








## TIROIDITIS DE HASHIMOTO: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Hashimoto's Thyroiditis: Literature Review

 Jorge Leonardo Peralvo Alulema <sup>(1) \*</sup> [jperalvo@gmail.com](mailto:jperalvo@gmail.com)
 Jocelyn Tatiana Lema Yaule <sup>(2)</sup> [jocelynlema1107@gmail.com](mailto:jocelynlema1107@gmail.com)
 Gabriela Belén Maldonado Montoya <sup>(3)</sup> [gabriela.maldonado@esPOCH.edu.ec](mailto:gabriela.maldonado@esPOCH.edu.ec)
 Susana Isabel Heredia Aguirre <sup>(4)</sup> [sheredia@esPOCH.edu.ec](mailto:sheredia@esPOCH.edu.ec)

 Bianca Michelle Núñez Romero <sup>(2)</sup> [biamisha04@gmail.com](mailto:biamisha04@gmail.com)
 Adrián Arturo Pazmiño Armijos <sup>(3)</sup> [adrian.pazmino@esPOCH.edu.ec](mailto:adrian.pazmino@esPOCH.edu.ec)
 Cristina Alejandra Aguilar Rea <sup>(2)</sup> [cris.aguir2004@gmail.com](mailto:cris.aguir2004@gmail.com)

<sup>(1)</sup> Hospital Provincial General Docente Riobamba, Médico General en funciones hospitalarias, Av. Juan Feliz Proaño y Olmedo, código postal 060106, Riobamba, Ecuador.

<sup>(2)</sup> Investigador independiente código postal 060106, Riobamba, Ecuador.

<sup>(3)</sup> Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Docente de la Carrera de Medicina, Panamericana Sur Km 1.5, código postal 060106, Riobamba, Ecuador.

<sup>(4)</sup> Facultad de Salud Pública, Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, Docente de la Carrera de Nutrición y Dietética, Panamericana Sur Km 1.5, código postal 060106, Riobamba, Ecuador.

**Autor de correspondencia:**

Correo electrónico: [jperalvo@gmail.com](mailto:jperalvo@gmail.com)

#### RESUMEN

**Introducción:** La Tiroiditis de Hashimoto (TH) es una enfermedad tiroidea autoinmune caracterizada por el aumento del volumen tiroideo, la infiltración linfocitaria del parénquima y la presencia de anticuerpos específicos contra antígenos tiroideos. **Objetivo:** Proporcionar una síntesis actualizada y exhaustiva de la literatura disponible sobre la Tiroiditis de Hashimoto, incluyendo aspectos como su definición, epidemiología, etiología, patogenia, histología, histopatología, clínica, diagnóstico, tratamiento y recomendaciones, para difundir conocimiento y generar entendimiento con respecto a la Tiroiditis de Hashimoto entre la población. **Metodología:** Se realizó una revisión bibliográfica no sistemática de tipo narrativa con el empleo de recursos bibliográficos seleccionados de bases de datos como; Elsevier, PubMed, ScienceDirect, Scielo y Google Académico, aplicando a su vez tanto criterios de inclusión como de exclusión. **Resultados:** Se obtuvieron 80 fuentes de información, de las cuales, se descartaron 49 por no satisfacer con los criterios de inclusión, por consiguiente, se obtuvieron 31 fuentes para la elaboración de esta investigación. **Discusión:** La Tiroiditis de Hashimoto se caracteriza por el aumento del volumen tiroideo y la infiltración linfocitaria del parénquima. Posee mayor incidencia en pacientes femeninos sobre los masculinos. Los síntomas evolucionan progresivamente y su tratamiento puede ser farmacológico o quirúrgico en dependencia del grado de la enfermedad. **Conclusiones:** Los efectos de esta patología incluyen afectaciones tanto a nivel estructural (aumento de tamaño de la glándula) como afectaciones funcionales, tal como ocurren en las células foliculares, por consiguiente, la disminución en la secreción de hormonas tiroideas genera una sintomatología relacionada con el hipotiroidismo.

**Palabras claves:** *Tiroiditis de Hashimoto, histología, clínica, diagnóstico, tratamiento.*

#### ABSTRACT

**Introduction:** Hashimoto's Thyroiditis (HT) is an autoimmune thyroid disease characterized by increased thyroid volume, lymphocytic infiltration of the parenchyma, and the presence of specific antibodies against thyroid antigens. **Objective:** To provide an updated and comprehensive synthesis of the available literature on Hashimoto's Thyroiditis, including aspects such as its definition, epidemiology, etiology, pathogenesis, histology, histopathology, clinical, diagnosis, treatment and recommendations, in order to disseminate knowledge and generate understanding regarding Hashimoto's Thyroiditis among the population. **Methodology:** A non-systematic bibliographic review of narrative type was carried out with the use of bibliographic resources selected from databases such as; Elsevier, PubMed, ScienceDirect, Scielo and Google Scholar, applying both inclusion and exclusion criteria. **Results:** 80 sources of information were obtained, of which 49 were discarded because they did not meet the inclusion criteria; consequently, 31 sources were obtained for the elaboration of this research. **Discussion:** Hashimoto's thyroiditis is characterized by an increase in thyroid volume and lymphocytic infiltration of the parenchyma. It has a higher incidence in female patients than in male patients. Symptoms evolve progressively and its treatment can be pharmacological or surgical depending on the degree of the disease. **Conclusions:** The effects of this pathology include affectations both at a structural level (increase in size of the gland) and functional affectations, such as occur in the follicular cells, consequently, the decrease in the secretion of thyroid hormones generates a symptomatology related to hypothyroidism.

