



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE  
CAMPUS TUXTLA GUTIERREZ, CHIS.**

**FISIOPATOLOGIA  
TERCER PARCIAL**

**TEMA:  
HIPERTIROIDISMO**

**ALUMNO:  
Ángel Gerardo Valdez Cuxim**

**DOCENTE:  
DR. Eduardo Zebadua**

**TERCER SEMESTRE**

**MEDICINA HUMANA**

## HIPERTIROIDISMO

### DEFINICION:

El hipertiroidismo, o tirotoxicosis, es un desequilibrio metabólico que resulta de la sobreproducción de la hormona tiroidea. La forma más frecuente es la enfermedad de Graves, un proceso autoinmunitario que aumenta la producción de tiroxina (T4), agranda la glándula tiroides (bocio) y causa múltiples cambios sistémicos.

### ETIOLOGIA:

- Predisposición genética, tal vez un gen autosómico recesivo
- Otras anomalías endocrinas
- Defecto en la función de los linfocitos T supresores y la consiguiente producción de autoanticuerpos
- Ingesta excesiva de yodo
- Crisis tiroidea precipitada por estrés (por cirugía, infección, preeclampsia o cetoacidosis diabética)
- Medicamentos, como litio y amiodarona
- Nódulos o tumores tóxicos

### FISIOPATOLOGIA:

La glándula tiroides secreta el precursor de T4, la hormona tiroidea triyodotironina (T3), y la calcitonina. T4 y T3 estimulan el metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono, principalmente a través de vías catabólicas. La calcitonina capta el calcio de la sangre y lo incorpora al hueso. La biosíntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas son regulados por el eje hipotalámico-hipofisario a través de un ciclo de retroalimentación negativa. La tiro liberina u hormona liberadora de tiro tropina (TRH, thyrotropin-releasing hormone) del hipotálamo estimula la producción de tiro tropina por la hipófisis. La concentración de T3 circulante retroalimenta de forma negativa al hipotálamo para disminuir la concentración de TRH y a la hipófisis para disminuir la tiro tropina. En la enfermedad de Graves, se producen autoanticuerpos que se unen a los receptores de tiro tropina en la glándula tiroides y después los estimulan. Este proceso conduce a una mayor estimulación de la glándula y producción hormonal creciente.

## **CUADRO CLINICO:**

- Tiroides crecida (bocio)
- Nerviosismo, temblor y palpitaciones
- Intolerancia al calor y sudoración
- Disminución de peso, a pesar del aumento del apetito
- Evacuaciones intestinales frecuentes
- Exoftalmia (característica, pero ausente en muchos pacientes con tirotoxicosis)

## **DIAGNOSTICO:**

**El historial médico y un examen físico.** Durante la exploración física el médico tratará de detectar un fino temblor en los dedos cuando estás relajado, reflejos hiperactivos, cambios y temperatura de los ojos, piel seca. El médico también examinará la glándula tiroides cuando tragas para ver si está agrandada, irregular o blanda y controlará el pulso para ver si está acelerado o si es irregular.

**Análisis de sangre.** Los análisis de sangre que miden la tiroxina y la hormona estimuladora de la tiroides (TSH) pueden confirmar el diagnóstico. Los niveles altos de tiroxina y pocas o nulas cantidades de TSH indican una tiroides hiperactiva. La cantidad de TSH es importante porque es la hormona que le da la señal a la glándula tiroides para que produzca más tiroxina.

### **Prueba de captación de yodo radioactivo**

### **Gammagrafía de tiroides**

### **Ecografía de tiroides**

## **TRATAMIENTO:**

Fármacos antitiroideos, antagonistas de hormonas tiroideas, como el propiltiouracilo y el metimazol, para bloquear la síntesis de hormonas tiroideas; propranolol, hasta que los fármacos anti-tiroideos alcancen su efecto completo, para tratar la taquicardia y otros efectos periféricos de la actividad simpática excesiva.