



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
Licenciatura en Medicina Humana



DOCENTE:
DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ

ALUMNO:
LUIS ALBERTO ALVAREZ HERNANDEZ

MATERIA:
CLINICA MEDICAS COMPLEMENTARIAS

UNIDAD:
TERCERA

TEMA:
HIPOTIROIDISMO, HIPERTIROIDISMO, TIROIDISMO

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 23 de mayo del 2022.

HIPOTIROIDISMO

Insuficiencia hipotalámica, hipofisaria o tiroidea, o de la resistencia a las hormonas de la tiroides. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Se presenta después de los 50 años de edad y es subdiagnosticado en las personas de edad avanzada. Después de los 65 años de edad, la prevalencia aumenta tanto como el 10% en las mujeres y el 3% en los hombres.

Etiología

- **Primaria (afección de la glándula tiroides)**
 - ✓ Tiroidectomía o radioterapia (en especial con yodo radiactivo).
 - ✓ Inflamación, tiroiditis crónica autoinmunitaria (de Hashimoto) o afecciones como la amiloidosis y sarcoidosis (raras).
- **Secundaria (falta de estimulación de la función tiroidea normal)**
 - ✓ Producción insuficiente de hormonas tiroideas.
 - ✓ Medicamentos antitiroideos, como el propiltiouracilo.
 - ✓ Insuficiencia hipofisaria para producción de tirotrópina.
 - ✓ Errores innatos de la síntesis de hormonas tiroideas.
 - ✓ Deficiencia de yodo (generalmente alimentaria).
 - ✓ Insuficiencia hipotalámica de producción de TRH.

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. Las alteraciones del hipotálamo y la hipófisis rara vez causan hipotiroidismo. El hipotiroidismo primario es el más frecuente.

Sintomatología

- **Manifestaciones clínicas tempranas típicas y vagas:** debilidad, fatiga, tendencia a los olvidos, sensibilidad al frío, aumento de peso inexplicable y estreñimiento.
- **Mixedema:** disminución de la estabilidad mental; piel gruesa, seca, escamosa, inelástica; edema facial de manos y pies; ronquera; edema periorbitario; ptosis del párpado superior; cabello seco y escaso; uñas gruesas, frágiles (conforme progresa la afección).

- **Afección cardiovascular:** disminución del gasto cardíaco, pulso lento, signos de mala circulación periférica, insuficiencia cardíaca congestiva y cardiomegalia (ocasional).

Diagnostico

- Radioinmunoanálisis concentraciones séricas disminuidas de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4).
- Aumento de la concentración sérica de tirotropina en la insuficiencia tiroidea y disminución en la insuficiencia hipotalámica o hipofisaria.
- Concentración elevada de colesterol, fosfatasa alcalina y triglicéridos séricos.
- Hemograma concentración sérica de sodio baja en el coma mixedematoso.
- Gasometría arterial muestra disminución del pH y aumento de la presión parcial de CO₂ en el coma mixedematoso.
- Rx, TAC, RM del cráneo: lesiones hipotalámicas o hipofisarias.
- Rx de tórax se detecta cardiomegalia.

Tratamiento

- Restitución gradual permanente de las hormonas tiroideas T4 y, en ocasiones, T3.
- Cirugía para la causa subyacente, como un tumor hipofisario.

HIPERTIROIDISMO

O tirotoxicosis. Desequilibrio metabólico, resulta de la sobreproducción de la hormona tiroidea. La forma más frecuente es la enfermedad de Graves, proceso autoinmunitario que aumenta la producción de tiroxina (T4), agranda la glándula tiroides (bocio) y causa múltiples cambios sistémicos.

Etiología

- Predisposición genética, tal vez un gen autosómico recesivo.
- Otras anomalías endocrinas.
- Defecto en la función de los linfocitos T supresores y producción de autoanticuerpos.
- Ingesta excesiva de yodo.
- Crisis tiroidea precipitada por estrés (por cirugía, infección, preeclampsia o cetoacidosis diabética).

- Medicamentos, como litio y amiodarona.
- Nódulos o tumores tóxicos.

Fisiopatología

La glándula tiroides secreta el precursor de T4, la hormona tiroidea triyodotironina (T3), y la calcitonina. T4 y T3 estimulan el metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono, principalmente a través de vías catabólicas. La calcitonina capta el calcio de la sangre y lo incorpora al hueso. La biosíntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas son regulados por el eje hipotalámico-hipofisario a través de un ciclo de retroalimentación negativa.

Sintomatología

- Tiroides crecida (bocio).
- Nerviosismo, temblor y palpitaciones.
- Intolerancia al calor y sudoración.
- Disminución de peso, a pesar del aumento del apetito.
- Evacuaciones intestinales frecuentes.
- Exoftalmia (característica. Ausente en muchos pacientes con tirotoxicosis).
- Hipertensión sistólica, taquicardia, cardiomegalia.
- Oligomenorrea o amenorrea, mayor incidencia de aborto espontáneo.

Diagnostico

- Radioinmunoanálisis muestra un aumento en la concentración sérica de T4 y T3.
- Pruebas analíticas revelan cifras bajas de tirotropina.
- Gammagrafía de la tiroides: mayor captación de yodo radiactivo, en la enfermedad de Graves.
- Ecografía confirma una oftalmopatía subclínica.

