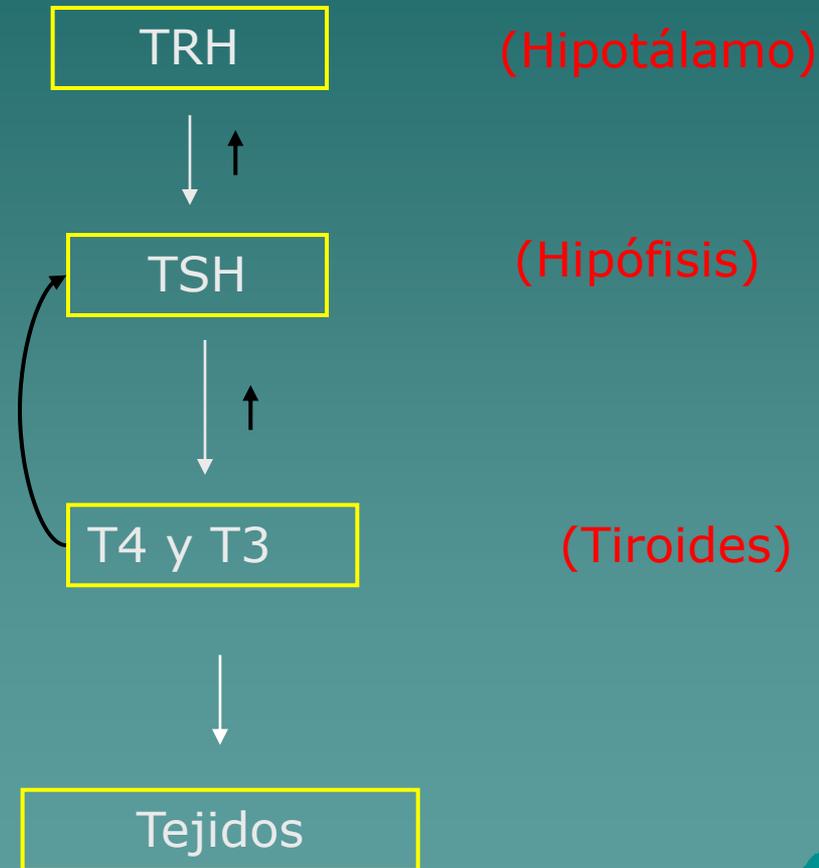


MANEJO DE LA PATOLOGÍA TIROIDEA

The background is a solid teal color. At the bottom right, there is a silhouette of a mountain range in a slightly darker shade of teal.

FISIOLOGIA DEL EJE HIPOTÁLAMO- HIPOFISIARIO-TIROIDEO



HIPOTIROIDISMO

- ◆ **DEFINICIÓN: Síndrome** que resulta de la disminución de la producción y secreción de Tiroxina(T4) y Triiodotironina(T3).
- ◆ Se puede producir por alteraciones a cualquier nivel del eje Hipotálamo-Hipofisario-Tiroideo.
- ◆ Según el nivel en el que se localice la alteración el HIPOTIROIDISMO se puede **clasificar** en:

- ◆ **Hipotiroidismo Primario:** afectación primaria de la glándula tiroidea → disminución de T4 y T3 + aumento TSH (inv)
Afecta al 1-3% de la población general y representa el 95% de todos los casos de hipotiroidismo.
PREVALENCIA: 2% mujeres adultas y 0,1-0,2% hombres
- ◆ **Hipotiroidismo Secundario:** alteración hipofisiaria que provoca disminución de la secreción de la TSH
- ◆ **Hipotiroidismo Terciario:** alteración hipotalámica que → disminución de la producción de la TRH
- ◆ **Hipotiroidismo Subclínico**

ETIOLOGIA

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO:

1. **Tiroiditis crónica autoinmune de Hashimoto:** causa más frecuente, en áreas no deficitarias de yodo y niños. (+f o" de edad media). Con - sin bocio.
2. **Hipotiroidismo IATROGÉNO:**
 1. ·Post-tiroidectomía :2-4 semanas tras tiroidectomía total y en un tiempo variable tras tiroidectomía subtotal, en el curso del primer año.
 2. ·Tras tratamiento con Iodo 131.
 3. ·Tras radiación externa del cuello.
3. **Hipotiroidismo yodoinducido:**
 1. Defecto de yodo ,es la causa más frecuente de Hipotiroidismo y bocio.
 2. Exceso de yodo, inhibe la síntesis y liberación T3 y T4 (ef. Wolf Chaikof)
4. **Fármacos:**Litio, Amiodarona, Rifampicina, Sales de Hierro.
5. **Defectos hereditarios de la síntesis de Hmns.Tiroideas:** hipotiroidismo con bocio y casi s. se manifiestan desde el nacimiento.
6. **Agenesia o disgenésia tiroidea:** causa + f. de hipotiroidismo congénito.
7. **Enfermedades infiltrativas o por depósito:**
hemocromatosis , amiloidosis

HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO:

- adenoma hipofisario"
- necrosis hipofisaria posparto (Sdrm. de Sheehan)
- traumatismos
- Hipofisitis.

El déficit de TSH puede ser aislado aunque por lo general se asocia a otros déficits hipofisarios: ACTH, FSH, LH, GH, PRL..

HIPOTIROIDISMO TERCARIO:

- consecuencia de una alteración hipotalámica o en estructuras vecinas
- alteración en el sistema porta hipotalámico-hipofisario

CLÍNICA

- ◆ Es independiente de la causa.
- ◆ La **severidad** del cuadro está influida por:
 - grado de alteración hormonal
 - velocidad con que se haya desarrollado
 - edad del paciente
 - coexistencia o no de otros trastornos

◆ **SÍNTOMAS** **Y** **SIGNOS:**

- | | |
|-------------------------------------|--------------------|
| ·Astenia | Bradicardia |
| ·Letargia | Piel seca |
| ·Somnolencia | Voz ronca |
| ·Intolerancia frío | Bradipsiquia |
| ·Enlentecimiento funciones mentales | Movimientos lentos |
| ·Aumento de peso | Hiporreflexia |
| ·Disminución del apetito | Edema sin fovea |
| ·Estreñimiento... | |

DIAGNÓSTICO

- **La determinación Hormonal más útil**, de forma aislada, es [TSH], se encuentra elevada de forma invariable en todas las formas de Hipo. primario y suele ser normal o indetectable en H.Hipofisiario.

El ↓ de T4L es similar en todas las causas Hipotiroidismo.

La [T3L] menos específica para confirmar diagnóstico.

- Otros hallazgos comunes en H.Primario: anemia, DL, ↑ de LDH, CPK, AST...
- En los Hipotiroidismos centrales se asocian otros déficits hormonales: GH, FSH, LH, y ACTH

·**Hipotiroidismo primario**: TSH elevada y T4 L baja

·**Hipotiroidismo central**: T4L baja y TSH normal o ↓

·**Hipotiroidismo subclínico**: T4 normal y TSH ↑

·**Pruebas complementarias**: Ac antitiroideos y Ecografía tiroidea

TRATAMIENTO

- ◆ Tratamiento de elección: **LEVOTIROXINA.**

En niños y adultos el tratamiento sustitutivo adecuado: revierte totalmente las manifestaciones clínicas

En Neonatos si no se da en las primeras semanas: alteraciones irreversibles del desarrollo físico y mental.

- ◆ **Dosis:** aquella que mantenga TSH, límites normales, las dosis recomendadas son:

·**En adultos: 100-150 mcg/día, en el anciano 50-75/día**

Se precisan **6 semanas** para que una dosis determinada alcance su efecto pleno, por ello **es el tiempo mínimo** para valorar **modificación de dosis**. Una vez alcanzada la **dosis adecuada** el control se puede hacer **anualmente**.
Control por atención primaria.

◆ **Situaciones en las que es previsible que haya que modificar una dosis previamente establecida:**

-Durante el embarazo: aumento de dosis, iniciándolo con un 30% de incremento en el momento del diagnóstico. Importante que la función tiroidea materna sea normal durante todo el embarazo: control trimestral

-Si se administran fcos que interaccionan con la absorción (colestiramina , Sucalfato..) o con el metabolismo de la hormona tiroidea(anticonvulsivantes, Rifampicina).

