

# SÍNDROMES CLÍNICOS RELACIONADOS A LA CONCENTRACIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS CIRCULANTES

Vaga-Grados J. A.<sup>1,2,3</sup>

## RESUMEN

En la praxis médica cotidiana, en el proceso diagnóstico, nos encontramos primero con los síntomas y signos de la enfermedad, y con esa información planteamos el problema sintomatológico, segundo; identificamos el problema fisiopatológico o anatomopatológico y tercero identificamos el problema etiológico o diagnóstico de enfermedad, con lo que culmina el proceso diagnóstico. En la bibliografía médica, usualmente no se sigue esta sistemática diagnóstica, lo que considero confunde a quienes están iniciándose en el proceso aprendizaje enseñanza de la medicina. Con este fundamento y utilizando la literatura médica convencional de textos clásicos, me permito aplicar el enfoque sistémico al diagnóstico orientado al problema, identificándose tres niveles diagnósticos para dos dimensiones diagnósticas. En el presente artículo, aplicando esta metodología, abordo el tema relacionado a la sintomatología determinada por la concentración alta o baja de hormonas tiroideas en sangre, que denomino síndromes clínicos de hipertiroxinemia e hipotiroxinemia respectivamente. Esta propuesta metodológica de proceso diagnóstico, establece tres niveles y dos dimensiones diagnósticas, las que no están claramente diferenciadas en el modelo tradicional.

**Palabras clave:** Diagnóstico orientado al problema, Enfoque sistémico, Niveles diagnósticos, Dimensiones diagnósticas, Hipertiroxinemia-hipotiroxinemia. (Fuente: DeCS- BIREME).

## CLINICAL SYNDROMES RELATED TO THE CONCENTRATION OF CIRCULATING THYROID HORMONES

### ABSTRACT

In daily medical practice, during the diagnostic process, we first identify the symptoms and signs of the disease, and then determine the symptomatic problem with this information, next, we identify the pathophysiological and/or anatomopathological problem, and finally, we determine the etiological problem or diagnosis of disease, completing the diagnostic process. This systematic process for providing a diagnosis is usually not addressed in medical literature, and I consider that this confuses the individuals in the beginning of their learning/teaching process in medical training. Based on the above and using conventional medical literature, of classical books, I apply the systemic approach to the problem-oriented diagnosis, identifying three diagnostic levels for two diagnostic dimensions. In this article, by applying this methodology, I approach the topic related to the symptomatology determined by the high or low concentration of thyroid hormones in blood, and refer to them as hyperthyroxinemia and hypothyroxinemia syndromes, respectively. This methodological proposal for diagnostic process establishes three diagnostic levels and two diagnostic dimensions that are not clearly differentiated through the traditional model.

**Keywords:** Problem-oriented diagnosis, Systemic approach, Diagnostic levels, Diagnostic dimensions, Hyperthyroxinemia-hypothyroxinemia. (Source: MeSH-NLM).

### INTRODUCCIÓN

Para la formulación de la propuesta: semiología médica basada en el enfoque sistémico y centrada en el diagnóstico orientado al problema, se revisaron temas básicos sobre teoría del conocimiento<sup>(20,26)</sup>, teoría general de sistemas<sup>(23,24,25)</sup>, el proceso diagnóstico orientado al problema<sup>(15,16,17,18,19,21,22)</sup> y la historia clínica<sup>(13,14)</sup>, con los que se construyeron las bases conceptuales que quedaron plasmadas en mi libro *Propedéutica Médica Basada en Criterios de Normalidad y Centrada en el Objeto de Estudio Investigación*<sup>(4)</sup>.

Al aplicar el enfoque sistémico al proceso diagnóstico orientado al problema, se distingue, con claridad, tres niveles

diagnósticos para dos dimensiones diagnósticas: (Modelo cognitivo N° 1).

El primer nivel diagnóstico, expresado por el problema o diagnóstico sintomatológico o fenoménico o clínico, tiene como referente inicial, el síntoma principal y su complejo inmediato consecuente, el *síndrome clínico*, corresponde a las *entradas del sistema*, el segundo nivel diagnóstico, expresado por el problema o diagnóstico fisiopatológico y/o anatomopatológico o de proceso o *síndrome patogenético*, corresponde a los *procesos del sistema* y el tercer nivel diagnóstico, esta expresado por el problema o diagnóstico

<sup>1</sup> Médico Internista de la Facultad de Medicina San Fernando, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

<sup>2</sup> Profesor Principal, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo. Chiclayo, Perú.

<sup>3</sup> Médico Asistente del Departamento de Medicina, Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo, Perú.

etiológico o causal o de *enfermedad*, es decir, el concepto enfermedad conlleva explícita o implícitamente la noxa que inicio todo el proceso mórbido, corresponde a las *salidas del sistema*, con lo cual termina el proceso diagnóstico, por tanto no tiene categoría de síndrome.

Estos tres niveles diagnósticos, corresponden a dos dimensiones diagnósticas:

Dimensión diagnóstica descriptiva, involucra al primer nivel diagnóstico, pues en base a observación rigurosa identificamos síntomas y signos físicos que nos permiten describir lo más exactamente posible la forma como la enfermedad se presenta en la realidad, cuya veracidad la comprobamos con un signo de ayuda al diagnóstico que se solicita como plan diagnóstico.

Dimensión diagnóstica explicativa, involucra al segundo y tercer niveles diagnósticos, nos permiten interpretar etiopatogénicamente el problema clínico, por tanto, comprender y explicar la ocurrencia del problema sintomatológico. Este proceso de dar significación etiopatogénica a los síntomas y signos físicos y de ayuda al diagnóstico del problema clínico, se llama semiosis, por tanto, es el fundamento de la semiología médica.

