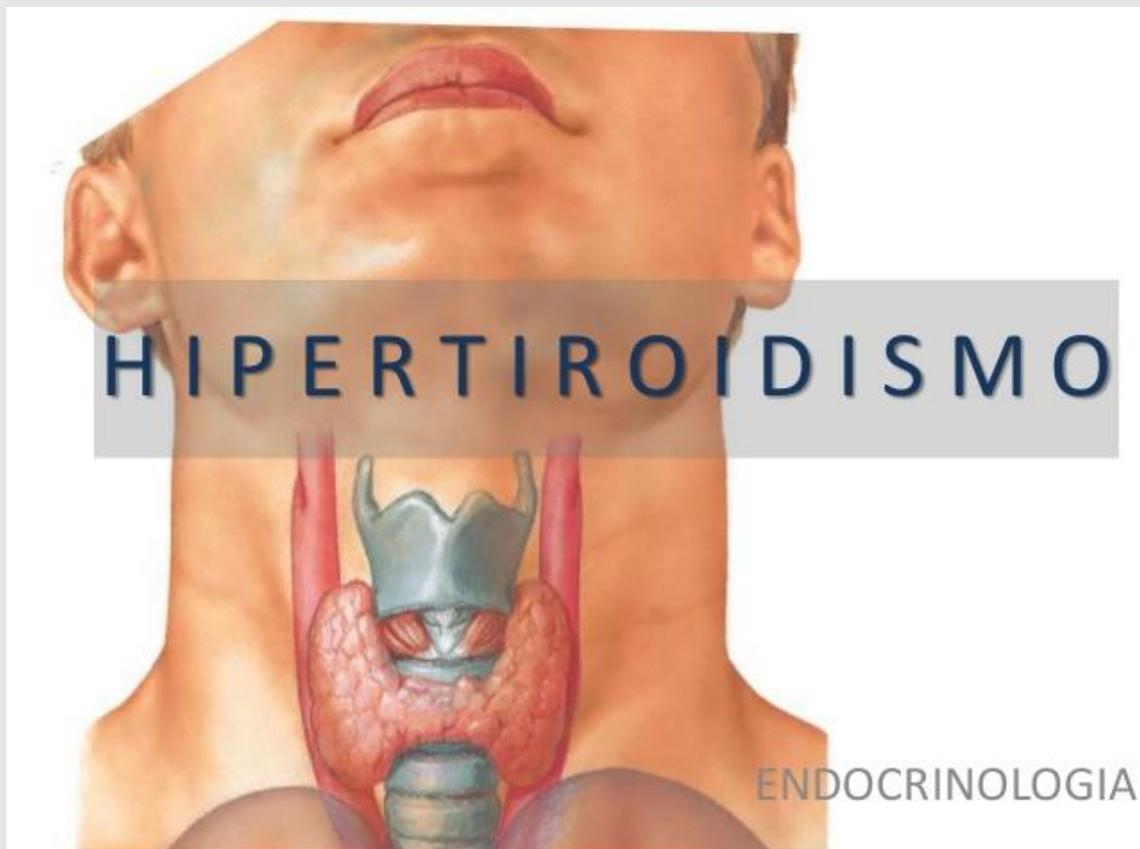


Fisiopatología

ALTERACIONES TIROIDEAS



Dr. Eduardo Zebadua
Yannick Harper Narcia

HIPOTIROIDISMO

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. El hipotiroidismo originado por alteraciones en la glándula tiroidea se denomina primario, mientras que se llama secundario al que depende de una insuficiente secreción de TSH si el fallo es adenohipofisario, y terciario si la alteración se origina en el hipotálamo. El término hipotiroidismo subclínico incluye las situaciones asintomáticas en las que la concentración de T libre es normal y la de TSH está aumentada. El hipotiroidismo es una entidad frecuente, con una incidencia mayor en el sexo femenino en comparación con el masculino. Diversos estudios epidemiológicos muestran una incidencia anual de hipotiroidismo del 3,5‰ en las mujeres y del 0,6 ‰ en los varones y una prevalencia de TSH elevada en el 4,6% de la población (0,3% hipotiroidismo clínico y 4,3% subclínico).

