

**NOMBRE DE ALUMNO(A):** GLORIBEL LÓPEZ  
SANTIZ.

**NOMBRE DEL PROFESOR:** DR. FABIÁN  
GONZÁLEZ SÁNCHEZ.

**NOMBRE DEL TRABAJO:** MAPA  
CONCEPTUAL DE HIPOTIROIDISMOS E  
HIPERTIROIDISMO, SÍNDROME DE CUSHING.  
DIABETES MELLITUS: TIPO I Y II.

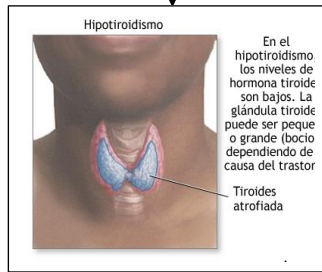
**MATERIA:** PATOLOGÍA DEL ADULTO.

**GRADO:** 6° CUATRIMESTRE.

**GRUPO:** A

**OCOSINGO, CHIAPAS A 30 DE JULIO 2020.**

# HIPOTIROIDISMO



## DEFINICION

El hipotiroidismo es una enfermedad endocrina común, causada por una inadecuada acción de las hormonas tiroideas, principalmente por disminución en la síntesis y secreción de estas y ocasionalmente por resistencia periférica a las hormonas tiroideas.

## CLASIFICACION

Se puede dividir en:  
\*Primario, es ocasionado por una baja producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.  
\*De origen secundario o central, por deficiencia en TSH, debido a alteraciones hipotalámicas o hipofisarias.

## ETIOLOGIA

La causa más común de hipotiroidismo primario en áreas suficientes de yodo es la enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto).  
\*Hipotiroidismo central  
\*Resistencia a hormonas tiroideas  
\*Fármacos

## CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas del hipotiroidismo son muy variadas y subjetivas os signos y síntomas más comunes son:  
\*Intolerancia al frío, Voz ronca, Constipación, Alteración en la memoria, Piel seca, Ganancia de peso, Rigidez de pantorrillas, Trastornos menstruales, Bradicardia, Reflejos osteotendinosos lentos, Derrame pleural, Ascitis, Edema sin godet de miembros inferiores, Hiponatremia, Hipercolesterolemia.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en el contexto clínico y reporte bioquímico  
Para establecer el diagnóstico se requiere la determinación de TSH debido a la falta de especificidad de las manifestaciones clínica y a la ausencia de signos patognomónicos.  
Se recomienda solicitar TSH y T4L en población de riesgo.  
El diagnóstico de hipotiroidismo primario se establece con: TSH elevada con T4L baja.  
El diagnóstico de hipotiroidismo subclínico con: TSH elevada con T4L normal.  
\*Ecografía tiroidea

## TRATAMIENTO

Se recomienda el uso de levotiroxina como tratamiento de elección de hipotiroidismo debido a su eficacia y seguridad a largo plazo  
Los tratamientos utilizados para el hipotiroidismo son: Levotiroxina (monoterapia). Levotiroxina/Liotironina (terapia combinada). Liotironina (monoterapia).

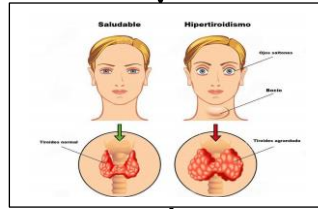
## COMPLICACIONES

En los adultos, el hipotiroidismo que se deja sin tratar conduce a deficiencias mentales y físicas, y causa niveles de colesterol elevados que pueden producir enfermedades cardiacas. El hipotiroidismo severo puede producir una condición muy grave llamada coma por mixedema

## PREVENCION

El hipotiroidismo se puede prevenir ingiriendo , suficiente yodo en la dieta.

# HIPERTIROIDISMO



## DEFINICION

El hipertiroidismo se refiere al aumento en la síntesis y secreción de hormonas por parte de propia glándula tiroidea. La tirotoxicosis se aplica para definir el conjunto de síntomas y signos clínicos que se derivan de la exposición de los diversos órganos y tejidos a cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

## CLASIFICACION

CLASIFICACIÓN
1. hipertiroidismo (aumento de hormonas tiroideas endógenas): <ul style="list-style-type: none"><li>a) AUTOINMUNE: Enfermedad de graves</li><li>b) de origen tiroideo: nódulos tiroideos autónomos</li><li>c) Hipersecreción de TSH hipofisaria: adenoma tiroideo</li><li>d) Tiroiditis</li><li>e) sobrecarga de yodo</li><li>f) tormenta tiroidea</li></ul>
2. Tirotoxicosis por ingesta de hormonas tiroideas: yatrógeno
3. Hipertiroxemia sin tirotoxicosis: resistencia generalizada a hormonas tiroideas, inducida por fármacos.

