

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"  
CIEGO DE AVILA.

**Hipotiroidismo. Sus efectos sobre la salud.  
Thyroid failure. Its effects in health.**

Serafín S. Noa Cordero(1), Marcos Noa Arias(2), Yilian Legón Morgado(3)

**RESUMEN**

Se realiza una revisión de las disímiles manifestaciones clínicas que produce en los diferentes órganos y sistemas del organismo humano el hipotiroidismo que se caracteriza por un déficit en la secreción de hormonas tiroideas, lo cual limita considerablemente la calidad de vida de estos pacientes. Consecuentemente se señalan los signos y síntomas que produce esta enfermedad, poniendo a disposición de forma específica las más evidentes manifestaciones de este proceso por aparato para una mejor comprensión en su análisis. Como conclusiones de esta revisión sugerimos la importancia de un diagnóstico precoz y fundamentalmente en las edades extremas de la vida; lo indiscutible de la necesidad de un abordaje clínico integral e interdisciplinario y la necesidad de realizar una reflexión preventiva para asumir de forma integradora esta enfermedad a medida que ganamos en conocimiento y experiencia.

**Palabras clave:** HIPOTIROIDISMO

1. Especialista de 1<sup>er</sup> Grado en Endocrinología. Profesor instructor. Presidente del Consejo Científico Institucional.
2. Especialista de 1<sup>er</sup> Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor.
3. Especialista de 1er Grado en Medicina General Integral.

**INTRODUCCIÓN**

El hipotiroidismo es el síndrome clínico que se caracteriza por la secreción deficiente de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroides, lo más frecuente es que refleje una enfermedad de la glándula misma produciendo un hipotiroidismo primario, pero puede originarse por enfermedad hipofisaria (secundario) o hipotalámica (terciario) e incluso por resistencia periférica hormonal (periférico) (1). Esta enfermedad constituye la tercera entidad más frecuente de las enfermedades tiroideas, puede presentarse a cualquier edad, pero su incidencia suele ser mayor entre la tercera y sexta década de la vida, predomina en el sexo femenino y conduce a una disminución del ritmo de los procesos metabólicos afectando severamente la calidad de vida de los pacientes (2).

El objetivo del presente trabajo es realizar una descripción de la expresividad clínica que produce el hipotiroidismo al afectar los diferentes órganos y tejidos del organismo humano y brindar una panorámica para la práctica clínica reflexionando sobre la complejidad del manejo de esta enfermedad y sus complicaciones sugiriendo la necesidad de un abordaje interdisciplinario.

**Manifestaciones generales**

Las manifestaciones clínicas del paciente con hipotiroidismo pueden variar sustancialmente, quiere decir que en ocasiones la presentación clínica de esta enfermedad puede ser silente y de inicio progresivo pero también llegar a un cuadro mixedematoso franco que afecta severamente la calidad de vida de estos pacientes, en ocasiones muchas de las manifestaciones pueden ser subjetivas y no aportar con claridad elementos que orienten a este proceso(3). El paciente refiere frecuentemente que

está cansado y que se siente débil, fatigándose con facilidad, la intolerancia al frío puede ser un aspecto prominente y notarse cambios en la piel y en el hábito intestinal (4). Resulta difícil en ocasiones definir síntomas más precisos incluyendo antecedentes que puedan orientar a un diagnóstico temprano ya que simplemente el paciente no ha notado síntomas o no los puede recordar y esto se asocia muchas ocasiones al proceso de envejecimiento y a los cambios que origina este progresivo evento natural, es por ello que continúa siendo el interrogatorio personal y familiar y el minucioso examen físico la clave para la explicación correcta de esta enfermedad (5-6).