CONTROL DEL TRATAMIENTO

◆ HIPOTIROIDISMO PRIMARIO

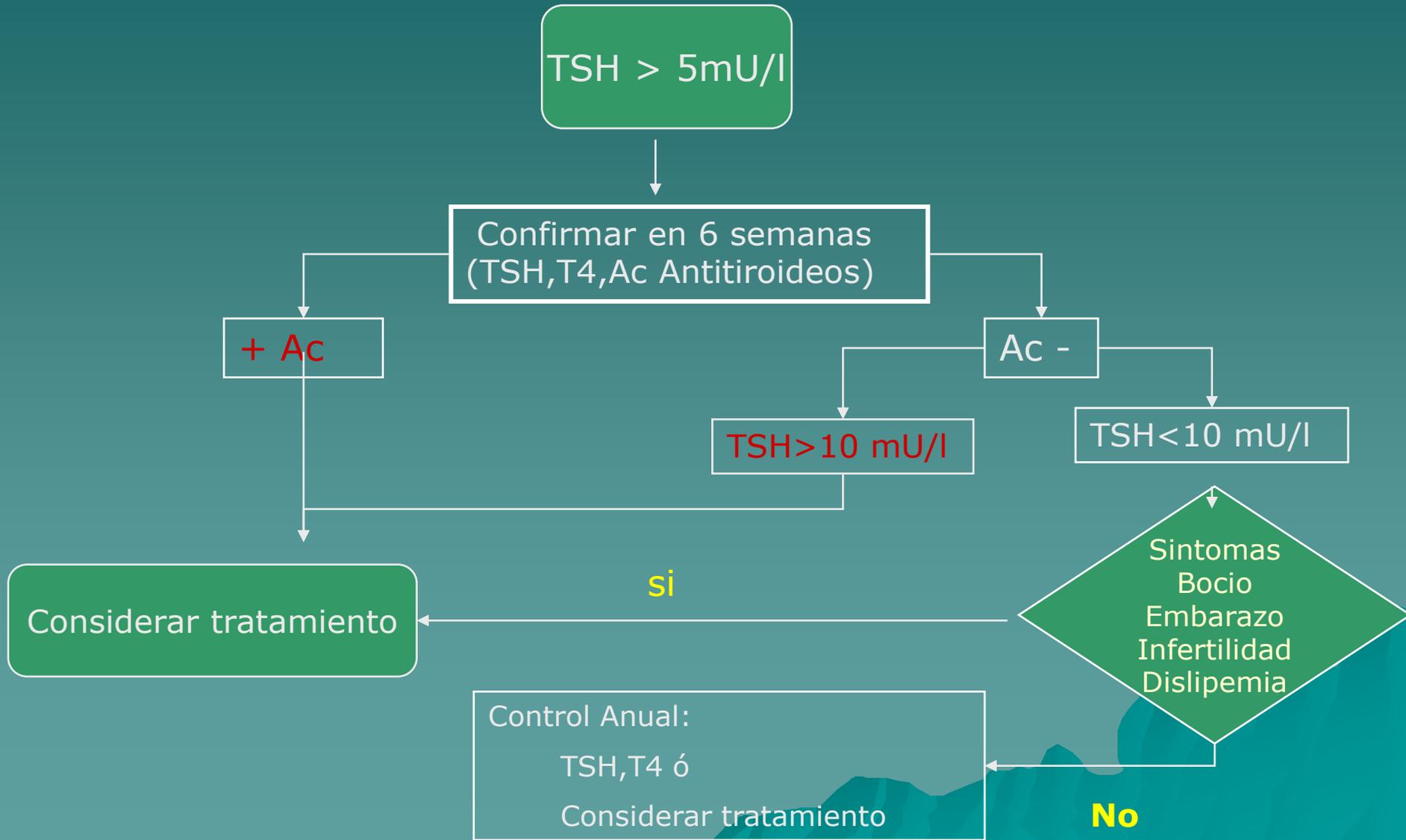
- Mediciones **TSH** /6 meses hasta valores normales (0,5-4)
- Posteriormente mediciones cada 12 meses.

- ◆ -control por ATENCION PRIMARIA.

◆ HIPOTIROIDISMO CENTRAL

- Mediciones **T4L** / 6 meses

Algoritmo diagnóstico de hipotiroidismo subclínico



TRATAMIENTO

- ◆ Una vez diagnosticado, una pauta razonable de actuación es la siguiente :

-Indicar tratamiento sustitutivo en

- Depresión.
- Embarazo. Por ef. adversos neurológicos sobre el feto.
- Niños. Para no interferir en el crecimiento y desarrollo.
- Hipotiroidismo: autoinmune, post I-131, postradiotp ext..
- TSH > 10 mU/l.
- Bocio.
- Si presentan síntomas (astenia ó déficit cognitivo) o dislipemia.
Realizar TT^o de prueba durante 3-6 meses.

