--- Bocio es todo aumento de volumen de la glándula tiroidea. Su patogenia está dada fundamentalmente por una disminución en los niveles circulantes de hormonas tiroideas, con el consiguiente aumento de los niveles de hormona tirotropa que provocan hipertrofia e hiperplasia de las células foliculares y dan lugar al aumento de volumen de la glándula. Se clasifica en bocio simple, nodular y puberal. Según la OMS se clasifica por grados desde el 0 al III, y de acuerdo con la etiología en endémico y esporádico. El diagnóstico se realiza por el interrogatorio, el examen físico y se apoya en estudios complementarios: los niveles de TSH y el ultrasonido. El tratamiento depende de la etiología, la edad y el momento fisiológico de aparición. Consta de 5 pilares: preventivo, conservador o expectante, medicamentoso, quirúrgico y el uso de radioyodo. El seguimiento es clínico, apoyado en la ecografía y estudios de la función tiroidea, durante el primer año cada 6 meses, y que, si no hay modificación, se repiten anualmente. ([Bocio (medigraphic.com)](https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=40389))

¿Qué es una enfermedad humoral?

Las inmunodeficiencias **humorales** (IDH) comprenden un grupo de **enfermedades** caracterizadas por la imposibilidad de desarrollar una respuesta inmune efectiva mediada por inmunoglobulinas.15-07-2020

([Conceptos generales de las inmunodeficiencias humorales | Revista Alergia México](https://revistaalergia.mx/ojs/index.php/ram/article/view/763/1261))

El hipotiroidismo es el síndrome clínico y bioquímico resultante de una disminución de la producción hormonal de la glándula tiroide.

El tiroides es el principal responsable del control metabólico en el organismo. Libera hormonas capaces de aumentar la síntesis proteínica en los tejidos y el consumo de oxígeno tisular y es imprescindible en el crecimiento y el desarrollo fetal.

El tiroides libera mayoritariamente tetrayodotironina o tiroxina (T4 ) y, en menor proporción, triyodotironina (T3 ).

La elevada afinidad de las proteínas plasmáticas por las hormonas tiroideas hace que su liberación al tejido sea muy lenta. La triyodotironina requiere todo un día para pasar al tejido sólo en un 50%, mientras que la tiroxina, con mayor afinidad, requiere 6 días. Una vez llegan al tejido, se almacenan unidas a proteínas intracelulares y se utilizan a lo largo de días o semanas. Esta liberación retardada justifica el largo período de latencia para el inicio de su acción y los efectos prolongados tras la administración de tiroxina, ya que únicamente la hormona libre es capaz de ejercer su acción metabólica.

as hormonas tiroideas se metabolizan mediante desyodación en ciertos tejidos y sobre todo a nivel hepático mediante conjugación. Los derivados conjugados se hidrolizan en el intestino y liberan de nuevo la hormona que entra en el circuito enterohepático, con lo que se prolonga su vida media. Hasta un 20% de tiroxina se elimina con las heces.

El hipotiroidismoes el cuadro clínico resultante de la disminución en la producción de hormonas tiroideas. Tiene una incidencia en la población general del 1 al 2 %. Se clasifica desde el punto de vista anatomo-etiológico, y si se acompaña de la presencia de bocio o no. El diagnóstico es clínico (interrogatorio y el examen físico) y humoral (niveles elevados de TSH y disminuidos de T3 y T4 libres). Los objetivos del tratamiento son reemplazar la deficiencia de hormonas tiroideas hasta lograr el eutiroidismo clínico y bioquímico. El tratamiento sustitutivo con hormonas tiroideas es para toda la vida a la dosis de 1,7 µg/kg/día. Se utiliza el nivel de TSH para individualizarla dosis óptima de levotiroxina sódica.

Alcanza el 6-7 % de la población femenina > 60 años. La tiroiditis atrófica autoinmune tiene una prevalencia de 1,4 % en las mujeres, y el 10 % de las posmenopáusicas presentan tiroiditis autoinmune.2 El hipotiroidismo subclínico está presente entre un 2-9 % de la población general y en un 15 % en los mayores de 60 años.3

El diagnóstico humoral, por su parte, se realiza al encontrarse niveles elevados de TSH y disminuidos de T3 y T4 libres.

