



CATEDRATICO:
MIGUEL BASILIO ROBLEDO

MATERIA:
MEDICINA INTERNA

SEMESTRE:
4to SEMESTRE

ACTIVIDAD:
CUADRO SINOPTICO DE HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO

ALUMNO:
DEYLER ANTONI HERNANDEZ GUTIERREZ

CARRERA:
MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:
11/10/2024

FISILOGIA

UBICACION

Debajo de la laringe a ambos lados y por delante de la tráquea

PESO

15 a 20 gramos en el adulto

QUE SECRETA

T3 Y T4

QUIEN ESTIMULA

Hormona TSH secretada en hipotálamo

ESTRUCTURA

Presenta número elevado de folículos, compuestos por coloides (compuestos de TG) y recubierto por células epiteliales cubicas

COMPOSICION

Un 97% corresponde a T4 y un 7% a triyodotironina (siendo T3 mas potente que T4)



YODO

Fuente para la síntesis de hormonas tiroideas

REQUERIMIENTOS

1mg por semana

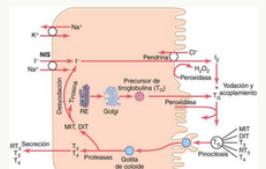
REGULACION

El atrapamiento de yoduro dependerá de la cantidad de TSH



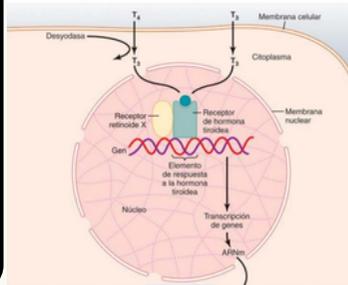
SINTEISIS

Esta mediado por la introducción de yodo al folículo por medio del simporte Na^+/I^- , donde en la membrana apical por la pendrina el yodo es introducido al coloide, donde se oxida por la peroxidasa, y donde existe la unión y el acoplamiento por la tirosina y yo, formando monodiyotirosina (MIT) y diyotirosina (DIT), y la unión de dos MIT da como resultado tiroxina y la unión de un MIT y un DIT da como resultado triyodotironina



FUNCIONES

Estimula aspectos metabólicos de los hidratos de carbono y los lípidos
Aumenta la necesidad de vitaminas
Disminución de peso
Aumento del flujo y gasto cardiacos
Aumento de la F.C
Aumento de la respiración y motilidad intestinal



Otros muchos sistemas: Crecimiento, Desarrollo del SNC, Cardiovascular, Metabolismo

'TRANSPORTE'

Esta mediado por la unión a proteínas como albumina y globulina fijadora de tiroxina

LIBERACION

Cuenta con una liberacion muy lenta ya que esta tiene lugar en 6 dias

EFEECTO

Cuenta con un inicio lento, ya que su acción tendrá efecto en das después de la administración, pero sus efectos suelen durar de 10 a 12 días

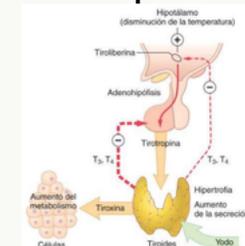
ALMACENAMIENTO

Es la única glándula capaz de almacenamiento para posteriormente la liberación de T3 y T4 gracias a que en la superficie apical emite pequeñas porciones de coloide constituyendo vesículas de pinocitosis

RELACIONES

ESTIMULACION

La estimulación esta mediada por la liberación de TRH en el hipotálamo el cual está encargado de la estimulación de tiroides quien a su vez sintetiza T3 y T4



HIPOTIROIDISMO

SINTESIS HORMONAL

Esta mediado por la introducción de yodo al folículo por medio del simporte Na^+/I , donde en la membrana apical por la península el yodo es introducido al coloide, donde se oxida por la peroxidasa, y donde existe la unión y el acoplamiento por la tirosina y yo, formando monodiyotirosina (MIT) y diyotirosina (DIT), y la unión de dos MIT da como resultado tiroxina y la unión de un MIT y un DIT da como resultado triyodotironina

ANAMNESIS:



FUNCION

Regulación del metabolismo
Regulación del crecimiento y desarrollo del sistema nervioso.
Asimilación de nutrientes.
Regulación del ritmo cardíaco.
Desarrollo de la piel.

