

Curso de Enfermedades Tiroideas para Atención Médica de Primer Contacto

Módulo 1

ANATOMÍA Y EXPLORACIÓN DE LA
GLÁNDULA TIROIDES Y FISIOLOGÍA
TIROIDEA.

Dr. Fernando Bolaños.

Dr. José Salvador Camacho Gutiérrez

ANATOMIA QUIRÚRGICA BÁSICA

El nombre de la glándula proviene del griego *thyreos* que significa escudo. Se encuentra presente en todos los vertebrados y deriva de una evaginación de la faringe primitiva proveniente del endodermo, inicialmente en forma de divertículo que se desplaza caudalmente, formando el conducto tirogloso. Este migra a su sitio definitivo, la cara anterior de la base del cuello, donde la glándula adopta una forma bilobulada unida por un istmo. El conducto tirogloso desaparece en el segundo mes de la gestación. La porción inferior del conducto tirogloso explica la formación del lóbulo piramidal, el cual se encuentra presente en el 55% de las personas y se localiza en el istmo de la tiroides. Entre los folículos tiroideos, se encuentran las células C que se originan del ectodermo y sintetizan y secretan calcitonina, hormona que interviene en el metabolismo del calcio.

La tiroides puede sufrir anomalías durante su desarrollo: si se localizan en su trayecto de descenso se conocen como disgenesias y cuando se presentan fuera del sitio de descenso se conocen como tejido tiroideo ectópico, que puede estar presente en los ganglios linfáticos, timo y pericardio entre otros sitios.

Anatomía de la glándula tiroides.

La glándula tiroides pesa normalmente 15 a 20 g en el adulto y, como se mencionó, se encuentra formada por dos lóbulos unidos por un istmo. Las dimensiones de cada lóbulo son de 4 x 2.5 x 2.5 cm, aunque el lóbulo derecho puede ser más grande que el izquierdo. Su volumen es normalmente de 18 ml en la mujer y 25 ml en el varón, determinado por ultrasonido, que es el método más sensible para determinar el tamaño y las características de la glándula tiroides. La tiroides se encuentra irrigada por las arterias tiroideas superiores, ramas de la carótida externa y las arterias tiroideas inferiores, provenientes del tronco tirocervical, el cual se origina a su vez en la arteria subclavia.

Los nervios recurrentes laríngeos, provenientes del nervio vago, poseen funciones tanto motoras como sensitivas e inervan a las cuerdas vocales, en donde estimulan la abducción y aducción de las mismas. Debido a su cercanía con la irrigación de la tiroides, cobran especial relevancia, ya que pueden lesionarse durante una cirugía tiroidea. Estos nervios se originan en el nervio vago, que viaja por el espacio parafaríngeo dentro de la vaina carotídea y lleva a cabo un recorrido descendente hasta el mediastino superior. En el lado derecho, el vago emite el nervio laríngeo recurrente por delante de la subclavia, donde se hace posterior a ella a nivel de la bifurcación braquiocefálica y luego asciende de nuevo hasta la región posterior de la laringe. El laríngeo recurrente izquierdo nace más abajo, de una rama del vago que pasa por debajo del arco aórtico, corre posterior al mismo a

través del surco traqueoesofágico y llega igualmente a la glotis. Su localización cercana a la tiroides hace que puedan ser lesionados durante una cirugía, sobre todo en la ligadura de la arteria tiroidea inferior y en la disección del istmo y la tráquea en una estructura conocida como ligamento de Berry. Las glándulas paratiroides, relacionadas con el metabolismo del calcio y en número de cuatro, dos superiores y dos inferiores, se localizan las primeras en la cara posterior de los lóbulos tiroideos, en su porción superior y las dos inferiores en la parte inferior de los lóbulos o en el timo.

Exploración de la glándula tiroides

La exploración de la glándula tiroides inicia con la inspección de la cara anterior del cuello, en presencia de una buena iluminación; a este nivel se puede ver si existe crecimiento de la glándula, lo que se conoce como bocio, así como si existe nódulo visible a este nivel.

La clasificación de la magnitud del bocio incluye los siguientes grados:

1. **Estadio 0.** Ausencia de bocio.
2. **Estadio I.** Crecimiento detectable solo por palpación.
3. **Estadio II.** Bocio palpable y visible con el cuello extendido.
4. **Estadio III.** Bocio visible con el cuello en posición normal.
5. **Estadio IV.** Bocio que se reconoce a distancia.

