

# Trastornos Tiroideos

Rodolfo Danilo Suazo Barahona, Luis José Ramírez Osorto, Kelin Janeth Ávila Godoy, Fernando Javier Caceres Carranza, German Humberto Ramos Baca, Nancy Danubia Zelaya Sorto, Eduardo Josué Hernández Hernández, Aaron Enrique Lainez Blen, Daniel Enrique Galvez Diaz, Valeria Sofia Bustillo Herrera

## Resumen

La tiroides desempeña funciones como la secreción de hormonas tiroideas que conservan el metabolismo en los tejidos y la secreción de calcitonina, para regular las concentraciones de calcio sérico; la función y crecimiento de la tiroides está autorregulada por el eje hipotálamo-hipófisis-tiroides y por el yoduro. La tirotoxicosis se caracteriza por nerviosismo, taquicardia e intolerancia al calor por aumento del metabolismo basal, su causa más común es la enfermedad de Graves, y su complicación más grave es la tormenta tiroidea. En el extremo opuesto, el hipotiroidismo se manifiesta con disminución de las funciones psíquicas y físicas, del metabolismo basal e intolerancia al frío; su complicación más grave es el coma mixedematoso. La causa más común de hipotiroidismo a nivel mundial es la deficiencia de yodo, mientras que la tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente en países desarrollados. Los métodos utilizados para el diagnóstico incluyen pruebas de función tiroidea, análisis de anticuerpos tiroideos y estudios de imagen.

### Palabras clave:

Hipotiroidismo; Hipertiroidismo; Endocrinología.

## OBJETIVOS DEL CAPÍTULO:

- Relacionar la función fisiológica de la glándula tiroidea con las manifestaciones clínicas de sus trastornos.
- Identificar las principales etiologías del hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- Describir los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el hipotiroidismo e hipertiroidismo.
- Interpretar las pruebas de función tiroidea para el diagnóstico de trastornos tiroideos.
- Establecer las características de los fármacos utilizados para el manejo de los trastornos tiroideos.

## CÓMO CITAR

Suazo Barahona, R. D., Ramírez Osorto, L. J., Ávila Godoy, K. J., Caceres Carranza, F. J., Ramos Baca, G. H., Zelaya Sorto, N. D., Hernández Hernández, E. J., Lainez Blen, A. E., Galvez Diaz, D. E., y Bustillo Herrera, V. S. (2024). Trastornos Tiroideos. En L. J. Ramírez Osorto, F. J. Caceres Carranza, G. H. Ramos Baca, K. J. Ávila Godoy, R. D. Suazo Barahona, G. R. Oliva Hernández, G. S. Henríquez Pérez, y N. D. Zelaya Sorto (Eds). *Manual esencial de fisiopatología y farmacología. Tomo II.* (pp. 122-139). Religación Press. <http://doi.org/10.46652/religacionpress.195.c299>

## INTRODUCCIÓN

La glándula tiroides es una de las estructuras endocrinas de mayor tamaño y desempeña dos funciones primarias, secretar las hormonas tiroideas que conservan el metabolismo en los tejidos y secretar calcitonina, para regular las concentraciones circulantes de calcio.

La función y crecimiento de la tiroides es controlada por la hormona estimulante de tiroides (TSH) producida en la adenohipófisis, cuya secreción, es intensificada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH) producida en el hipotálamo, también sujeta a control por retroalimentación negativa hormonal a nivel de la adenohipófisis y el hipotálamo.

Las consecuencias de la disfunción de la glándula dependen de la etapa de la vida en que aparecen y se manifiestan. La glándula tiroides no es esencial para la vida, pero su agenesia o hipofunción durante la vida fetal y la neonatal ocasiona retraso mental profundo y enanismo.

En adultos, la tirotoxicosis, se caracteriza por nerviosismo, taquicardia e intolerancia al calor por aumento del metabolismo basal. En el extremo opuesto, el hipotiroidismo se manifiesta con una disminución de las funciones psíquicas y físicas, del metabolismo basal e intolerancia al frío. Los trastornos de la glándula tiroides representan patologías de consulta frecuente en los servicios de endocrinología.

## BASES FISIOLÓGICAS DE LOS TRASTORNOS TIROIDEOS

### Estructura de la glándula tiroides

La tiroides es una glándula endocrina, localizada anteriormente en el cuello. Consiste de dos lóbulos situados a ambos lados de la porción anterior de la tráquea, unidos por un istmo.<sup>1, 2, 3, 4</sup> Cuenta con una extensa red de linfáticos intraglandulares que pasan hacia los ganglios linfáticos prelaríngeos, pretraqueales y paratraqueales.<sup>2,3</sup> La inervación está provista por los nervios laríngeos recurrentes, ramas del nervio vago.<sup>1,3</sup>

La glándula se compone de aproximadamente tres millones de folículos tiroideos que constituyen la unidad estructural y funcional de la tiroides, conformados por epitelio folicular encargado de la síntesis de hormonas y un epitelio parafolicular encargado de la producción de calcitonina; la cavidad

central del folículo está rellena de coloide, una sustancia rica en proteínas, Tiroglobulina y hormonas tiroideas.<sup>3, 5, 6, 7, 8</sup>

### ¡RECUERDA!

La lesión del nervio laríngeo recurrente es una complicación de una tiroidectomía, provoca en el paciente disfonía, afonía o inclusive dificultad respiratoria.

### Síntesis y secreción de las hormonas tiroideas

El yodo es un componente estructural fundamental de las hormonas tiroideas, su principal fuente alimentaria a nivel mundial es la sal yodada.<sup>9, 10, 11, 12</sup>

### SABÍAS QUÉ...

Según la OMS, la deficiencia dietética de yodo se define como una ingesta diaria menor a 100 µg, y afecta a un tercio de la población mundial.

El yodo pasa por un proceso metabólico para culminar en la síntesis y liberación de las hormonas: (Ver figura 6-1)

### • Atrapamiento de yoduro:

El yoduro circulante, obtenido de la dieta, entra al tirocito a través de una proteína transportadora ubicada en la membrana basolateral llamada Simportador  $2\text{Na}^+/\text{I}^-$  (NIS). Este proceso es estimulado fisiológicamente por la unión de TSH a su receptor. El yoduro, ahora dentro del citosol, es transportado hacia la luz del folículo mediante un contratransportador  $\text{Cl}^-/\text{I}^-$  (Pendrina), ubicado en la membrana apical.<sup>7, 9, 10, 11, 14, 15, 16</sup>

### SABÍAS QUÉ...

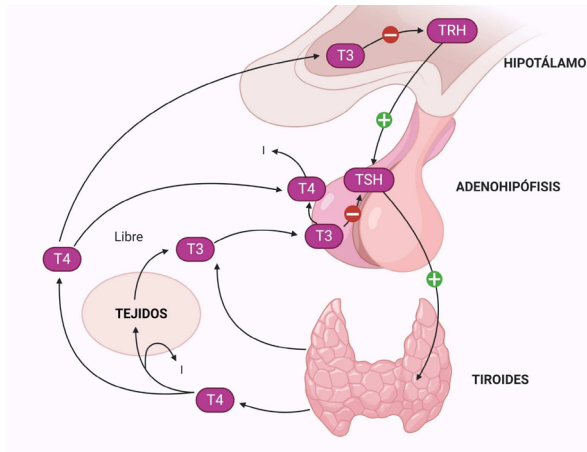
Una mutación del gen pendrina, origina el síndrome de Pendred, caracterizado por hipoacusia neurosensorial y bocio con eutiroidismo o hipotiroidismo subclínico.<sup>7</sup>



$T_3$  y  $T_4$ , las primeras dos son reutilizadas mediante un proceso de desyodación que ocurre en el citosol gracias a la yodotirosina desyodinasa. La  $T_3$ ,  $T_4$  y  $rT_3$  son transportadas a la circulación gracias a la proteína transportadora de membrana del tirocito<sup>7, 9, 10, 11, 15</sup>

## Regulación Nerviosa de la Función Tiroidea por el Eje HHT

El crecimiento y función de la glándula tiroides está controlado por el eje HHT y por el yoduro a través de los elementos de autorregulación. (Ver figura 6-2)



**Figura 6-2 Regulación de la Función Tiroidea**

Mediante el Eje hipotálamo—hipófisis-tiroides,  $T_4$  debe de ser convertida a  $T_3$  para ejercer sus efectos. La conversión tiene lugar en tejidos como el hígado, riñón y tiroides y es catalizada por la D1. La D2 presente en la tiroides humana, músculo esquelético, hipotálamo, hipófisis y posiblemente músculo cardíaco.  $T_4$ : tiroxina;  $T_3$ : triyodotironina; TRH: tiro liberina; TSH: tiro tropina; L: hígado; K: riñón; T: tiroides; SM: músculo esquelético; CM: músculo cardíaco; D1: desyodinasa tipo 1; D2: desyodinasa tipo 2; SRIH: somatostatina (Factor inhibidor de la liberación de somatotropina). Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada de Biorender. Editada de: Gardner, D., & Shoback, D. (2011). Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, Ninth Edition. McGraw-Hill.

Los componentes esenciales de la reulación de la función tiroidea son la tiro liberina (TRH), que estimula la producción de TSH, a su vez promueve el crecimiento y secreción de la glándula tiroides, además las desyodinasas modulan la conversión de  $T_4$  a  $T_3$ .

