

Universidad del sureste

Dr. Alfredo López López

Patologías de Tiroides

CLINICAS MEDICAS COMPLEMENTARIAS

Hannia del carmen salazar Jimenez

7ºA

La tiroides del adulto es de color marrón y consistencia firme; se localiza detrás de los músculos esternoti roideo y esternohioideo. La glándula tiroides normal pesa alrededor de 20 g, pero su peso varía según sean el peso corporal y la ingestión de yodo. Los lóbulos tiroideos están adyacentes al cartílago tiroides y unidos en la línea media por un istmo que habitualmente se encuentra justo debajo del cartílago cricoides. Las arterias tiroideas superiores nacen de las arterias carótidas externas ipsolaterales y se dividen en ramas anterior y posterior en el vértice de los lóbulos tiroideos. Las arterias tiroideas inferiores provienen del tronco tirocervical, muy poco después de su origen en las arterias subclavias. Las arterias tiroideas inferiores se dirigen hacia arriba en el cuello, posteriores a la vaina carotídea, para entrar a los lóbulos tiroideos en su punto intermedio.

## HIPOTIROIDISMO

La deficiencia de las concentraciones circulantes de hormona tiroidea causa hipotiroidismo y, en los recién nacidos, cretinismo, que se caracteriza por daño neurológico y retraso mental. El hipotiroidismo también puede ocurrir con síndrome de Pendred (relacionado con sordera) y el síndrome de Turner

La falta de desarrollo o función de la glándula tiroides en el útero provoca cretinismo y una facies característica similar a la de los niños con síndrome de Down y enanismo. Con frecuencia hay falta de progreso y retraso mental grave. Las pruebas y tratamiento inmediatos con hormona tiroidea desde el momento del nacimiento disminuyen las deficiencias neurológicas e intelectuales. El hipotiroidismo en la infancia o adolescencia produce retraso del desarrollo, además de distensión abdominal, hernia umbilical y prolapso rectal. En los adultos, los síntomas son inespecíficos e incluyen cansancio, aumento de peso, intolerancia al frío, estreñimiento y menorragia. Los sujetos con hipotiroidismo grave o mixedema desarrollan rasgos faciales característicos como consecuencia del depósito de glucosaminoglucanos en el tejido subcutáneo, lo que produce un aspecto hinchado alrededor de las órbitas y en la cara.

El hipotiroidismo se distingue por concentraciones bajas de T4 y T3. En la insuficiencia tiroidea primaria se eleva la concentración de TSH, mientras que en el

hipotiroidismo secundario hay niveles bajos de TSH que no aumentan después de la estimulación con TRH. Hay autoanticuerpos tiroideos y son más altos en la enfermedad autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Graves), aunque también se elevan en personas con bocio nodular y neoplasias tiroideas. La tiroxina (T4) es el tratamiento de elección y se administra en dosis de 50 a 200 µg al día, de acuerdo con la talla y el estado del paciente. Las dosis iniciales de 100 µg de tiroxina al día son tolerables; empero, los ancianos y aquéllos con cardiopatía concomitante e hipotiroidismo profundo deben comenzar con una dosis mucho menor, de 25 a 50 µg al día, por la hipercolesterolemia y aterosclerosis relacionadas. La dosis puede incrementarse de forma gradual a lo largo de semanas a meses hasta alcanzar el estado eutiroideo.

### Tiroiditis

La tiroiditis suele clasificarse como aguda, subaguda o crónica, cada una relacionada con un cuadro clínico y datos histológicos diferentes.

Tiroiditis aguda (supurativa). La glándula tiroides tiene una resistencia inherente a la infección por su abundante irrigación y drenaje linfático, su gran contenido de yodo y su cápsula fibrosa, pero los agentes infecciosos pueden instalarse en ella por:

- a) la vía hematológica o linfática;
- b) diseminación directa de una fístula persistente del seno piriforme o quistes del conducto tirogloso;
- c) efectos de un traumatismo penetrante de la glándula, o
- d) inmunodepresión.

El diagnóstico se establece por la leucocitosis en las pruebas sanguíneas y con la biopsia por aspiración con aguja fina para tinción de Gram, cultivo y estudio citológico. Las imágenes por CT ayudan a delinear la extensión de la infección. Siempre debe sospecharse una fístula persistente del seno piriforme en niños con tiroiditis aguda recurrente.

Tiroiditis subaguda.

La tiroiditis subaguda puede presentarse con o sin dolor. Aunque se desconoce la causa exacta se cree que la tiroiditis dolorosa es de origen viral o resultado de una reacción inflamatoria posterior a una infección viral.

La tiroiditis dolorosa es más frecuente en las mujeres de 30 a 40 años de edad y se caracteriza por el inicio súbito o gradual de dolor en el cuello, que se irradia hacia la mandíbula o el oído. Con frecuencia se identifica un antecedente de infección de vías respiratorias superiores. La glándula se encuentra grande, con sensibilidad extrema y consistencia firme. Por lo general este trastorno progresa por cuatro etapas. La fase hipertiroidea inicial, causada por la liberación de hormona tiroidea, va seguida por la segunda fase, eutiroidea. La tercera fase se distingue por hipotiroidismo, ocurre en cerca de 20 a 30% de los enfermos y desemboca en la resolución y regreso al estado eutiroideo en más del 90% de los casos. Unos cuantos pacientes desarrollan enfermedad recurrente.

#### Hipertiroidismo

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo se deben al exceso de hormona tiroidea circulante

Es importante distinguir entre los padecimientos como la enfermedad de Graves y bocio nodular tóxico secundarios al aumento de la producción de hormona tiroidea y aquéllos que inducen la liberación de la hormona almacenada por lesión de la glándula tiroides (tiroiditis), o bien de aquéllos sin relación con la glándula tiroides. Las primeras se acompañan de aumento de la captación de yodo radiactivo, en tanto que el último grupo se caracteriza por su baja captación. De estas anomalías, la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y el nódulo tóxico solitario son los más relevantes para el cirujano y se describen con detalle más adelante. La tiroiditis se analiza en una sección ulterior.

El diagnóstico de hipertiroidismo se establece con la supresión de la TSH, con o sin aumento del nivel de T4 o T3 libres. Si hay signos oculares, casi nunca se requieren otras pruebas