Al palpar la glándula tiroides el paciente debe estar sentado en forma cómoda en un banquillo o silla, con el explorador situado por detrás. El médico coloca los dedos índice, medio y anular a los lados del segundo, tercero y cuarto anillos traqueales, en la base de la cara anterior del cuello, pidiéndole al paciente que flexione muy discretamente el cuello para relajar los músculos esternocleidomastoideos. En seguida se le pide que degluta una pequeña cantidad de agua para palpar los lóbulos tiroideos mientras se desplazan hacia arriba. Al llevar a cabo esta maniobra se debe intentar identificar si la glándula está crecida, su consistencia y si existe dolor o nódulos a la palpación. La consistencia de la glándula es mayor que la del tejido graso, pero menor que la de los músculos. En caso de tiroiditis, su consistencia es firme. Si existe hipertiroidismo por bocio difuso tóxico se puede palpar un thrill sobre la glándula, por aumento del flujo sanguíneo, el que puede ir acompañado de un soplo a la auscultación. La palpación de la tiroides también se puede llevar a cabo con el explorador situado de frente del paciente y utilizando los dedos pulgares, intentando localizar los lóbulos y el istmo tiroideo. Una maniobra útil en caso de la existencia de bocio grande, en especial si existe extensión intratorácica, es solicitar al paciente que eleve los brazos sobre la

cabeza, lo que puede producir enrojecimiento y congestión facial, así como dilatación venosa e incluso disnea, lo que constituye el **signo de Pemberton**.

Un dato relevante para integrar una buena exploración o descripción de hallazgos quirúrgicos, lo constituye la localización de adenopatías en diferentes niveles del cuello. El nivel I incluye a los ganglios submaxilares y submentonianos localizados por arriba del hioides. El nivel III tiene como límite superior una línea que corre transversalmente a lo largo del hioides y el límite inferior una línea transversa al nivel del cartílago cricoides. Los niveles II y IV se localizan por arriba y abajo del nivel III y están limitados en su parte anterior por el nivel VI y posteriormente por el borde posterior del esternocleidomastoideo. El nivel V se encuentra localizado por detrás y por fuera del esternocleidomastoideo, en el triángulo posterior y finalmente, el nivel VI tiene como límite inferior la horquilla esternal y el límite superior el hioides. El borde lateral de este nivel está delimitado por la arteria carótida. La importancia del establecimiento preoperatorio de los ganglios del cuello afectados en el ultrasonido permite al cirujano planificar la exploración del cuello durante la cirugía de cáncer de tiroides. En caso de encontrarse afección histológica transoperatoria de los ganglios del nivel VI (el nivel con afección más frecuente), se recomienda la resección terapéutica de los mismos. Algunos cirujanos utilizan además un neuro estimulador del nervio recurrente en la cirugía del cáncer de tiroides, lo que permite visualizar la preservación de su función.

Cuando se define la cirugía programada o realizada en un paciente, es importante que los términos utilizados sean uniformes, para conocer con claridad la extensión de la cirugía indicada. Así pues, los tipos de cirugía son:

Hemitiroidectomía: resección de uno de los lóbulos tiroideos, con o sin el istmo.

Tiroidectomía subtotal: resección del lóbulo tiroideo afectado, istmo y casi la totalidad del lóbulo contralateral, dejando 3 a 5 gramos de tejido remanente.

Tiroidectomía casi total: resección casi completa de la tiroides, dejando alrededor de 1 ml hacia la cápsula posterior del lóbulo no afectado. habitualmente cerca del nervio laríngeo recurrente.

Tiroidectomía total: resección total macroscópica del tejido tiroideo.

FISIOLOGÍA TIROIDEA

La tiroides desempeña un papel importante en la regulación del metabolismo celular a través de la síntesis y secreción de 2 hormonas: la tetrayodotironina o tiroxina (T4, 3,5,3',5'-L-tetrayodotironina) y la triyodotironina (T3, 3,5,3'-L-triyodotironina). Ambas se sintetizan por yodación y condensación de dos moléculas de tirosina, difiriendo entre sí por un átomo de yodo. La actividad biológica de la T3 es 3 a 5 veces mayor que la T4; su vida media es de 24 horas y la T4 de 6 a 12 días.