**Regulación de la secreción de hormonas tiroideas**

En situación de normalidad, la secreción de hormonas por la glándula tiroides depende de la integridad anatomo funcional del eje hipotalámico-hipofisario-tiroideo, reconociéndose tres niveles: el tercer nivel, nivel regulador que corresponde al hipotálamo, el segundo nivel, nivel trófico que corresponde a la hipófisis y el primer nivel o nivel efector que corresponde a la tiroides.

En situación patológica, la secreción de hormonas por la glándula tiroides, desde el punto referencia topográfico o anatómico se denomina terciaria, cuando la patología de base está en el hipotálamo, secundaria; cuando está en la hipófisis y primaria, cuando la patología de base está en la tiroides. En los dos primeros casos, la secreción de hormonas, por la tiroides, es dependiente de la relación anatomo funcional, con los dos niveles superiores pero en el tercer caso, la secreción de hormonas por la glándula tiroide es independiente funcionalmente del eje hipotalámico-hipofisario.

**Modelo Cognitivo N° 1**

Semiología basada en el enfoque sistémico y centrada en el diagnostico orientado al problema

Proceso Diagnostico por Problemas con Enfoque Sistémico			
Dimensiones Diagnósticas			
a) Descriptiva	b) Explicativas		
Niveles Diagnósticos			
Primer Nivel	Segundo Nivel	Tercer Nivel	
1. Clínico	2. Patogenético	3. Etiológico	
1.1. Sintomatológico	2.1. Fisiopatológico	2.2. Anatomopatológico	3.1. Enfermedad

Esta matriz, la utilizamos para desarrollar el tema: síndromes clínicos de hipertiroxinemia e hipotiroxinemia, sobre el marco teórico basado en libros de texto convencionales <sup>(1, 2, 3, 5, 6)</sup> y artículos de los últimos 5 años <sup>(7,8,9,10,11,12)</sup>.

**Síndrome clínico de hipertiroxinemia**

Definición declarativa.- La hipertiroxinemia es un problema clínico que se expresa por síntomas, signos físicos y signos de ayuda al diagnóstico, como efectos biológicos del exceso de hormonas tiroideas circulantes, determinado por etiopatogenias diversas.

Un término, que considero, puede utilizarse como sinónimo, es el de tirotoxicosis, si se le conceptualiza como: toxicidad por exceso de hormonas tiroideas circulantes.

Definición operativa.- Síndrome clínico que en la praxis se identifica por los siguientes referentes sintomatológicos: (Modelo cognitivo N° 2).

El cuadro clínico puede ser poli sintomático (florido), moderado u oligosintomático, en relación a la edad, severidad de la disfunción y tiempo de instalación.

El referente sintomatológico emblemático suele ser la baja de peso patológica, es decir mayor al 10% del peso habitual en 6 meses, el que integrado con otros síntomas y signos físicos permite construir y plantear la hipótesis diagnóstica de problema o síndrome clínico de hipertiroxinemia.

**Modelo Cognitivo N° 2**  
Síndrome Clínico de Hipertiroxinemia

INDICADOR (Síntoma, Signo Físico o Signo de Ayuda Diagnóstica)		Criterio de Medición
1	Frecuencia del pulso (FP)	Tendencia a la taquicardia, FP próxima al valor superior del rango normal de 90 latidos/minuto, en casos moderados o severos, = o > de 100 latidos/minuto, puede desencadenar fibrilación auricular
2	Presión arterial	Tendencia al incremento de la presión arterial sistólica (PAS) y disminución de la diastólica (PAD)
3	Presión del pulso	Amplia (pulso saltón)
4	Función cardíaca	Incrementan la fuerza de contracción miocárdica y conjuntamente con el aumento de la frecuencia, generan miocardiopatía hiperquinética, que puede llevar a insuficiencia cardíaca congestiva de gasto alto (por miocardiopatía tirotoxicósica)
5	Frecuencia respiratoria	Incrementada. Tendencia al valor superior del rango normal, = o > 20 respiraciones/minuto, según la severidad, con aumento de la amplitud (tendencia a la hiperventilación)
6	Temperatura	Tendencia al incremento T° > 37.5°C, en crisis tirotóxica: hiperpirexia
7	Peso	Tendencia a la disminución, por hipermetabolismo
8	Sueño	Difícil de conciliar: tendencia al insomnio
9	Actividad psíquica	Incrementada: atención fugaz, respuestas rápidas (hipersiquia), en crisis tirotóxica: delirio, coma
10	Actividad psicomotora	Incrementada: hiperquinesia, en crisis tirotóxica: excitación psicomotora
11	Tono muscular	Tembor fino, por hiperreactividad de las sinapsis neuronales, en áreas de la medula que regulan el tono muscular.
12	Actitud a la actividad física	Astenia
13	Tolerancia a la actividad física	Fatiga, cansancio (por miopatía tirotoxicósica)
14	Función músculo esquelética	limitación funcional preponderantemente proximal (por miopatía tirotoxicósica)
15	Reflejos osteotendinosos	Exaltados difusamente, sin Babinsky
16	Ingesta alimenticia	Incrementada: hiperfagia
17	Hábito intestinal	Incrementado: hiperdefecación sin llegar a la diarrea, casos severos dolor abdominal, diarreas acuosas
18	Piel	Delgada, lisa, elástica, caliente, húmeda, en crisis sudoración profusa
19	Anexos: a) Pelo	Delgado, liso y flexible
	b) Uña	Delgada, lisa y flexible
20	Función sexual: a) Mujer	No hay alteración funcional específica
	b) Varón	En casos severos impotencia
21	Glicemia	Tendencia al aumento, = o > a 100 mgrs/DL
22	Sodemia	-----
23	Lipidemia	Aumenta el catabolismo de los lípidos, expresado en disminución del colesterol, fosfolípidos y triglicéridos séricos, aunque, aumenta los ácidos grasos libres circulantes, depleción de los depósitos grasos del hígado.
Indicador de Certeza (Signo de Ayuda Diagnóstica)		Criterio de Medición
24	Dosaje de T4	Mayor al límite superior del rango normal