PRIMARIO

AFECCION DIRECTA A LA GLANDULA TIROIDES

CONGENITO

Causado por una sobreexposición materno infantil en etapa de gestación a sustancias yodo activas, como (metimazol, yodopovidona), o también por la presencia de anticuerpos que antagonizan TSH

ETIOLOGIA:

Disgenesia de la glándula tiroides 80-85%
Errores congénitos en la síntesis de hormonas tiroideas 10-15%
Anticuerpos contra TSH-R 5%

M.C

Suele ser normal al nacimiento, pero puede presentar ictericia, hipotonía, macroglosia, retraso en la maduración ósea, malformaciones congénitas, y un retraso en el tratamiento puede causar un daño neurológico

DX

Evaluación de hormonas tiroideas
TSH: ALTA
T3: BAJAS
T4: BAJAS

ADQUIRIDO

Destrucción/disfunción de la glándula tiroides

ETIOLOGIA:

Tiroidectomía
Ablación
Metimazol a dosis continuas
Amiodarona
Ingesta de yodo
La ingesta insuficiente de yodo (siendo una de las principales causas de hipotiroidismo en el mundo)

ALTOINMUNE

Puede acompañarse de bocio (Hashimoto)

Fases tardías con tejido tiroideo residual (tiroiditis atrofica)

SUBCLINICO:

Es un estado de compensación al elevar TSH y así mantener las hormonas tiroideas, en la que el paciente puede o no manifestar síntomas (leves)

CLINICO:

Aumento de TSH y la disminución de T4 con la presentación clínica de la patología

PATOGENIA

HASHIMOTO: infiltración linfocitaria en tiroides, atrofia de folículos, metaplasia, ausencia de coloide, fibrosis de leve a moderada
TIROIDITIS ATROFICA: la infiltración es menos marcada y se visualiza la ausencia de folículos

ETIOLOGIA

Factores ambientales: ingesta de yodo y nula exposición a agentes infecciosos en infancia
FACTOR GENETICO: en genes HLA-DR3-4-5 Y CTLA-4
Mediado por células T (CD8) que atacan la glándula tiroidea
Presencia de anticuerpos contra TPO, tg y antagonistas de TSH-R

CLINICA

Cansancio, debilidad, caída de cabello, piel seca y áspera, intolerancia al frío, mixedema, bradicardia, estreñimiento, aumento de peso, escaso apetito y disnea

TX

CLINICO: dosis diaria de levotiroxina a dosis de 1.6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de peso corporal al menos 30 min antes del desayuno.
SUBCLINICO: la levotiroxina se recomienda mujeres que desean concebir, o cuando las concentraciones de TSH son $> 10 \text{ mIU/L}$, se administra en dosis de 25 a 50 $\mu\text{g}/\text{día}$

SECUNDARIO/TERCIARIO

Se debe o caracteriza por la deficiencia de hormonas hipofisarias (secundario) o la deficiencia de hormonas hipotalámicas (terciaria)

ETIOLOGIA:

SECUNDARIO: hipopituitarismo, tumores, cirugías, síndrome de Sheehan, traumatismos, formas genéticas
TERCIARIA: tumores, traumatismos, trastornos infiltrativos idiopáticas

Las concentraciones de TSH pueden ser bajas, normales, o incluso ligeramente aumentadas en el hipotiroidismo secundario, lo cual se debe a la secreción de formas inactivo pero bioactivas de TSH

DX

El diagnóstico se confirma detectando una baja concentración de T4 libre

TX

El objetivo del tratamiento se basa en mantener las concentraciones de T4 en la mitad superior del intervalo de referencia

HIPOTIROIDISMO AUTOINMUNITARIO

¿QUE ES?