El yodo es el elemento esencial para la síntesis de hormonas tiroideas. Existe además reutilización del mismo a partir de la degradación de las hormonas tiroideas. La principal fuente de yodo es la dieta, que suministra 50 a 300 µg diarios de dicho elemento. El yodo es absorbido a través del intestino delgado y una tercera parte es utilizada por la tiroides y el resto es eliminado por el riñón.

Los pasos encargados de la biosíntesis de las hormonas tiroideas son:

- 1- Captación y transporte de yodo.
- 2- Oxidación del yodo (peroxidasa).
- 3- Organificación.
- 4- Acoplamiento del mono y diyodotirosinas.
- 5- Proteólisis de la tiroglobulina.
- 6- Secreción de las hormonas tiroideas.
- 7- Deyodinación de las mono y diyodotirosinas (deshalogenasa)

Biosíntesis de las Hormonas Tiroideas.

Captación del yodo. - El yodo que ingresa por el tubo digestivo pasa el torrente sanguíneo y es incorporado por las células foliculares por dos mecanismos que son: difusión desde el líquido extracelular y, más importante, por un transporte activo conocido como "bomba de yodo" o transportador de sodio y yodo (yodo "symporter"). La glándula tiroides contiene 8000 µg de yodo, del cual 90% se encuentra en forma orgánica. La captación diaria de yodo es de 80 a 100 µg diarios.

En la población con ingesta suficiente de yodo, la excreción urinaria del mismo va de 100 a 150 µg diarios. Los requerimientos mínimos diarios son de cuando menos 100 µg al día y en los Estados Unidos de Norteamérica la ingesta diaria de yodo oscila entre 150 y 300 µg diarios.

La captación insuficiente de yodo ocasiona bocio e hipotiroidismo, ya sea por aporte deficiente (carencia nutricional, pubertad, embarazo, lactancia), alteraciones

patológicas (defectos congénitos, procesos autoinmunes) o por acción de agentes farmacológicos.

Otra proteína involucrada en el metabolismo del yodo es la pendrina, proteína transmembrana que transporta yodo de la célula folicular a la luz del folículo tiroideo, en donde se llevan a cabo la oxidación, la organificación del yodo y el acoplamiento.

Oxidación y organificación. - Una vez captado por las células foliculares, el yoduro o yodo inorgánico es transformado en yodo orgánico, mediante un proceso enzimático en el que interviene la peroxidasa y que se conoce como oxidación. Estudios histoquímicos muestran que esta reacción tiene lugar en la interfase célula coloide y que es estimulada por la TSH y el peróxido de hidrógeno entre otros.

El proceso de incorporación del yodo a la tiroglobulina se conoce como organificación. Esta tiene lugar en los residuos de tirosina que se encuentran formando parte de la molécula de tiroglobulina (TG). Se sintetiza así la monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT). La primera se produce cuando se incorpora un átomo de yodo en la posición 3 de. La organificación del yodo, al igual que su captación, es inhibida por el mismo fenómeno conocido como efecto de Wolff-Chaikoff.

La tiroglobulina (Tg) es una proteína con peso molecular de 660, 000, que sirve para la síntesis del material hormonal y está formada por 5 650 aminoácidos, de los cuales 125 corresponden a residuos de tirosina; éstos son yodados y transformados en MIT y DIT. De los 134 residuos de tirosina se yodan 25 a 30 y 3 a 4 se transforman en tiroxina. Por cada 5 moléculas de tiroglobulina se forma una molécula de triyodotironina.

Acoplamiento. - Consiste en la unión de las yodotirosinas MIT y DIT para formar compuestos biológicamente activos conocidos como yodotirosinas u hormonas tiroideas (T3 y T4). La peroxidasa, además de oxidar el yodo actúa favoreciendo el acoplamiento de las mono y diyodotirosinas, para la síntesis de tiroxina y triyodotironina.

Secreción de las hormonas tiroideas. - Mediante el estímulo de TSH las hormonas tiroideas contenidas en las moléculas de tiroglobulina del coloide folicular son introducidas al espacio intracelular por un proceso de endocitosis, formándose fagolisosomas, hidrolizándose posteriormente la tiroglobulina por proteasas, con liberación de T3, T4, MIT, DIT, T2 y Tg a la circulación. Diariamente se liberan entre 80 a 120 µg de T4 y entre 26 a 36 µg de T3. La vida media de la T4 es de 6.7 días y el de la T3 de 1 día.