Como indicador de certeza para comprobar o verificar la veracidad de esta hipótesis, se plantea como plan diagnóstico: dosaje de hormonas tiroideas; convencionalmente, se acepta que, es suficiente el dosaje de T4 libre y, como criterio de medición, el resultado debe evidenciar concentración de T4 libre mayor al valor superior del rango normal, con lo cual, la hipótesis diagnóstica clínica de síndrome clínico de hipertiroxinemia, se confirma.

**Clasificación**

Confirmado el diagnóstico clínico de hipertiroxinemia, es necesario indagar qué problema patogenético fisiológico lo está determinando y, esta interrogante nos lleva a dos alternativas, que sea asociado o no, a un estado de hipersecreción de hormonas por la tiroides, es decir, a un estado de hiperfunción tiroidea o hipertiroidismo: (Modelo cognitivo N° 3).

a. Si la hipertiroxinemia, está *asociada a hipertiroidismo*, se pueden dar tres alternativas:

1. que sea dependiente de patologías hipotalámicas hiperproductoras de factor liberador de tirotrópina, denominada hipertiroidismo terciario, por corresponder, anatómicamente, al tercer nivel o nivel regulador del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides,

2. que esté determinada por patologías hipofisarias, hiperproductoras de hormona estimulante de la tiroides (tirotrópina), denominada hipertiroidismo secundario, por corresponder anatómicamente, al segundo nivel o nivel trófico del eje y

3. que el hipertiroidismo, este determinado por factores, no dependientes funcionalmente, del tercer ni segundo niveles del eje, plantea dos alternativas:

- a) que la glándula tiroides hipersecrete hormonas tiroideas estimulada por patologías extra hipotalámico hipofisarias que, producen factores que estimulan la tiroides, es decir, se trata de *hipersecreción tiroidea inducida*, no ligada anatómicamente ni funcionalmente al eje hipotalámico hipofisario o
- b) que la glándula tiroides, asuma por propia cuenta la hipersecreción de hormonas tiroideas, es decir, se trata de *hipersecreción tiroidea autónoma*, igualmente, no ligada, funcionalmente, al eje hipotalámico hipofisario.

Dentro de este contexto, considero que, la hipertiroxinemia asociada a hipertiroidismo, puede clasificarse como:

1. hipertiroidismo central, ligado funcionalmente al eje hipotalámico hipofisario tiroideo, por tanto, *dependiente de tirotrópina*, comprende anatómicamente al hipertiroidismo hipotalámico o terciario y al hipertiroidismo hipofisario o secundario e

2. hipertiroidismo periférico, que corresponde al: a) hipertiroidismo autónomo, por tanto, no ligado funcionalmente al eje, o b) inducido, no ligado anatómicamente ni funcionalmente al eje, por tanto, *no dependientes de tirotrópina*.

Por corresponder la tiroides, al primer nivel anatómico dentro del eje a estas dos situaciones patogenéticas, se les denomina hipertiroidismo primario, pese a no ser funcionalmente dependientes del eje.

b. Si la hipertiroxinemia, *no está asociada a hipertiroidismo*, se pueden dar las siguientes alternativas patogenéticas:

1. excreción de hormonas tiroideas almacenadas en los folículos tiroideos y desencadenada, usualmente, por procesos inflamatorios de la tiroides,
2. producción de hormonas por tejido tiroideo ectópico,
3. producción de hormonas por metástasis de carcinomas tiroideos y
4. por aporte exógeno de hormona tiroidea; todas ellas, al igual que el hipertiroidismo periférico, no ligadas al eje.

### Modelo Cognitivo N° 3 Clasificación de Hipertiroxinemia

Proceso Diagnostico por Problemas con Enfoque Sistémico			
Dimensiones Diagnósticas			
a) Descriptiva	b) Explicativas		
Niveles Diagnósticos			
Primer Nivel	Segundo Nivel	Tercer Nivel	
1. Clínico Sintomatológico I.  Síntomas Y Signos Físicos Compatibles Con Hiper Tiroxinemia  Con T3 Y T4 Elevadas  Síndrome Clínico De Hiper Tiroxinemia Confirmado	2. Patogenético 2.1. Fisiopatológico I. <b>Con Hipertiroidismo</b>  1. <b>Dependiente de hormona estimulante de la tiroides (TSH)</b>  TSH ↑  2. <b>No dependiente de hormona estimulante de la tiroides (TSH)</b>  TSH ↓  II. <b>Sin Hipertiroidismo</b> 1. Excreción de hormonas tiroideas, almacenadas, desencadenada por procesos inflamatorios tiroideos 2. Producción ectópica de hormonas tiroideas 3. Producción de hormonas tiroideas, por neoplasia maligna 4. Aporte exógeno de hormona tiroidea	3. Etiológico Enfermedad  <b>Con Relacion Al Eje Anatómico Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides</b> <b>A. Central</b> 1. <b>Terciario</b> Patologías hipotálamicas productoras de hormona liberadora de tirotrópina Etiología a determinar  2. <b>Secundario</b> Patologías hipofisarias productoras de hormona estimulante de la tiroides (TSH) Etiología a determinar <b>B. Periférico</b> 3. <b>Primario</b> <b>Patologías tiroideas con hiperproducción de T3 y T4</b> 1. Autónomo Etiología a determinar 2. Inducido 2.2.1 Por anticuerpo Etiología a determinar 2.2.2. Por hormona gonadotrofina coriónica humana Etiología a determinar 2.2.3. Por yodo Etiología a determinar  <b>Sin Relacion Al Eje Anatómico Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides</b> 1. Tiroiditis 1.1. Infecciosa 1.2. Autoimmune 1.3. Post parto 1.4. Toxica Etiología a determinar 2. Tejido tiroideo ectópico funcionante Etiología a determinar 3. Cáncer folicular tiroideo metastásico Etiología a determinar 4. .... Etiología a determinar	