El hipotiroidismo es un trastorno producido por una inadecuada acción de las hormonas tiroideas de origen autoinmunitario

F.R

Mujeres mayores de 50 años
Hombre mayor de 60 años
Antecedentes familiares

CLASIFICACION

HASHIMOTO

Puede acompañarse de bocio

T. ATROFICA

Se presenta en fases tardías de la enfermedad cuando hay tejido tiroideo residual

FASE DE COMPENSACION

A causa del transtornos se reduce la función tiroidea, lo que desencadena durante una fase de compensación en la cual las concentraciones de hormonas tiroideas se mantienen por medio de la elevación de TSH

H. SUBCLINICO

Pueden presentar síntomas leves

H. CLINICO

Disminución de T4 y aun aumento de TSH que hacen evidente dicha fase

PATOGENIA

HASHIMOTO

Consta de una infiltración linfocitaria con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos acompañada de metaplasia, ausencia de coloide y una leve fibrosis

TIROIDITIS

Se caracteriza por la presencia de una fibrosis aún más extensa y la infiltración linfocítica es menos pronunciada y los folículos faltan caso por completo
Fase final de H. de Hashimoto

Mediado por factores ambientales (consumo excesivo de yodo y nula exposición inmune en infancia) y genético como HLA (3, 4, 5) y DR y un regulador débil de linfocitos T lo que implica su infiltración y pronta destrucción mediada por Linfocitos T CD8 y producción de citocinas como TNF, IFN- γ e IL-1 mediadas por receptores de muerte como Fas y tensión oxidativa

ANTICUERPOS

Se puede identificar la presencia de anticuerpos contra TPO y TG
Un 20% puede presentar anticuerpos contra TSH-R y TSI-R

MANIFESTACIONES CLINICAS

Cansancio, debilidad
Sequedad de piel
Alopecia difusa
Bradicardia
Edema periférico
Síndrome del túnel carpiano
Disnea
Estreñimiento
Parestesias
Déficit auditivo
Intolerancia al frío
Aumento de peso y escaso apetito
Insomnio
Menorragia

DX Y TX

TSH: normal excluye hipotiroidismo primario
TSH elevada: se deberá cuantificar concentraciones de T4 libre para dx de hipotiroidismo clínico
La cuantificación de T4 es inferior a la de TSH como método de detección sistémica ya que no detecta hipotiroidismo subclínico

GPC

H. PRIMARIO
TSH >10mUI/ml
T4L <0.9ng/dl
H. SECUNDARIO:
TSH <1mUI/ml
T4L <0.9ng/dl
H. SUBCLINICO
TSH entre 4.5-10mUI/ml
T4L normal

TX

H. CLINICO

Si no existe función tiroidea residual la dosis de sustitución diaria de levotiroxina es de 1.6 ug/Kg de peso corporal
<60 años sin cardiopatías será dosis de 50-100 up de levotiroxina al día y evaluación nueva en 2 meses.
Las dosis se ajusta en función de las concentraciones de TSH

H. SUBCLINICO

Levotiroxina en mujer que desea estar embarazada y concebir o cuando los valores de TSH son >10mIU/L
Cuando hay concentraciones <10 mIU/L se deberá considerar el tratamiento en presencia de anticuerpos TPO positivo
Levotiroxina en dosis baja: 25-50 ug/día

HIPERTIROIDISMO PRIMARIO

ENF. DE GRAVES

Causante de un 60-80% de tirototoxicosis. Siendo más frecuente en la mujer. Una mayor incidencia en edades de 20 a 50 años

ETIOLOGIA

Intervienen factores ambientales y genéticos, mediante un polimorfismo en genes como HLA-DR, CD25, PTP22, CD226, CTLA-4, FCRL3. La enfermedad de graves esta mediada por TSI que estimula la glándula tiroidea aumentando la síntesis de hormonas tiroideas

CLINICA

Hiperactividad, irritabilidad, intolerancia al calor, palpitaciones, diarrea, poliuria, fatiga, debilidad, bocio, taquicardia, retracción palpebral

DX

Las citocinas juegan un papel importante, en función de TNF, INF γ , e IL1 aumentan la síntesis de fibroblastos y con ello los glucosaminoglicanos, los cuales retienen agua causando edema

TX

Yodo radioactivo (contraindicado en embarazo y lactancia), tiroidectomía, fármacos como tiamida, carbimazol, propiltiuracilo a 100-200 mg c/6-8 hrs, metimazol a 10-2 mg c/8 a 12 hrs, propranolol (20 a 40 mg c/6 h, BB, tiroidectomía, prednisona a 30 mg/día para prevenir la exacerbación de oftalmopatía

AGUDA

Es poco frecuente, esta mediada por una infección supurativa de la glándula tiroidea, afecta mayormente a niños y adultos jóvenes

ETIOLOGIA

Presencia de un vestigio de seno piriforme (vestigio de la 4ta bolsa braquial que conecta la bucofaríngea con la tiroidea)

ETIOLOGIA:

El motivo de consulta consta de dolor en la laringe u odios, acompañado de un bocio pequeño, puede presentar fiebre, disfgia, eritema.