Desde el punto de vista farmacológico el yodo tiene 3 efectos sobre la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Su captación tiene una relación inversa con la

concentración de yodo en el medio. Después de la administración de este catión, se produce inicialmente un aumento de su organificación, a concentraciones mayores el yodo inhibe ésta última, lo que se conoce como fenómeno de Wolff-Chaikoff y, finalmente, el yodo también inhibe la liberación de las hormonas tiroideas, siendo este efecto mediante el cual el yodo ejerce su efecto terapéutico en los casos de hipertiroidismo. Esta acción, sin embargo, es débil. La inhibición de la organificación producida por el yodo no es permanente produciéndose después de cierto tiempo un escape. En algunos casos de tiroiditis autoinmune o después de una dosis terapéutica de yodo radiactivo, el escape no ocurre, originándose bocio (bocio por yodo) e hipotiroidismo.

Transporte, metabolismo y degradación hormonal. En la circulación, el 99.7% de la tiroxina se encuentra unido a las proteínas plasmáticas y solo el 0.03% es biológicamente activa y circula en forma libre. La fracción libre de la T3 es 0.2 a 0.3% (mayor que la de la T4).

Dado que las hormonas tiroideas son insolubles en agua, para ser transportadas deben unirse a ciertas proteínas. La tiroxina es transportada en el plasma unida a tres proteínas: la globulina fijadora de tiroxina (TBG), la prealbúmina (TBPA, actualmente conocida como transtiretina) y la albúmina en un 60, 30 y 9% respectivamente. El 75% de la T3 se encuentra unida a la TBG y el resto a la albúmina.

La unión de la T4 a la TBG es inhibida por la difenilhidantoína, los salicilatos, el furosemide y el mitotane.

En el 74% de la población normal se ha detectado tiroglobulina circulante por radioinmunoanálisis (sujetos eutiroideos adultos: 5.1 +/- 0.49 ng/ml); estos niveles aumentan en casos de tiroiditis subaguda, después de la administración de yodo radiactivo y en el hipertiroidismo, así como en el carcinoma diferenciado de la tiroides.

La concentración total de T4 y T3 séricas por radioinmunoanálisis en sujetos normales es: 4.5 a 13.5 µg/dl (60 a 170 nmol/L) y 70 a 190 ng/dl (1.1 a 2.9 nmol/L), respectivamente. En relación con la cuantificación de la fracción libre de las hormonas tiroidea por radioinmunoensayo los valores informados son: T4 de 0.7 a 2.0 ng/dl, (9 a 26 pmol/L). El 20% de la T3 circulante proviene directamente de la tiroides y el resto de la conversión periférica de T4 a través de mecanismos de desyodación. Este proceso es la principal vía de transformación de la T4 y se realiza por medio de las desyodasas tipo I y II.

Alrededor del 80% de la T4 es desyodada a T3, el resto es eliminado mediante conjugación con el ácido glucorónico en las heces. La producción tiroidea diaria de T4 es de 78 µg y la de T3 es de 6 µg; 26 µg diarios de T3 corresponden o se producen por desyodinación periférica de la T4.

Mecanismo de acción celular. - La T3 y T4 penetran en el citoplasma de las células de sus tejidos blanco por transportadores específicos y en el citoplasma la mayor parte de la T4 se desyodina, transformándose en T3, la que se considera la forma biológicamente activa de la hormona. En el núcleo las hormonas tiroideas se unen a una proteína ácida no-histona (receptor), que actúa sobre el DNA, aumentando la síntesis de RNA mensajero y ribosomal. Los receptores nucleares de la triyodotironina se consideran miembros de una superfamilia de factores de transcripción nucleares y son agrupados en forma conjunta con los de la vitamina D, retinoides y hormonas esteroideas. La triyodotironina tiene una afinidad 15 veces mayor que la tiroxina por su receptor.

Acciones y efectos de las hormonas tiroideas. - Aunque se puede decir que la glándula tiroides no es esencial para la vida, es consabido que, para mantener normales las funciones orgánicas, se requieren niveles adecuados de hormonas tiroideas. Las alteraciones más ostensibles que se observan después de la extirpación del tiroides son: disminución del consumo de oxígeno, detención del crecimiento, del desarrollo y funcionamiento deficiente del sistema nervioso central. Todo lo anterior se evita con tratamiento sustitutivo adecuado.