

# Hipotiroidismo

En el capítulo sobre los trastornos relacionados con la tiroides, comenzamos por el hipotiroidismo, partiendo de las bases anatómicas y funcionales de la glándula tiroides para comprender en profundidad su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

## Redactor

Luis Eduardo Nandi

Médico egresado UPE - Sede Pdte. Franco, Promoción 2023

Revalidado UEL - Reválida Edición 2023.2

Médico ESF Programa Mais Médicos 2025 - 2026

Médico ESF - Concurso Nova Prata do Iguaçu - PR 2026

## Bibliografía

Harrison's Principles of Internal Medicine. McGraw-Hill Education; 2022.

📖 ENDOCRINOLOGÍA



# Anatomía y Fisiología de la Tiroides

## Anatomía General

La tiroides —del griego *thyreos* (escudo) y *eidōs* (forma)— consta de dos lóbulos conectados por un istmo. Se sitúa anterior a la tráquea, entre el cartílago cricoides y la escotadura supraesternal.

### Peso

12 a 20 g

### Consistencia

Blanda

### Vascularización

Muy vascularizada

En la región posterior de cada uno de los cuatro polos se localiza una **glándula paratiroidea**, responsable de la producción de hormona paratiroidea.

## Hormonas Tiroideas

La glándula tiroides produce dos hormonas estrechamente relacionadas:

- **Tiroxina (T4)**: producida en mayor cantidad
- **Triyodotironina (T3)**: forma más activa

Actúan a través de los receptores nucleares  $\alpha$  y  $\beta$ , desempeñando funciones fundamentales en la diferenciación celular durante el desarrollo y manteniendo la homeostasis termogénica y metabólica en el adulto.

- ⓘ Gran parte de la T4 se transforma en T3 en los tejidos periféricos.

# Funciones de las Hormonas Tiroideas (T3 y T4)

Las hormonas tiroideas actúan como el "**acelerador metabólico**" del cuerpo, regulando la velocidad con la que trabaja el organismo en múltiples sistemas.

## Efecto Metabólico



Aumentan el metabolismo basal: mayor consumo de energía y oxígeno, termogénesis, consumo de glucosa, utilización de grasas y síntesis/degradación de proteínas.

**En hipotiroidismo:** aumento de peso, intolerancia al frío, cansancio, hipoglucemia, ↑ colesterol LDL.

## Efecto Cardiovascular



Aumentan la sensibilidad cardíaca a la adrenalina (↑ receptores  $\beta$ -adrenérgicos): ↑ FC, ↑ contractilidad, ↑ gasto cardíaco, ↓ resistencia vascular periférica.

**En hipotiroidismo:** bradicardia, menor gasto cardíaco, hipertensión diastólica.

## Efecto sobre el SNC



Mantienen el estado de alerta, concentración, memoria y velocidad del pensamiento.

**En hipotiroidismo:** somnolencia, depresión, bradipsiquia, dificultad de concentración.

## Desarrollo Neurológico y Crecimiento



Esenciales para el desarrollo cerebral fetal e infantil: maduración neuronal, formación de sinapsis, mielinización y desarrollo óseo.

**Déficit en infancia:** retraso mental, alteraciones del crecimiento, cretinismo.

## Efecto Muscular



Regulan la función y el metabolismo muscular.

**En hipotiroidismo:** mialgias, rigidez muscular, debilidad, elevación de CPK, miopatía, rabdomiólisis en casos graves.

## Efecto sobre la Hematopoyesis



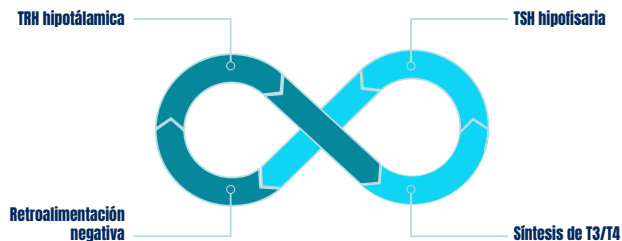
Estimulan indirectamente la producción de glóbulos rojos favoreciendo la transcripción del gen de la eritropoyetina (EPO).