DX

Biopsia en la que se puede identificar la presencia de leucocitos polimorfonucleares Cultivo

TX

Cirugía

SUBAGUDA

También denominado tiroiditis de Quervain, granulomatosa, vírica, afecta en edades de 30 a 50 años siendo las mujeres más afectadas

RELACION

Parotiditis, coxsackie, gripe, y adenovirus

FISIOPATOLOGIA

Se caracteriza por un infiltrado con alteración de los folículos tiroideos, que llevan a la formación de granulomas, con una leve formación de fibrosis, en la etapa inicial se destruye la TG y T3, T4 y aumentan estas de forma libre, y una supresión de TSH, transcurrida varias semanas se acaba la reserva de hormonas tiroideas causando T3 y T4 bajas y aumento de TSH, y los valores se normalizan al ceder la enfermedad

BOCIO DIFUSO NO TOXICO

Es un aumento difuso de la glándula tiroidea en ausencia de nódulos e hipertiroidismo se denomina bocio difuso no toxico

ETIOLOGIA:

Deficiencia de yodo (Bocio endémico 5%) De causa desconocida (Bocio esporádico) En adolescentes (Bocio juvenil)

EPIDEMIOLOGIA:

Es mas frecuente en mujeres

CLINICA:

Pueden cursar como asintomáticos, cursan con bocio, dolor a la palpación, blanda sin nódulos a la palpación, y la presencia de signo de pemberton

DX

Pruebas de función tiroidea, cuando se habla de una deficiencia de yodo T4 es baja, T3 y TSH son normales, gammagrafía, identificación de anticuerpos ANTI-TPO

TX

Yodo radioactivo
Restricción de yodo
Cirugía
Tiroidectomía

BOCIO MULTINODULAR TOXICO

Suele ser similar a la MNG no toxico, se caracteriza por nódulos policlonales y otros monoclonales, el MNG toxico consiste en hipertiroidismo o tirototoxicosis leve

ETIOLOGIA:

Se desconoce la base molecular de esta producción autónoma, aunque se asocia a mutación es del TSH-R, aunada a una exposición prolongada a yodo

EPIDEMIOLOGIA:

Mayormente ancianos que pueden presentarse con una fibrilación auricular, palpitaciones, taquicardia, nerviosismo, temblores, pérdida de peso

DX:

Gammagrafía tiroidea, ecografía. TSH: BAJA T4: NORMAL T3: ES MAS ELEVADO QUE T4

TX

Antitiroideos en ancianos o en pacientes graves a largo plazo. Yodo radioactivo
Cirugía

BOCIO MULTINODULAR NO TOXICO

Presencia en un 12% de nódulos en una tiroidea normal, que esta presente con o sin deficit de yodo

ETIOLOGIA:

Tiene influencias, genéticas, ambientales, e inmunitarias. De origen policlonal lo que sugiere una respuesta hiperplásica a factores de crecimiento y citocinas de forma local.

EPIDEMIOLOGIA

Mayor frecuente en mujeres

CLINICA

Asintomáticos Eutiroideos

DX:

Exploración sistémica, bocio y dependerá del tamaño de este para desencadenar demás síntomas como disfgia, insuficiencia respiratoria, plétora. la presencia de nódulos de diversos tamaños, el signo de pemberton Esofagograma Ecografía Biopsia

DATO/DX

Debe evitarse los medios de contraste y uso de sustancias con yodo por riesgo a fenómeno de jod-Basedow que causa un aumento en la producción de hormona tiroidea por nódulos autónomos

TIROIDITIS POR FARMACOS

ETIOLOGIA:

Mediada por la presencia de citocinas como IFN- α o IL-2, inhibidores de la tirosinasa pueden desarrollar tiroiditis indolora asociada al consumo de fármacos como amiodarona

EPIDEMIOLOGIA

Mas frecuente en mujeres

ENFERMEDAD DE GRAVES

¿QUE ES?