## ETIOLOGÍA

Hay muchas causas de tirotoxicosis. Nos referiremos a las más frecuentes. La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, seguida por el bocio tóxico multinodular (BMNT).

## CUADRO CLINICO

Los síntomas suelen ser nerviosismo, taquicardia, palpitaciones, cansancio, intolerancia al calor, aumento el número de deposiciones, pérdida de peso asociada a polifagia, diaforesis aumentada, irritabilidad y ansiedad, debilidad muscular jadeo y taquipnea. Bocio difuso o nodular. Suelen ser poco frecuentes: las manifestaciones oculares graves, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, mixedema pretibial y la miopatía tirotoxic.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. El mejor examen de tamizaje es el TSH. Para el diagnóstico es necesario inicialmente la determinación de TSH y de T4 libre. La TSH estará suprimida y la T4 elevada. En caso de T4 libre normal o baja se analizará la T3 libre para distinguir la tirotoxicosis por T3 (T3 elevada), del hipertiroidismo subclínico (T3 normal) y del hipotiroidismo central (T3 disminuida). La TSH no estará suprimida en el caso de hipertiroidismo por secreción inadecuada de TSH.

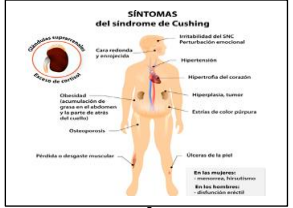
## TRATAMIENTO

Las estrategias terapéuticas son tres: radioyodo, fármacos antitiroideos (son el metimazol y el propiltiouracilo) y cirugía. La elección del tratamiento puede estar condicionada por las preferencias del paciente, la etiología del hipertiroidismo, las características clínicas, la edad y el entorno.

## COMPLICACIONES

El pronóstico del hipertiroidismo se relaciona con su gravedad y persistencia. La crisis tirotóxica representa la complicación más temida en estos pacientes. Las características principales de este estado son una marcada reacción febril con una hipertermia difícil de controlar, agravamiento del cuadro cardiovascular con taquicardia, hipertensión arterial, fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca y deterioro grave del sistema nervioso central que puede llevar al coma.

# SINDROME DE CUSHING



## DEFINICION

El síndrome de Cushing, es una enfermedad provocada por el aumento de la producción de la hormona cortisol (hipercortisolismo) producida por las glándulas suprarrenales. La hipertensión arterial por Síndrome de Cushing se define como las manifestaciones clínicas secundarias al incremento del cortisol plasmático por aumento de la producción adrenal o por sobre estimulación por aumento de hormona corticoadrenal.

## CLASIFICACION

Hay dos tipos de síndrome de Cushing  
\*El Cushing endógeno se caracteriza por una producción de cortisol en exceso dentro del organismo  
\*El Cushing exógeno se presenta como consecuencia de un factor externo al organismo, usualmente el consumo de esteroides con función análoga a la del cortisol, como son los esteroides que se utilizan para tratar enfermedades inflamatorias como el asma y la artritis reumatoide; el Cushing exógeno es temporal y cede una vez se suspende la terapia con esteroide.

## ETIOLOGIA

La enfermedad de Cushing, que es provocada por un tumor o hiperplasia hipofisaria, ocurre principalmente en mujeres entre 25 y 45 años.