### **Alteraciones cutáneas**

Desde 1878 fue descrito por Ord el término mixedema pero la magnitud de su intensidad a variado considerablemente por la identificación temprana de esta enfermedad, sin embargo es un elemento primordial en este cuadro clínico, estos pacientes presentan edema facial fundamentalmente periorbitario por acumulación de un grupo de sustancias como mucopolisacáridos y el aumento de la permeabilidad capilar(7). La piel en general es seca con una tonalidad amarillenta, decamada, áspera, fría y con hiperqueratosis, con disminución de la secreción sudorípoda y sebácea. El vello es también seco, ralo, de crecimiento lento, escaso y con caída frecuente por lo quebradizo que se comporta teniendo también alopecias(8-9), las uñas generalmente son débiles e igualmente quebradizas, aquejan además sensación de frío y presentan caída de la cola de la ceja aunque no es un signo patognomónico.

### **Alteraciones respiratorias.**

La respiración del hipotiroideo es lenta, superficial y pueden presentar discreta cianosis de labios y extremidades como resultado de la menor oxidación en los tejidos(10). La voz forzada y ronca es característica siendo considerada como un signo diagnóstico.

La afección de los músculos respiratorios por la miopatía y la neuropatía asociada favorecen la dificultad respiratoria apoyada en ocasiones por la macroglosia, puede además producirse una depresión del centro respiratorio y tener somnolencia empeorada por la asociación frecuente de obesidad y del propio mixedema (11).

### **Alteraciones cardiovasculares.**

La presencia de bradicardia constante de 50 pulsaciones por minutos o menos es un elemento que apoya a esta enfermedad asociada a la disminución de la contractibilidad miocárdica y la coexistencia de cardiomegalia con bajo gasto cardiaco, puede existir además insuficiencia cardiaca y los derrames pericardicos que se producen entre otros factores por la incompatibilidad contráctil del músculo y al edema o mixedema del miocardio pueden identificarse por ecocardiograma desde un inicio (12-16). La hipertensión arterial y los signos de isquemia miocárdica suelen estar presentes en por ciento igual a la población general con tendencia a resolver o mejorar su cuadro una vez iniciada la sustitución hormonal pero siempre debe comenzarse el tratamiento con dosis pequeñas progresivamente crecientes nunca con dosis altas puesto la disminución del trabajo cardiaco y las necesidades de oxígeno del miocardio pueden empeorar el cuadro cardiaco o inducir síntomas de angor, además, se debe tener en cuenta que cuando este proceso se produce en personas de edad superior a 60 años se recomienda no utilizar dosis terapéuticas altas por la expresividad mayor del proceso cardiaco (17-20).

El electrocardiograma presenta complejos de secuencia lenta de poca amplitud y bajo voltaje asociada a la disminución de la frecuencia y es un parámetro que nos da la medida de la evolución eléctrica cardiaca y su progresiva recuperación.

### **Alteraciones gastrointestinales**

En estos casos es frecuente la hipomotilidad intestinal lo cual facilita la aparición de estreñimiento crónico, a su vez la presencia de aclorhidria produce un cuadro de gastritis ligera pero evidente y junto a la atrofia gástrica pueden asociarse a una mala absorción de la vitamina B12 (21). La lengua esta

agrandada (macroglosia) por infiltración mixedematosa de su musculatura lo que provoca dificultad para la emisión de la palabra y se acompaña de sequedad de la mucosa oral y faríngea con presencia de halitosis. La disminución de la motilidad y de la evacuación gástrica además del estreñimiento crónico produce flatulencia, náuseas, vómito y distensión abdominal, la ganancia de peso no está explicada por la ingesta de alimentos pues presentan dificultad de la deglución y de la digestión y se trata generalmente del propio proceso mixedematoso que presentan estos pacientes (22).

Cuando la disminución de la motilidad gástrica es marcada puede ocasionar íleo paralítico y el megacolon del mixedema con cuadro clínico de obstrucción intestinal (23). La función de los órganos como el hígado y la vesícula biliar son normales, aunque se señala que esta última puede estar dilatada y presentar dificultad en su vaciamiento.