**En hipotiroidismo:** anemia por ↓ EPO, menor actividad medular, asociación con enfermedades autoinmunes.

# Regulación del Eje Tiroideo y el Yodo

## Eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides

La TSH, secretada por las células tirotropas de la adenohipófisis, constituye el mejor marcador fisiológico de la acción de las hormonas tiroideas.



Las hormonas tiroideas ejercen retroalimentación negativa principalmente a través del receptor **TRβ2**, inhibiendo tanto TRH como TSH.

## Importancia del Yodo

La tiroides necesita yodo para fabricar T3 y T4. La enzima clave es la **TPO (tiroperoxidasa)**, que oxida el yodo, lo incorpora a la tiroglobulina y permite formar T3 y T4.

### Adultos

150–250 µg/día

### Niños

90–120 µg/día

### Embarazadas / Lactancia

250 µg/día

**i** En poblaciones con aporte adecuado de yodo, la concentración urinaria suele ser >10 µg/100 mL.

La ingesta excesiva de yodo (mariscos, algas, suplementos) se asocia con mayor incidencia de enfermedades tiroideas autoinmunes.

## Efectos del Exceso de Yodo: Jod-Basedow vs. Wolff-Chaikoff

Efecto	Qué ocurre	Resultado
<b>Jod-Basedow</b>	El yodo estimula producción hormonal exagerada. Ocurre en glándulas con actividad autónoma (Graves, nódulo tóxico, bocio multinodular, déficit crónico de yodo).	↑ T3, T4 → <b>Hipertiroidismo inducido por yodo</b>
<b>Wolff-Chaikoff</b>	El exceso de yodo inhibe la TPO y reduce temporalmente la organificación. Mecanismo de defensa. Ocurre en Hashimoto, tiroiditis autoinmune, recién nacidos, uso de antitiroideos.	↓ síntesis T3/T4 → <b>Hipotiroidismo temporal</b>

**📌** El efecto Wolff-Chaikoff normalmente tiene curso benigno: la tiroides "escapa" en días. En personas con enfermedad tiroidea el bloqueo puede mantenerse y causar hipotiroidismo.

# Hipotiroidismo: Definición, Clasificación y Clínica

El hipotiroidismo es un estado de **deficiencia en la producción de hormonas tiroideas** (T3 y T4), que produce un funcionamiento más lento de múltiples sistemas. Puede ser congénito, adquirido o transitorio.

## Hipotiroidismo Primario (Periférico)

**Perfil:** ↓ T3 y T4 + ↑ TSH

El problema está en la tiroides. La hipófisis intenta compensar aumentando TSH. La TSH elevada sostenida tiene efecto trófico, favoreciendo la aparición de bocio.

**Causas:** Hashimoto, bocio endémico, tiroidectomía, radioyodoterapia, amiodarona, litio, tiamidas, hemocromatosis, sarcoidosis, enfermedades congénitas.

## Hipotiroidismo Secundario (Central)

**Perfil:** ↓ T3 y T4 + ↓ TSH

La tiroides está sana, pero el eje hipotálamo-hipófisis no genera suficiente estímulo.

**Causas:** hipopituitarismo, tumores hipofisarios, Síndrome de Sheehan, cirugía/radiación hipofisaria, hipofisitis linfocítica, enfermedades infiltrativas.

⚠ El seguimiento se realiza con **T4 libre**, NO con TSH. Puede asociarse a hiperprolactinemia (galactorrea, amenorrea).