-Dudas de su beneficio en:

- Cardiopatía isquémica ; arritmias.
- Osteoporosis
- Mayores de 60 años, especialmente > de 85 a.

- ◆ **Levotiroxina** en dosis única v.o antes del desayuno.
- ◆ Dosis de inicio en adultos: **1,6 µg/kg/día** , variando los requerimientos con la edad. Dosis adecuada es aquella que consigue niveles normales de TSH (0,5-3 mU/l).
- ◆ No se recomiendan dosis supresivas.
- ◆ Incremento de dosis progresivos, no antes de **6 semanas** con control analítico hasta alcanzar **dosis adecuada** y posteriormente **controles anuales**

HIPERTIROIDISMO

HIPERTIROIDISMO: Existe un aumento mantenido de síntesis y secreción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea.

TIROTOXICOSIS: Síndrome clínico de hipermetabolismo cuando las concentraciones séricas de T4L(tiroxina) y T3L(triiodotironina), o ambas están elevadas.

Ambos términos no son sinónimos.

Prevalencia: 1,9% en mujeres adultas

0,16 en hombres adultos

Se distinguen 2 grandes grupos de tirotoxicosis en función: de la presencia o no de hipertiroidismo asociado

ETIOLOGÍA

1. Enfermedad de Graves: es la causa mas frecuente,

- constituye 60-70% de las tirotoxicosis,
- más frecuente 3ª-4ª década y mujeres
- Enfermedad autoinmune que se caracteriza por presentar Ac contra receptor de TSH (TSI) en el suero, que actúan como estimulantes de éste.
- Además de hipertiroidismo el paciente puede presentar:
bocio difuso, oftalmopatía y dermopatía

2. Bocio multinodular tóxico: es la 2ª causa mas frecuente

Ocurre en pacientes con bocio nodular en el que uno o varios nódulos desarrollan autonomía funcional: hiperestimulación del receptor de TSH en ausencia de TSH.

3. Adenoma tóxico: más frecuente en mujeres y de 20-30 años

4. Hipertiroidismo yodo inducido (Fenómeno Jodbasedow)

5. Otras: Tumor trofoblástico, Adenoma hipofisario productor de TSH, Resistencia selectiva hipofisaria al mecanismo de retroalimentación de las hmnas. tiroideas

DIAGNÓSTICO

- Se debe hacer demostrando el exceso de hormonas en la circulación

Los hallazgos bioquímicos se caracterizan por presencia de : **elevadas** concentraciones de **T4 libre y T3 libre** con una **TSH suprimida**.

- **Pruebas complementarias:** 1.Ac. Antitiroideos, Ac anti TSH?
2. Gammagrafía tiroidea
- Una vez diagnosticada Tirotoxicosis-identificar la **causa**

TRATAMIENTO TIROTOXICOSIS

- Tratamiento es **diferente según** **cual** sea la **causa** que lo produce.
- En las formas que cursan con **Hipertiroidismo**
OBJETIVO: limitar la cantidad de hormona producida por la glándula como la sintomatología derivada de su acción periférica
→→ alcanzar el estado eutiroideo en 3-6 semanas → TTº definitiv:
con **I-131** ó **cirugía** o bien mantener el **tratamiento anti tiroideo** de forma prolongada para alcanzar una "remisión permanente". Se recomienda entre 12 a 24 meses, si no buscar otras alternativas.

Control del tratamiento: midiendo en sangre T4, T3 y TSH, esta última puede estar suprimida durante meses

TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES

1. Tratamiento Farmacológico: Fármacos Antitiroideos

- **Beta bloqueantes:** Mejoran los síntomas debidos a un exceso de actividad adrenérgica: taquicardia, ansiedad, temblores...

- **Propanolol:** el mas usado, también inhibe la conversión periférica de T4 a T3)

- Atenolol.

- **Tionamidas:** **Tiamizol** o **Metamizol (MTZ)** y **Propiltiouracilo (PTU)**

- **MTZ** el más usado. Tiene >rapidez de acción y una vida $\frac{1}{2}+$

- Actúan inhibiendo la síntesis de hna.. Tiroidea

- Tienen cierta acción inmunosupresora {lo que es muy útil Graves

- **PTU:** está indicado en - embarazadas, tiene menor paso placentario y menos efectos secundarios

- en casos de crisis tirotóxicas (T4 X T3)

- **Yodo:** Inhibe liberación de Hm.preformada. Indicado en hipertiroidismo severo y en la preparación de la cirugía ya que disminuye la vascularización glandular. Nunca adm solo, se usa en combinación Tionamidas

-Otros Fármacos:

- Glucocorticoides**: inhiben la conversión periférica de T4 a T3
 - en pacientes con Graves – la secreción hormonal.
 - Eficacia real dudosa.
 - Útiles en Hipertiroidismo por Amiodarona.
- Litio**: bloquea la liberación hormonal, pero su uso es limitado debido a su toxicidad.