### **Alteraciones en la función renal.**

En estos casos existe un deterioro de la función renal y por consiguiente una disminución del flujo renal y de la filtración glomerular produciendo una retención hídrica importante empeorada por la disminución del gasto cardíaco. Los pacientes con hipotiroidismo retienen sodio y agua por acumulación extracelular de glucosaminoglucanos y no se encuentra directamente en relación con el deterioro de la función renal, esto favorece que puedan aparecer inflamados e incluso edematoso estos pacientes teniendo además un defecto moderado para la concentración y dilución de la orina (24-25). La hiponatremia está presente con cierta frecuencia y puede resultar de hemodilución o por una inadecuada secreción de hormona antidiurética, sin embargo, no está definido si esto se debe a una alteración propia de la producción de la hormona o un trastorno intrínseco renal en la excreción de agua (26).

En estos casos se mantienen normales las concentraciones de creatinina, urea y electrolitos, elevado el ácido úrico de forma moderada, disminuida la actividad de la renina plasmática y se han descrito cambios anatómicos como engrosamiento de las membranas basales, glomerulares y tubulares.

### **Alteraciones músculo esqueléticas.**

En la mayoría de las ocasiones estas alteraciones son consideradas de poca importancia, sin embargo, puede ser en el hipotiroidismo un síntoma principal persistente antes y después de su diagnóstico. La contracción y la relajación muscular están enlentecidas, en estudios de velocidad de conducción de reflejos se ha descrito (con gran evidencia) la prolongación de la respuesta básica, siendo el más prominente el reflejo de Aquiles que aunque no existe consenso de confianza como prueba diagnóstica es útil para sugerir la posibilidad de un hipotiroidismo (27). Estos pacientes pueden quejarse de dolores articulares vagos y rigidez con inflamación articular llegando al derrame en las rodillas y pequeñas articulaciones de las manos y los pies, los calambres y las mialgias son síntomas frecuentes y sus movimientos pueden ser lentos y torpes y se evidencia clínicamente la debilidad y la fatiga (28-31). La maduración ósea se retrasa, existe disminución de la formación y reabsorción del hueso y en el caso de las niñas puede existir un retardo del crecimiento por disminución de su velocidad si no son identificados a tiempo dada la necesidad de la normofunción tiroidea (32).

Se ha descrito que los dientes de los pacientes con hipotiroidismo son muy propensos a las caries y si se declaran en edades tempranas existe un retardo en la salida de los mismos, la posición y forma de las distintas piezas es muy irregular.

### **Alteraciones del sistema hemopoyético.**

La anemia está presente en dos tercios de los pacientes con esta enfermedad, generalmente está presente una leve anemia normocítica normocrómica y con mayor frecuencia existe una disminución de la masa de glóbulos rojos. La hemoglobina es raramente menor de 100gr/L.

La supervivencia de los glóbulos rojos es normal, en ocasiones puede encontrarse uno de los varios tipos de anemia por carencia con el consiguiente hallazgo en sangre periférica y en la médula. La deficiencia de hierro aparece más en mujeres y puede deberse al exceso de pérdida menstrual y / o a la mala absorción del hierro secundaria a la menor producción de ácido gástrico, también se presenta

la anemia megaloblástica que ocurre en el 10% de los casos y puede deberse a la deficiencia de hormonas tiroideas que causa una mala absorción de vitamina B 12 por anticuerpos antimucosa gástrica, déficit de factor intrínscico asociado o anticuerpos anticelulas pariétales (21). Se conoce también, pero en mucho menor porcentaje la anemia por déficit de ácido fólico fundamentalmente producida por mala absorción o anorexia (33-34).

Puede verse también deficiencia de diferentes factores de la coagulación y se ha descrito la disminución de adherencia plaquetaria. Los niveles de eritropoyetina pueden verse normales o encontrarse bajos.