Tabla

Descripción generada automáticamente

Los niveles normales de la TSH se sitúan entre 0,37 y 4,7 mUI/L, variando éstos según los laboratorios. Los niveles de T4 en plasma se sitúan entre 60 y 150 nmol/L y los de T3 se sitúan entre 1,2 y 2,7 nmol/L.

Tipos de hipotidoidismo:

* Primary hypothyroid.

El hipotiroidismo primario se debe a una enfermedad intrínseca del tiroides y se caracteriza por presentar valores disminuidos de tiroxina (T4) con concentraciones elevadas de tirotropina (TSH).

Probablemente, el hipotiroidismo primario, la forma más frecuente de hipotiroidismo, no es sino una enfermedad autoinmune que aparece en general como secuela tras una tiroiditis de Hashimoto. Produce un tiroides hipotrófico y fibroso, con función escasa o nula. La segunda causa más frecuente de hipotiroidismo es el hipotiroidismo posterapéutico, sobre todo tras un tratamiento con RAI o después de la cirugía del hipertiroidismo. Habitualmente, el hipotiroidismo que aparece durante el tratamiento con yoduros, propiltiouracilo y metimazol disminuye tras su interrupción.

Aunque la mayoría de los pacientes con bocio presenta hipertiroidismo o eutiroidismo, en el bocio endémico puede observarse hipotiroidismo con bocio. En este caso, se libera TSH, el tiroides se hipertrofia debido a la acción de esta hormona y capta yodo con avidez, con la consiguiente aparición del bocio. Si la deficiencia de yodo es muy acusada, el paciente puede presentar hipotiroidismo, pero desde la aparición de la sal común yodada, esta enfermedad prácticamente se ha erradicado de Estados Unidos. Puede también observarse un cretinismo endémico en los hijos de personas con hipotiroidismo endémico.

TSH: continuous.

T3: ¿????

TT4: continuous.

T4U: continuous.

FTI: continuous.

TBG: continuous.

El objetivo de este estudio es evaluar el papel de la T3 en la valoración o diagnóstico de pacientes con hipotiroidismo primario.  
Se evaluaron 206 registros de pacientes. El 31,6% fueron hombres y el 68,4% mujeres. La edad promedio fue de 46,2, para los hombres 47,8 ±16,6 (rango entre 16 y 87 años) y para las mujeres 45,5±17,5 (rango entre 17 y 83). El valor promedio de TSH fue 75,3± 89 mUI/L (rango entre 10,5 y 490).  
En los pacientes con TSH entre 10 y 19,9 mUI/L, los valores de T4 libre estuvieron por debajo del rango normal en 31,2%, con un promedio de 0,77±0,06 ng/dl y con un valor promedio de TSH de 17,36 mUI/L. En este grupo (n=48 pacientes), todas las mediciones de T3 (libre o total) estuvieron dentro del rango normal.  
Los valores bajos de T3 se encontraron en 78 de 206 pacientes (37,8%), cuyo valor promedio de TSH fue 136±115 en el grupo de T3 libre (46 de 124) y 124±123 mUI/L en el grupo de T3 total (32 de 82). En cinco pacientes (6,4%) se encontró T3 baja, con T4 libre dentro del rango normal de referencia, con un valor promedio de TSH de 28,1±11,9 mUI/L, promedio de T4 libre 1,07±0,02 ng/dl.  
Se confirma la falta de utilidad de medir la T3 en el diagnóstico del hipotiroidismo primario. Los valores bajos de T3 se encontraron en aquellos pacientes con hipotiroidismo primario avanzado (TSH promedio de 136 mUI/L) ([¿Es necesaria la medición de la T3 para el diagnóstico de hipotiroidismo primario? | Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo (revistaendocrino.org)](https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/91))

* Compensated hypothyroid.
* Secondary hypothyroid.