ETIOLOGÍA

El hipotiroidismo por tiroiditis autoinmunitaria es la forma más común del hipotiroidismo del adulto. Los hipotiroidismos posttiroidectomía y postterapia con radioyodo son frecuentes en clínica y se identifican fácilmente. La irradiación del cuello por una enfermedad no tiroidea puede producir también hipotiroidismo. Los defectos del desarrollo de la glándula tiroides son una causa muy frecuente del hipotiroidismo en los primeros meses o años de vida. La mayoría de estos pacientes son portadores de una disgenesia tiroidea con localización ectópica, que va desde la base de la lengua hasta el cartílago tiroideo. El hipotiroidismo definitivo por alteraciones orgánicas de base no autoinmune del tejido glandular (tiroiditis de De Quervain, amiloidosis) es poco frecuente, así como el secundario a las alteraciones en la biosíntesis de las hormonas tiroideas.

OTRAS CAUSAS PRINCIPALES

- Hipotiroidismo primario (déficit estructural o funcional del tiroides)
- Hipotiroidismo por tiroiditis autoinmunitaria
- Tiroidectomía
- Terapéutica con I
- 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)
- Hipotiroidismo secundario (déficit de TSH)
- Hipotiroidismo terciario (déficit de TRH)
- Resistencia periférica a las hormonas tiroideas

CUADRO CLÍNICO

HIPOTIROIDISMO DEL ADULTO

Los pacientes refieren intolerancia al frío, y en casos avanzados y graves puede comprobarse hipotermia. Son frecuentes la astenia y la disminución del apetito, con peso normal o aumentado por la retención de agua y sal, secundaria también al depósito de tejido mucoide. La voz es ronca y áspera debido a la infiltración mucoide de la lengua y la laringe. El tiroides casi nunca es palpable. El signo más llamativo es una singular tumefacción de la piel (mixedema del adulto), que se distingue del edema común porque la presión digital no deja fovea. Se manifiesta sobre todo en la cara, la nuca y el dorso de las manos y los pies. La piel suele estar seca, dura y escamosa y a menudo es pálida y

amarillenta por la frecuente aparición de anemia, vasoconstricción cutánea e hiper carotenemia asociadas. Las secreciones sudorípara y sebácea están reducidas. El cabello, las cejas, las pestañas y el pelo corporal se vuelven secos, gruesos y frágiles y tienden a caer. Las alteraciones citadas, junto con la tendencia a la somnolencia y al aparente desinterés por el entorno, producen cambios muy característicos en la facies de los pacientes. Las uñas se vuelven quebradizas y crecen muy lentamente. En el aparato circulatorio destaca la disminución del gasto cardíaco. Hay vasoconstricción periférica y puede observarse un aumento del área cardíaca en la radiografía de tórax, en parte debido a la dilatación del corazón, pero con relativa frecuencia relacionado con la existencia de un derrame pericárdico rico en proteínas y polisacáridos.

Con cierta frecuencia se observa derrame pleural. En formas avanzadas puede producirse infiltración de los músculos respiratorios y alteración del centro respiratorio, capaces de conducir a una hipoventilación alveolar. En el aparato digestivo es frecuente la macroglosia por infiltración mixedematosa, el estreñimiento y la aclorhidria y puede aparecer malabsorción. La ascitis aparece rara vez y, cuando lo hace, suele acompañar a derrames de las otras cavidades serosas.

En general se observan discretas alteraciones funcionales del riñón con disminución del filtrado glomerular, reducción de la capacidad secretora y de reabsorción de los túbulos y de la capacidad de concentración de la orina. Existe un retraso en la eliminación acuosa que, junto con la hidrofilia del tejido mucoide, conduce a un incremento en el volumen total de agua del organismo, lo que produce hiponatremia dilucional. El volumen plasmático está reducido.

Suele aparecer anemia, que puede ser de tres tipos: normocítica y normocrómica, macrocítica casi siempre relacionada con un déficit de vitamina B12 y microcítica o hipocrómica por déficit de hierro en relación con la presencia de hemorragias o de un déficit de absorción. La anemia perniciosa aparece en el 12% de los casos de hipotiroidismo de origen autoinmunitario.

En el sistema nervioso central destaca la lentitud de las funciones intelectuales, incluida el habla. El paciente se vuelve lento e indiferente y puede aparecer ataxia de tipo cerebeloso. La falta de concentración y de memoria y la somnolencia son habituales. Las alteraciones psiquiátricas de tipo depresivo son relativamente frecuentes, y a veces se observan cuadros de agitación, ataxia, convulsiones y coma en situación de hipotiroidismo extremo y prolongado.