**Keywords:** *Hashimoto's Thyroiditis, histology, clinic, diagnosis, treatment.*

## 1. Introducción

El ser humano dispone de dos sistemas de integración que posibilitan la coordinación de las actividades de los diversos órganos especializados que permiten el correcto funcionamiento del organismo, estos son; los sistemas nervioso y endocrino. Este último, está conformado por células y glándulas endocrinas que se encargan de la producción de hormonas (moléculas que desempeñan un papel de señales químicas) y la secreción de las mismas al torrente sanguíneo (1).

Por otro lado, el sistema inmunitario compuesto por órganos linfáticos y células aisladas es el responsable de la respuesta inmunológica del organismo frente a la presencia de moléculas impropias y microorganismos. No obstante, en ocasiones, los componentes de este sistema pueden generar reacciones en oposición a moléculas o estructuras del propio organismo, desarrollando así las denominadas enfermedades autoinmunitarias (1).

Cuando ocurre una reacción del sistema inmunitario en contra de las células que conforman la glándula tiroidea, se desarrolla en el paciente la Tiroiditis de Hashimoto. Esta patología debe su nombre a su principal investigador, Hakaru Hashimoto, quien describió la Tiroiditis de Hashimoto (TH) en 1912, a través del seguimiento de una serie de pacientes que sufrían de bocio firme y con características patológicas específicas, las cuales representan al actualmente denominado "Struma Lymphomatosa" o tiroiditis linfocítica crónica. En la Tiroiditis de Hashimoto, se produce la formación de anticuerpos contra las células que conforman la glándula tiroidea del propio organismo, como consecuencia, ocurre el agrandamiento de la glándula en su totalidad y la disminución de los niveles de las hormonas tiroideas. Por otra parte, mediante el análisis de resultados de laboratorio se ha logrado identificar que un 20% de los pacientes desarrolla niveles disminuidos de hormona tiroidea en sangre (2).

El objetivo general de este artículo de revisión bibliográfica es proporcionar una síntesis actualizada y exhaustiva de la literatura disponible sobre la Tiroiditis de Hashimoto, incluyendo aspectos como su definición, epidemiología, etiología, patogenia, histología, histopatología, clínica, diagnóstico, tratamiento y recomendaciones, a través de la apropiada búsqueda, selección y análisis de fuentes bibliográficas para difundir conocimiento y generar entendimiento con respecto a la Tiroiditis de Hashimoto entre la población, y así, lograr un mayor reconocimiento y diferenciación de la patología.

## 2. metodología

Se llevó a cabo una revisión bibliográfica no sistemática de tipo narrativa con relación a la "Tiroiditis de Hashimoto". Los recursos bibliográficos empleados en el desarrollo del presente artículo fueron seleccionados de bases de datos como; Elsevier, PubMed, ScienceDirect, Scielo y Google Académico. En la base de datos PubMed se aplicaron los términos MeSH mediante el siguiente algoritmo de búsqueda: ("Hashimoto Disease"[Majr]) OR "Thyroiditis, Autoimmune"[Mesh] AND "Thyroid Gland"[Mesh]. En las plataformas ScienceDirect, Scielo y Google Académico fueron empleados los términos Tiroiditis de Hashimoto y Tiroiditis Crónica Autoinmune. Dentro de los recursos de investigación utilizados para la búsqueda de información se incluyeron fuentes de información primarias y secundarias tales como; revisiones bibliográficas, artículos científicos, libros, casos clínicos y tesis de grado.

En cuanto a la selección de las referencias bibliográficas, se establecieron los siguientes criterios de inclusión: Publicaciones realizadas dentro de los últimos cinco años (desde 2019 hasta 2024) redactadas en los idiomas español, inglés o ruso considerando que su contenido sea realmente significativo para la investigación. Con respecto a los criterios de exclusión, se restringió la utilización de publicaciones divulgadas fuera del rango de tiempo establecido (más de cinco años) en idiomas distintos al español, inglés o ruso, y a su vez, se excluyeron aquellos cuyo contenido no fuese de relevancia para la investigación. En adición, durante el desarrollo del trabajo de investigación, se analizó el título y resumen de todas las fuentes empleadas.

## 3. Resultados

Para el desarrollo del presente artículo de revisión bibliográfica, se obtuvieron 80 fuentes de información, de las cuales, se descartaron 49 por no satisfacer con los criterios de inclusión, por consiguiente, se obtuvieron 31 fuentes para la elaboración de esta investigación.

## 4. Discusión

### 4.1. Definición

La Tiroiditis de Hashimoto (TH), es una enfermedad de carácter autoinmune, por ende, también es denominada Tiroiditis Linfocítica Crónica

o Autoinmune, se caracteriza por el aumento del volumen tiroideo, la infiltración linfocitaria del parénquima y la presencia de anticuerpos específicos contra antígenos tiroideos (3). Además, se distingue al tejido tiroideo destruido en consecuencia de la infiltración de linfocitos. Debido a que los pacientes con TH desarrollan anticuerpos tiroideos a través de una serie de procesos inmunitarios, los tejidos de la glándula se tornan fibrosos, lo que a su vez desencadena la pérdida gradual de la función tiroidea (4).

#### 4.2. Epidemiología

Ragusa *et al.* expresan que: a) la Tiroiditis de Hashimoto representa un mayor riesgo entre los pacientes de sexo femenino que en aquellos masculinos; b) el hipotiroidismo está relacionado con la edad; e) existe variabilidad en dependencia de la ubicación geográfica; f) la incidencia de TH es mayor en condición de yodo-suficiente con respecto a la deficiente y g) la raza y el aumento de la edad son factores que provocan la prevalencia de anticuerpos antitiroideos (ATA) (5). Además, se ha revelado que existe susceptibilidad genética para el desarrollo de la enfermedad, siendo más prevalente en pacientes con antecedentes familiares de TH y de otras enfermedades autoinmunes, del mismo modo, pacientes con síndrome de Down y de Turner (6).