2.Tratamiento con Yodo-131: solución de I-131, se concentra rápidamente en el tejido tiroideo → una ablación glandular en 6-18 semanas.

- Los pacientes con bocios muy grandes o hipertiroidismos muy severos pueden requerir **mas de una dosis de I-131**.
- **No** puede administrar en **embarazadas**. En edad fértil evitar embarazo en los 6-12 meses siguientes.
- **Efecto secundario mas importante**-> desarrollo Hipotiroidismo, tras tratamiento o años después → controles de función tiroidea de por vida

3. Tratamiento Quirúrgico:

- **La técnica usada** > Tiroidectomía subtotal
- **Preparación** antes de la cirugía: antitiroideos + soluciones yodadas 10 días antes de la cirugía para involución de la Gln.
- La Q^a está **indicada** en: bocios compresivos y en niños y adolescentes, aunque no está demostrado el efecto carcinógeno del yodo se prefiere no administrar a estas edades
- **Efectos secundarios mas importantes:**
 - Lesión del nv.recurrente
 - Hipoparatiroidismo
 - Desarrollo del hipotirodismo ptQ.

4. Tratamiento de la oftalmopatía y dermatopatía:

- Oftalmopatía:** corticoides, radioterapia orbitaria y cirugía descompresiva.
- Dermopatía :** tratamientos locales con corticoides

TRATAMIENTO ADENOMA Y BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

- ◆ Al contrario que en el Graves raramente → una resolución espontánea con tratamiento antitiroideo prolongado.
El Tratamiento definitivo debe hacerse con **Cirugía** o **Yodo-131**
- ◆ Como normas generales:
 - El **I-131** se prefiere en gente mayor y pacientes con alto riesgo quirúrgico(hipertiroidismos muy severos).
 - La **cirugía**:en bocios grandes compresivos, en niños y adolescentes y cuando se requiera una resolución rápida del cuadro o mujeres en edad fértil que deseen tener descendencia en los próximos meses.

En ambos casos se necesita un seguimiento posterior por el riesgo de desarrollar un hipotiroidismo postratamiento

Enfermedad nodular tiroidea.

- ◆ Clasificación:
- ◆ Bocio simple: es el aumento del tamaño de la glándula.
- ◆ Bocio Multinodular sin nódulo dominante.
- ◆ Bocio multinodular con nódulo dominante.
- *Lesiones benignas: BMN, quistes simples o hemorrágicos, adenoma tiroideo.*
- *Lesiones malignas: ca papilar, Ca folicular, Ca de células Hurthle, Ca medular, Ca anaplasico, MTTs de otro tu primario.*

Indicación de PAAF.

- ◆ Nódulo superior a 11 mm de diámetro en Nódulo único.
- ◆ Nódulo superior a 15 mm en BMN.
- ◆ Sospecha de malignidad según ecografía:
 - Hipogenicidad.
 - Microcalcificaciones. Ausencia de halo periférico.
 - Hipervascularización intranodular.
 - Linfadenopatía regional.

Resultados citológicos:

- ◆ Negativa: lesión benigna.
- ◆ Positiva: lesión maligna.
- ◆ Intermedia: lesión sospechosa de malignidad: proliferación folicular sospechosa de Tu de células de Hurthle, o tumor papilar atípico.
- ◆ No diagnóstica: cuando no contiene células suficientes o la técnica es inadecuada por que sean lesiones quísticas o hemorrágicas.