### **Alteraciones Neurológicas.**

Las hormonas tiroideas son esenciales para lograr un desarrollo neuronal normal y su falta origina alteraciones de las células corticales cerebrales y cerebelosas, con disminución de las arborizaciones y del número de dendritas, por ello es vital la detección precoz del hipotiroidismo congénito con lo que se evitaría como consecuencia de estos desordenes un daño mental severo e irreversible (35).

Los rasgos clínicos del paciente hipotiroideo reflejan una lentitud variable de todas las funciones cerebrales, esto puede manifestarse con letárgia, fatiga o pérdida de su energía, además de una disminución de la capacidad mental con enlentecimiento del tiempo de respuesta a estímulos, de memoria y pensamiento, así como evidente torpeza física. El habla es vacilante, pausada, lenta y su voz ronca atribuida al expresivo mixedema de las cuerdas vocales, puede además presentar cefalea e hipoacusia siendo esta última cuando se produce más grave y permanentes en los niños (36-37). Los pacientes con hipotiroidismo pueden dormir mucho más tiempo llegando en ocasiones a una somnolencia casi constante, se le pueden asociar manifestaciones psiquiátricas que lo más común es la depresión y además manifestaciones polineuropáticas debido directamente al mixedema de los nervios periféricos. El síndrome del túnel del carpio es un cuadro que aparece con relativa frecuencia producido por compresión del nervio mediano y la consiguiente lentitud en su conducción fundamentada por una hipertrofia muscular y a la presencia del edema que toma la región del flexor de la muñeca (31).

### **Alteraciones del aparato reproductor.**

Las hormonas tiroideas juegan un papel primordial influyendo en el desarrollo sexual y en la función reproductora, los pacientes hipotiroideos de edad pediátrica se caracterizan por una inmadurez sexual si no son tratados a tiempo, con un retardo de su pubertad aunque se han descrito pacientes con pubertad precoz.(32,35).

En la mujer en la etapa reproductiva este proceso se asocia a disminución de la libido y anaovulación con trastornos menstruales que cuando son de larga duración puede existir una depresión secundaria de la función hipofisaria y ocasionar atrofia ovárica y amenorrea, su capacidad reproductiva suele estar reducida y si la concepción tiene lugar, frecuentemente termina en aborto, aunque en dependencia de la magnitud de la alteración hormonal es posible una gestación completa (38-39). El hipotiroidismo puede asociarse a hiperprolactinemia con evidente galactorrea y toda la gama de síntomas propios de este proceso acentuándose de hecho esta enfermedad (40), en el caso de los hombres la hipofunción tiroidea suele acompañarse de disminución de la libido, impotencia y oligospermia con el consiguiente cuadro de infertilidad.

Como sugerentes conclusiones de este trabajo debemos compartir que si bien el hipotiroidismo como se ha señalado constituye la tercera entidad más frecuente de las enfermedades tiroideas y que su incidencia varía según el área geográfica hay que considerar seriamente la importancia de su diagnóstico precoz precisando las manifestaciones clínicas en las edades extremas de la vida las que pueden ser confundidas con otros cuadros y traer como consecuencia una errónea interpretación del proceso clínico en cuestión acentuando las alteraciones descritas, en segundo lugar consideramos que el alcance de las afectaciones en los diferentes órganos y sistemas hacen indiscutible la necesidad de un abordaje clínico integral e interdisciplinario y por último debemos reiterar un mensaje con visión optimista y preventiva de la necesidad de una integración clínica que a partir de los conocimientos y

experiencias del quehacer diario en la atención del paciente con esta enfermedad debemos asumir, sirviendo a su vez como facilitadores para lograr con prontitud como hemos expresado un diagnóstico y conducta certera, constituyendo el fundamento para futuras estrategias.

