



ESU6 abel espinoza 12 09 2016
José Abel Espinoza Gaona



UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

GLÁNDULA TIROIDES

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

Catedrático: Dr. Carlos García E.

Cátedra: Fisiopatología

Estudiante: Abel Espinoza G.

Nivel: Cuarto Nivel "B"

Manta – Ecuador
2016 - 2017



ESU6 abel espinoza 12 09 2016
José Abel Espinoza Gaona

INTRODUCCIÓN:

La glándula tiroides está localizada inmediatamente por debajo de la nuez de Adán (cartílago tiroides). Es una glándula con forma de mariposa que se encuentra en la parte inferior del cuello, por delante de la tráquea. Se extiende por arriba del hueco supraesternal hasta la parte inferior de la nuez de Adán (cartílago tiroides). La función principal de la glándula tiroides es la secreción de hormonas tiroideas, las cuales regulan el metabolismo corporal y la función de los órganos. Cada una de las células depende de las hormonas tiroideas para su crecimiento normal y desarrollo, y para regular funciones tales como la producción de energía y calor (**Pitoia Fabián. 2016**)¹.

El mal funcionamiento de la glándula tiroides da como resultado varias patologías, entre las que destacaremos a la Enfermedad de Hashimoto o Tiroiditis de Hashimoto, la cual es una inflamación de la glándula tiroides, siendo la causa principal del Hipotiroidismo.

ABSTRACT:

The thyroid gland is located just below the Adam's apple (thyroid cartilage). It is a butterfly-shaped gland located at the bottom of the neck, in front of the trachea. It extends above the suprasternal notch to the bottom of the Adam's apple (thyroid cartilage). The main function of the thyroid gland is the secretion of thyroid hormones, which regulate body metabolism and organ function. Each of the cells depends on thyroid hormones for normal growth and development and to regulate functions such as producing energy and heat (**Pitoia Fabián. 2016**)¹.

Malfunctioning of the thyroid gland results in several pathologies, including Hashimoto's Disease or Hashimoto's thyroiditis, which is an inflammation of the thyroid gland, the main cause of Hypothyroidism.

DESARROLLO:

El tiroides (glándula tiroidea) es un órgano compuesto por dos lóbulos que rodea la tráquea por debajo de la laringe y termina a ambos lados detrás de la tráquea. Pesa por término medio entre 20 y 60 gramos y desempeña un papel importante en el metabolismo humano. El tiroides está formado por dos lóbulos laterales de mayor tamaño (lóbulo derecho y lóbulo izquierdo) y una porción estrecha de tejido (istmo) que une ambos lóbulos por delante de la tráquea. Con frecuencia este puente de tejido presenta una prolongación piramidal en dirección al cartílago tiroides de la laringe. Este lóbulo piramidal es un remanente de la fase embrionaria de la tiroides y normalmente se atrofia a lo largo del desarrollo embrionario (**Pedrero, María. 2014**)².

El tejido tiroideo está compuesto por folículos. Observados en un microscopio, el tejido tiroideo está compuesto por múltiples sacos pequeños de paredes delgadas denominados folículos. Los folículos están revestidos por células que producen hormonas tiroideas. La función primaria de la tiroides es

1. *Dr. Pitoia Fabián. Médico de la sección de Endocrinología del Hospital de Clínicas. Universidad de Buenos Aires. Argentina. 2016.*

2. *Dra. Pedrero María Fernanda. Portal de Salud y Medicina Onmeda. Madrid – España. 2014.*



ESU6 abel espinoza 12 09 2016
José Abel Espinoza Gaona

producir, almacenar y liberar cantidades suficientes de las 2 hormonas tiroideas; tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y calcitonina. Las células tiroideas absorben desde la sangre el yoduro que ingresa con los alimentos y lo combina con el aminoácido tirosina para producir a estas dos hormonas tiroideas. Posteriormente, estas hormonas son incorporadas dentro de la molécula de tiroglobulina (Tg) y se almacenan en folículos. Cuando el organismo necesita hormonas tiroideas, se liberan al torrente sanguíneo y son transportadas por proteínas a cada célula del organismo para controlar la tasa de metabolismo basal. Las hormonas tiroideas afectan la frecuencia cardíaca, el nivel de colesterol, el peso corporal, el nivel de energía, la fuerza muscular, las condiciones de la piel, la regularidad menstrual, la memoria y muchas otras funciones. **(Pitoia Fabián. 2016).**