La enfermedad de Graves es causada por una activación inadecuada del sistema inmunológico (autoanticuerpos) que elige como blanco a los receptores de TSH, resultando en una síntesis y secreción excesiva de hormona tiroidea, caracterizada por hiperplasia glandular difusa (bocio), hiperfunción glandular (tirototoxicosis), oftalmopatía infiltrativa y dermopatía.

F.R

Sexo: femenino
Edad: 3ra y 4ta década de la vida

CRISIS TIROTOXICA

Es un acontecimiento que consiste en la exacerbación del hipertiroidismo que pone en riesgo la vida

ETIOLOGIA

Accidente cerebral vascular
Infección, traumatismos
Cetoacidosis diabética
cirugía y tratamiento en personas con hipertiroidismo parcialmente tratado

CLINICA

Fiebre, delirio, convulsiones, coma, vomito, diarrea e ictericia

TRATAMIENTO

Administración de dosis altas e propiltiuracilo (500-1000mg n dosis de carga y 250 mg/c4 hrs, V.o o por sonda nasogástrica o vía rectal.
Una vez administrada la primera dosis de propiltiuracilo se administra yoduro estable (5 gotas de SSKI c/6 hrs) para bloquear la síntesis de hormonas tiroideas
Metamizol a 20 mg cada 6 hrs

PATOGENIA

GRAVES

Una combinación entre factores ambientales y genéticos (HLA-DR, CTLA3, CD25, PTPN22, FCRL3 y CD226) así como hormona estimulante de tiroides (TSH-R), la ingesta repentina de yodo y el estrés puede precipitar la enfermedad de graves y un factor de riesgo para oftalmopatía

Los músculos extraoculares se infiltran con linfocito T activados, como IFN- γ y el factor de necrosis tumoral e IL-1 que inducen la activación de fibroblastos y aumentan la síntesis de glucosaminoglicanos que atrapan agua causando el edema

ANTICUERPOS

Se puede identificar la presencia de anticuerpos contra TPO y Tg hasta en un 80% de los casos

MANIFESTACIONES CLINICAS

Hiperactividad, irritabilidad, disforia
Intolerancia al calor y diaforesis
Palpitaciones
Fatiga y debilidad
Pérdida de peso con aumento de apetito
Diarrea
Poliuria
Bocio
Taquicardia
Ginecomastia
Temblores
Oftalmopatía

DX Y TX

La concentración de TSH esta suprimida y existe un aumento de las concentraciones de hormonas tiroideas libres y totales
Cuantificar los anticuerpos TPO o TBII

GPC

USG tiroideo
Gamagrama tiroidea
Realización de TRAb está indicada en aquellos pacientes con dificultad para realizar diagnósticos etiológicos de tirototoxicosis

TX

HARRISON

Yodo radioactivo (contraindicado en el embarazo y lactancia) o tiroidectomía
Fármacos como Metamizol propiltiuracilo, carbimazol
Propranolol (20-40 mg c/6 hrs para el control de síntomas adrenérgicos
Tiroidectomía subtotal
Hipromelosa 0.3%

GPC

Tiroidectomía
formación de
Propranolol (10-40 mg)
Metamizol (mantenimiento es de 5 a 10 mg durante 12 a 24 meses)

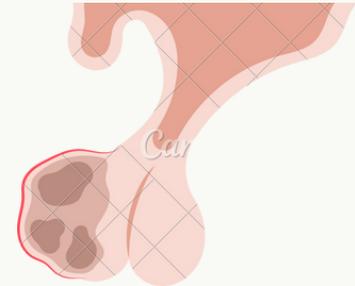
HIPERTIROIDISMO SECUNDARIO

QUE ES?

Alteración neuroendocrina que se caracteriza por un aumento en la síntesis de TSH por parte de la glándula pituitaria que a su vez estimulara la glándula tiroides

ETIOLOGIA

Adenoa hipofisario secretor de TSH
Síndrome de resistencia a la a la hormona tiroidea
Tirotoxicosis grave



CLINICA

Hiperactividad, irritabilidad, intolerancia al calor palpitaciones, diarrea, poliuria, fatiga, debilidad, bocio, taquicardia, retracción palpebral

Kasper, D. L., & Martínez, M. E. A. (2009). Harrison: principios de medicina interna.

**Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud.
Conceptos Básicos. LWW.**

GPC: hipotiroidismo

GPC_hipertiroidismo