Diagnóstico diferencial del síndrome clínico de hipertiroxinemia.

Comprobado el síndrome clínico de hipertiroximemia con *dosaje de T4 libre* elevado, se procede a discernir si está o no ligado funcionalmente al eje hipotalámico-hipofisario, para lo que se solicita *dosaje de tirotropina* y se tendrá dos alternativas: (Modelo cognitivo N° 4).

1. Si el resultado es elevado, es decir, la hipertiroxinemia es dependiente de tirotropina, por tanto, ligado funcionalmente al eje, estaremos frente a *hipertiroxinemia con hipertiroidismo central*. En este caso es necesario definir el nivel anatómico del hipertiroidismo central para lo que se solicita *dosaje de factor liberador de tirotropina*, se darán dos alternativas:

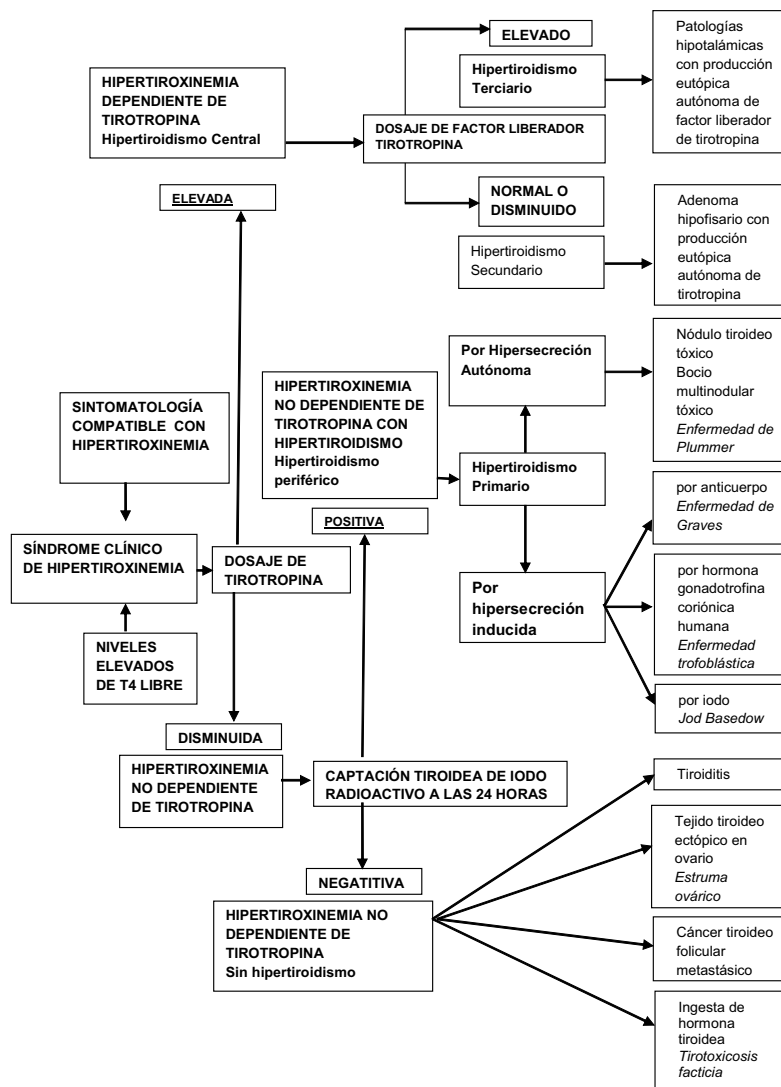
a. si está elevado, se ha identificado *hipertiroidismo terciario*, es decir, la probabilidad de la existencia de patologías hipotalámicas, que hipersecretan autónomamente factor liberador de tirotropina y,

b. si esta normal o disminuido, *el hipertiroidismo es secundario*, por tanto, la mayor probabilidad es que se trate de patologías hipofisarias, con hiperproducción autónoma de tirotropina, la más frecuente, el adenoma de células del tirotripo.