La enfermedad de Hashimoto es un trastorno, una afección causada por una reacción del sistema inmunitario contra la glándula tiroides. A menudo trae como consecuencia una disminución de la función tiroidea (Hipotiroidismo). Puede ocurrir a cualquier edad, pero se observa con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad. La enfermedad comienza lentamente y pueden pasar meses o incluso años para detectarla. La tiroiditis crónica es más común en mujeres y en personas con antecedentes familiares de enfermedad de la tiroides. En muy raras ocasiones, la enfermedad puede estar relacionada con otros trastornos endocrinos ocasionados por el sistema inmunitario. Esta enfermedad puede presentarse con insuficiencia suprarrenal y diabetes tipo 1. En estos casos, la afección se denomina síndrome autoinmunitario poliglandular tipo 2. Éste síndrome suele presentarse a menudo junto con; funcionamiento deficiente de las glándulas suprarrenales, infecciones micóticas de la boca y las uñas y glándula paratiroides poco activa **(Brent Wisse, MD. Seattle. 2016)³.**

Si se deja sin tratamiento, el hipotiroidismo causado por la enfermedad de Hashimoto puede producir complicaciones graves; bocio, que puede interferir con la capacidad de tragar o respirar, problemas cardíacos como agrandamiento del corazón o fallo cardíaco, problemas mentales como depresión, disminución del deseo sexual y entorpecimiento de las funciones mentales, coma por mixedema, una enfermedad poco común y potencialmente mortal que puede ocurrir si el hipotiroidismo se deja sin tratar por mucho tiempo. La coma por mixedema requiere tratamiento de emergencia y defectos congénitos. Los bebés de mujeres que tienen hipotiroidismo que no ha recibido tratamiento son más propensos a nacer muertos o prematuros. Además, pueden tener un cociente intelectual bajo debido a que el cerebro no se desarrolló bien en el útero. El diagnóstico comienza cuando le describe sus síntomas al médico. Un examen físico del cuello puede detectar un ligero agrandamiento de la glándula tiroides. Se confirma el diagnóstico con análisis de sangre. La prueba de TSH: Un nivel elevado de TSH significa que la pituitaria está forzando a la tiroides a producir más T4 porque no tiene suficiente en el cuerpo (hipotiroidismo). La prueba de T4: Un nivel bajo de T4 también indica hipotiroidismo. La prueba de sangre para detectar anticuerpos de anti-peroxidasa tiroidea (anti-TPO): Esta prueba detecta la presencia de anticuerpos que atacan la tiroides. Las personas con la enfermedad de Hashimoto, en su mayoría, tienen estos anticuerpos, más no las personas con hipotiroidismo causado por otros trastornos.

(James Hennessey, MD. Leonard Wartofsky, MD. EE.UU. 2012)⁴

3. Brent Wisse, MD, Associate Professor of Medicine. University of Washington School of Medicine. Seattle – EE.UU. 2016.

4. James Hennessey, MD. Leonard Wartofsky, MD. Endocrine Society. EE.UU. 2012.



Puede aparecer con más frecuencia a partir de los 40 – 50 años, la determinación de TSH es el parámetro más sensible para el diagnóstico del hipotiroidismo. Su elevación es indicativa de que la función del tiroides es insuficiente. Este fenómeno se produce antes de que comiencen a descender en la sangre las concentraciones de hormonas tiroideas. Generalmente, en el hipotiroidismo establecido, además de la elevación de TSH, se produce un descenso de T4. El nivel de T3 con frecuencia se encuentra dentro de la normalidad. Así pues, cuando aparecen síntomas sugestivos, el médico solicitará una determinación de TSH que es el mejor método para descartar que exista hipotiroidismo. Puede acompañarse de una determinación de T4 y de anticuerpos antitiroideos si se desea conocer si la causa se debe a fenómenos de autoinmunidad. La instauración es habitualmente lenta y progresiva. Los síntomas se relacionan con una disminución en la actividad funcional de todos los sistemas del organismo. Los más clásicos son cansancio, intolerancia al frío (carácter muy friolero), apatía e indiferencia, depresión, disminución de memoria y de la capacidad de concentración mental, piel seca, cabello seco y quebradizo, fragilidad de uñas, palidez de piel, aumento de peso, estreñimiento pertinaz y somnolencia excesiva (**Calleja Canelas, Amparo. MD. España. 2015**)⁵.