#### 4.3. Etiología

La enfermedad de Hashimoto presenta una etiología variable, esta puede ser genética, ambiental y/o existencial (sexo, paternidad y edad). Entre los factores genéticos, se incluyen genes mayores de histocompatibilidad (que codifican antígenos leucocitarios humanos), proteínas reguladoras del sistema inmunitario y genes tiroideos específicos. Los factores genéticos son los más importantes en el desarrollo de la enfermedad tiroidea autoinmune, ya que, bajo la influencia de factores ambientales, provocan que el sistema inmunitario produzca en exceso anticuerpos contra los antígenos tiroideos. Estos factores ambientales abarcan, entre otros, un exceso o una deficiencia de nutrientes, la exposición a metales pesados, toxinas incluidos los disruptores endocrinos, como fármacos, los bisfenoles, ftalatos, y otros (7). También, se describe que la TH puede formar parte de otras enfermedades autoinmunes como: el Síndrome Poliglandular Autoinmune de tipo 2 con deficiencia suprarrenal autoinmune y Diabetes Mellitus (DM) de tipo 1, anemia perniciosa, insuficiencia suprarrenal y enfermedad celíaca (8). Por otro lado, estudios exponen que aún existen controversias acerca de la influencia del consumo

de alcohol y el desarrollo o no de autoinmunidad tiroidea (9).

#### 4.4. Patogenia

La presentación autoinmune de la TH se basa en la interacción entre factores ambientales y antecedentes genéticos (10). Cuando un individuo genéticamente predispuesto se expone a factores de riesgo, se produce un ataque directo de las células T a la glándula tiroidea a través de la producción de anticuerpos (10, 11). Se plantean múltiples teorías sobre la patogenia, desarrollo y caracterización de la TH, las cuales describen la existencia de infiltración linfocitaria (células T y B) en la glándula tiroidea, siendo partícipes tanto la inmunidad celular como la humoral en el mecanismo patogénico (11).

#### 4.5. Características de la Glándula Tiroidea

La tiroidea es una glándula endocrina que posee un origen embrionario a partir del endodermo de la porción cefálica del tubo digestivo y está constituido por dos lóbulos laterales conectados en su parte media por un istmo, una fina banda de tejido tiroideo (1). El istmo atraviesa la superficie anterior del segundo y tercer cartílago traqueal, en donde a menudo, un lóbulo piramidal se extiende hacia arriba desde esta porción central (12).

##### 4.5.1. Función

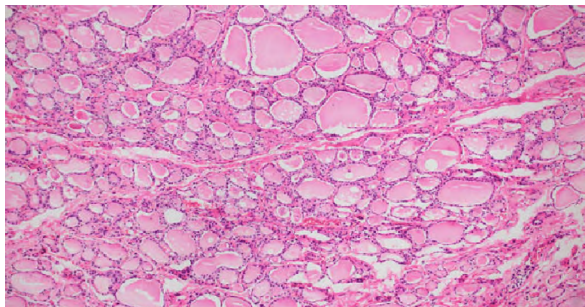
Esta glándula ejerce diversas funciones endocrinas, entre ellas, la síntesis de las hormonas tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) que son las encargadas de la regulación del ritmo del metabolismo corporal (1). Estas hormonas tiroideas intervienen de diversas formas en el metabolismo, por ejemplo, facilitan la captación celular de glucosa mediada por insulina (gluconeogénesis), ejercen efectos importantes sobre los sistemas nervioso y cardiovascular incrementando la frecuencia cardíaca, entre otras acciones (13). Específicamente, las hormonas tiroxina y triyodotironina son sintetizadas por las células foliculares, sin embargo, existe otra hormona secretada por las células C, la calcitonina, responsable de la disminución de la concentración plasmática de calcio (14).

##### 4.5.2. Histología

Desde el exterior hasta el interior, la glándula tiroidea está rodeada por dos capas de tejido conectivo denso. La capa externa delgada corresponde a la fascia visceral del cuello y la interna forma la cápsula de la glándula. Ambas se encuentran separadas por tejido conectivo laxo (13).

Su parénquima se diferencia de las demás glándulas endocrinas debido a que presenta una organización celular distinta, en la que sus células se disponen en forma de folículos, separados entre sí por escaso tejido conjuntivo [Figura 1] (1, 14).

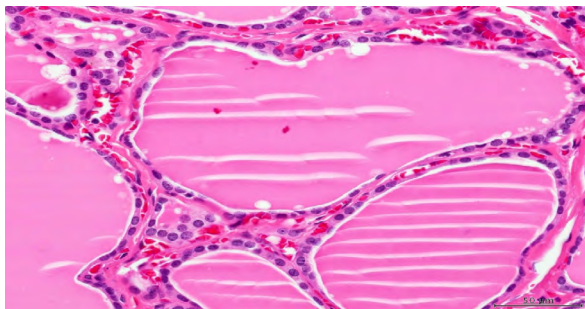
**Figura 1:** Glándula Tiroides.



**Fuente:** Histología normal de la glándula tiroides con folículos coloidales bastante uniformes, barra de escala 200 mm. (15).