2. Si el resultado es disminuido, estaremos frente a hipertiroxinemia no dependiente de tirotropina, por tanto, no ligada funcionalmente al eje, en este caso para identificar la patogenia de la hipertiroxinemia, es necesario solicitar la *prueba de captación tiroidea de iodo radioactivo a las 24 horas*, igualmente, se darán dos alternativas:

a. si es positiva, se ha identificado hipertiroxinemia no dependiente de tirotropina, *con hipertiroidismo periférico* que por corresponder anatómicamente a la tiroides o nivel primario del eje, se le denomina *hipertiroidismo primario*, en este caso, la hiperproducción de hormonas por la glándula tiroides puede depender de dos patologías:

**Modelo Cognitivo N° 4**  
Enfoque Diagnostico de Hipertiroxinemia



- 1) patologías tiroideas hiperproductoras *autónomas* de hormonas tiroideas, como el adenoma uninodular o multinodular tóxicos, conocidos como Enfermedad de Plummer o, 2) la hipersecreción de hormonas por la glándula tiroidea es *inducida* por anticuerpos con acción de tirotropina, como en el bocio difuso tóxico en el caso de la Enfermedad de Graves o la producción extra tiroidea de factores con acción de tirotropina, como la hormona gonadotropina coriónica humana (HGCH), producida en casos de mola hidatiforme o coriocarcinoma o por la ingesta de iodo, sobre la base de bocio difuso o multinodular, dependiente de TSH, a lo que se llama Jod Basedow y,
- b. si es negativa, se ha identificado, hipertiroxinemia no dependiente de tirotropina, sin hipertiroidismo que, puede depender de las siguientes patologías: 1) excreción de hormonas tiroideas almacenadas en los folículos tiroideos, como en el caso de las tiroiditis que pueden ser autoinmunes, las más frecuentes, infecciosas, post parto o medicamentosas, como por amiodarona o interferón, 2) producción de hormonas tiroideas por tejido tiroideo ectópico, como en el caso del denominado estruma ovárico, 3) hiperproducción de hormonas tiroideas por metástasis de carcinoma folicular tiroideo y 4) por la ingesta de hormona tiroidea, denominada tirotoxicosis facticia.

En la práctica clínica, la patogenia más frecuentemente relacionada con hipertiroidismo, es la autoinmune, denominada Enfermedad de Graves y determinada por anticuerpos contra los receptores de la tirotropina, a los cuales estimulan, los que suelen encontrarse presentes en más de 90% de casos.

#### Síndrome clínico de hipotiroxinemia

**Definición declarativa.**- La hipotiroxinemia, es igualmente, un problema clínico, que se expresa por síntomas, signos físicos y signos de ayuda al diagnóstico, como efectos biológicos del déficit de hormonas tiroideas circulantes, determinado por etiopatogénias diversas

**Definición operativa.**- Síndrome clínico que, en la praxis, se identifica por los siguientes referentes sintomatológicos: (Modelo cognitivo N° 5).

El cuadro clínico, puede ser florido, poli sintomático, moderado u oligosintomático, en relación a la edad, severidad de la disfunción y tiempo de instalación.

### Modelo Cognitivo N°5 Síndrome Clínico de Hipotiroxinemia

INDICADOR (Síntoma, Signo Físico o Signo de Ayuda al Diagnóstico)	Criterio de Medición
1 Frecuencia del pulso (FP)	Tendencia a la bradicardia, FP próxima al nivel inferior del rango normal de 60 latidos/minuto, en casos severos, igual o menor a 50 latidos/minuto
2 Presión arterial	Tendencia a la disminución de la presión arterial sistólica (PAS) e incremento de la diastólica (PAD), en casos severos hipotensión arterial
3 Presión del pulso	Estrecha (pulso débil o filiforme)
4 Función cardíaca	Miocardiopatía hipoquinética, puede llevar a insuficiencia cardíaca congestiva de gasto bajo (por miopatía infiltrativa e hipometabolismo)
5 Frecuencia respiratoria	Disminuida, tendencia al valor inferior del rango normal, = o < 12 respiraciones/minuto, según la severidad, con disminución de la amplitud (tendencia a la hipo ventilación)
6 Temperatura	Tendencia a la disminución, T° próxima al nivel inferior del rango normal de 36.5°C, en casos severos hipotermia
7 Peso	Tendencia al aumento
8 Sueño	Tendencia a la somnolencia
9 Actividad psíquica	Disminuida: atención indiferente, respuestas lentas (bradipsiquia), en casos severos coma
10 Actividad psicomotora	Disminuida: hipo quinesia
11 Tono muscular	Flacidez global
12 Actitud a la actividad física	Astenia
13 Tolerancia a la actividad física	Fatiga, cansancio (por miopatía infiltrativa e hipometabolismo)
14 Función músculo esquelética	limitación funcional preponderantemente proximal (por miopatía infiltrativa)
15 Reflejos osteotendinosos	Deprimidos difusamente
16 Ingesta alimenticia	Disminuida: hipofagia
17 Hábito intestinal	Disminuido: tendencia al estreñimiento
18 Piel	Gruesa, rugosa, inelástica, fría y seca
19 Anexos: a) Pelo	Grueso, áspero y frágil
b) Uña	Gruesa, áspera y quebradiza
20 Función sexual: a) Mujer	Menorragia (sangrado menstrual abundante), oligomenorrea (sangrado menstrual escaso), polimenorrea (sangrado menstrual frecuente), en casos severos amenorrea y frigidez.
b) Varón	En casos severos impotencia
21 Glicemia	Tendencia a la disminución, hacia el valor normal inferior de 70 mgrs/DL, en casos severos hipoglicemia < 70 mgrs/DL
22 Sodemia	Tendencia a la disminución, hacia el valor normal inferior de 135 mEq/litro, en casos severos hiponatremia franca < 135 mEq/litro, debido al incremento de la depuración de agua libre por el riñón
23 Lipidemia	Disminuye el catabolismo de lípidos, el colesterol, fosfolípidos y triglicéridos séricos se incrementan, se incrementan los depósitos lípidos del hígado.
<b>INDICADOR DE CERTEZA (Signo de Ayuda Diagnóstica)</b>	<b>Criterio de Medición</b>
24 Dosaje de T4	Menor al límite inferior del rango normal

No hay un referente sintomatológico emblemático, el aumento de peso sin otra explicación puede ser un buen indicador, otras molestias son inespecíficas como: astenia, tendencia al sueño o al estreñimiento, bradipsiquia, bradiquinesia, parestesias, anemia no explicada etc., de instalación insidiosa y evolutivas. En los estadios iniciales se requiere de un alto grado de sospecha diagnóstica para plantear el diagnóstico de problema o síndrome clínico de hipotiroxinemia.