La causa más frecuente de hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto que da lugar a una destrucción progresiva del tiroides como consecuencia de fenómenos de autoinmunidad. Es como si el organismo no reconociera al tiroides como propio, por lo que procede a su destrucción por medio de anticuerpos que produce el sistema inmune. Esta condición es especialmente frecuente en el sexo femenino a partir de los 40 años, aunque puede darse en otras edades y en los varones. Las intervenciones quirúrgicas del tiroides por nódulos, hipertiroidismo o por carcinoma de tiroides pueden ser igualmente causa de hipotiroidismo. En estos casos no existe mecanismo autoinmune, sino que es la extirpación del tejido glandular lo que conduce a una secreción insuficiente de hormonas tiroideas a la sangre. Del mismo modo, la administración de yodo radioactivo como tratamiento del hipertiroidismo o del cáncer de tiroides es igualmente causante de hipotiroidismo. Es menos frecuente el hipotiroidismo causado por defectos enzimáticos, con frecuencia de carácter hereditario, que comprometen la síntesis de hormonas tiroideas. Los defectos del desarrollo de la glándula pueden producir hipotiroidismo congénito que es preciso detectar en el recién nacido. La toma de medicamentos antitiroideos como carbimazol, metimazol o propiltiouracilo, de fármacos muy ricos en yodo como el antiarrítmico amiodarona o de jarabes mucolíticos puede paralizar la síntesis de hormonas tiroideas y/o generar anticuerpos antitiroideos provocando en último término hipotiroidismo. El tratamiento con litio, que se emplea en la psicosis maníaco-depresiva bloquea la salida de hormonas del tiroides y también es causa de hipotiroidismo. Los defectos enzimáticos pueden cursar con aumento del tamaño de la glándula, lo que se conoce con el nombre de bocio. Son más raros los hipotiroidismos llamados secundarios, que están producidos por falta de secreción de TSH por la hipófisis. En estos casos la glándula tiroides está intacta, pero falta su hormona estimuladora, lo que hace que no funcione, dando lugar a una disminución de hormonas tiroideas en la sangre. En estos casos nunca aparece bocio. La cirugía de tiroides y la aplicación de yodo radioactivo representan situaciones de riesgo para el desarrollo de hipotiroidismo, lo que obliga a controlar evolutivamente la función tiroidea en estos casos. Los recién



ESU6 Abel Espinoza 12/09/2016
 José Abel Espinoza Gaona

nacidos de madres hipertiroideas, hayan recibido o no tratamiento antitiroideo durante la gestación, deben ser evaluados en este sentido. Las personas en las que se detectan anticuerpos antitiroideos (antimicrosomales, antitiroglobulina) tienden a desarrollar con el tiempo alteraciones de la función tiroidea, por lo que deben ser evaluados crónicamente de forma periódica.

(Calleja Canelas, Amparo. MD. España. 2015)⁶

Es importante también resaltar, que existen otras formas de tiroiditis, en la siguiente tabla se las resume;

TIPO	CAUSA	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	DIAGNÓSTICO (NO TODAS LAS PRUEBAS SON NECESARIAS)	DURACIÓN Y RESOLUCIÓN.
Tiroiditis de Hashimoto	Anticuerpos anti-tiroideos, enfermedad auto-inmune.	Hipotiroidismo. Casos raros de tirotoxicosis transitoria.	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos	El hipotiroidismo generalmente es permanente
Tiroiditis subaguda	Posible causa viral	Tiroides dolorosa, tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos, captación de yodo radiactivo	Resolución con función tiroidea normal entre 12 y 18 meses, 5% posibilidad de hipotiroidismo permanente
Tiroiditis silente. Tiroiditis no dolorosa	Anticuerpos anti-tiroideos, enfermedad auto-inmune	Tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos, captación de yodo radiactivo	Resolución con función tiroidea normal entre 12 y 18 meses, 20% posibilidad de hipotiroidismo permanente
Tiroiditis del post-parto	Anticuerpos anti-tiroideos, enfermedad auto-inmune	Tirotoxicosis o hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos, captación de yodo radiactivo (<i>contraindicada</i> si la mujer está lactando)	Resolución con función tiroidea normal entre 12 y 18 meses, 20% posibilidad de hipotiroidismo permanente
Inducida por drogas	Drogas incluyen: amiodarona, litio, interferón, citocinas	Ocasionalmente tirotoxicosis. Más frecuentemente hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. Pruebas de anticuerpos tiroideos	Generalmente continúa mientras se toma la droga
Inducida por radiación	Sigue al tratamiento con yodo radiactivo para el hipertiroidismo o radiación externa para ciertos cánceres	Ocasionalmente tiroides dolorosa, enfermedad generalizada, a veces hipotiroidismo leve	Ocasionalmente tirotoxicosis. Más frecuentemente hipotiroidismo	Pruebas de función tiroidea. La tirotoxicosis es transitoria. El hipotiroidismo usualmente es permanente
Tiroiditis aguda, Tiroiditis supurativa	Principalmente bacterias, pero cualquier agente infeccioso		Pruebas de función tiroidea, captación de yodo radiactivo, aspiración con aguja	Resolución después del tratamiento de la causa infecciosa, puede causar enfermedad severa fina

Tabla 1.1 Tipos de Tiroiditis.
 (Cortesía de la American Thyroid Association)⁷

En cuanto al tratamiento, se puede presentar una falta de hormona tiroidea. Uno puede recibir terapia sustitutiva con hormona tiroidea (levotiroxina) si el cuerpo no la está produciendo en cantidad suficiente o puede recibirla si tiene signos de insuficiencia tiroidea leve (como en el caso de hormona estimulante de la tiroides elevada). Esta afección también se conoce como hipotiroidismo subclínico. Si no hay evidencia de deficiencia de la hormona tiroidea, simplemente se puede necesitar la observación regular por parte de un médico (DAM Madrid. 2016)⁸.