## ABSTRACT

It has been done a revision of different clinical manifestations that cause in the different organs and systems of the body the thyroid failure which is characterized by a deficit in thyroid hormones which considerably limits the quality of life of these patients. Consistently they point out the signs and symptoms that cause this illness, trying to facilitate the more evident manifestations of this process to a better comprehension in its analysis. As a conclusion for this revision we suggest the importance of an early diagnosis and especially in extreme ages of life; what has no discussion here is the need of a clinical, integral and interdisciplinary, approach and the need to do a preventive reflection to assume, in an inclusive way, this illness as we gain in knowledge and experience.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez-Pan A. Hipotiroidismo, concepto, epidemiología y clasificación. *Prof Med.* 1987;1:1315.
2. Bilous RW, Tunbridge WMG. The epidemiology of hypothyroidism. An update. *Bailliere's Clin Endocrinol Metab.* 1988;2:531-40.
3. Utiger RD. Hypothyroidism. En: Degroot IJ, ed. *Endocrinology.* Philadelphia: Saunders WB Co. 1989;702-721.
4. Palacio JM. Hipotiroidismo. En: Palacios Mateos JM, ed. *Endocrinología y Metabolismo.* Madrid: Paz Montalvo; 1977. p. 207-233.
5. Herman WA, Lacka K. Thyroid Gland and the aging process of the men. *Pol Merkur Lekarski.* 2006 Mar; 20(117):345-9.
6. Carsten B. Subclinical hypothyroidism. *Ugeskr Laeger.* 2006 Sep 11;168(37):3113-6.
7. Nicoloff JT. Thyroid storm and myxedema coma. *Clin Med North Am.* 1985;69:1005.
8. Yousefi M, Payne JR, Barnhill RL. Alopecia areata associated with regression of cutaneous melanoma. *Int J Dermatol.* 2006 Mar; 45(3):314-5.
9. Zegpi MS, Reeves P, Cardoso I, Caro G. Perfil clínico y manejo de pacientes con alopecia areata en el Servicio de Dermatología de la Pontificia Universidad Católica de Chile. *Rev Chil Dermatol.* 2006; 22(1):18-23.
10. Wilson WR, Bedell GN. The pulmonary abnormalities in myxedema. *J Clin Invest.* 1960; 39:42.
11. Zwillich CW, Pierson DJ, Hofeldt ED. Ventilatory control in myxedema and hypothyroidism. *New Engl J Med.* 1975; 292: 662.
12. Klein I. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *Am J Med.* 1990; 88:631-636.
13. Landenson PW. Recognition and management of cardiovascular disease related to thyroid dysfunction. *Am J Med.* 1990; 88:638-641.
14. Moreno B, Gargallo M, López de la Torre M, Fernández JI, Arranz A. Hipotiroidismo en el adulto. En: *Terapéutica en enfermedades del tiroides.* Madrid: Ed. Proyecto Brain-storm; 1989. p. 23-35.
15. Tanaci N, Ertugrul DT, Sahin M, Yucel M, Olcay I, Demirag NG, et al. Postprandial lipemia as a risk factor for cardiovascular disease in patients with hypothyroidism. *Endocrine.* 2006 Jun; 29(3):451-6.
16. Retnakaran R, Connelly PW, Goguen J. Unmasking of type III hyperlipoproteinemia by hypothyroidism: a dramatic illustration of altered lipoprotein metabolism in a postpartum woman. *Endocr Pract.* 2005 Nov-Dec; 11(6):394-8.
17. Egorov VS, Sviridenko NI, Platonova NM, Arbusova MI, Zlotnikova OA, Buziashvili Iul, et al. Disturbances of thyroid function after coronary angiography. *Kardiologia.* 2006; 46(4):46-9.
18. Garkunova LV, Ametov AS. Comparative assessment of efficacy of hypotensive drugs from various groups and angiotensin converting enzyme inhibitors in patients with hypothyroidism and hypertension. *Kardiologia.* 2005; 45(9):79-80.