Los dos principales factores que limitan la síntesis y secreción de TSH son los niveles de  $T_3$  en las células tiro tropas hipofisarias; estos regulan la síntesis y secreción de TSH, y los niveles de la TRH, ya que la disminución de sus receptores hipofisarios ocasiona la consiguiente regulación de secreción de TSH.<sup>10, 14</sup> La TSH efectúa muchas acciones sobre el tirocito, estas incluyen:<sup>10</sup>

- **Cambios en la morfología del tirocito:** La TSH estimula a los pseudópodos a nivel del límite tirocitocoloide, acelerando la resorción de TG.

- **Crecimiento Celular:** La TSH induce el aumento del tamaño y vascularidad de los tiroцитos; y, tras un periodo de tiempo se desarrolla bocio.
- **Metabolismo del yodo:** La TSH estimula las fases del metabolismo del yodo.

## Autorregulación Tiroidea

La glándula tiroides posee la capacidad de modular su función y capacidad proliferativa, además de la respuesta a otros factores como la TSH y factores de crecimiento, este proceso se denomina autorregulación tiroidea.<sup>22</sup>

A medida que el aporte de yodo aumenta, se incrementa la biosíntesis de las hormonas tiroideas, sin embargo, cuando la ingesta de yodo supera los 2 mg/día, el exceso de yodo inhibe la captación de yoduro, la organificación del yoduro y la liberación de hormonas tiroideas. Esto ocurre por alteraciones de la función de la TPO, a este fenómeno se le denomina efecto Wolff-Chaikoff.

El efecto es transitorio y proporcional a la cantidad de yodo orgánico formado, la glándula tiroides normal escapa de este efecto inhibitorio en 10-14 días. Estos efectos autorregulatorios del yoduro protegen la función fisiológica de la glándula.

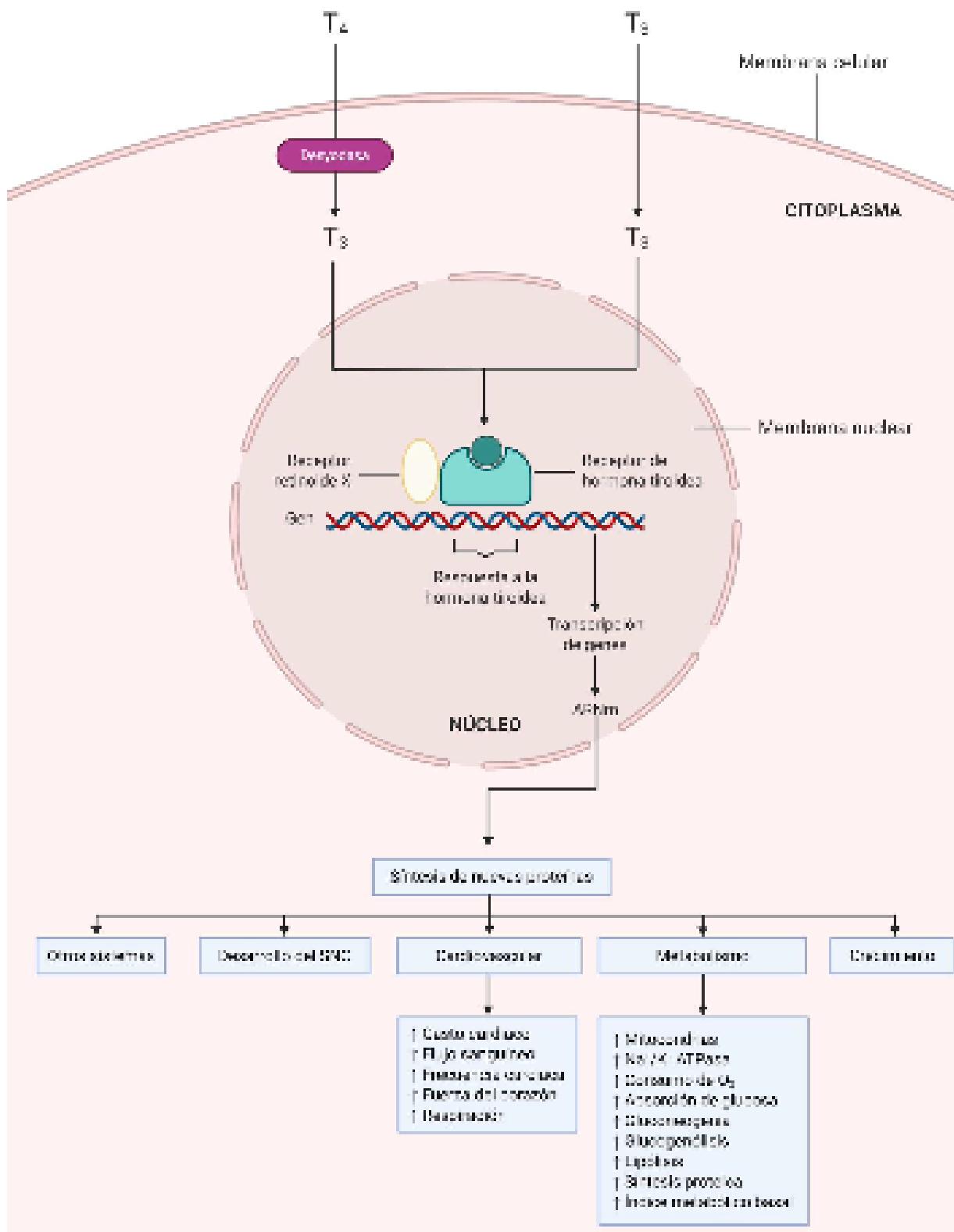
Frente a dosis excesivas de yodo se pueden observar res tipos distintos de respuesta:<sup>22</sup>

- Se produce efecto Wolff-Chaikoff, pero luego por el fenómeno de escape restaura la función normal.
- Se produce efecto Wolff-Chaikoff, no hay escape y se genera hipotiroidismo.
- No se produce efecto Wolff-Chaikoff, la glándula ávida manifiesta hipertiroidismo (Fenómeno de Jod-Basedow).

## Acciones de las hormonas tiroideas

La acción de las hormonas tiroideas ocurre a través de receptores nucleares específicos (RT). Sus isoformas participan en el desarrollo de la corteza, hipocampo, cerebelo, retina, oído, hipotálamo, etc. Las mutaciones de los genes que expresan RT, producen deficiencias en la acción tiroidea por ausencia del receptor o por su incapacidad de unir a la hormona. (Ver figura 6-3)

Los efectos fisiológicos de las hormonas tiroideas y su correlación con los trastornos tiroideos se resumen en la Tabla 6-1.



**Figura 6-3 Receptor de Hormona Tiroidea.**

El receptor de hormonas tiroideas forma heterodímeros con el receptor de retinoides X, al unirse las hormonas a sus receptores  $\alpha$  y  $\beta$  inicia la transcripción de genes y con ello la formación de una gran cantidad de ARN mensajero. Imagen por: Luis Jose Ramirez Editada de: Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2021b). Tratado de fisiología médica.