6. Dra. Callejo Canela Amparo. Área de Patología Tiroidea. Clínica Universidad de Navarra. España. 2015.
 7. American Thyroid Association. James Hennes. www.thyroid.org. FDA. www.fda.gov. EE.UU. 2014.
 8. Clínica DAM Madrid. Especialidades Médicas. Clínica de Endocrinología. Madrid – España. 2016.



ESU6 abel espinoza 12 09 2016
José Abel Espinoza Gaona

En el hipotiroidismo debido a la tiroiditis de Hashimoto se inicia tratamiento de sustitución de hormona tiroidea. En los pacientes sintomáticos que están en la fase hipotiroidea de la tiroiditis subaguda no dolorosa y del post-parto, el reemplazo de la hormona tiroidea también está indicado. Si el hipotiroidismo causado por estos últimos trastornos es leve y el paciente tiene pocos o ningún síntoma, entonces puede ser que no se necesite tratamiento alguno. Si se decide comenzar tratamiento con hormona tiroidea en pacientes con tiroiditis subaguda, no dolorosa y del post-parto, entonces dicho tratamiento deberá continuarse por aproximadamente 6-12 meses y luego se reducirá la dosis gradualmente para determinar si se necesita hormona tiroidea en forma permanente.

(American Thyroid Association)⁹.

CONCLUSIÓN:

Las enfermedades que afectan a las funciones de la glándula tiroides son causantes de muchas disfunciones en el cuerpo humano, ya que como se reitera en varias ocasiones en el presente trabajo, las hormonas secretadas por la tiroides afectan la frecuencia cardíaca, el nivel de colesterol, el peso corporal, el nivel de energía, la fuerza muscular, las condiciones de la piel, la regularidad menstrual, la memoria y muchas otras funciones. Esto nos deja muy claro que la glándula tiroides está presente en todas las funciones fisiológicas.

9. American Thyroid Association. James Hennes. www.thyroid.org. FDA. www.fda.gov. EE.UU. 2014.



BIBLIOGRAFÍA:

1. Pitoia Fabián. MD. Universidad de Buenos Aires. “Glándula Tiroides”. Buenos Aires – Argentina. 2016.
Disponible en: http://www.glandulatiroides.com.ar/vn/index.php?option=com_content&view=article&id=18:que-es-y-que-hace-la-glandula-tiroides-&catid=25:todo-sobre-la-tiroides&Itemid=69
2. Pedrero, María Fernanda. MD. Onmeda.es. “Tiroides (glándula tiroidea): Hormonas tiroideas”. Madrid – España. 2014.
Disponible en: <http://www.onmeda.es/anatomia/tiroides-hormonas-tiroides-1363-3.html>
3. Brent Wisse, MD, Associate Professor of Medicine. “Tiroiditis crónica (Enfermedad de Hashimoto)”. Seattle – EE.UU. 2016.
Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000371.htm>
4. James Hennessey, MD. Leonard Wartofsky, MD. Endocrine Society. Hormone Health Network. “La Enfermedad de Hashimoto”. EE.UU. 2012.
Disponible en: <http://www.hormone.org/audiencias/pacientes-y-cuidadores/preguntas-y-respuestas/2012/hashimotos-disease>
5. Calleja Canelas, Amparo. MD. Clínica Universidad de Navarra. “Tiroiditis de Hashimoto”. España. 2015.
Disponible en: http://www.cun.es/es_EC/enfermedades-tratamientos/enfermedades/tiroiditis-hashimoto
6. Lorenzana Matínez, David. Tiroiditis.net. “Tiroiditis de Hashimoto”. Barcelona – España. 2014.
Disponible en: <http://tiroiditis.net/hashimoto/>
7. Clínica DAM Madrid. Especialidades Médicas. Clínica de Endocrinología “Tiroiditis Crónica”. Madrid – España. 2016.
Disponible en: <https://www.clinicadam.com/salud/5/000371.html>
8. Medycyna Praktyczna. Ependium. “Tiroiditis crónica autoinmune (enfermedad de Hashimoto)”. 2015.
Disponible en: <http://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.9.3.1>.
9. American Thyroid Association. “Tiroiditis”. EE.UU. 2014.
Disponible en: <http://www.thyroid.org/wp-content/uploads/patients/brochures/espanol/tiroiditis.pdf>