## Manifestaciones Clínicas del Hipotiroidismo



### Metabólico / General

- Intolerancia al frío
- Somnolencia, fatiga
- ↑ peso (retención hídrica)
- Hipoglucemia



### Cardiovascular

- Bradicardia
- Hipercolesterolemia
- HAS diastólica
- ↑ riesgo DAC y AVE



### Neurológico / Psiquiátrico

- Bradipsiquia
- Depresión
- Dificultad de concentración
- Oligomenorrea\*



### Laboratorio

- Hipercolesterolemia
- Hiponatremia
- ↑ CPK, anemia (↑ VCM)
- Hiperprolactinemia



### Piel / Otros

- Piel seca y gruesa
- Caída de cabello
- Uñas frágiles, macroglosia
- Constipación, edema duro

❑ \*UpToDate es categórico: la **oligomenorrea** es más frecuente que la menorragia en la presentación clínica del hipotiroidismo.

# Formas Especiales: Congénito, Subclínico y Tratamiento

## Hipotiroidismo Congénito

### Prevalencia

1 caso por cada 4.000 recién nacidos. ~2× más frecuente en niñas.

### Causa más frecuente

Disgenesia tiroidea (80–85%). 10–15% por errores congénitos en síntesis hormonal. ~5% por anticuerpos maternos anti-receptor de TSH.

### Formas transitorias

Por antitiroideos maternos o anticuerpos bloqueadores.

⊗ El diagnóstico y tratamiento precoz son esenciales para prevenir alteraciones del desarrollo neurológico.

## Hipotiroidismo Subclínico

Hallazgo laboratorial: ↑ ↑ **TSH con T4L y T3 normales**. Tasa de conversión a hipotiroidismo: 5% por año. Repetir laboratorio en 3–6 meses (transitorio en 50% de los casos).

- En mujeres: hasta 10% en mayores de 60 años
- En hombres: ~3%
- En mayores de 65 años: no se trata (aumento fisiológico de TSH), excepto si TSH ≥ 10 µg/mL
- Anti-TPO (+): aumenta la probabilidad anual de progresión a hipotiroidismo clínico

ⓘ Importante diagnóstico diferencial Runner: TSH elevado + paciente asintomático + T3/T4 normales. ¡Atención a los detalles del caso clínico!

## Tratamiento con Levotiroxina (T4)

Administrada en **ayunas**, permaneciendo 30–60 minutos sin consumir nada. En cardiópatas: iniciar con dosis bajas (12,5–25 mcg/día).

Grupo	Dosis	Consideraciones
1–3 años	4–6 mcg/kg/día	Desarrollo neurológico crítico
3–10 años	3–5 mcg/kg/día	Crecimiento activo
10–16 años	2–4 mcg/kg/día	Pubertad
Adultos	1–6 mcg/kg/día	Ajustar según TSH
Ancianos	Iniciar 25 mcg/día	↑ 25–50 mcg cada 4–6 semanas

## Tratamiento del Hipotiroidismo Subclínico

### TSH ≥ 10 µg/mL

Tratar siempre con levotiroxina a dosis de 1,2 mcg/kg/día.

### TSH 4,5–10 mU/L

Tratar si: síntomas sugestivos, enfermedad cardiovascular, alto riesgo CV, anti-TPO (+), USG con tiroiditis, intención de embarazo.

### Cirugía

Indicada en bocio de gran tamaño sin respuesta al tratamiento médico con síntomas compresivos o estéticos.

# Tiroiditis: Clasificación y Tipos Principales

Las tiroiditis son lesiones inflamatorias del parénquima tiroideo que pueden cursar con aumento de VHS, elevación de tiroglobulina e infección. La evolución típica comprende tres fases: **tirotoxicosis** → **eutiroidea** → **hipotiroidismo**, con posible retorno al estado eutiroideo.