Pueden existir también ceguera nocturna, sordera y neuropatías periféricas por atrapamiento, muy especialmente en el nervio mediano, producido por depósitos de sustancia mucoide (síndrome del túnel carpiano). El retraso del período de relajación de los reflejos osteotendinosos es muy característico.

HIPOTIROIDISMO DEL RECIÉN NACIDO Y DEL NIÑO

El hipotiroidismo que aparece en los primeros días de vida es difícil de reconocer clínicamente. Puede sospecharse por la presencia de dificultad respiratoria, cianosis, ictericia persistente, hernia umbilical, letargia, somnolencia, desinterés por la alimentación, llanto ronco, estreñimiento o presencia de una gran fontanela anterior o una fontanela posterior abierta. Se puede objetivar también la ausencia de los puntos de osificación de la epífisis femoral distal y tibial proximal. Si no se instaura el tratamiento correcto, se desarrollan otras características del proceso, como piel seca, edema periorbitario, macroglosia y distensión abdominal. Se producen asimismo graves defectos en el crecimiento lineal y en el desarrollo del esqueleto en general. Los trastornos más graves se instauran en el sistema nervioso central. Así, en el cerebro se produce un retraso de su crecimiento y su maduración, lo que provoca trastornos neurológicos, como

temblor, espasticidad e incoordinación, y alteraciones mentales que causan un grave defecto del desarrollo intelectual. Este cuadro establecido constituye el denominado cretinismo. El tratamiento temprano de la afección es fundamental, ya que de otro modo las lesiones cerebrales se vuelven irreversibles. El cribado neonatal universal del hipotiroidismo ha sido implementado desde hace ya muchos años por diversos sistemas nacionales de salud, lo cual indica la relevancia del diagnóstico precoz y su coste-eficacia. Cuando el hipotiroidismo comienza entre los 6 meses y los 2 años de edad, si no se inicia un tratamiento temprano también puede aparecer un déficit mental. En cambio, si se instaura después de los 2 años, es más difícil que se produzca un retraso mental permanente. En los niños de esta edad la enfermedad se manifiesta por apatía y dificultad para el aprendizaje. El déficit tiroideo tiene efectos graves sobre el crecimiento y el desarrollo del esqueleto. La maduración sexual y el inicio de la pubertad suelen retrasarse, aunque también puede observarse precocidad sexual en el hipotiroidismo infantil.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la forma completa de hipotiroidismo del adulto es fácil de establecer. En las formas clínicamente paucisintomáticas, el diagnóstico clínico es más difícil y la enfermedad pasa inadvertida a menudo. Las formas asintomáticas del hipotiroidismo subclínico sólo se pueden descubrir mediante las pruebas de laboratorio.

El diagnóstico del hipotiroidismo del recién nacido y del niño suele ser difícil de establecer por los datos clínicos en las fases iniciales. En el caso del hipotiroidismo neonatal se ha producido un avance decisivo con la determinación sistemática de la T4 y la TSH en el recién nacido. La determinación más útil para el diagnóstico del hipotiroidismo primario es la TSH basal, que estará elevada, junto a la de T4 libre, que estará disminuida.

El estudio de la presencia en el suero de anticuerpos antitiroideos es imprescindible para establecer el diagnóstico etiológico de tiroiditis autoinmunitaria. La gammagrafía y la ecografía tiroidea no están indicadas en el hipotiroidismo del adulto. En cambio, en la hipofunción tiroidea del recién nacido y del niño pueden aportar información sobre posibles localizaciones ectópicas del tiroides.

La determinación de los anticuerpos anticélula parietal gástrica y otros autoanticuerpos organoespecíficos está justificada en el hipotiroidismo autoinmunitario. Algunos cambios bioquímicos que aparecen en el hipotiroidismo, aunque no tienen valor específico, pueden ayudar a despertar la sospecha de la afección. Entre ellos debe citarse el aumento del colesterol, de la CK, de la ASAT, de la lactato-deshidrogenasa (LDH) y de la prolactina, así como la hiponatremia.

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es un trastorno funcional del tiroides caracterizado por la secreción de cantidades excesivas de hormonas tiroideas. La combinación de una concentración indetectable de TSH y una concentración normal de T3 y T4 se conoce como hipertiroidismo subclínico. El 50%-80% de los hipertiroidismos se deben a la enfermedad de Graves-Basedow (EGB). Le siguen en frecuencia el adenoma tóxico, el bocio multinodular tóxico y los diversos tipos de tiroiditis.