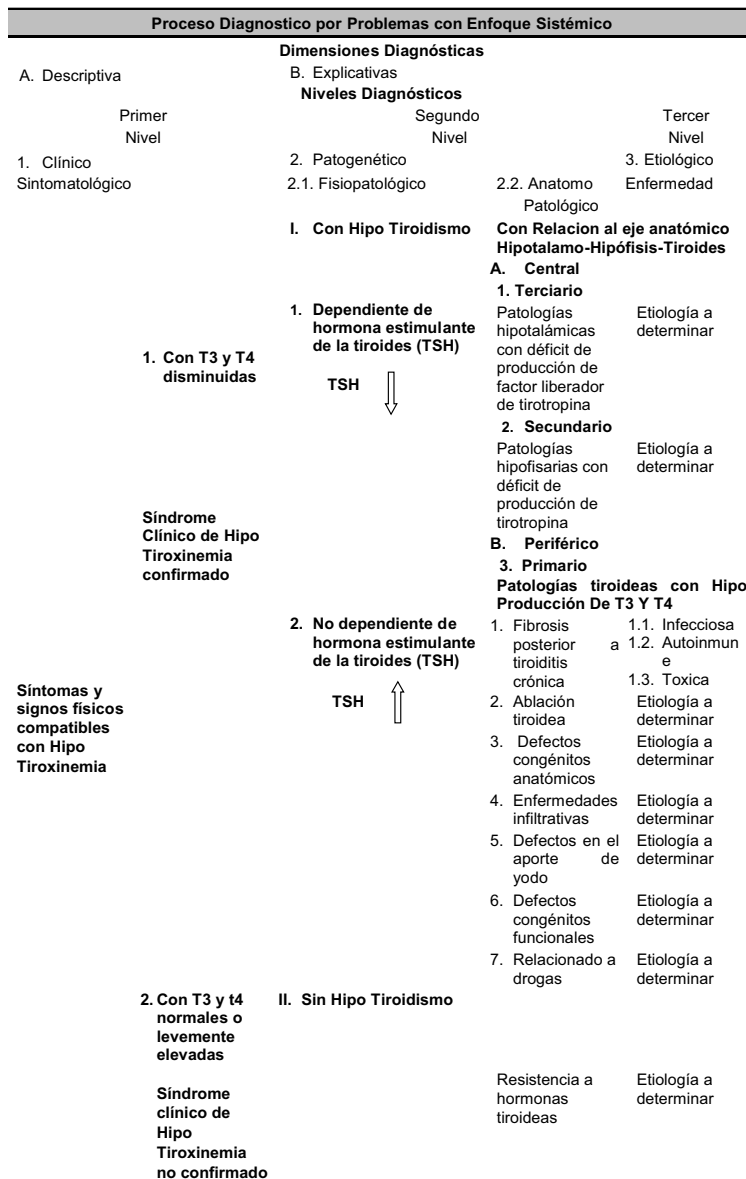
Como indicador de certeza para comprobar o verificar la veracidad de esta hipótesis, se plantea como plan diagnóstico: dosaje de hormonas tiroideas; convencionalmente igual que en el caso anterior, se acepta que es suficiente el dosaje de T4 libre y, como criterio de medición el resultado debe evidenciar concentración de T4 libre menor al valor inferior del rango normal, con lo cual la hipótesis diagnóstica de síndrome clínico de hipotiroxinemia, se confirma.

Pero, puede darse el caso, de identificar sintomatológicamente síndrome clínico de hipotiroxinemia y el dosaje de T4 libre circulante sea igual o mayor al valor superior del rango normal, en cuyo caso la hipótesis clínica de síndrome clínico de hipotiroxinemia queda descartada.

**Clasificación**

Confirmado el diagnóstico clínico de hipotiroxinemia, es necesario indagar qué problema patogenético fisiológico lo está determinando, y esta interrogante por marco teórico, a diferencia del caso anterior nos lleva a una sola alternativa, que sea dependiente de un estado de hiposecreción de hormonas por la tiroides, es decir, de un estado de hipofunción tiroidea o hipotiroidismo. En este contexto, se pueden dar tres alternativas:

**Modelo Cognitivo N° 6**  
Clasificación de Hipotiroxinemia



1. que sea dependiente de patologías hipotalámicas hipo productoras de factor liberador de tirotrópina, denominada hipotiroidismo terciario, por corresponder, anatómicamente, al tercer nivel o nivel regulador del eje hipotálamo – hipófisis – tiroides.

2. que esté determinada por patologías hipofisarias, hipo productoras de hormona estimulante de la tiroides (tirotrópina), denominada hipotiroidismo secundario, por corresponder, anatómicamente, al segundo nivel o nivel trófico del eje y

3. que el hipotiroidismo, este determinado por factores, endógenos o exógenos, no dependientes funcionalmente, del tercer ni segundo niveles del eje.