**TABLA 6-2 ACCIONES FISIOLÓGICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS**

SITIO DE ACCIÓN	EFEECTO
TERMOGÉNESIS	La T3 aumenta la termogénesis, por estimulación de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$ en los tejidos, excepto en encéfalo, bazo y testículos. <sup>8, 10, 17</sup>
EMBARAZO, CRECIMIENTO Y DESARROLLO	Durante el primer trimestre de gestación, el feto depende de la producción de hormona tiroidea de la madre, aunque la producción fetal de la misma inicia en el segundo trimestre, el feto continúa dependiendo las yodotironinas maternas. <sup>24</sup>
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Las hormonas tiroideas son necesarias durante la infancia para el desarrollo normal del encéfalo, la formación de sinapsis, mielinización y emigración celular, incrementan la alerta, la vigilia, la respuesta a estímulos, la capacidad auditiva, la memoria y la capacidad de aprendizaje. <sup>4, 7, 8</sup> El exceso de hormonas genera taquipsiquia, irritabilidad, labilidad emocional, insomnio, nerviosismo, incluso ansiedad, manía y psicosis por una mayor activación del sistema reticular ascendente. En cambio, la deficiencia de hormona tiroidea intrauterina limita estos procesos, generando lesiones cerebrales irreversibles. <sup>4, 7, 8, 25</sup>
SISTEMA CARDIO-VASCULAR	La T3 genera disminución de la resistencia vascular periférica (RVP), un aumento de la contractilidad y frecuencia cardíaca. <sup>8, 17</sup>
SISTEMA PULMONAR	Estimulan la utilización y el aporte de oxígeno. La T3 aumenta la frecuencia respiratoria en reposo, la ventilación por minuto y mantiene la respuesta ventilatoria ante la hipoxia e hipercapnia mediante el centro respiratorio del tallo cerebral. <sup>4, 8, 10</sup>  Estas acciones mantienen una $\text{PO}_2$ normal cuando aumenta el consumo de oxígeno, y una $\text{PCO}_2$ normal cuando aumenta la producción de $\text{CO}_2$ ; además regulan la función de los músculos respiratorios. En el hipertiroidismo puede haber debilidad de músculos respiratorios y de la capacidad vital pulmonar, ocasionando disnea y en pacientes con hipotiroidismo severo puede haber hipoventilación. <sup>4, 8, 10</sup>
GASTROINTESTINAL Y HEPÁTICOS	Se promueven el apetito, la digestión y la motilidad intestinal. En el hipertiroidismo aumenta la motilidad y la defecación; en el hipotiroidismo puede haber estreñimiento. En pacientes con tormenta tiroidea se genera disfunción hepática, caracterizada por hipoproteinemia y aumento de ALT y fosfatasa alcalina. <sup>4, 7, 10, 11, 14</sup>
METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS	Las hormonas estimulan la captación celular de glucosa, la glucólisis y gluconeogénesis, la absorción gastrointestinal y una mayor producción de insulina. En el hipertiroidismo todos los efectos se ven aumentados, además hay un aumento de la degradación de insulina, contribuyendo a una disminución de la sensibilidad a la insulina, empeorando el control glicémico en pacientes con diabetes mellitus. <sup>4, 7, 10, 14</sup>
SISTEMA NEURO-MUSCULAR	La hormona tiroidea regula la producción y almacenamiento de energía. En el hipertiroidismo, hay aumento del catabolismo proteico y desgaste del músculo esquelético, generando miopatía proximal (miopatía tirotóxica), además hay hiperreflexia y temblor fino debido al aumento de las sinapsis en la médula espinal. <sup>4, 7, 8, 11</sup>
SISTEMA TEGUMENTARIO	Las hormonas tiroideas regulan el ciclo de crecimiento y maduración normal de la epidermis, folículos pilosos y uñas, además de los procesos de degradación de estos tejidos. En el hipertiroidismo se generan mecanismos para compensar la termogénesis, como vasodilatación cutánea y aumento de diaforesis. En el hipotiroidismo se presentan piel fría, gruesa y seca, cabello quebradizo y madarosis o signo de la reina Ana; la progresión del hipotiroidismo genera mixedema. <sup>4, 8, 11</sup>
ÓRGANOS REPRODUCTORES	Las hormonas tiroideas influyen de forma importante en la regulación de la función reproductora, en los hombres regula la espermatogénesis, y, en las mujeres regula el ciclo ovárico de desarrollo folicular, maduración y ovulación, además del mantenimiento de la salud durante el embarazo, pudiéndose alterar cuando las concentraciones de hormonas tiroideas varían de sus valores normales. <sup>8</sup>

## TRASTORNOS TIROIDEOS

### TIROTOXICOSIS E HIPERTIROIDISMO

La tirotoxicosis es una situación clínica que resulta de la exposición de los tejidos periféricos a la acción excesiva de hormonas tiroideas; puede haber tirotoxicosis sin hipertiroidismo, como en los casos de tiroiditis y tirotoxicosis facticia.<sup>9, 10, 11, 15</sup>

El hipertiroidismo se define como el exceso de función de la glándula tiroidea, en la que hay una síntesis y secreción excesiva de hormonas tiroideas y constituye la principal causa de tirotoxicosis.<sup>9</sup>

#### Etiología

Las causas de tirotoxicosis se pueden clasificar en dos grandes grupos: (Ver tabla 6- 2)

- Las que cursan con un aumento de síntesis hormonal (hipertiroidismo)
- Las que cursan con destrucción glandular y liberación de hormona tiroidea preformada (No hipertiroidismo)

Las del primer grupo cursan con una captación gammagráfica tiroidea de radioyodo normal o aumentada, reflejando la síntesis hormonal de la glándula tiroides, mientras que en las segundas la

captación gammagráfica tiroidea está disminuida o ausente.<sup>3, 9</sup>

#### Condiciones asociadas a hipertiroidismo

- Enfermedad de Graves (Bocio toxico difuso)

La enfermedad de Graves es la causa más común de tirotoxicosis, se trata de una enfermedad multisistémica debido a un proceso autoinmunitario contra el receptor TSH-R.

La enfermedad de Graves se caracteriza por una tríada: Tirotoxicosis, Bocio difuso, Oftalmopatía

La glándula tiroides se agranda simétricamente y sus vasos sanguíneos aumentan de manera notable. Es cinco veces más común en mujeres que en hombres, y tiene una incidencia máxima entre los 20 y 40 años, pero puede ocurrir a cualquier edad.<sup>4, 10, 11, 15</sup>

El desarrollo de esta enfermedad depende de una combinación de factores genéticos y ambientales; se ha logrado establecer una predisposición genética en relación con determinados haplotipos HLA.

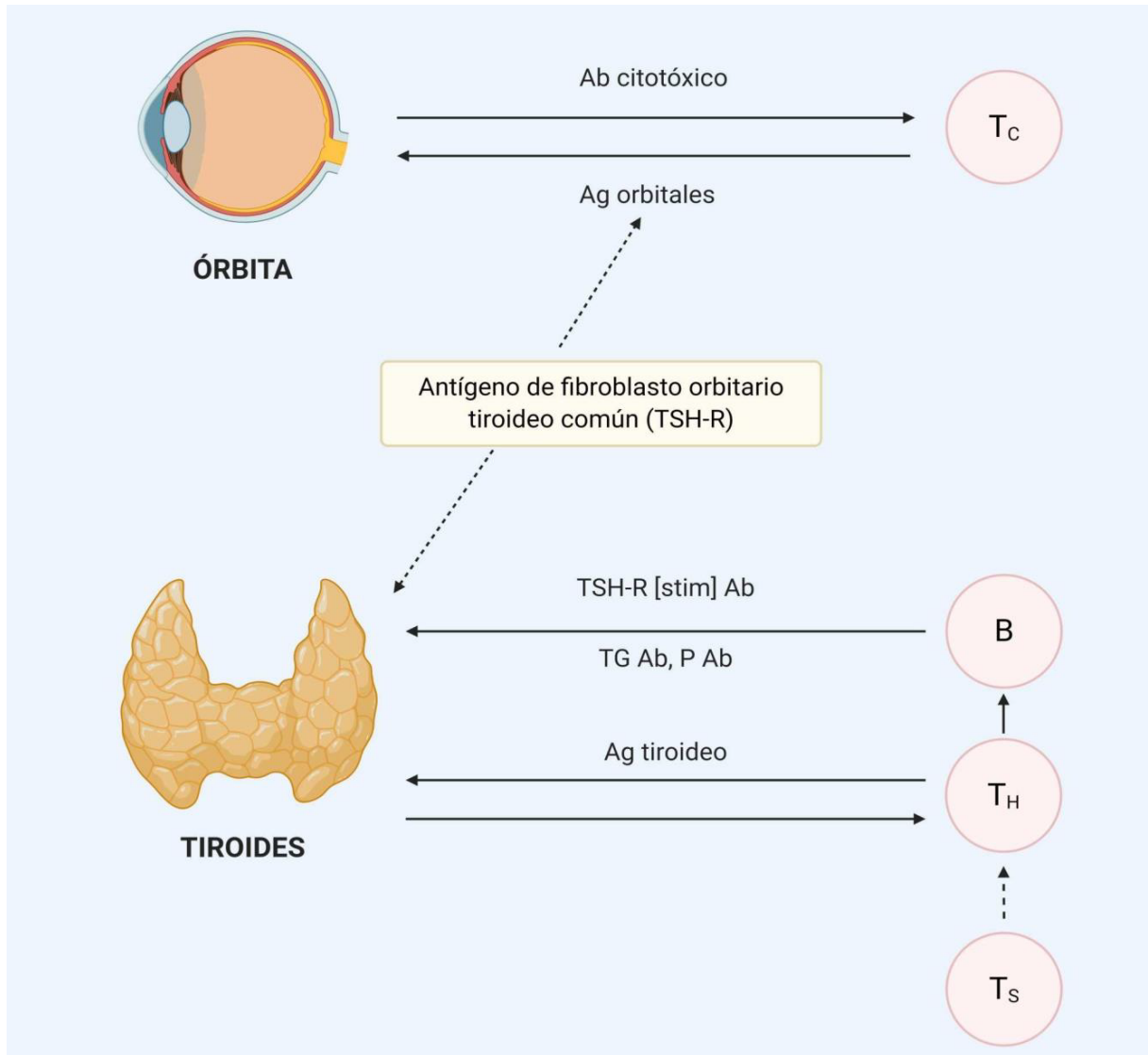
Se han sugerido como posibles desencadenantes de la enfermedad, infecciones virales, situaciones de estrés, exceso de yodo en zonas donde hay déficit del mismo, y el puerperio.<sup>4, 11</sup>

TABLA 6-2 CAUSAS DE TIROTOXICOSIS EN FUNCIÓN DE LA CAPTACIÓN DE RADIOYODO

ASOCIACIÓN	CAPTACIÓN DE RADIOYODO NORMAL O AUMENTADA	
HIPERTIROIDISMO	Enfermedad de Graves Bocio multinodular tóxico Adenoma tóxico Hipertiroidismo por exceso de yodo (Fenómeno de Jod Basedow) <sup>a</sup>	Enfermedad trofoblástica y tumores de células germinales Hipertiroidismo mediado por TSH Tirotoxicosis por Amiodarona Tipo 1 <sup>a</sup> Resistencia a hormonas tiroideas <sup>b</sup>
	CAPTACIÓN DE RADIOYODO DISMINUIDA	
	Tirotoxicosis facticia Tiroiditis silente Tiroiditis subaguda Tiroiditis aguda Tiroiditis por palpación	Tiroiditis yatrogénica Tirotoxicosis por Amiodarona Tipo 2 Estruma ovárico Metástasis de cáncer folicular de tiroides

<sup>a</sup> En los casos de hipertiroidismo por exceso de yodo; incluyendo la tirotoxicosis por Amiodarona Tipo 1, la captación.