## CUADRO CLINICO

La obesidad es la característica más común el ciclo menstrual se vuelve más irregular o se detiene. Los síntomas más comunes en adultos son ganancia de peso (especialmente en el tronco, y a menudo no acompañados por aumento de peso en brazos y piernas), elevada presión sanguínea (hipertensión), y cambios en la memoria, humor y concentración. Otros problemas como debilidad muscular aparecen por la pérdida de proteínas en los tejidos corporales. En la piel son comunes la atrofia. Los hombres pueden tener: Disminución o ausencia de deseo sexual, muchas veces acompañado por disfunción eréctil o impotencia. Disminución de la fertilidad.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico del se basa en la de mostración de una secreción excesiva de cortisol y en la alteración del mecanismo de retrocontrol que regula el eje hipotálamo - hipofisario. Reciente avances bioquímicos y radiológicos han simplificado el diagnostico de la hipercortisolemia, así como de su etiología y la localización de las lesiones. Para la diferenciación del Cushing de origen hipofisario y ectópico diferentes han propuesto la realización de:  
\*Prueba de estimulación con CRH (Hormona liberadora de corticotropina) o con dDAVP (Desmopresina).  
\*Prueba de supresión con dosis alta de dexametasona (PSDAD)  
Muestreo del seno petroso inferior (MSPI).  
\*Resonancia magnética

## TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico  
Radioterapia.  
Tratamiento farmacológico: existen 2 tipos de fármacos aquellos que actúan suprimiendo la secreción de ACTH y los que inhiben la secreción de cortisol. (Ciproheptadina, bromocriptina, reserpina y valproato sódico. Y los fármacos que suprimen la secreción de cortisol lo más utilizado es el ketoconazol.

## COMPLICACIONES

El síndrome de Cushing clínico suele verse en un estadio avanzado de una enfermedad de curso largo. intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, dislipidemia, hipertensión arterial y aumento rápido del peso corporal (obesidad), que juntos forman el síndrome metabólico; también aumento del riesgo de la osteoporosis.

## PREVENCION

El síndrome de Cushing no es posible prevenirlo en todos los casos. Cuando se debe a un efecto secundario de la medicación corticosteroide sí es posible recibir un tratamiento para prevenir esos efectos indeseados.

# DIABETES MELIITUS TIPO I



## DEFINICION

Se denomina diabetes mellitus al grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglucemia resultante de defectos en la secreción y/o acción de la insulina  
La diabetes tipo 1 es una enfermedad de base autoinmune en la que se produce la destrucción de los islotes pancreáticos con el consiguiente déficit de insulina, de manera que el organismo no es capaz de mantener la glucemia y en consecuencia la normalidad metabólica.

## CLASIFICACION

La diabetes tipo 1 se ha clasificado en dos tipos: "Diabetes inmunomediada", en la que la destrucción de las células beta produce la deficiencia absoluta de insulina y "diabetes idiopática", sin evidencias de autoinmunidad

## ETIOLOGIA

Se desconoce la causa exacta de la diabetes tipo 1. En general, el propio sistema inmunitario del cuerpo, que normalmente combate los virus y bacterias perjudiciales, destruye por error las células del páncreas que producen insulina (islotes o islotes de Langerhans). Otras causas posibles son las siguientes:  
\*Genética  
\*Exposición a virus y otros factores ambientales  
Diferentes procesos intervienen en el desarrollo de la diabetes, siendo la disminución de la acción de la insulina sobre los tejidos diana la base de las anomalías del metabolismo de la glucosa.

## CUADRO CLINICO

Aumento de la frecuencia urinaria (poliuria), sed (polidipsia), hambre (polifagia) y baja de peso inexplicable.  
Entumecimiento de las extremidades, dolores (disestesias) de los pies, fatiga y visión borrosa.  
Pérdida de la conciencia o náuseas y vómitos intensos (causantes de cetoacidosis) o estado de coma.  
La cetoacidosis es más común en la diabetes de tipo 1 que en la de tipo 2.

## DIAGNOSTICO

\*Anamnesis  
\*Examen físico  
El diagnóstico puede llevarse a cabo en las tres situaciones siguientes:  
\*Presencia de síntomas clínicos y glucemia plasmática  $\geq 200$  mg/dL (11.1 mmol/L), independientemente de la hora de extracción en relación con las comidas.  
\*Glucemia plasmática en ayunas  $\geq 126$  mg/dL (7.0 mmol/L).  
\*Glucemia plasmática a los 120 minutos, en la prueba de tolerancia oral a la glucosa (glucosa, 1.75 g/kg, máximo 75 g - P.T.O.G.)  $\geq 200$  mg/dL.