Estos folículos tienen un aspecto esferoidal, con una pared formada por un epitelio simple cúbico o cilíndrico bajo, denominado epitelio folicular (12). Las células que conforman este epitelio folicular son también llamadas tirocitos (1). Dentro de la luz de los folículos existe una masa gelatinosa denominada coloide [Figura 2]. Las superficies apicales de los tirocitos están en contacto con el coloide y sus superficies basales se apoyan sobre una lámina basal típica fabricada por las células parafoliculares (12, 14).

**Figura 2:** Glándula Tiroidea con Presencia de Coloide.

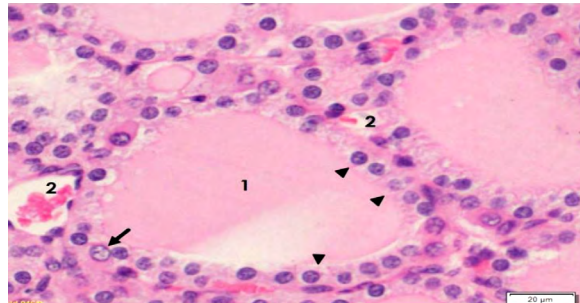


**Fuente:** Tiroides normofolicular: folículos de tamaño variable (H&E, alto poder) (16).

Las células que conforman los folículos (células foliculares), son muy abundantes y responsables de la secreción de las hormonas tiroideas: triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) (13). Microscópicamente, las células foliculares varían en su forma y tamaño en dependencia al estado funcional de la glándula (hipoactividad: cúbicas o planas; hiperactividad: cilíndricas), cuando se realizan preparados histológicos con la técnica de tinción Hematoxilina & Eosina, las células principales

muestran un citoplasma basal ligeramente basófilo con núcleos esferoides que contienen uno o más nucleolos prominentes y el aparato de Golgi en una localización supranuclear [Figura 3] (12).

**Figura 3:** Microfotografía de la Glándula Tiroidea.



**Fuente:** Coloide en la luz folicular. 2: Vaso sanguíneo. Punta de flecha: Células foliculares. Flecha: Célula parafolicular. 20X. HE (13).

Por otro lado, como ya se mencionó con anterioridad la glándula tiroidea está conformada también de células C o parafoliculares, estas se ubican a nivel periférico del epitelio folicular y en el interior de la lámina basal del folículo, sin embargo, no se encuentran en contacto con la luz folicular. Las células parafoliculares secretan calcitonina, hormona reguladora del metabolismo del calcio (12). Histológicamente, estas células se observan pálidas y aisladas o en cúmulos pequeños, no obstante, por medio de preparados con impregnación argéntica o inmunohistoquímicas con anticuerpos contra la calcitonina las células parafoliculares son mucho más distinguibles (14).

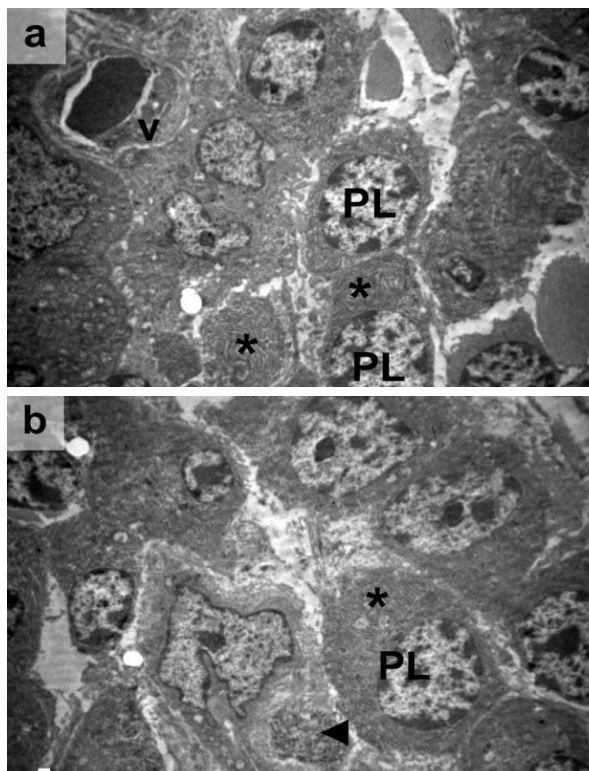
## 4.6. Histopatología

### 4.6.1. Respuesta Inmunitaria en el Intersticio de la Glándula Tiroides

En la investigación realizada por Avramidou *et al.* (17) se revelaron acontecimientos relativos a la respuesta inmunitaria en el intersticio de la tiroides, destacando específicamente la presencia de linfocitos y, en particular, de células plasmáticas que atacan activamente los folículos tiroideos [Figura 4a]. Además, un análisis detallado de la ultraestructura de las células plasmáticas evidenció un retículo endoplásmico y un aparato de Golgi prominentes y agrandados, con cisternas más anchas [Figura 4b; asterisco], lo que sugiere alteraciones significativas en la síntesis y secreción de proteínas dentro de estas células. En adición, se observó la presencia de macrófagos que contenían restos intracelulares [Figura 4b; flecha], lo que indica su implicación en procesos fagocíticos dentro del intersticio. Estos hallazgos proporcionan información sobre la posible mayor producción y

secreción de anticuerpos por parte de las células plasmáticas, así como del papel de los macrófagos en la eliminación de restos celulares en la respuesta inmunitaria asociada a la TH (17).

**Figura 4:** Células Inmunitarias Identificadas con TEM en el Estroma de la Glándula Tiroidea HT.



**Fuente:** Los linfocitos y las células plasmáticas se infiltran en el intersticio que rodea los folículos tiroideos afectados, donde las células plasmáticas (PL) atacan activamente a las células foliculares. El retículo endoplásmico prominente y el aparato de Golgi (asterisco) indican síntesis y secreción de proteínas. Un vaso (v) está presente cerca entre los tirocitos. b). Además, se observa un macrófago con restos intracelulares (flecha), lo que sugiere su participación en procesos fagocíticos. También se documentaron células plasmáticas (PL) en función del aspecto de la ER (asterisco). Las escalas se indican en cada micrografía (17).