<sup>b</sup> Los pacientes pueden no presentar hipertiroidismo clínico.



**Figura 6-4 Fisiopatología de la Enfermedad de Graves.**

Se debe a la acumulación de matriz extracelular de glucosaminoglucanos y la hiperplasia de adipocitos en la órbita. Los GAG son secretados por los fibroblastos bajo la acción de los anticuerpos contra el receptor de tirotropina y citocinas, mientras que la adipogenia se favorece por los anticuerpos contra el receptor de tirotropina. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada de Biorender. Editada de: Gardner, D., & Shoback, D. (2011). Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, Ninth Edition. McGraw-Hill.

## Fisiopatología

Inicia con un defecto de los linfocitos T supresores (TS) que permite a los linfocitos T colaboradores (TH) sensibilizarse a antígenos tiroideos, y así estimular a los linfocitos B para que sintetizen anticuerpos contra estos antígenos.

Los autoanticuerpos específicos de la enfermedad de Graves se dirigen contra el TSH-R en la membrana de los tirocitos; estimulando el crecimiento y función de la glándula tiroidea de forma similar a la TSH. A este anticuerpo se le llama inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI).<sup>10,11</sup> (Ver figura 6-4)

Los autoanticuerpos asociados a la enfermedad de Graves son:<sup>3,4</sup>

- La inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI): son los más específicos para enfermedad de Graves y se encuentran elevados hasta en un 90% de los casos.
- Anticuerpos-anti-TPO: se encuentran elevados hasta en un 75% de los casos, no son específicos para Graves.
- Anticuerpos-anti-TG: se encuentran elevados hasta en un 75% de los casos, no son específicos para Graves.



La oftalmopatía de Graves es la manifestación extratiroidea más frecuente (50%); su patogenia incluye la respuesta inmune al antígeno TSH-R encontrado en los fibroblastos orbitarios, músculos extraoculares y tejido tiroideo.

La TSI y las citocinas estimulan a los fibroblastos produciendo GAGs y a los adipocitos para la adipogénesis intraorbitaria. La acumulación de GAGs produce fibrosis de músculos extraoculares.

La oftalmopatía tiroidea se caracteriza por retracción palpebral (signo de vonGraefe), espasmo palpebral (signo deDalrymple), proptosis, inyección conjuntival y edema periorbitario.<sup>3, 10, 11</sup>

La dermatopatía de Graves o mixedema pretibial, es menos frecuente; su patogenia también involucra un aumento del contenido de GAGs en la dermis, causando compresión de los vasos linfáticos y edema sin fovea.<sup>3, 10, 11, 32</sup>

**Crisis tirotóxica (Tormenta tiroidea):** es la complicación más grave del hipertiroidismo; más a menudo en la enfermedad de Graves. Usualmente ocurre tras una cirugía, traumatismos, infecciones agudas, reacciones severas a fármacos, infarto agudo de miocardio, terapia con radioyodo o tras el parto.<sup>18</sup>

La patogenia se relaciona a niveles altos de hormonas tiroideas libres, activación adrenérgica, que

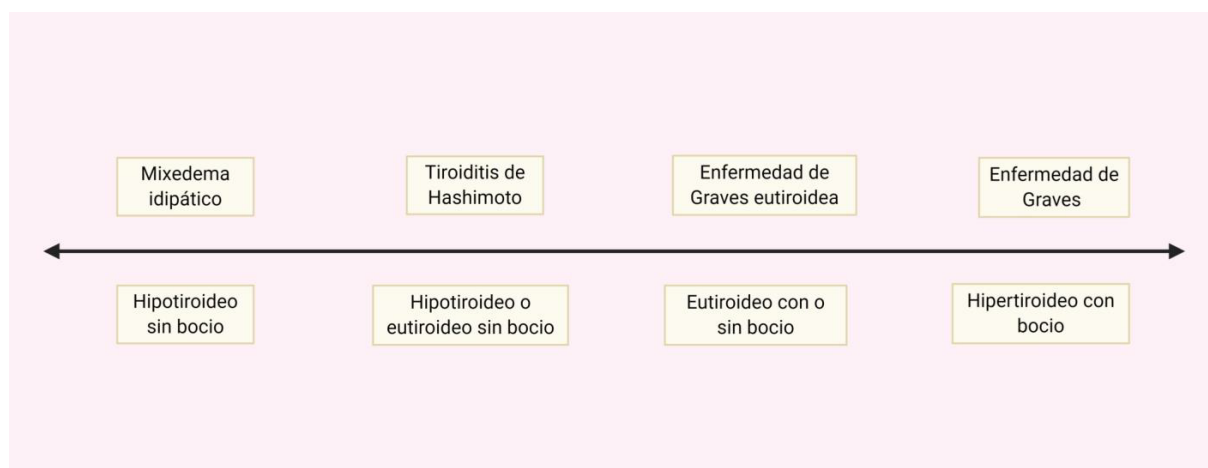
favorece el efecto de las de producción de hormonas tiroideas.<sup>10,11, 18</sup>

**Enfermedad tiroidea autoinmunitaria:** la enfermedad de Graves y la tiroiditis de Hashimoto son los extremos de un mismo proceso autoinmunitario. Las manifestaciones clínicas de la enfermedad tiroidea autoinmune pueden ir desde mixedema idiopático a bocio no tóxico. (Ver Figura 6-5).

El Bocio Multinodular Tóxico (enfermedad de Plummer) es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el anciano. El Adenoma Tóxico se debe a un nódulo solitario, pero en ocasiones pueden haber más. En el hipertiroidismo por exceso de yodo hay aumento de producción de hormonas tiroideas.<sup>10, 11, 18</sup>

**Hipertiroidismo mediado por TSH:** el exceso de TSH es una causa rara de hipertiroidismo. Puede originarse debido a adenomas hipofisarios de células tirotropas y mutaciones en el receptor nuclear de T3 o mutaciones activadoras del TSH-R.

**Tirotoxicosis Facticia:** trastorno psiconeurótico por ingesta secreta de cantidades excesivas de T<sub>4</sub>, usualmente para contralar el peso corporal.<sup>9, 10, 18</sup>



**Figura 6-5 Progresión de la Enfermedad Tiroidea Autoinmunitaria.**

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad tiroidea autoinmunitaria pueden ir desde mixedema idiopático hasta enfermedad de Graves manifiesta. Imagen por: Luis Jose Ramirez. Adaptada de Biorender. Editada de: Gardner, D., & Shoback, D. (2011). Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology, Ninth Edition. McGraw-Hill.

**Tirotoxicosis transitoria:** es causada por tiroiditis que destruye los folículos tiroideos. Las etiologías incluyen la tiroiditis autoinmune, tiroiditis subaguda viral o por tiroiditis aguda supurativa debida a infecciones bacterianas y fúngicas.<sup>3, 11</sup>

**Tirotoxicosis por amiodarona:** la amiodarona es un antiarrítmico de la clase III que tiene un alto contenido de yodo en su estructura.<sup>10, 11, 18, 22</sup>

**Hipertiroidismo subclínico:** se refiere a los resultados de los análisis de función tiroidea que

reflejan valores bajos de TSH sérica a pesar de las concentraciones normales de hormona tiroidea libre, en ausencia de signos o síntomas de tirotoxicosis, a pesar de ello se considera inadecuado el término de subclínico, y se prefiere el término de disfunción tiroidea leve.<sup>10, 11</sup>

De acuerdo con su severidad, se puede dividir en grado 1 con valores séricos bajos de TSH, pero detectables y grado 2 con valores séricos indetectables de TSH.<sup>35</sup>

## HIPOTIROIDISMO

El hipotiroidismo es la situación clínica que resulta de la falta de los efectos de las hormonas tiroideas, debido a alteraciones estructurales o funcionales, sobre los tejidos del organismo.

### Etiología

La disminución de la producción de hormonas tiroideas es la característica central del hipotiroidismo, y este se puede clasificar de la siguiente forma:<sup>10, 11, 28, 36</sup>

- Hipotiroidismo primario: es la causa más común y obedece a disfunción de la glándula tiroidea. La deficiencia de yodo es la causa más común en el mundo, mientras que la tiroiditis de Hashimoto es la causa más frecuente en países con un índice de desarrollo humano alto.
- Hipotiroidismo secundario, debido a disfunción hipofisaria.
- Hipotiroidismo terciario, debido a disfunción hipotalámica.

### Condiciones asociadas a hipotiroidismo

#### » Tiroiditis autoinmunitaria

La tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis linfocítica crónica es una enfermedad autoinmune con anticuerpos contra antígenos tiroideos y a medida que progresa la enfermedad el parénquima es sustituido culminando en tiroiditis atrófica.

### Patogenia

Es un proceso autoinmunitario que se cree inicia como una reacción cruzada a antígenos externos que lleva respuestas celulares y humorales contra antígenos tiroideos. También se asocia a un componente genético.