Tratamiento

- Fármacos antitiroideos, antagonistas de hormonas tiroideas.
- Propranolol para tratar la taquicardia y otros efectos periféricos de la actividad simpática excesiva.
- Intervención quirúrgica y supervisión médica regular para toda la vida.

TIROIDISMO

Inflamación del parénquima tiroideo, de distintas causas.

Clasificación

Por su cronología:

- Tiroiditis aguda.
- Tiroiditis subaguda.
 - ✓ Tiroiditis subaguda de De Quervain.
 - ✓ Tiroiditis indolora o silente o linfocitaria transitoria.
- Tiroiditis crónica.
 - ✓ Tiroiditis de Hashimoto o linfocitaria crónica.
 - ✓ Tiroiditis de Riedel o fibrosante.

Por su etiología:

- ✓ Tiroiditis infecciosas: tiroiditis aguda, tiroiditis subaguda de De Quervain.
- ✓ Tiroiditis autoinmunes: tiroiditis indolora, tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis de Riedel.

Tiroiditis aguda supurada o piógena

Poco frecuente. Se produce por propagación al tiroides de una infección localizada en el cuello (seno piriforme). También es posible por diseminación hematológica.

Sintomatología

- Fiebre, dolor y signos inflamatorios locales (tumefacción, calor, eritema).
- La palpación tiroidea es muy dolorosa.
- En la analítica hay signos de infección (leucocitosis, ↑VSG...) y la función tiroidea es normal.

Tratamiento

- Antibióticos y drenaje si es preciso.

Tiroiditis subaguda de De Quervain o granulomatosa

Etiología

Origen viral. La inflamación provoca rotura de los folículos tiroideos y liberación de la hormona tiroidea preformada, sin aumento de su síntesis. Más frecuente en mujeres.

Sintomatología

- Infección respiratoria alta.
- Astenia, malestar general, fiebre, dolor sobre el tiroides irradiado a oído, mandíbula u occipucio.
- Aparecen síntomas de hipertiroidismo en la mitad de los pacientes, por liberación de hormonas secundaria a la inflamación, evolucionando a eutiroidismo, seguido en un 25% de los casos de hipotiroidismo, con posterior recuperación.
- Se palpa un tiroides aumentado de tamaño y doloroso.

Diagnóstico

- **Laboratorio:** VSG elevada, linfocitosis. Elevación de enzimas hepáticas. Anticuerpos antitiroideos negativos.
- **Estudio hormonal:** puede existir hipertiroidismo primario, normofunción tiroidea o hipotiroidismo primario.
- **Gammagrafía tiroidea:** gammagrafía blanca o hipocaptante.

Tratamiento

Sintomático:

- **ASA (u otros AINE):** glucocorticoides si la afectación es importante.
- **Si hipertiroidismo:** propranolol, no antitiroideos.

Tiroiditis subaguda silente o indolora

Etiología

Autoinmune. Más frecuente en mujeres, tras el parto. Puede recidivar.

Sintomatología

Se produce una fase de hipertiroidismo seguida de eutiroidismo y en un 50% hipotiroidismo transitorio; recurre en un 20% y el 50% desarrolla hipotiroidismo

permanente a los 10 años de seguimiento. El tiroides es indoloro y puede estar aumentado de tamaño.

Diagnostico

- **Laboratorio:** VSG normal, elevación de los anticuerpos antitiroideos a niveles moderados.
- **Estudio hormonal:** puede existir hipertiroidismo primario, normofunción tiroidea o hipotiroidismo primario.
- **Gammagrafía tiroidea:** hipocaptación o ausencia de captación (gammagrafía blanca).

Tratamiento

Propranolol en la fase de tirotoxicosis. En la fase hipotiroidea puede ser necesario el tratamiento con levotiroxina.

Tiroiditis de Riedel

Muy poco frecuente. Fibrosis intensa del tiroides y estructuras adyacentes, con induración de los tejidos del cuello, asociada a veces con fibrosis mediastínica y retroperitoneal y con pancreatitis autoinmune por IgG-4. Más frecuente en mujeres.

Tratamiento

- Cirugía para descomprimir estructuras y para diferenciar de neoplasia maligna.

Tiroiditis de Hashimoto

Etiología

Autoinmune, más frecuente en mujeres y pudiendo asociarse a otras enfermedades autoinmunes.

Sintomatología

- Bocio no doloroso, con función tiroidea inicialmente normal y seguida de hipotiroidismo primario.
- En raras ocasiones puede aparecer una hashitoxicosis, coexistencia inicial de Graves y Hashimoto (con hipertiroidismo con TSI + y con títulos elevados

de aTPO), requiriendo inicialmente antiroideos (por la enfermedad de Graves).

- Tienen mayor riesgo de linfoma tiroideo.

Diagnóstico

- **Laboratorio:** elevación de los anticuerpos antitiroideos (aTPO y aTG).
- **Estudio hormonal:** puede existir hipertiroidismo primario, normofunción tiroidea o hipotiroidismo primario.
- **Gammagrafía tiroidea (no necesaria):** captación irregular.
- **PAAF (no necesaria):** infiltración linfocitaria de la glándula.

Tratamiento

Sustitutivo con levotiroxina. En la hashitoxicosis, el tratamiento es igual al referido en la enfermedad de Graves, utilizándose con menor frecuencia el tratamiento ablativo, ya que el hipertiroidismo suele ser transitorio y la evolución natural suele ser hacia el hipotiroidismo.