



Mi Universidad

ALUMNO:

UZIEL DOMINGUEZ ALVAREZ

DOCENTE:

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ASIGNATURA:

MEDICINA INTERNA

ACTIVIDAD:

MAPA CONCEPTUAL DE ENFERMEDADES TIROIDEAS

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

UNIVERSIDAD:

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

LUGAR Y FECHA:

TAPACHULA CHIAPAS A 10/10/2024



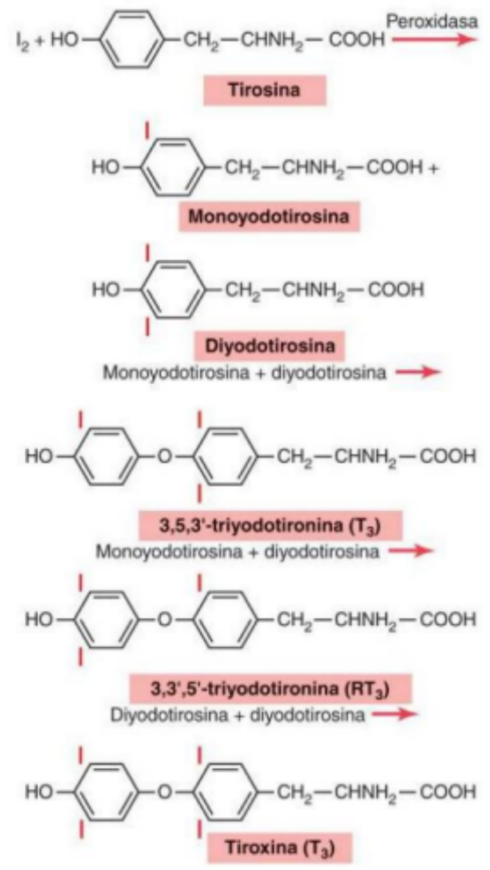
FUNCIONES FISIOLÓGICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La glándula tiroidea, situada justo por debajo de la laringe y a ambos lados y por delante de la tráquea es una de las glándulas endocrinas más grandes con un peso que oscila entre 15 y 20 g en los adultos.

Las hormonas tiroideas son T3 (triyodotironina) y T4 (tiroxina), su secreción es regulada por la TSH. Los niveles descendidos producen disminución del metabolismo en 40% y su incremento aumenta el metabolismo de un 60-100%

- FORMACION DE HORMONAS TIROIDEAS
- Oxidación del yodo
 - Se combina con la tirosina (organificación de la tiroglobulina)
 - Formación de monoyodotironina... diyodotironina y así sucesivamente
 - La formación de la tiroxina se da por la unión de dos moléculas de diyodotironina
 - La formación de triyodotironina se da por la unión de una monoyodotironina y una diyodotironina.

93% T4 y 7% T3 (4 veces más potente que la tiroxina) La glándula tiroidea presenta unos folículos llenos de un líquido denominado coloide, el cual está constituido por una glicoproteína denominada tiroglobulina, a su vez revestido de células epiteliales cúbicas



También presenta células C que secreta calcitonina, una hormona relacionada con el metabolismo del calcio

Para la producción de T4: Para formar T4 al año se precisan 50mg de yodo ingeridos a través de la dieta en formas de yoduro. Estos son absorbidos y pasan a la sangre para pasar a la tiroides y de ahí ser excretados a través de la orina.

Proceso de concentración del yoduro en la célula, haciendo que sus valores sean hasta 30 - 250 veces mayores a los del plasma

- FUNCIONES
- Facilitación del transporte activo de iones a través de la membrana nuclear
 - Relacionadas con el crecimiento niños y fetos, es decir que su eficacia y labor se da durante los primeros instantes de vida.
 - Estimulación del metabolismo de los lípidos.

Antes de actuar sobre los genes e incrementar la transcripción genética, gran parte de la T4 liberada pierde un yoduro y se forma T3. Los receptores intracelulares tienen gran afinidad con T3. Los receptores de hormona tiroidea se encuentran unidos a las cadenas genéticas del ADN p junto a ellas