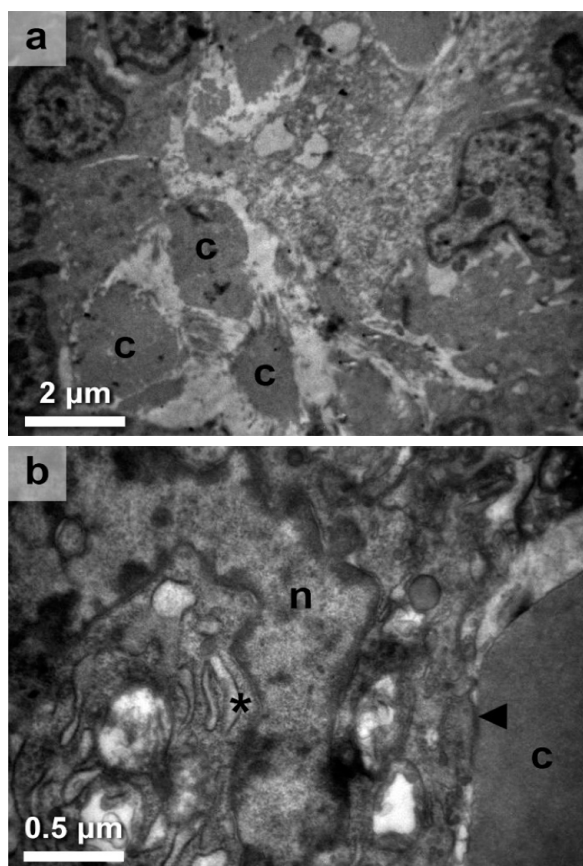
#### 4.6.2. Alteraciones de las Células Foliculares Tiroideas

De igual manera, Avramidou *et al.* (17) tras su exploración describen la existencia de rasgos significativos en relación con la patología y las alteraciones citológicas de los folículos tiroideos producidos por TH. En la destrucción folicular también se distinguió una pronunciada descomposición del coloide [Figura 5a], evidencia de una integridad y funcionalidad folicular comprometidas. Los folículos tiroideos se describían en general más pequeños que la media, y el coloide era limitado, apareciendo en forma de gotitas entre los tirocitos. Además de la invasión de los folículos por células plasmáticas y linfocitos, se destaca

la presencia de fibroblastos entre las células del epitelio folicular en las zonas interfoliculares (17).

Por otro lado, mediante el análisis de las células foliculares a nivel ultraestructural los mismos autores, identificaron anomalías notables en las estructuras y orgánulos celulares. Los núcleos presentaban una morfología muy irregular [Figura 5b], las mitocondrias parecían haber aumentado su tamaño, tomando a su vez una forma más ovaladas o redondeadas de lo normal, con una matriz con mayor densidad acompañadas de cristales alargados y dilatados. El retículo endoplasmático rugoso era prominente, agrandado y distendido con cisternas más anchas [Figura 5b; asterisco]. Conjuntamente, la membrana citoplasmática de las células tenía una forma anormal que invadía la lámina basal subyacente, que se encontraba engrosada (17).

**Figura 5:** Epitelio Tiroideo y Alteración Folicular.



**Fuente:** a). Las células foliculares tiroideas presentan alteraciones caracterizadas evidentemente por la descomposición de coloides que aparecen en forma de gotitas (c) dentro de un folículo. (b). Una imagen a mayor aumento proporciona una visión más cercana de los cambios celulares, revelando el núcleo irregular (n), el retículo endoplásmico rugoso agrandado, distendido con cisternas más anchas (asterisco), y otros orgánulos intracelulares con membranas anormales. Además, el epitelio degenerado muestra una pérdida evidente de microvellosidades (flecha) hacia la superficie apical, que está en contacto directo con el coloide. Las escalas se indican en cada micrografía (17).

Así mismo, Mamadaliev *et al.* (18) describen que, en cuanto a las características que se observan en un examen patológico de un paciente con TH, destacan principalmente el agrandamiento simétrico difuso de la glándula, su coloración muy parecida a la de los ganglios linfáticos, es decir, desde marrón pálido hasta amarillo. Además, informa que puede existir atrofia de la tiroides y que esta puede cambiar a una forma nodular o asimétrica, aunque su cápsula suele permanecer intacta con un lóbulo piramidal prominente (18).

#### 4.7. Clínica

##### 4.7.1. Síntomas

Muchos pacientes con TH no presentan inicialmente ningún síntoma, incluso cuando los anticuerpos TPO característicos están presentes en los análisis de sangre. Sin embargo, algunos pacientes pueden presentar brotes de síntomas de hipertiroidismo, ya que, la destrucción inicial de las células tiroideas ocasionalmente provoca un aumento de la liberación de hormona tiroidea en el torrente sanguíneo. A pesar de ello, los pacientes pueden desarrollar posteriormente uno o más síntomas de hipotiroidismo cuando la respuesta de los anticuerpos provoca una destrucción suficiente de las células del parénquima tiroideo (19).

En aquellos pacientes sintomáticos, en las primeras fases de la enfermedad, es posible que experimenten estreñimiento, fatiga, piel seca y aumento de peso. Posteriormente, dentro de las fases más avanzadas, es probable que los síntomas se presenten como: intolerancia al frío, disminución de la sudoración, neuropatía periférica, disminución de la energía, depresión, demencia, pérdida de memoria, calambres musculares, dolor articular, caída del cabello, apnea y menstruaciones irregulares y abundantes. En ciertos casos, la inflamación hace que aumente el tamaño de la tiroides (bocio), lo cual con poca frecuencia puede derivar molestias en el cuello, dificultad para tragar y ronquera (19).