19. Rojas Solano JR, Peláez Gil MC, Jiménez Bolaños F. Taponamiento cardíaco por hipotiroidismo: descripción de 2 casos. *Rev Costarric Cardiol.* 2005; 7(3):28-30.
20. Cappola AR, Fried LP, Arnold AM, Danese MD, Kuller LH, Burke GL, et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. *JAMA.* 2006 Mar; 295(9):1033-41.
21. T udhope GD, Wilson GM. Deficiency of vitamin B12 in hypothyroidism. *Lancet.* 1962; 1:703.
22. Garcia D, Barassi C, Acuña A, Bozzo S. Aspectos clínicos fundamentales de la obesidad. *Bol Hosp San Juan de Dios.* 2005 jul-ago; 52(4):212-22.
23. Desai J, Yassa L, Marqusee E, George S, Frates MC, Chen MH, et al. Hypothyroidism after sunitinib treatment for patients with gastrointestinal stromat tumor. *Ann Intern Med.* 2006 Nov 7;45(9):702-3.
24. Schrier RW. Body water homeostasis: clinical disorders of urinary dilution and concentration. *J Am Soc Nephrol.* 2006 Jul; 17(7):1820-32.
25. Discala VA, Kinney MJ. Effects of myxedema on the renal diluting and concentrating mechanisms. *Am J Med.* 1971; 50:325.
26. Vaamonde CA, Sebastianelli MJ, Vaamonde LS. Impaired renal tubular reabsorption of sodium in hypothyroid. *Men J Lab Clin Med.* 1975;85:451.
27. Shafer RB, Nuttall FQ. Achilles reflex in thyroid disorders: A 10 year clinical evaluation. *Am J Med Sci.* 1972; 264: 313.
28. Rojas Villarraga A, Zapata Castellanos AL, Anaya JM, Pineda Tamayo R. Predictores de calidad de vida en pacientes con fibromialgia. *Rev Colomb Reumatol.* 2005 Dic;12(4):295-300.
29. Cadile, II. Osteoartrosis y factores asociados. Córdoba: s.e; 2004.
30. Bland JH, Frymoyer JW. Rheumatic syndromes of myxedema. *New Engl J Med.* 1970;282:1171.
31. Harguindeguy D, Becerra H, Echeverria G. Síndrome de túnel carpiano e hipotiroidismo. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol.* 2005 sept; 70(3):205-209.
32. Navarro Despaigne D. Interrelación entre hormonas tiroideas y crecimiento: importancia clínica. *Rev Cubana Endocrinol.* 2005 sept-dic; 16(3): 37-46.
33. Concha R, Borzone MA, Castillo M, Rossle A, Quevedo I. Enfermedad de von Willebrand como manifestación clínica inhabitual del hipotiroidismo primario: caso clínico. *Rev Med Chile.* 2005 jul; 133(7):813-816.
34. Hines JD, Halsted CH, Grigg RC. Megaloblastic anemia secondary to folate deficiency associated with hypothyroidism. *Am Int Med.* 1968;68:792.
35. Carvajal Martínez F. Programa nacional de diagnóstico precoz de hipotiroidismo congénito. *Rev Cubana Endocrinol.* 2004;15(1):15.
36. Nickel SN, Frame B, Bebin J. Myxedema neuropathy and myopathy. *New Engl J Med.* 1961;11: 125.
37. Sanders V. Neurologic manifestation of myxedema. *New Engl J Med.* 1962; 266:547-599.
38. Fink HJ, Hintze G. Current thyroid diagnostics and therapy in disorders of fertility and in pregnancy. *Med Klin. (Munich)* 2006 Aug 15; 101(8):645-52.
39. Urquiza Ayala G. Hipotiroidismo y embarazo a propósito de un caso clínico. *Cuad Hosp Clin.* 2005; 50(1):63-65.
40. Boroditsk RS, Faiman C. Galactorrhea-Amenorrhea due to primary hypothyroidism. *Am J Obs Gyn.* 1973;116:661.