Dentro de este contexto, considerando que la hipotiroxinemia, siempre está asociada a hipotiroidismo, puede clasificarse como: (Modelo cognitivo N° 6).

1. hipotiroidismo central, ligado funcionalmente al eje hipotalámico hipofisario tiroideo, por tanto, *dependiente de tirotrópina*, comprende anatómicamente, al hipotiroidismo hipotalámico o terciario y al hipotiroidismo hipofisario o secundario e

2. hipotiroidismo periférico, corresponde al hipotiroidismo no ligado funcionalmente al eje, por tanto *no dependiente de tirotrópina*.

Por corresponder la tiroides, al primer nivel anatómico, dentro del eje, a esta situación patogenética, se les denomina hipotiroidismo primario, pese a no ser funcionalmente dependiente del eje.

Para el caso de la identificación del síndrome clínico de hipotiroxinemia, con T4 libre alta, es decir sin hipotiroxinemia, no estaríamos frente a un estado de hiposecreción tiroidea, es decir de hipotiroidismo, se trataría de defecto de respuesta periférica a la hormona tiroidea, que suele cursar con tirotrópina normal o elevada.

**Diagnóstico diferencial del síndrome clínico de hipotiroxinemia**

Comprobado el síndrome clínico de hipotiroximemia, con *dosaje de T4 libre* disminuido, se procede a discernir si está o no ligado funcionalmente, al eje hipotalámico-hipofisario, para lo que se solicita *dosaje de tirotrópina* y se tendrá dos alternativas: (Modelo cognitivo N° 7).

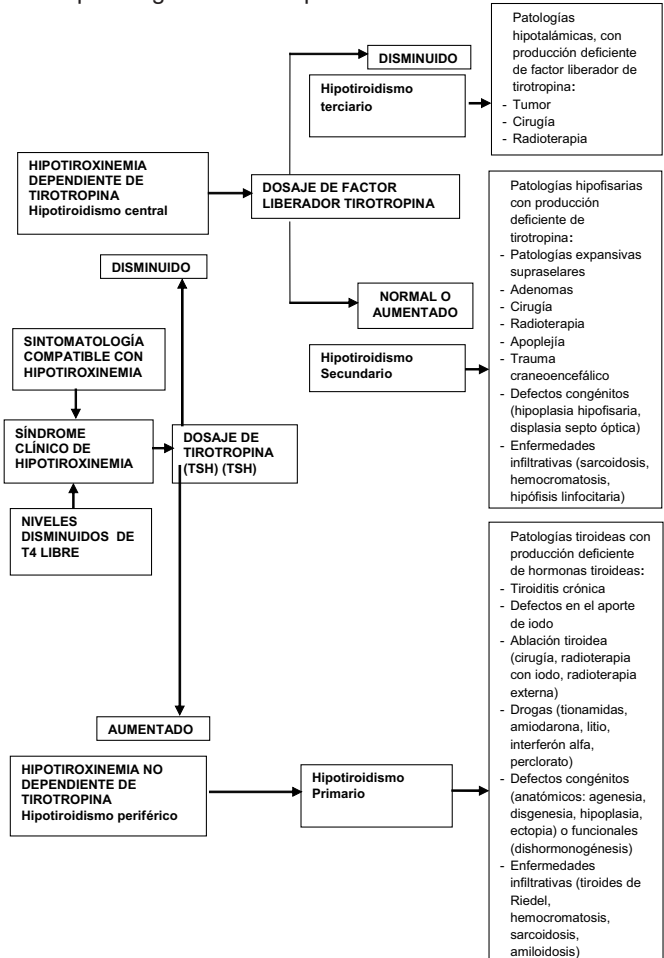
1. Si el resultado está disminuido, es decir, la hipotiroxinemia es dependiente de tirotrópina, por tanto, ligado funcionalmente al eje, estaremos frente a *hipotiroxinemia con hipotiroidismo central*. En este caso, es necesario definir el nivel anatómico del hipotiroidismo central, para lo que se solicita *dosaje de factor liberador de tirotrópina*, se darán dos alternativas:

a. si está disminuido, se ha identificado *hipotiroidismo terciario*, es decir, la probabilidad de la existencia de patologías hipotalámicas como: tumor, cirugía o radioterapia hipotalámicas, que determinan hiposecreción de factor liberador de tirotrópina y,

b. si está normal o alto, el *hipertiroidismo es secundario*, por tanto, la mayor probabilidad es que se trate de una patología que comprometa la hipófisis como: patologías expansivas

supraselares, adenomas pituitarios, cirugías o radioterapia pituitarias, apoplejía pituitaria o trauma craneoencefálico, congénitas como hipoplasia hipofisaria y displasia septo óptica, infiltrativas como sarcoidosis o hemocromatosis o hipófisis linfocitaria, que determinan hiposecreción de tirotrópina.

**Modelo Cognitivo N° 7**  
Enfoque Diagnóstico de Hipotiroxinemia



2. Si el resultado esta elevado, estaremos frente a hipotiroxinemia no dependiente de tirotrópina, por tanto; no esta ligado funcionalmente al eje, se trata de *hipotiroxinemia con hipotiroidismo periférico*, y el nivel anatómico corresponde a la tiroides, por lo que se le denomina hipotiroidismo primario.