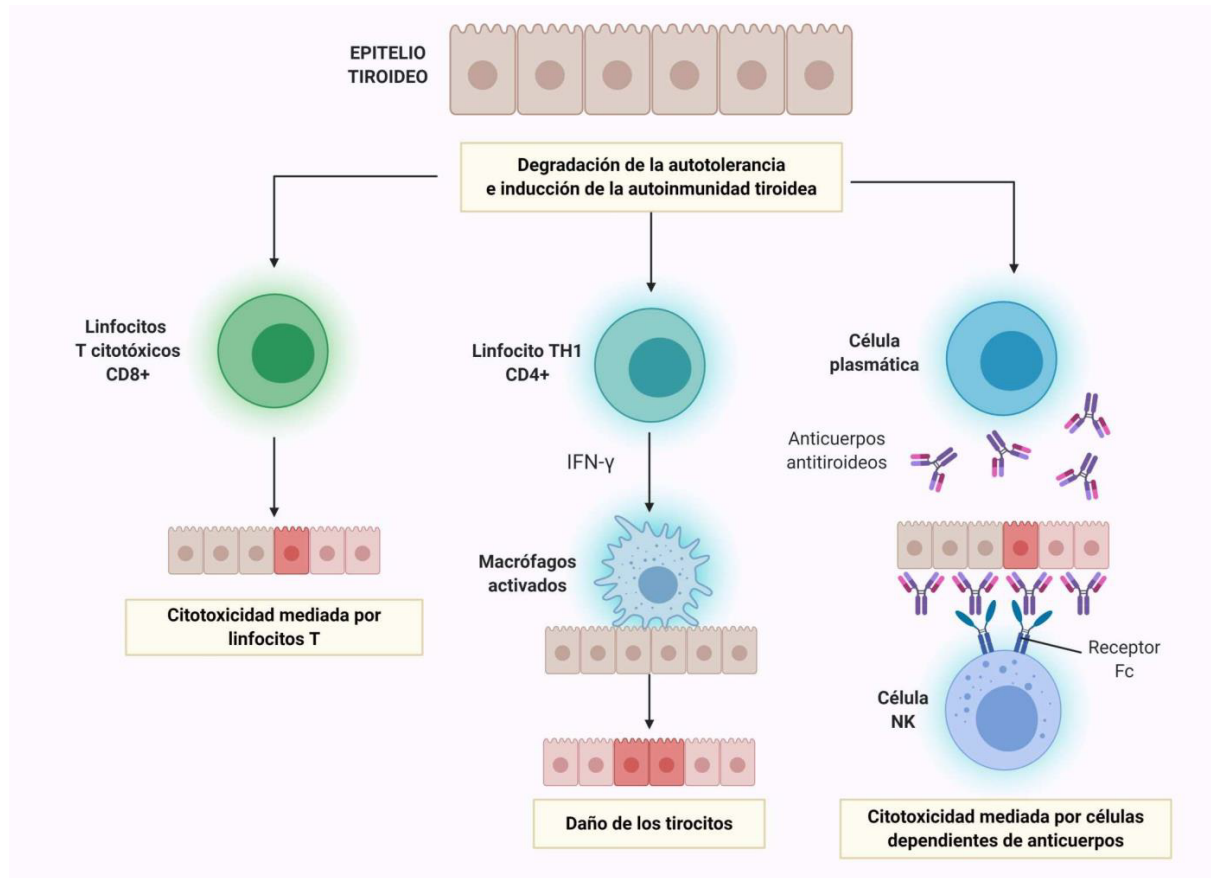
Al igual que en la enfermedad de Graves, se cree que las personas que padecen tiroiditis de Hashimoto existe un defecto en los linfocitos T, permitiendo que los linfocitos TH recluten linfocitos T, además de interactuar con antígenos anti-TG, anti-TPO y anti-TSH-R y en algunas ocasiones el anti-NIS. Esto provoca la posterior presentación de un fragmento de esos antígenos naturales del cuerpo a los linfocitos B, generando autoanticuerpos.<sup>4,10,11,15</sup>

#### SABÍAS QUÉ...

La presencia de estos anticuerpos en sangre no es un marcador de severidad ni pronóstico, pero son el elemento clave para el diagnóstico del padecimiento.

Se cree que la lesión tisular mediada por linfocitos TC, a través de la producción de perforinas, es la causa más importante de destrucción autoinmunitaria del epitelio folicular, asimismo los linfocitos T locales producen citocinas que inducen la apoptosis de las células tiroideas.

El papel que juegan los autoanticuerpos en la patogenia de la enfermedad es la de amplificar la reacción inmunitaria mediante la fijación del complemento a la membrana de las células foliculares, además de que también pueden bloquear al receptor de TSH.<sup>4, 11, 15</sup>



**Figura 6-6 Patogénesis de la tiroiditis de Hashimoto.**

La tiroiditis de Hashimoto es un proceso autoinmunitario que se cree que inicia por la activación de los linfocitos T CD4+ con especificidad para antígenos tiroideos. Estos linfocitos T reclutan linfocitos T CD8+ a la tiroides. El hipotiroidismo no solo se debe a la destrucción de los tirocitos por los linfocitos T citotóxicos, sino también a los autoanticuerpos, que inducen la fijación de complemento y destrucción por los linfocitos citotóxicos naturales, o bloquean el receptor para TSH. Imagen por: Luis Jose Ramirez Editada de: Robbins. Patología humana +StudentConsult (10a ed.). (23 C.E.).

#### » Coma mixedematoso

El coma mixedematoso es la complicación más grave del hipotiroidismo, es de rara aparición y potencialmente mortal. Se debe a la falta de hormona tiroidea que culmina en la aparición de una encefalopatía. Representa el estado terminal de un hipotiroidismo mal controlado o sin control alguno y predomina en mujeres y ancianos, llegando a tener una letalidad superior al 50%.

El factor precipitante para el desarrollo del coma mixedematoso es la sepsis, siendo las de foco respiratorio y urinario las más comunes, otros factores son la exposición a bajas temperaturas, fármacos sedantes, cirugía en un paciente con hipotiroidismo no tratado o mal tratado.

La fisiopatología del coma mixedematoso comprende tres características principales:<sup>10,11</sup>

- Retención de CO<sub>2</sub> e hipoxia.
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Hipotermia

#### » Tiroiditis de Riedel

La tiroiditis esclerosante crónica de Riedel, también conocida como bocio de Riedel o tiroiditis fibrosa invasiva, es una condición inusual que usualmente se presenta en mujeres de mediana edad, y se caracteriza por la sustitución total o parcial de la glándula tiroides por tejido fibroso que posee la capacidad de invadir otros tejidos adyacentes.

Debido al proceso infiltrativo con sustitución fibrosa del parénquima tiroideo, los pacientes pueden presentar hipotiroidismo e hipoparatiroidismo.<sup>3,11</sup>

**Hipotiroidismo central:** se debe a una deficiencia de TSH, causada por trastornos congénitos o adquiridos de la hipófisis o hipotálamo.

**Hipotiroidismo subclínico:** describe a aquellos pacientes con valores séricos normales de  $T_4$  pero con valores levemente aumentados de TSH, en la actualidad también se puede aplicar el término de hipotiroidismo leve.<sup>9, 10, 11</sup>

## DIAGNÓSTICO DE TRASTORNOS

### Pruebas de función tiroidea

Las concentraciones de las hormonas tiroideas cambian de modo dinámico en respuesta a los mecanismos reguladores. Los valores de referencia se muestran en la tabla 6-3.

**TSH:** La medición sérica de TSH, es la prueba más utilizada para determinar si hay disfunción tiroidea.<sup>10, 15</sup>

#### ¡RECUERDA!

Ante la sospecha de hipotiroidismo central, la TSH no debe de utilizarse como prueba laboratorial aislada para valorar la función hipofisaria en estos pacientes, ya que en estos casos las concentraciones de TSH son deficientes<sup>15</sup>

**$T_4$  y  $T_3$  Total:** Las concentraciones totales de  $T_4$  reflejan la secreción de la glándula tiroides. La  $T_3$  en la glándula no estimulada, señala el metabolismo periférico de la hormona tiroidea, son adecuadas como prueba de detección general.

**Tiroglobulina:** La medición de la concentración sérica de TG se indicación para la detección de cánceres epiteliales tiroideos recurrentes o residuos tras una tiroidectomía y para diferenciar la tirotoxicosis por hormonas exógenas, de as formas de hipertiroidismo.<sup>10, 15</sup>

#### ¿SABÍAS QUE...

Además del hiper e hipotiroidismo existen ciertos factores que alteran las concentraciones de  $T_4$  total: la elevación de TSH por aumento de la TG, como en el embarazo o uso de estrógenos; o la disminución de la TSH en casos de reducción de TG, como en el consumo de esteroides y trastornos por pérdida de proteínas, como el síndrome nefrótico.<sup>11, 15</sup>

**$T_4$  y  $T_3$  Libre:** Son las que poseen la actividad biológica. Debido a que la  $T_4$  es la hormona tiroidea

de mayor producción por parte de la tiroides y se correlaciona mejor con los valores séricos de TSH.