## TRATAMIENTO

Insulinoterapia: La insulina constituye la principal base terapéutica de la diabetes tipo 1. La administración de análogos de insulina de acción ultrarrápida (insulina aspartato, insulina glulisina e insulina lispro) inmediatamente antes de las comidas y de análogos de acción prolongada (insulina glargina e insulina detemir), para cubrir los requerimientos basales.  
\*plan de alimentación  
\*Actividad física  
\*Educación diabetológica  
\*Apoyo Psicoterapéutico.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones crónicas de la diabetes tipo 1 pueden dividirse en microangiopáticas, que incluyen: nefropatía, retinopatía y neuropatía; y macroangiopáticas, las cuales son la afectación coronaria, cerebrovascular y vascular periférica.

## PREVENCION

Se ha intentado prevenir con el uso de nicotinamida o insulina subcutánea, oral e intranasal, si resultados favorables



# DIABETES MELLITUS TIPO 2

Similitudes y Diferencias en Diabetes	
Diabetes Tipo I	Diabetes Tipo II
El cuerpo no produce insulina	Producción insulina insuficiente
Inicio rápido de síntomas	Inicio síntomas gradual
Suele debutar antes de los 30 años	Suele debutar en la adultez
Provocada por fallas del propio sistema inmune	Relacionada con obesidad y sedentarismo
No se puede prevenir	Se puede prevenir
Forma corporal delgada	Obesa con aumento abdominal
Sin alteraciones cutáneas	Piel seca y pruriginosa
Tratamiento con insulina en bolígrafo o bombas	Tratamiento con antidiabéticos orales y a veces insulina
Requiere control de dieta	La dieta debe planificarse
Requiere actividad física	Requiere actividad física
Control diario de glucemia	Control periódico de glucemia

## DEFINICION

Trastorno que se caracteriza por concentraciones elevadas de glucosa en sangre, debido a la deficiencia parcial en la producción o acción de la insulina. Con la diabetes tipo 2, el organismo no usa la insulina debidamente. Esto se llama resistencia a la insulina. En este caso, esta forma de DM corresponde a lo que anteriormente se denominaba diabetes mellitus no insulino dependiente o del adulto (por encima de los 40 años).

## ETIOLOGIA

La etiología de la diabetes mellitus tipo 2 es desconocida. Sugieren que esta enfermedad es un desorden del hipotálamo anterior y del páncreas endocrino, causado por isquemia progresiva. De esta manera, provocan tres defectos: primarios: obesidad, resistencia a la insulina y secreción inapropiada de insulina.

## FACTORES DE RIESGO

La DM tipo 2 es una enfermedad multifactorial, donde intervienen factores ambientales y genéticos. Los antecedentes familiares de la enfermedad son un factor de riesgo. La DM tipo 2 es una enfermedad multifactorial, donde intervienen factores ambientales y genéticos. Los antecedentes familiares de la enfermedad son un factor de riesgo.

## CUADRO CLINICO

La etapa inicial de la DM tipo 2 acostumbra a ser asintomática y puede pasar inadvertida durante varios años antes de ser diagnosticada. La mayoría de los pacientes presenta alteraciones en las vías metabólicas. Los órganos más afectados son los islotes pancreáticos, el hígado y los tejidos periféricos, como el musculoesquelético y el tejido adiposo.  
\*Los síntomas iniciales son la polidipsia (muchísima sed), la poliuria (muchísima orina), la polifagia (muchísima hambre) y la pérdida de peso.  
\*Los pacientes con DM tipo 2 presentan resistencia a la insulina.

## DIAGNOSTICO

\*Un análisis A1c muestra el promedio de la cantidad de azúcar en su sangre en los últimos 2 a 3 meses.  
\*Un examen de glucosa en plasma en ayunas  
\*Prueba de glucosa plasmática aleatoria (o glucemia aleatoria)

## TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 debe ser multifactorial, enfocado en un adecuado control de factores de riesgo, incluyendo hiperglucemia, dislipidemia, hipertensión arterial y tabaquismo. El tratamiento principal para la diabetes tipo 2 es el ejercicio y la dieta. También se pueden administrar antidiabéticos orales y determinados casos pueden requerir insulina.

## COMPLICACIONES

Las complicaciones tardías de esta enfermedad (retinopatía, nefropatía, macro y microangiopatía, neuropatía somática y autonómica, pie diabético), enfermedades renales, problemas en los nervios y en las extremidades

## PREVENCION

Para su prevención deben realizarse intervenciones sobre la dieta y el estilo de vida que deben mantenerse cuando sea preciso iniciar tratamiento con antidiabéticos orales o insulina.