En este caso, las patogenias alternativas que pueden plantearse son: 1) fibrosis posterior a tiroiditis crónica, 2) defectos en el aporte de yodo, sea por déficit de aporte de yodo, substrato básico para la síntesis de hormas tiroideas o exceso de aporte con interferencia en la acción de la tirotrópina sobre la tiroides, 3) Ablación tiroidea por cirugía, radioterapia con yodo, radioterapia externa, 4) relacionado a drogas como: tiamidas, amiodarona, litio, interferón alfa, perclorato, 5) defectos congénitos relacionados a la anatomía o la función de la tiroides como las disgenesias: agenesia, hipoplasia, ectopia y dishormonogénesis tiroideas y 6) enfermedades infiltrativas como la tiroides de Riedel, hemocromatosis, sarcoidosis, amiloidosis.



En la práctica médica, la patogenia más frecuentemente asociada a hipotiroidismo, es la autoinmune, relacionada a la tiroiditis crónica de Hashimoto, para su confirmación se solicitará anticuerpos anti peroxidasa que se detectan hasta en 90% de casos con cuadro clínico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Melmed S. y colaboradores, Williams Tratado de Endocrinología, Editorial Elsevier, Décimo Tercera Edición, marzo 2017.
2. Guyton A. C., & Hall J. E., Tratado de Fisiología Médica, Editorial Elsevier Saunders, Décimo Tercera Edición, Barcelona - España, 2016.
3. Kasper D. y colaboradores, Harrison Principios de Medicina Interna, Editorial Mc Graw-Hill Interamericana Editores S. A. de C.V., Décimo Novena Edición, México D.F., 2015.
4. Vega Grados J., Propedéutica Médica "Basada en criterios de normalidad y centrada en el objeto de estudio investigación", Fondo Editorial y Comunicacional del Colegio Médico del Perú, Primera Edición, Lima, agosto 2015.
5. Ganong W.F., Fisiología Médica, Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V., Vigésimo Cuarta Edición, México D.F., 2013.
6. Cecil y Goldman, Tratado de Medicina Interna, Editorial Elsevier Saunders, Vigésimo Cuarta Edición, Barcelona - España, 2013.
7. Rengifo Castillo E. M., 3. Hipertiroidismo, [https://w.w.w.endocrino.org.co/wp\\_content/uploads/2015/12/Hipertiroidismo.pdf](https://w.w.w.endocrino.org.co/wp_content/uploads/2015/12/Hipertiroidismo.pdf).
8. Escobar Duque I. D., 2. Hipotiroidismo.
9. Infante Amoros A., Turcios Trista S. F., Hipertiroidismo, Revista Cubana de Endocrinología, Vol. 23 N° 3, Ciudad de la Habana, sep.-dic. 2012
10. Porta Sardinias J., Hipotiroidismo, Revista Cubana de Endocrinología, Vol. 23 N° 3, Ciudad de la Habana, sep.-dic. 2012.
11. Hipertiroidismo – Asociación Española [https://w.w.w/aeped.es/sites/default/files/documents/11\\_hipertiroidismo.p.d.f](https://w.w.w/aeped.es/sites/default/files/documents/11_hipertiroidismo.p.d.f)
12. Hipotiroidismo y Bocio – Asociación Española [https://w.w.w/aeped.es/sites/default/files/documents/13\\_hipotiroidism\\_y\\_bocio.p.d.f](https://w.w.w/aeped.es/sites/default/files/documents/13_hipotiroidism_y_bocio.p.d.f)
13. Fombella Posada J. y Cereijo Quinteiro J., Historia de la historia Clínica, Galicia Clínica-Sociedad Galega de Medicina Interna-España, 2012, 73(1): 21-26.
14. Guzmán F. y Arias C. A., La historia clínica: elemento fundamental del acto médico, Revista Colombiana de Cirugía, 2012, 27: 15-24
15. Capurro D. y Rada G., El proceso Diagnóstico, Revista Médica Chilena, 2007, 135: 534-38.
16. Díaz Novás J., Gallego Machado B. y León González A., El Diagnóstico Médico: Bases y Procedimientos, Revista Cubana Medicina General Integral, 2006, 22(1).
17. Cox M., y Irby D. M., Educational Strategies to Promote Clinical Diagnostic Reasoning, The New England Journal of Medicine, 2006, 355: 2217-25.
18. Cantale C. R., Historia Clínica Orientada a Problemas, Intra Med Journal, octubre 2006, [www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=42838](http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=42838)
19. Scott R., Mark W. and Guyatt G., The Process of Diagnosis, American Medical Association, 2002.
20. Manrique Enriquez F., Teoría del Conocimiento, Universidad Inca Garcilaso de la Vega, Escuela de Educación Superior a Distancia, Lima – Perú, 2002.
21. Elstein A. S. and Schwarz A., Clinical problem solving and diagnostic decision making: selective review of the cognitive literature, British Medical Journal, 23 march 2002, volume 324.
22. Muñoz J., El Registro Médico Orientado por Problemas, Anales de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, vol. 59 - N°1, 1998.
23. Arnold M., Osorio F., Introducción a los conceptos básicos de la Teoría General de Sistemas, Facultad de Ciencias Sociales – Universidad de Chile, Cinta de Moebio N.º 3, abril 1998.
24. Dámbrosio S., Teoría General de Sistemas, [www.monografias.com/trabajos10/gesi/gesi.shtml](http://www.monografias.com/trabajos10/gesi/gesi.shtml)
25. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), ¿Qué es la Teoría General de Sistemas?, Impreso en los Talleres de la Oficina de Impresiones de la Oficina Técnica de Difusión Estadística y Tecnología Informática del INEI, Jesús María – Lima - Perú.
26. Hessen J., Teoría del Conocimiento, Decimo Primera Edición, Editorial Losada S. A., Buenos Aires - Argentina, 22-IX-1971.

Revisión de pares: Recibido: 22/11/17 Aceptado: 29/12/17