En la mayoría de los casos la medición de FT es lo único que se requiere para comprobar el estado de demanda y secreción tiroidea.<sup>3, 11, 15</sup>

**Anticuerpos tiroideos:** Los anticuerpos tiroideos que se evalúan son: TSI, anti-TG y anti-TPO. La medición de estos es, en la mayoría de casos, indicativa de un trastorno tiroideo autoinmunitario subyacente; también pueden verse elevadas en bocio multinodular y en ciertos tipos de cáncer de tiroides.<sup>3</sup>

TABLA 6-3 METODOS DIAGNÓSTICOS

PRUEBA	VALOR DE REFERENCIA
TSH sérica	0.4 – 4.2 mU/L <sup>11</sup>
$T_4$ total	5-11µg/dL <sup>11, 15</sup>
$T_3$ total	70-190 ng/dL <sup>11, 15</sup>
$T_4$ libre (FT <sub>4</sub> )	0.7-2.5 ng/dL <sup>3, 11</sup>
$T_3$ libre (FT <sub>3</sub> )	0.2-0.5 ng/dL <sup>3, 11</sup>
Otras	Tiroglobulina, anticuerpos, gammagrafía, Tomografía Computarizada.

### Estudios de imagen

**Gammagrafía tiroidea:** La glándula tiroides es capaz de transportar isótopos radiactivos de yodo; como el  $I^{123}$  y  $I^{131}$  y pertecnetato de tecnecio ( $^{99m}Tc$ ). Las áreas que atrapan menos radioyodo que la glándula circundante se denominan zonas frías; las áreas que muestran un aumento de actividad se llaman zonas calientes.<sup>3, 9, 15</sup>

**Ecografía tiroidea:** Es una técnica no invasiva para valorar el tamaño, textura, bordes, multiplicidad, vascularidad y calcificaciones; también es útil para detectar linfadenopatía cervical y para guiar biopsias por aspiración con aguja fina (BAAF).<sup>3, 9, 15</sup>

## TRATAMIENTO

### Preparados de hormonas tiroideas

Son preparaciones sintéticas de sales de sodio de los isómeros naturales de las hormonas tiroideas. Son utilizadas como reemplazo o supresión.

Su mecanismo de acción reproduce condiciones fisiológicas, activa receptores nucleares, lo que da como resultado la expresión génica con formación de ARN y síntesis proteica.<sup>42</sup> Los preparados disponibles son:

**Levotiroxina sintética ( $T_4$ ):** Es el preparado de elección debido a su estabilidad, uniformidad de contenido, bajo costo, ausencia de proteína externa alergénica, fácil medición de los niveles séricos y larga semivida (7 días), lo que permite su administración de una vez al día a semanal. Ya que puede producirse  $T_3$  a nivel intracelular, la administración de levotiroxina brinda ambas hormonas.<sup>42</sup>

**Liotironina ( $T_3$ ):** Su potencia es 3-4 veces superior a la levotiroxina, debido a su semivida más corta (24 horas) requiere múltiples dosis diarias y presenta dificultad para controlar su adecuación de reemplazo.<sup>41, 42</sup> Debe evitarse en pacientes con enfermedad cardíaca debido a elevaciones significativas en los niveles máximos y un mayor riesgo de cardiotoxicidad. Es útil cuando se desea un inicio de acción más rápido o si se desea una terminación rápida de la acción.<sup>41, 42</sup>

**Liotironina ( $T_3$  y  $T_4$ , liotrix):** Es una mezcla de tiroxina y triyodotironina. Recomendada cuando no se produce una conversión suficiente de  $T_4$  en  $T_3$ .<sup>41</sup>

## Fármacos antitiroideos

Puede lograrse una disminución de la actividad tiroidea mediante: (Ver figura 6-7)

- Interferencia en la producción de hormonas tiroideas.<sup>41, 42</sup>
- Modificación de la respuesta tisular a hormonas tiroideas.
- Destrucción glandular.

**Tionamidas o derivados de la tiourea:** La tiourea es la estructura química con la actividad antitiroidea, de ella derivan el propiltiouracilo, el carbimazol y el metimazol. El primero es el prototipo de las tionamidas.<sup>41</sup> Las tioamidas actúan por varios mecanismos:

Su principal mecanismo es la inhibición de las reacciones de la tiroperoxidasa con lo que disminuyen la organificación del yodo y el acople de tirosinas.

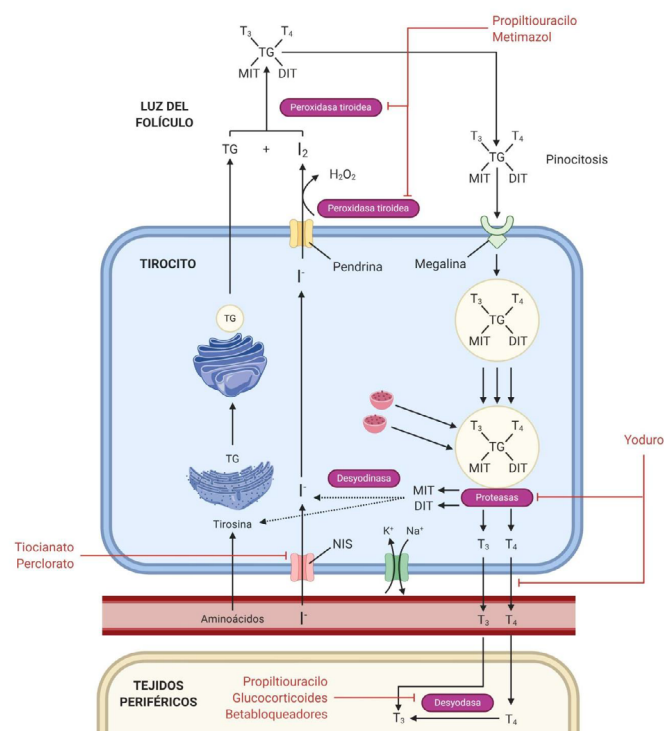
El propiltiouracilo inhibe la desyodación periférica de  $T_4$  y  $T_3$ .<sup>41, 42</sup>

La aparición de los efectos farmacológicos es lenta, debido a que deben agotarse las reservas de

hormonas tiroideas preformadas, proceso que tarda entre 1-4 semanas y es potencialmente reversible.<sup>42</sup>

El efecto adverso más común es una erupción prurítica maculopapular (4- 6%), la complicación más peligrosa es la agranulocitosis (recuento de granulocitos  $<500$  células/mm<sup>3</sup>), del 0.5-2%.<sup>42</sup>

**Yoduros:** Eran los principales agentes antitiroideos antes del surgimiento de las tionamidas.<sup>42</sup>



**Figura 6-7 Mecanismo de acción de Fármacos antitiroideos.**

Su principal acción consiste en inhibir la síntesis de hormona tiroidea interfiriendo con la enzima peroxidasa tiroidea cuya función es la iodación de los residuos de tirosina para formar tiroglobulina. Imagen por: Luis Jose Ramirez adaptada de Biorender. Editada de: Koeppen, B. M., & Stanton, B. A. (2018b). Berne y Levy. Fisiología. Elsevier Health Sciences.

Su mecanismo de acción y efectos farmacológico incluyen:

- Inhibición de la captación de yodo por la glándula.<sup>41, 42</sup>
- Inhibición de la organificación.
- Inhibición la liberación de hormonas a través de la disminución de la proteólisis de la tiroglobulina. A dosis terapéuticas ( $>6$  mg/dL), esta es su acción más importante.

- Regulación del ciclo celular e inhibición de la proliferación del tirocito.
- Disminución del tamaño y la vascularidad de la glándula.

En individuos sensibles, los yoduros pueden inducir hipertiroidismo (fenómeno de Jod-Basedow) o hipotiroidismo precipitado (Efecto de Wolff– Chaikoff). Generalmente se emplea vía oral como solución de Lugol. Sus efectos ocurren rápidamente dentro de la primera semana de tratamiento, lo que lo hace útil en el manejo de tormentas tiroideas.<sup>41,42</sup>

**Yodo radioactivo:** El <sup>131</sup>I es el único isótopo utilizado para el tratamiento de la tirotoxicosis. Tiene una vida media de 5-8 días, contrario a las 13 horas del <sup>123</sup>I que lo hace idóneo para gammagrafías debido a la exposición breve.<sup>41, 42</sup>

Ejerce su actividad emitiendo rayos y partículas β que destruyen milímetros del parénquima tiroideo al incorporarse a moléculas de T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> y depositarse en los folículos, con nulo daño a tejidos vecinos.<sup>42</sup>

**Inhibidores iónicos:** Son aniones monovalentes de tamaño similar al yoduro(perclorato [ClO<sub>4</sub><sup>-</sup>], el pertecnetato[TcO<sub>4</sub><sup>-</sup>] y el tiocianato [SCN<sup>-</sup>]) que afectan la concentración de este último en la glándula. Bloquean la absorción de yoduro por la glándula mediante la inhibición competitiva del NIS. Su principal uso es en el hipertiroidismo inducido por o amiodarona. El perclorato (ClO<sub>4</sub><sup>-</sup>) bloquea la entrada de yoduro en la tiroides por inhibición competitiva del NIS, y se transporta a través del NIS glándula tiroides. Los inhibidores del NIS son aditivos en la inhibición de la absorción de yodo.<sup>42</sup>

## Otras familias

**Agentes bloqueadores de los adrenorreceptores:** Los β bloqueadores no simpaticomiméticos como el metoprolol, el propranolol y el atenolol, no poseen actividad antitiroidea intrínseca, pero son útiles como complemento, para reducir los síntomas asociados a estimulación simpática. De ellos, el propranolol es el más utilizado, ya que reduce 20% los valores de T<sub>3</sub> al contrarrestar la conversión periférica de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>.<sup>42</sup>