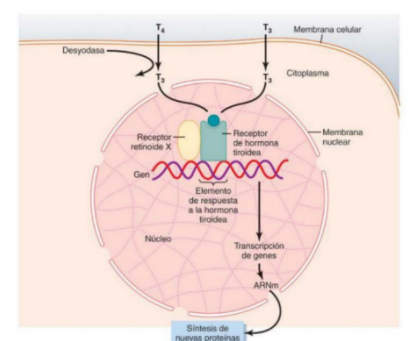
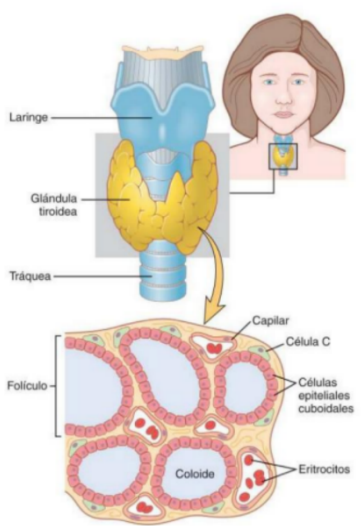
- Aumento de la transcripción genética
- Activación de receptores nucleares: las hormonas tiroideas tienen receptores intranucleares.
- Aumento de la actividad metabólica
- Aumento del número y actividad mitocondrial.

- Aumento en los niveles de las hormonas tiroideas producen un descenso significativo en el peso debido a un aumento en el metabolismo
- Aumento flujo sanguíneo y gasto cardíaco
- Aumento FC
- Aumento en la FR
- Ligero aumento en la PA

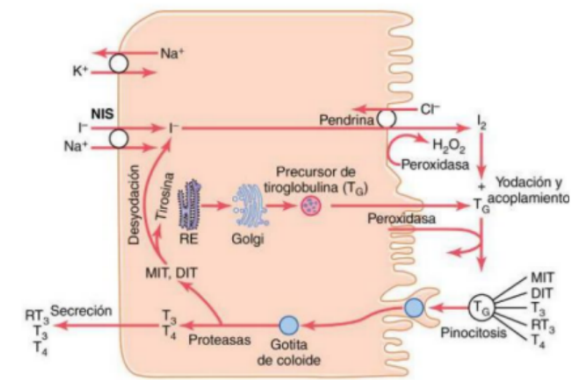
- Aumento del peristaltismo y del consumo de alimentos por un aumento en el hambre.
- Si hay un aumento exagerado de hormonas tiroideas podría presentarse entonces debilidad muscular, aunque una elevación ligera es positiva en la actividad muscular

IMPORTANCIA

Una de las enzimas que aumentan en respuesta a la hormona tiroidea es la Na⁺-K⁺-ATPasa; a su vez, este aumento de la actividad potencia el transporte de los iones sodio y potasio



- | | | | | |
|-----------------------|-------------|--------------------|---------------------------------|-----------------------------|
| Otros muchos sistemas | Crecimiento | Desarrollo del SNC | Cardiovascular | Metabolismo |
| | | | ↑ Gasto cardíaco | ↑ Mitochondrias |
| | | | ↑ Flujo sanguíneo a los tejidos | ↑ Consumo de O ₂ |
| | | | ↑ Frecuencia cardíaca | ↑ Absorción de glucosa |
| | | | ↑ Fuerza del corazón | ↑ Glucogenólisis |
| | | | ↑ Liberación | ↑ Lipólisis |
| | | | | ↑ Síntesis de proteínas |



HIPOTIROIDISMO

Definición

La deficiencia de yodo sigue siendo la causa más frecuente de hipotiroidismo en el mundo entero. En áreas en las que hay suficiente yodo, son más frecuentes la enfermedad autoinmunitaria (tiroiditis de Hashimoto) y las causas yatrógenas

SINTOMAS

Cansancio, debilidad, sequedad de piel, sensación de frío, caída de cabello, dificultad para concentrarse y mala memoria, estreñimiento, aumento de pesos, pérdida de apetito, disnea, voz ronca, menorragia, parestesias, deficit auditivo.

SIGNOS

Piel seca y aspera, extremidades frías, cara, manos y pies hinchados, (mixedema), Alopecia difusa, bradicardia, edema periférico, retraso de la relajación de los reflejos tendinosos, síndrome de tunel carpiano.

Diagnostico

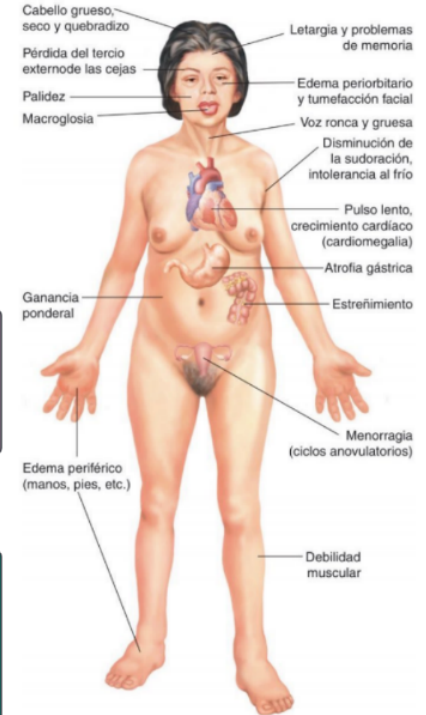
Se basa en la revisión de los antecedentes del paciente, la exploración física y pruebas de laboratorios. Una T4 baja en suero y concentraciones de TSH elevada con las características de H. primario, se debe de realizar pruebas de anticuerpos antitiroideo cuando se sospeche de tiroiditis de Hashimoto.