CUADRO CLÍNICO

El incremento de hormonas tiroideas circulantes puede producir diversos signos y síntomas por alteraciones funcionales de prácticamente todos los aparatos y sistemas del organismo.

Entre las alteraciones generales destacan las relacionadas con una excesiva termogénesis, como un aumento de sensibilidad al calor y sudoración excesiva. Debe destacarse también la presencia de astenia, poliuria, polidipsia y pérdida de peso, con apetito conservado o aumentado. La piel está caliente y húmeda. Pueden aparecer prurito y eritema palmar. Algunos pacientes presentan vitíligo y dermatopatía infiltrativa. El cabello se vuelve fino y en ocasiones frágil, y las uñas, blandas y friables, por efecto catabólico del exceso de hormonas tiroideas circulantes. Pueden aparecer también onicólisis y acropaquia.

En el aparato cardiocirculatorio, la resistencia vascular periférica está disminuida y el gasto cardíaco aumenta como consecuencia del incremento del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. El aumento de esta última es prácticamente constante. El pulso suele ser saltón y la fibrilación auricular muy frecuente (10%-20%), en especial en pacientes de edad avanzada. Los pacientes con EGB presentan con mayor frecuencia prolapso de la válvula mitral. En casos de larga evolución se puede producir un cuadro de insuficiencia cardíaca refractario al tratamiento convencional.

El cuadro clínico denominado cardiopatía tirotóxica incide con mayor frecuencia en pacientes con alguna cardiopatía subyacente y/o de edad avanzada y se puede presentar como trastornos del ritmo, insuficiencia cardíaca e insuficiencia coronaria, de forma aislada o asociada.

La diarrea intensa es infrecuente, pero son comunes la mayor frecuencia y menor consistencia de las deposiciones. Pueden detectarse alteraciones de las enzimas hepáticas, principalmente de las fosfatasas alcalinas, y en casos graves se observan hepatomegalia e ictericia. Puede aparecer anemia normocrómica y normocítica y también anemia perniciosa; este último caso representa asimismo la asociación de un proceso de patogenia autoinmunitaria. El paciente con hipertiroidismo refiere nerviosismo, agitación, inquietud, taquialia, hipercinesia y labilidad emocional. A diferencia de los enfermos angustiados, el hipertiroideo es hiperactivo y sólo está limitado por su fatigabilidad, en parte de origen muscular, y agravada por el insomnio que a menudo padece. De forma excepcional, el hipertiroidismo puede producir reacciones psicóticas. La exploración permite objetivar un temblor fino, sobre todo con las manos extendidas, y también en la lengua y en los párpados semicerrados. Los reflejos osteotendinosos son rápidos y vivos. La alteración de la musculatura esquelética es común en el hipertiroidismo. Con frecuencia se limita a un incremento de la fatigabilidad muscular de predominio proximal, pero en ocasiones puede alcanzar notable relevancia clínica para constituir una auténtica miopatía tirotóxica. En las formas graves, el paciente puede estar incluso incapacitado para la marcha. Una complicación rara es la parálisis periódica que suele cursar con hipopotasemia durante las crisis, predomina en los pacientes varones y se observa casi exclusivamente en individuos de raza oriental. El hipertiroidismo produce diversas alteraciones funcionales endocrinas, pero en su mayoría estas poseen una relevancia clínica menor.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EGB basa en la valoración adecuada de los síntomas y los signos. Para el diagnóstico suele ser suficiente la determinación de las concentraciones de T4 libre, que estarán aumentadas, y de la TSH, que estará inhibida. La infrecuente aparición de tirotoxicosis únicamente por T3 no justifica su determinación sistemática, aunque esta debe solicitarse si la sospecha de tirotoxicosis es elevada y la T4 libre es normal.

Los exámenes generales de laboratorio pueden demostrar hipocolesterolemia, aumento moderado de la VSG, discretas leucopenia y anemia, así como moderada hipercalcemia. La determinación de anticuerpos antirreceptor de la TSH confirma el diagnóstico y resulta especialmente útil en el diagnóstico diferencial con otras formas de hipertiroidismo, en el

diagnóstico de la oftalmopatía de Graves y en el diagnóstico y el control evolutivo del hipertiroidismo neonatal. Habitualmente, no es necesario practicar ecografía ni gammagrafía tiroideas. La determinación de los anticuerpos antitiroideos (antitiroperoxidasa y antitiroglobulina) puede ofrecer información complementaria acerca de la alteración de la inmunidad humoral en estos pacientes.