**Glucocorticoides:** Fármacos como la dexametasona pueden afectar la respuesta hipofisaria, inhibiendo la secreción de TSH, además reducen la formación de triyodotironina a partir de tiroxina.<sup>50</sup>

El tratamiento de los trastornos tiroideos debe ser dirigido a las patologías específicas. (Ver tabla 6-4)

**TABLA 6-4 TRATAMIENTO DE TRASTORNOS TIROIDEOS**

<b>HIPERTIROIDISMO</b>	
Tirotoxicosis	Betabloqueadores. <sup>9, 34</sup>
Enfermedad de Graves	Antitiroideos: metimazol, radioyodo o tiroidectomía. <sup>9, 34</sup>
Bocio multino- dular tóxico y ade- noma tóxico	Radioyodo o tiroidectomía. <sup>9, 34</sup>
Tirotoxicosis inducida por amiodarona	Antitiroideos y glucocorticoides. Valorar suspensión de amiodarona. <sup>9, 34</sup>
Hipertiroidismo por exceso de I <sup>-</sup>	Betabloqueadores y antitiroideos. <sup>9</sup>
Hipertiroidismo por tumores	Quirúrgico. Preoperatorio: antitiroideos y betabloqueantes. <sup>9</sup>
Tirotoxicosis transitorias	AINES y Betabloqueadores. Antibióti- cos. <sup>9</sup>
Hipertiroidismo subclínico	Tratar según la causa, en >65años y TSH <0.1 mU/L.
Bocio multinodu- lar no tóxico	Radioyodo y valorar cirugía. <sup>9, 43</sup>
Tormenta tiroidea	Betabloqueantes o calcioantagonistas, antitiroideos, yoduro, corticoesteroides, paracetamol, mantas de enfriamiento, reanimación con líquidos, apoyo nu- tricional y respiratorio. <sup>10, 34, 44</sup>
<b>HIPOTIROIDISMO</b>	
Hipotiroidismo subclínico	Tratar cuando TSH >10 mU/L en pacien- tes <70 años, o casos contrarios, pero con sintomatología. <sup>46</sup>
Hipotiroidismo por fármacos	Levotiroxina
Coma Mixede- matoso	Intubación, ventilación mecánica, líqui- dos IV, Levotiroxina L-T <sup>10</sup> .

### Ideas clave

- » La Tiroides secreta dos hormonas importantes, la tiroxina ( $T_4$ ) y la Triyodotironina ( $T_3$ ), secreta además, calcitonina, una hormona importante para el metabolismo del calcio.
- » La secreción tiroidea está controlada por la Tirotropina (TSH), secretada en la Adenohipófisis y es regulada a través de eje HHT.
- » La síntesis y secreción de hormonas tiroideas sigue cinco pasos, el atrapamiento del yodo, la salida del yodo hacia el coloide por la pendrina, la oxidación del yodo y la organificación de la tiroglobulina en el coloide, la formación de monoyodotirosin y diyodotirosina, el acoplamiento de estas para formar  $T_4$  y  $T_3$ , y la liberación de estas a circulación.
- » Las funciones de las hormonas son: elevación del consumo de oxígeno, la tasa metabólica, producción de calor, efecto inotrópico y cronotrópico positivo, incremento de la motilidad gastrointestinal, del recambio óseo y proteico, aumentan la velocidad muscular, intensifican la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática, absorción de glucosa, síntesis y degradación de colesterol.
- » La Tirototoxicosis se define como el exceso de hormonas tiroideas, siendo sus principales causa el hipertiroidismo causado por la Enfermedad de Graves, Bocio Multinodular Tóxico y Adenoma Tóxico.
- » La tirototoxicosis puede aparecer por aumento de la síntesis hormonal, como sucede en la tirototoxicosis inducida por fármacos (amiodarona), cáncer tiroideo, y adenoma hipofisiario secretor de TSH.
- » La Enfermedad de Graves es autoinmunitaria, se relaciona con aumento de la inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI) y otros anticuerpos como anti-TPO y anti-TG.
- » La Enfermedad de Graves se caracteriza clínicamente por tirototoxicosis, bocio difuso y trastornos extratiroideos como oftalmopatía, dermatopatía y acropaquia tiroidea.
- » La Tiroiditis de Hashimoto es la principal causa de hipotiroidismo en países con un índice de desarrollo humano alto, es de origen auto inmunitario, se acompaña de bocio y se caracteriza por la reducción de la función gradual tiroidea.
- » El diagnóstico de los trastornos tiroideos se realiza con pruebas de función tiroidea, anticuerpos antitiroideos, seguido por estudios de imagen y biopsia de ser necesario.
- » El tratamiento del hipertiroidismo se basa en administrar fármacos antitiroideos o reduciendo el tejido tiroideo con yodo radioactivo ( $I^{131}$ ) o con tiroidectomía.
- » La levotiroxina ( $T_4$ ) es el tratamiento de elección para el hipotiroidismo. La dosis se ajusta en función de las concentraciones de TSH hasta obtener un valor eutiroideo.

### Autoevaluación del conocimiento

1. ¿Cuáles son los principales trastornos tiroideos?
2. ¿Cómo se regula la producción de hormonas tiroideas a nivel nervioso?
3. ¿Cuáles son las fases para la síntesis, almacenamiento y secreción de hormonas?
4. ¿Qué papel cumple el yodo en la producción de hormonas tiroideas?
5. ¿En que consiste la autorregulación tiroidea?
6. ¿Cuál es la correlación entre el efecto Wolff-Chaikoff y el fenómeno de Jod-Basedow?
7. ¿Qué alteraciones se pueden presentar en el receptor de hormona tiroidea?
8. ¿Cuáles son las funciones de las hormonas tiroideas en cada órgano aparato o sistema?
9. ¿Cómo se define la tirototoxicosis?
10. ¿Cómo se define el hipertiroidismo?
11. ¿Cómo se clasifica la tirototoxicosis según la captación de radio-yodo?
12. ¿En que consiste la fisiopatología de la Enfermedad de Graves?
13. ¿Cuáles son los tipos de tirototoxicosis?
14. ¿Cuál es la patogenia de la Tiroiditis de Hashimoto?
15. ¿Cómo se produce el coma mixedematoso?
16. ¿Cómo se define hipotiroidismo subclínico?
17. ¿Cuáles son las pruebas de función tiroidea y sus valores de referencia en cada trastorno?
18. ¿Qué preparados tiroideos existen?
19. ¿Cuáles son los fármacos antitiroideos y sus mecanismos?
20. ¿Porque se utilizan  $\beta$  bloqueadores y glucocorticoides en trastornos tiroideos?



## CASOS CLÍNICOS

### CASO CLÍNICO 1

Una mujer de 33 años acude al médico debido a historia de 4 días de fiebre y dolor de cuello que se irradia a la mandíbula y los oídos. También ha notado hinchazón en la parte frontal de la garganta desde el inicio del dolor. Ella informa sentirse ansiosa y sudar profusamente durante los últimos 2 días. No tiene antecedentes de enfermedades graves y no toma medicamentos. Su temperatura es de 38,1 ° C (100,6 ° F), el pulso es de 95 latidos por minuto y la presión arterial es de 140/70 mm Hg. El examen muestra palmas húmedas y un temblor fino bilateral en reposo de las manos extendidas. El examen del cuello muestra una glándula tiroides sensible, firme y agrandada. Los estudios de suero muestran:

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS		
TSH	0.063 µ/mL	↓
T <sub>3</sub>	218 ng/dL	↑
T <sub>4</sub>	88 µg/dL	↑

1. ¿Cómo clasificaría el estado funcional de la tiroides de esta paciente? ¿Qué síntomas que presenta atribuiría a dicho estado funcional y como explicaría la fisiopatología de cada uno?

---



---

2. ¿Cuál es su sospecha diagnóstica y qué estudios complementarios podría indicar para obtener un diagnóstico definitivo?

---



---

### CASO CLÍNICO 2

Un hombre de 40 años acude al médico debido a una disminución de la excitación sexual y una disfunción eréctil que ha afectado su matrimonio durante el último año. También ha tenido fatiga y debilidad generalizada durante los últimos 9 meses. Ha notado que sus evacuaciones intestinales no han sido tan frecuentes como de costumbre. Tiene tos seca ocasional y dolor de espalda. No ha tenido fiebre, dolor de cabeza, ni cambios en la visión. Tiene aspecto fatigado. Mide 168 cm de alto y pesa 89 kg. Su temperatura es de 36,5 ° C (97,7 ° F), el pulso es de 50 latidos por minuto y la presión arterial es de 125/90 mm Hg. El examen físico muestra piel seca y abdomen distendido. El examen neurológico revela reflejos tendinosos profundos retardados. Los estudios de laboratorio muestran:

1. ¿Cómo clasificaría el estado funcional de la tiroides de esta paciente? Explique.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS		
TSH	0.024 µ/mL	↓
T <sub>3</sub>	18 ng/dL	↓
T <sub>4</sub>	1.8 µg/dL	↓

---



---

2. Con base en el estado funcional de la tiroides del paciente, ¿qué estructura anatómica es mas probable que se encuentre alterada?

---



---

3. ¿Qué exámenes podrían ayudarle a confirmar su diagnóstico?