En relación a los hallazgos dermatológicos comunes, estos incluyen piel escamosa y seca, especialmente en las superficies extensoras, las palmas de las manos y las plantas de los pies. Inclusive, la tasa de crecimiento del cabello tiende a disminuir, y el cabello puede estar seco, áspero, sin brillo y quebradizo (19).

##### 4.7.2. Complicaciones

En los casos más graves, es posible el desarrollo de alopecia difusa o parcial, ya que, está asociada a la autoinmunidad tiroidea. También suele generar

bradicardia debido a una pérdida de la acción cronotrópica (regulación de la frecuencia cardíaca) de la hormona tiroidea directamente sobre las células sinoauriculares (SA). Aunque es poco frecuente, los pacientes presentan acumulación de líquido en las cavidades pleural y pericárdica (19). Por otro lado, la denominada tiroiditis dolorosa hace referencia a la naturaleza progresiva, intensa y dolorosa de la patología, es decir, la aparición de molestias insoportables en uno o ambos lóbulos de la tiroides, así mismo, una variante clínica importante es la encefalopatía de Hashimoto, que se manifiesta como deterioro cognitivo subagudo, mioclonías, anomalías del comportamiento y convulsiones (20).

#### 4.8. Diagnóstico

##### 4.8.1. Pruebas de Diagnóstico

**a. Nivel Sérico de TSH Elevado (o disminuido en los escasos casos en los que hay una fase de hipertiroidismo).** La herramienta más útil para confirmar el diagnóstico, es la cuantificación de la hormona estimulante de tiroides (TSH) acompañada de la tiroxina libre (T4L) (21).

**b. Examen Físico.** Se identifican los siguientes signos y síntomas sugestivos de Tiroiditis de Hashimoto (22):

##### Signos:

- Piel áspera, cabello quebradizo y deshidratado.
- Incremento de peso.

##### Síntomas:

- Cansancio.
- Intolerancia al frío.
- Apatía e indiferencia.

**c. Niveles Elevados de Autoanticuerpos anti-TPO y/o anti-Tg.** Hasta el 90% de estos pacientes tendrán anticuerpos detectables contra la peroxidasa tiroidea (anti-TPO) y contra la tiroglobulina (anti-Tg) (23).

**d. Otras Pruebas.** Para lograr un diagnóstico de mayor precisión se recomienda realizar la determinación de TTG, al igual que porciones libres de T3, T4 y el conteo de anticuerpos antitiroideos (AT-TPO y AT-TG) (24).

##### 4.8.2. Pruebas de Imagen

**a. Ecografía de Imagen.** Con características de heterogeneidad e hipocogenicidad del parénquima, de aspecto empedrado que

muestre aumento de volumen o se presente en su forma atrófica (25).

#### 4.9. Tratamiento

El tratamiento de elección para el hipotiroidismo ha sido y sigue siendo la levotiroxina "LT4" sódica debido a su fácil administración y la estabilidad de su concentración plasmática que se mantiene (semivida de 7 días) a pesar de que ocasionalmente el paciente omita una dosis (por olvido) (26). No debe administrarse con suplementos de hierro o calcio, hidróxido de aluminio ni inhibidores de la bomba de protones para evitar una absorción subóptima. La dosis estándar es de 1,6 - 1,8 mcg/kg al día, pero puede variar de un paciente a otro. Los pacientes menores de 50 años deben comenzar con una dosis completa estándar. Sin embargo, se deben utilizar dosis más bajas en pacientes con enfermedades cardiovasculares y ancianos (26).

En pacientes mayores de 50 años la dosis inicial recomendada es de 25 mcg/día, con reevaluación en seis a ocho semanas (26). Por otro lado, luego de diversas investigaciones se ha evidenciado la relación que existe entre los niveles bajos de vitamina D, la patogénesis de la Tiroiditis de Hashimoto y la hipofunción tiroidea (27). Es por ello, que estudios posteriores describen que la aplicación de vitamina D en pacientes con TH puede llegar a tener un efecto inmunomodulador e influir en los niveles de gravedad de las manifestaciones clínicas y de la progresión de la enfermedad (28).

Aunque el tratamiento generalmente sea médico, la cirugía se indica en casos de aumento del volumen de la glándula con síntomas de compresión, fallo de la terapia farmacológica o en casos sospechosos de degeneración neoplásica. Una vez determinado el manejo quirúrgico, se debe efectuar una Biopsia por Aspiración con Aguja Fina (BACAF) preoperatoria a los nódulos sospechosos de la glándula, para proceder con el tratamiento quirúrgico correspondiente (29). Además, la tiroidectomía por Tiroiditis de Hashimoto es aplicable principalmente a pacientes con bocio persistente, tumores malignos sospechosos o confirmados, tiroiditis dolorosa y síntomas de compresión localizada (30).

#### 4.10. Recomendaciones

Debido a que se relaciona la deficiencia de varios minerales en la dieta de pacientes con Tiroiditis de Hashimoto, se recomienda llevar una alimentación alta en nutrientes como: selenio (hígado, ajo), potasio (plátano, tomate), yodo, cobre, magnesio, zinc, vitamina A (espinacas, zanahorias), vitamina C

(naranjas, pomelos), vitamina D (salmón, yema de huevo) y vitamina B (cereales integrales, pescados). Además, se aconseja el consumo apropiado de fibra, proteínas y ácidos grasos, en especial el grupo perteneciente a los Omega-3 (31).