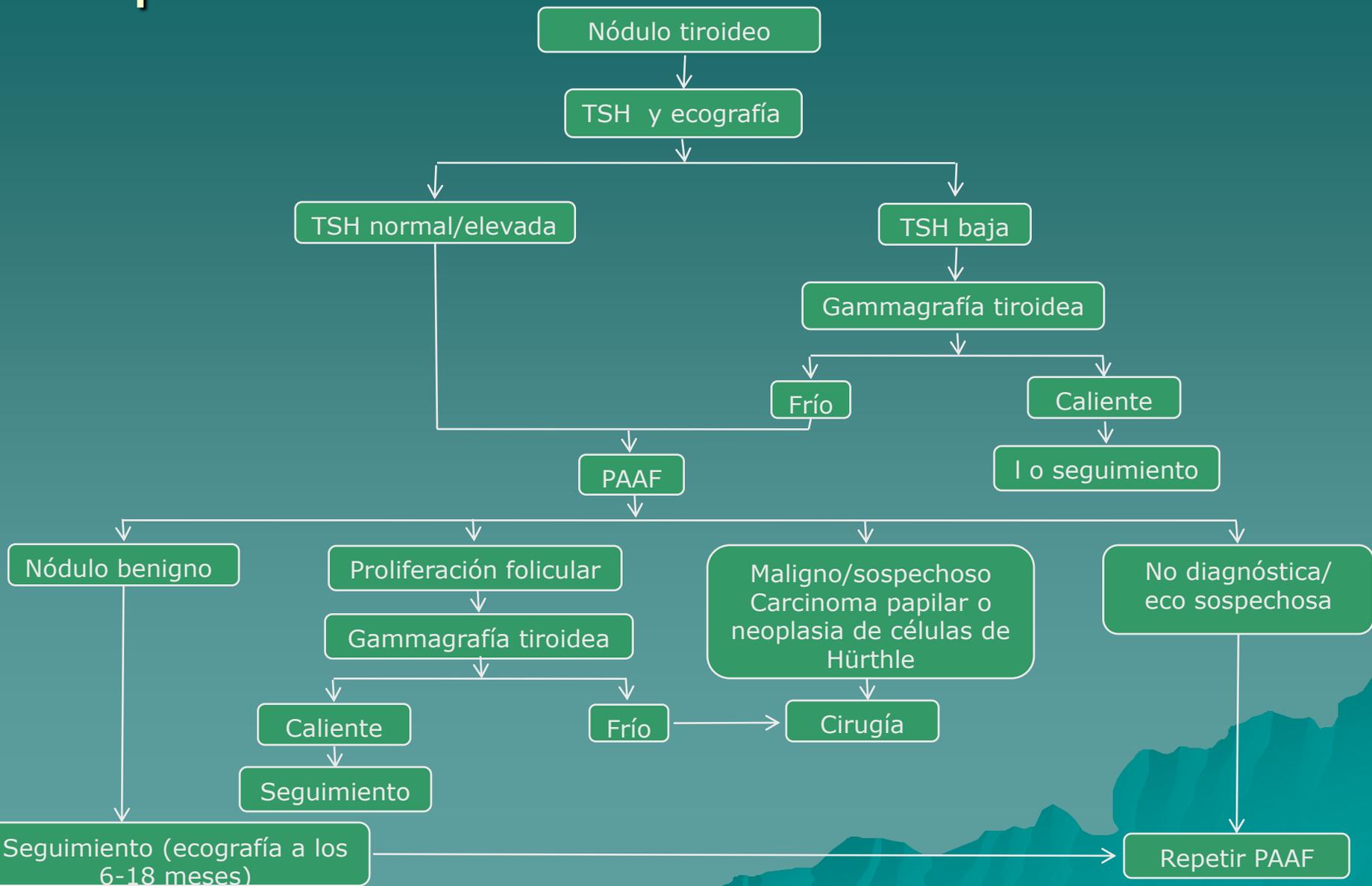
Manejo y estrategia terapéutica

- ❖ Seguimiento por ecografía de lesiones benignas a los 12 meses.
- Nódulos menores de 1 cm: control ecográfico anual durante 3-4 años si no hay modificación .(previo PAAF negativa)ALTA.
- Nódulos 1 cm a 4 cm(previo PAAF negativo) según los criterios ecográficos de malignidad. Control anual .Salvo crecimiento rápido.
- SI HAY AUMENTO DE 2 MM , BORDES IRREGULARES, BAJA ECOGENICIDAD ,AUMENTO DE VASCULARIZACION.SE DEBE REALIZAR BIOPSIA EN VARIOS PUNTOS.

Nódulos mayores de 4-5 cm

- ◆ Si hay fenómenos de compresión o desplazamiento de la tráquea o estructuras próximas tratamiento quirúrgico. (previo PAAF negativo)
- ◆ Cáncer tiroideo: evaluarlo por servicio de endocrinología previo a cirugía.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico para evaluación del nódulo tiroideo



MUCHAS

GRACIAS