---



---



CLASIFIQUE EL ESTADO FUNCIONAL DE LA TIROIDES DE LOS SIGUIENTES PACIENTES

PACIENTE	EXÁMENES LABORATORIALES	ESTADO FUNCIONAL
Paciente 1	TSH↑, T <sub>4</sub> ↓, T <sub>3</sub> ↓	
Paciente 2	TSH↓, T <sub>4</sub> a, T <sub>3</sub> a	
Paciente 3	TSH↓, T <sub>4</sub> ↓, T <sub>3</sub> ↓	
Paciente 4	TSH↓, T <sub>4</sub> ↑, T <sub>3</sub> ↑	
Paciente 5	TSH↑, T <sub>4</sub> ↑, T <sub>3</sub> ↑	

## REFERENCIAS

- Drake, R. "Cabeza y cuello" Gray Anatomía para Estudiantes. Richard L. Drake, editor. 1a edición; 2005. Madrid España:Elsevier.
- Agur A, Dalley A, Moore K. Fundamentos de anatomía con orientación clínica. 6th ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2019.
- Brunnicardi F, Andersen D, Billiar T, Dunn D, Hunter J, Matthews J et al. Schwartz's principles of surgery. 10th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015
- Hammer G, McPhee S. Pathophysiology of disease. 8th ed. McGraw-Hill Education; 2019.
- Ross M, Pawlina W. Histología: Texto Y Atlas. 7th ed. WoltersKluwer; 2016.
- Kierszenbaum A, Tres L. Histología y biología celular. 4th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
- Barrett, K. "Glándula Tiroides" Ganong Fisiología Médica. 24a edición; 2012. Ciudad del Distrito Central, México: McGraw-Hill.
- Koeppen, B. "Glándula Tiroides" Berne y Levy Fisiología. Bruce M. Koeppen, editor. 6a edición; 2009. Barcelona, España: Elsevier.
- Candil S, Apiñániz E, Segura S, Arrizabalaga J, Torres C, Díez J. Manual de Patología Tiroidea [Internet]. Madrid: Fundación Merck Salud; 2018
- Gardner D, Shoback D. Greenspan endocrinología básica y clínica. 10th ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Education; 2019.
- Melmed S, Larsen P, Kronenberg H, Larsen P, Polonsky K, Polonsky K. Williams textbook of endocrinology. 13th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2016.
- Leung A, Braverman L. Consequences of excess iodine. Nature Reviews Endocrinology. 2013;10(3):136-142.
- Burch H. Drug Effects on the Thyroid. New England Journal of Medicine. 2019;381(8):749-761.
- Hall J. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 13th ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
- Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 19th ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Education; 2016. sep;32 (5):569-575.
- García-García, C. Fisiología tiroidea. Med. Int. Méx. 2006. sep 32(5), 569-575
- Brandan N, Llanos I, Horak F, Tannuri H, Rodríguez A. Hormonas Tiroideas [Internet]. 2014 [cited 24 March 2020]. Available from: <https://acortar.link/r7zKnB>
- Pinés Corrales P, Ríos Blanco J, Alpañés Buesa M. Manual CTO de medicina y cirugía. 10th ed. Madrid: CTO; 2018.
- Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, Cappola AR, Celli FS et al. Guidelines for the treatment of hypothyroidism: prepared by the American Thyroid Association task force on thyroid hormone replacement. Thyroid 2014; 24: 1670-1751.
- Scientific Opinion on Dietary Reference Values for iodine. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. 2014. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2014.3660>
- SPERLING M. Pediatric Endocrinology. 4th ed. Elsevier; 2014.
- Pisarev M. Tiroides. Bases Fisiológicas [Internet]. 2005.
- Gonzalez-Parra C. Manual para el Examen Nacional de Residencias Médicas. 5th ed. 2019.
- Fetene D, Betts K, Alati R. MECHANISMS IN ENDOCRINOLOGY: Maternal thyroid dysfunction during pregnancy and behavioural and psychiatric disorders of children: a systematic review. European Journal of Endocrinology. 2017;177 (5):R261-R273.

25. Galindo J, Reyes E. Diagnóstico Diferencial de la Ansiedad y Enfermedad Tiroidea [Internet]. 2016 [cited 24 March 2020]. Available from: <http://www.bvs.hn/RHPP/pdf/2016/pdf/ Vol10-2-2016.pdf>
26. Espiño I, Ramos-Ríos R, Maroño A. Locura mixedematosa. Hipotiroidismo que debuta como psicosis. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental*. 2010;3(3):111-112.
27. Barria G, Pitoia F, Niepomnisch H. Tiroides: Sangre, Riñón Medio Interno [Internet]. 2011 [cited 24 March 2020]. Available from: [https://www.researchgate.net/publication/237076062\\_Tiroides\\_Sangre\\_Riñon\\_y\\_Medio\\_Interno](https://www.researchgate.net/publication/237076062_Tiroides_Sangre_Riñon_y_Medio_Interno)
28. Argente H, Alvarez M. *Semiología médica*. 2nd ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2013.
29. Jahn G, Navas P, Hapon M. Efectos de las hormonas tiroideas sobre la función ovárica [Internet]. 2010 [cited 24 March 2020]. Available from: [http://www.saegre.org.ar/revista/numeros/2010/n2/act\\_efectos\\_de\\_hormonas\\_tiroideas\\_n2.pdf](http://www.saegre.org.ar/revista/numeros/2010/n2/act_efectos_de_hormonas_tiroideas_n2.pdf)
30. Mateo-Sánchez HA, Hernández-Arroyo L, Mateo-Madrigal DM. Hipotiroidismo e infertilidad femenina. *Rev Mex Reprod* 2012;5(1):3-6
31. Bartalena L, Baldeschi L, Boboridis K, Eckstein A, Kahaly G, Marcocci C et al. The 2016 European Thyroid Association/European Group on Graves' Orbitopathy Guidelines for the Management of Graves' Orbitopathy. *European Thyroid Journal*. 2016;5(1):9-26.
32. Wai D, Ho S, Seah L. Severe Graves' Ophthalmopathy After Retrobulbar Anesthesia [Internet]. *Medscape*. 2003 [cited 24 March 2020]. Available from: [https://www.medscape.com/viewarticle/461817\\_3](https://www.medscape.com/viewarticle/461817_3)
33. Misra M, Singhal A. Thyroid Storm: Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology [Internet]. *E medicine.medscape.com*. 2020 [cited 24 March 2020]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/925147-overview>
34. Ross Douglas S., Burch Henry B., Cooper David S., Greenlee M. Carol, Laurberg Peter, Maia Ana Luiza, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016, 26(10): 1343-1421.
35. Biondi B, Bartalena L, Cooper DS, Hegedüs L, Laurberg P, Kahaly GJ. The 2015 European Thyroid Association Guidelines on Diagnosis and Treatment of Endogenous Subclinical Hyperthyroidism. *Eur Thyroid J* 2015; 4:149-163.
36. Abbas A, Aster J, Kumar V, Perkins J. *Robbins basic pathology*. 10th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
37. Domínguez-Borguía A, Fonseca-Entzana MT, Trejo-Martínez MA. Coma mixedematoso. *Med Int Méx* 2015;31:223-228.
38. Rizzo L, Mana D, Bruno O, Wartofsky L. Coma Mixematoso [Internet]. 2017 [cited 24 March 2020]. Available from: <https://www.medicinabuenosaires.com/PMID/28825577.pdf>
39. Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Endocr Pract*. 2012;18: 988-1028.
40. Diana T, Olivo P, Kahaly G. Thyrotropin Receptor Blocking Antibodies. *Hormone and Metabolic Research*. 2018;50(12):853-862.
41. Goodman L, Bunton L, Hilal-Dandan R, Knollmann B, Gilman A, Gilman A et al. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 13th ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Education; 2019.
42. Katzung B, Masters S, Trevor A. *Basic & clinical pharmacology*. 13th ed. McGraw-Hill Education; 2015.
43. Donangelo I, Suh SY. Subclinical Hyperthyroidism: When to Consider Treatment. *Am Fam Physician*. 2017 Jun 1; 95(11):710-716.
44. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K et al. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). *Endocrine Journal*. 2016;63(12):1025-1064.
45. Okosieme O, Gilbert J, Abraham P, Boelaert K, Dahan C, Gurnell M et al. Management of primary hypothyroidism: statement by the British Thyroid Association Executive Committee. *Clinical Endocrinology* 2016; 84: 799-808.
46. Bekkering G, Agoritsas T, Lytvynt L, Heen A, Feller M, Moutzouri E et al. Thyroid hormones treatment for subclinical hypothyroidism: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2019;:l2006.
47. Inaba H, De Groot L, Akamizu T. Thyrotropin Receptor Epitope and Human Leukocyte Antigen in Graves' Disease. *Frontiers in Endocrinology*. 2016;7.
48. Korevaar T, Medici M, Visser T, Peeters R. Thyroid disease in pregnancy: new insights in diagnosis and clinical management. *Nature Reviews Endocrinology*. 2017;13(10):610-622.
49. Pearce S, Brabant G, Duntas L, Monzani F, Peeters R, Razvi S et al. 2013 ETA Guideline: Management of Subclinical Hypothyroidism. *European Thyroid Journal*. 2013;2(4):215-228.
50. Sabatine M. *Medicina de bolsillo*. 6th ed. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Wolters Kluwer; 2017.