### »» 5. Conclusión

Finalmente, tras la selección, lectura y análisis de fuentes de información primaria y secundaria, fue posible describir la Tiroiditis de Hashimoto (TH) como una enfermedad tiroidea autoinmune caracterizada por el incremento del volumen glandular, la infiltración linfocitaria del parénquima y la presencia de anticuerpos específicos contra antígenos tiroideos. Además, posee una mayor incidencia en pacientes femeninos, al igual que en aquellos que presentan una susceptibilidad genética, siendo más prevalente en personas con antecedentes familiares de TH y de otras enfermedades autoinmunes. Por otro lado, se describió que, en las primeras fases de la enfermedad, los pacientes pueden experimentar estreñimiento, fatiga, piel seca y aumento de peso y dentro de las fases más avanzadas, los síntomas pueden presentarse como: intolerancia al frío, disminución de la sudoración, neuropatía periférica, disminución de la energía, depresión, demencia, pérdida de memoria, calambres musculares, dolor articular, caída del cabello, apnea y menstruaciones irregulares y abundantes. Ocasionalmente, la inflamación aumenta el tamaño de la tiroides (bocio) generando molestias en el cuello, dificultad para tragar y ronquera, por lo cual, el tratamiento más recomendado posterior al farmacéutico es la cirugía.

### »» 6. Agradecimientos

Los autores agradecen a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo, a la Facultad de Salud Pública, a la Escuela de Medicina por incentivar la difusión del conocimiento científico, asimismo, a la Dra. Gabriela Maldonado Montoya por su valiosa motivación y orientación para el desarrollo del presente trabajo de investigación.

### »» 7. Conflicto de Intereses

El presente artículo de revisión bibliográfica fue desarrollado sin conflicto de interés alguno por parte de los autores.

## 8. Limitación de Responsabilidad

Toda información expuesta en esta investigación es de completa responsabilidad de los autores y no de la institución a la que pertenecen.

## 9. Fuentes de Apoyo

Ninguna.

## 10. Referencias Bibliográficas

- Junqueira C, Carneiro J. *Histología básica – Texto y Atlas*. 17a ed. Estados Unidos: McGraw Hill; 2023.
- Bage AM, Kalatharan P. Role of Total Thyroidectomy in Painful (Symptomatic) Hashimoto's Thyroiditis: Descriptive Study. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. [Internet]. 2020 [citado 2024 ene 21]; 73, 296-303. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s12070-020-02114-2>
- Ralli M, Angeletti D, Fiore M, D'Aguanno V, Lambiase A, Artico M, et al. Hashimoto's thyroiditis: An update on pathogenic mechanisms, diagnostic protocols, therapeutic strategies, and potential malignant transformation. *Autoimmunity Reviews*. [Internet]. 2020 [citado 2024 ene 20]; 19(10): 1-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2020.102649>
- Jin B, Wang S, Fan Z. Pathogenesis Markers of Hashimoto's Disease—A Mini Review. *Front Biosci (Landmark Ed)*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 20]; 27(10): 1-10. Disponible en: <https://www.imrpress.com/journal/FBL/27/10/10.31083/j.fbl2710297>
- Ragusa F, Fallahi P, Elia G, Gonnell D, Rosaria-Paparo S, Giusti C, et al. Hashimotos' Thyroiditis: epidemiology, pathogenesis, clinic and therapy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. [Internet]. 2019 [citado 2024 ene 20]; 33(6): 1-25. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.101367>
- Trifu DS, Gil-Fournier Esquerria N, Peláez-Torres N, Hernández A. Hipotiroidismo. *Medicine*. [Internet]. 2020 [citado 2024 ene 20]; 13(13): 727-734. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.med.2020.07.003>
- Ihnatowicz P, Drywień M, Wątor P, Wojsiat J. The importance of nutritional factors and dietary management of Hashimoto's thyroiditis. *Ann Agric Environ Med*. [Internet]. 2020 [citado 2024 ene 20]; 27(2): 184-193. Disponible en: <https://doi.org/10.26444/aaem/112331>
- Mincer DL, Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. En: *StatPearls*. Treasure Island. StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/#article-22579.s6>
- Parlá-Sardiñas J, González-Hernández O, De la Rosa-Sánchez JJ, Yanes-Quesada M, Cubas-Deñás I, Pérez-Gesen C, et al. Clinical and environmental factors associated with Hashimoto's thyroiditis. *Rev Cubana Endocrinol*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 20]; 33(1): e326. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532022000100004&script=sci\\_arttext&lng=en](http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1561-29532022000100004&script=sci_arttext&lng=en)
- Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Hashimoto thyroiditis: an evidence-based guide to etiology, diagnosis and treatment. *Polich Archives of International Medicine*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 21]; 132(3): 1-10. Disponible en: [https://web.archive.org/web/20220615171803id\\_/http://pamw.pl/en/node/16222/pdf](https://web.archive.org/web/20220615171803id_/http://pamw.pl/en/node/16222/pdf)
- Machala E, Redynk M, Iavorska I, Machala P. Hashimoto's thyroiditis. *World Scientific News*. [Internet]. 2019 [citado 2024 ene 21]; 128(2): 302-314. Disponible en: <https://bibliotekanauki.pl/articles/1059513.pdf>
- Pawlina W, Ross MJ. *Ross Histología Texto y Atlas: Correlación con Biología Celular y Molecular*. 8a ed. Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins. 2020.
- Diessler ME, Woudwyk MA, Gómez G. Sistema Endocrino. En: Berbeito CG, Diessler Me. 1a ed. Argentina: Editorial de la Universidad Nacional de La Plata; 2022. 453-457. Disponible en: <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/149242>
- Gartner LP, Hiatt JL. *Histología Básica*. 5a ed. Elsevier: España; 2021.
- McGary CT, Shaw A. Educational Case: Cytology for Staging Neoplasia and Thyroid Neoplasms. *Academic Pathology*. [Internet]. 2019 [citado 2024 ene 23]; 6: 1-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2374289519851218>