## Fase 1: Tirotoxicosis

Pérdida de T3 y T4 por inflamación glandular

1

2

## Fase 2: Eutiroidea

Normalización transitoria de la función tiroidea

## Fase 3: Hipotiroidismo

Déficit hormonal por agotamiento glandular

3

4

## Resolución

Posible retorno al estado eutiroideo cuando la inflamación se resuelve

### Tiroiditis Aguda / Supurada

Muy rara, autolimitada. Perfil: inmunosuprimidos con cuadro séptico. Gérmenes: *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*. Clínica: dolor + fiebre + flogosis + supuración. Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, perfil tiroideo normal.

**TTO:** drenaje + antibióticos.

### Tiroiditis Subaguda de Quervain

Granulomatosa dolorosa. Predisposición HLA-B35. Más frecuente en mujeres de 20–40 años, dura 1–3 meses. Patogénesis: 1–3 semanas post-infección viral. 50% presenta tirotoxicosis asociada. ↑ VHS (>50 mm/h) y PCR.

**TTO:** AINEs (AAS), glucocorticoides (casos refractarios), betabloqueadores si hay tirotoxicosis.

### Tiroiditis Linfocítica Indolora

Curso subagudo, indoloro y transitorio. Causa tirotoxicosis sin dolor. Diagnóstico diferencial con Enfermedad de Graves. No requiere tratamiento específico — se resuelve sola.

**TTO:** Betabloqueador para síntomas adrenérgicos. No se usan tionamidas (el problema es la liberación hormonal, no la síntesis).

### Tiroiditis Facticia

Sin bocio. Hipocaptación en centellografía. Antecedente de ingesta de hormonas tiroideas exógenas para pérdida de peso. No presenta características típicas de tiroiditis.

### Tiroiditis por Amiodarona

**Tipo 1:** hipercaptación (Jod-Basedow), ↑ flujo en USG, bocio (+). **TTO:** tionamidas.

**Tipo 2:** baja captación, ↓ flujo en USG, sin bocio. **TTO:** prednisona.

### Tiroiditis Fibrosante de Riedel

Muy rara. Fibrosis crónica e idiopática del parénquima tiroideo y tejidos adyacentes. Consistencia dura, pétrea → diagnóstico diferencial con carcinoma (linfoma). Corticoides ineficaces.

**TTO:** Quirúrgico (sección del istmo o tiroidectomía parcial) si hay síntomas compresivos.

# Mixedema, Coma Mixedematoso y Asociaciones Autoinmunes

## Mixedema y Coma Mixedematoso

El hipotiroidismo autoinmunitario (Hashimoto) es la causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido. Incidencia anual: ~4 casos/1.000 mujeres y 1 caso/1.000 hombres. Edad promedio de diagnóstico: ~60 años.

Cuando el cuadro evoluciona sin tratamiento aparece el **mixedema**:

- Amimia, palidez y frialdad cutánea
- Escasez de vello con alopecia de cola de cejas
- Edema periorbitario y macroglosia
- Cardiomegalia por dilatación y derrame pericárdico (incluso taponamiento)
- Íleo adinámico, megacolon y obstrucción intestinal

⊗ **Coma Mixedematoso:** complicación grave y potencialmente mortal del hipotiroidismo no tratado. Se caracteriza por estupor e hipotermia. Causas: exposición a frío, fármacos sedantes (BZD, opioides), sepsis, cirugía en hipotiroideo no tratado, suspensión brusca de medicación.

## Asociaciones Autoinmunes del Hipotiroidismo

### Frecuentes

- Vitiligo
- Anemia perniciosa
- Enfermedad de Addison
- Alopecia areata
- Diabetes mellitus tipo 1

### Menos Frecuentes

- Enfermedad celíaca y dermatitis herpetiforme
- Hepatitis crónica activa
- Artritis reumatoide
- Lupus eritematoso sistémico (SLE)
- Miastenia grave y síndrome de Sjögren

ⓘ **Manifestación Oftalmológica:** La oftalmopatía asociada con enfermedad tiroidea, típica de la enfermedad de Graves, se manifiesta en casi el 5% de los pacientes con hipotiroidismo autoinmunitario.