16. Islam S. Thyroid & parathyroid [Microfotografía]. Estados Unidos: Pathology Outline; 2023. Disponible en: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/thyroidhistology.html>
17. Avramidou E, Gkantaras A, Dermitzakis I, Sapalidis K, Manthou ME, Theotokis P. Histological Alterations in Hashimoto's Disease: A Case-Series Ultrastructural Study. *Medicines*. [Internet]. 2023 [citado 2024 ene 21]; 10(9): 51. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/medicines10090051>
18. Mamadaliev ZB, Iskandarov SK, Pulotov BP. Hashimoto's thyroiditis. *Science and Education*. [Internet]. 2023 [citado 2024 ene 23]; 4(5): 636-644. Disponible en: <https://cyberleninka.ru/article/n/tireoidit-hashimoto>
19. Phagoora J, Sukhpreet S, Reji J, Raghunathan A, Shabir A, Wanis M, et al. Hashimoto Thyroiditis – A Comprehensive Review. *Physicians's Journal of Medicine*. [Internet]. 2023 [citado 2024 ene 21]; 2(1): 1-14. Disponible en: <https://physiciansjom.org/index.php/2083/article/view/35/34>
20. Geetha K, Sasanka G, Pridvineel S, Banu MU, Rao R. A Review on Hashimoto's Thyroiditis. *JDDT*. [Internet]. 2023 [citado 2024 ene 21]; 13(12): 250-254. Disponible en: <https://doi.org/10.22270/jddt.v13i12.6133>
21. González R, Jiménez I, Conde A, Arzate R. Tiroiditis De Hashimoto en una Adolescente con Obesidad. [Hashimoto's Thyroiditis In Teenager With Obesity]. *Rev Cient Cienc Méd*. [Internet]. 2019 [citado 2024 ene 17]; 22(1): 62-67. Disponible en: [http://www.scielo.org/bo/pdf/rccm/v22n1/v22n1\\_a11.pdf](http://www.scielo.org/bo/pdf/rccm/v22n1/v22n1_a11.pdf)
22. Domínguez-Bermejo S, Álvarez-Navarro E, Palacian NS, Gamadiel-Peniche N, Martínez-Martínez M, Martín-Pérez N. Enfermedad de Hashimoto. *RSI*. [Internet]. 2021 [citado 2024 ene 23]; 2(9). Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8081002>
23. Bohórquez J, Rivera M. Hipotiroidismo Subclínico: Un Diagnóstico Olvidado. *Rev iMedPub Journals*. [Internet]. 2019 [citado 2024 ene 17]; 15 (3:2): 1-2. Disponible en: [https://www.google.com/l?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwih563k\\_6DAXWIkmoFHZYVBpKQFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Fdialnet.a.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F7-AOVvaw2hgZf8I4Kgyip2yFxsyXI&opi=89978449](https://www.google.com/l?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwih563k_6DAXWIkmoFHZYVBpKQFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Fdialnet.a.es%2Fdescarga%2Farticulo%2F7-AOVvaw2hgZf8I4Kgyip2yFxsyXI&opi=89978449)
24. Rizojevna HD. Diagnosis And Treatment of Autoimmune Thyroiditis. *Res J Trauma Disabil Stud*. [Internet]. 2023 [citado 2024 ene 23]; 2(4): 85-94. Disponible en: <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/694>
25. Parlá J, González O, Rosa J, Yanes M, Cubas I, Pérez C, Marrero T. Factores clínicos y ambientales asociados a la tiroiditis de Hashimoto. *Rev Scielo*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 17]; 33(1): 326. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v33n1/1561-2953-end-33-01-e326.pdf>
26. Mincer DL, Jialal I. Hashimoto Thyroiditis. [Internet]. Estados Unidos: StatPearls Publishing; 2023. [ Actualizado 2023 jul 29; citado 2024 ene 16]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459262/>
27. Lebiedziński F, Lisowska KA. Impact of Vitamin D on Immunopathology of Hashimoto's Thyroiditis: From Theory to Practice. *Nutrients*. [Internet]. 2023 [citado 2024 ene 23]; 15(14): 3174. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/nu15143174>
28. Jiang H, Chen X, Qian X, Shao S. Effects of vitamin D treatment on thyroid function and autoimmunity markers in patients with Hashimoto's thyroiditis—A meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Pharm Ther*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 23]; 47(6): 767-775. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpt.13605>
29. Rivillas-Reyes JF. Asociación de las características histopatológicas entre el cáncer papilar de tiroides y la tiroiditis de Hashimoto. [Tesis de Grado de Especialidad en Cirugía General]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2023.
30. Tao T, Gang Y, Ji S, Xiao-Li C, Wei-Nan L, Qiang L, et al. Giant cervical goiter in Hashimoto's thyroiditis: A case report. *J Int Med Res*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 16]; 50(5). Disponible: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9102141/>
31. Danailova Y, Velikova T, Nikolaev G, Mitova Z, Shinkov A, Gagov H, et al. Nutritional Management of Thyroiditis of Hashimoto. *Int J Mol Sci*. [Internet]. 2022 [citado 2024 ene 23]; 23(9): 5144. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/ijms23095144>