Coma mixedematosos

Es una expresión de la fase terminal del hipotiroidismo de largo plazo lleva a un estado de crisis con reducción grave del metabolismo celular que afecta a todos los sistemas corporales

Datos de mortalidad

Se desarrolla hipotermia que es un fuerte pronostico de mortalidad esta asociado al colapso cardiovascular, hipoventilación y alteraciones metabólicas graves que incluyen:
hiponatremia
hipoglucemia
Acidosis láctica



Hipotiroidismo congénito

El hipotiroidismo en niños mayores y adultos provoca una desaceleración de los procesos metabólicos y mixedema con la presencia de edema mucoso, sin fovea causado por la acumulación de sustancia mucopolisacárida hidrofílica en el tejido conjuntivo del cuerpo.

Etiología (secundaria)

El hipotiroidismo puede derivar de la destrucción de la glándula tiroidea se estaría hablando que es una enfermedad secundaria por el deterioro de la función hipofisaria o una disfunción terciaria por problema en el hipotálamo.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

Es una alteración autoinmunitaria en la que la glándula tiroidea llega a ser totalmente destruida por el proceso inmunitario esta es la principal causa de hipotiroidismo adquirido en jóvenes y adultos

Importancia

La tiroiditis de hashimoto es predominantemente en mujeres esta puede estar presente en bocio pero con el tiempo suele hacerse evidente la etapa transitoria puede estar relacionada con la secreción de hormona tiroidea preformada

La destrucción de las células tiroideas está mediada sobre todo por los linfocitos T citotóxicos CD8+, pero la producción local de citocinas, como el factor de necrosis tumoral (TNF, tumor necrosis factor), interleucina-1 (IL-1) e interferón γ .

el hipotiroidismo autoinmunitario puede acompañarse de signos y síntomas de otras enfermedades autoinmunitarias, particularmente vitiligo, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, alopecia areata y diabetes mellitus tipo I.

Menor frecuencia

Con menor frecuencia en asociación con el hipotiroidismo autoinmunitario son enfermedad celíaca, dermatitis herpetiforme, hepatitis crónica activa, artritis reumatoide, lupus eritematoso generalizado.

Origen primario

EL adquirirlo se debe a una enfermedad primaria de la glándula tiroidea o secundaria, por una alteración que puede ser de origen hipotalámico o hipofisario

Hipotiroidismo congénito

Las causas de hipotiroidismo en el niño puede ser la ausencia congénita de la glándula tiroidea la anomalía de la biosíntesis de la hormona tiroidea o una secreción deficiente de la TSH

Causa incapacidad intelectual y afecta el desarrollo físico a este tipo que no recibe tratamiento se le conoce como cretinismo.

La tiroides del feto o del RN es sensible al exceso de yodo, ya que el yodo puede cruzar la placenta y ser excretada en la leche materna y se absorbe con facilidad en la piel infantil

Estos prematuros deben de someterse a pruebas sericas integrales de tiroidea para evitar un desarrollo de hipotiroidismo primario.

Hipotiroidismo transitorio

Causado por exposición materna infantil a sustancia como la yodopovidona que se utiliza con fines de desinfección como ducha vaginal o desinfectante tópico



Hagase llamar hipotiroidismo terciario cuando la afectación esta en el deterioro del mal funcionamiento a nivel hipotalámica.



HIPERTIROIDISMO

ENFERMEDAD DE GRAVES

Es un estado de hipertiroidismo bocio y oftalmopatía afecta al 0.05 % de la población menor de 40 años de la población

Consiste en una alteración autoinmunitaria caracterizada por la estimulación anómala de la glándula tiroidea por anticuerpos que realizan esta función anticuerpos contra receptor de TSH.

Puede estar asociada con las alteraciones autoinmunitarias con miastenia grave se han encontrado vínculos en esta enfermedad y con el gen A relacionado con la cadena de clase I de CMH.

La oftalmopatía propia de la enfermedad de graves puede causar problemas graves en los ojos como, parálisis de los músculos extraoculares, lo que genera diplopia, compromiso del nervio óptico con pérdida visual y ulceración corneal por exoftalmos



La dermopatía tiroidea aparece en menos de 5% de los pacientes con enfermedad de Graves, casi siempre en presencia de oftalmopatía moderada o grave. Aunque es más frecuente en las caras anterior y laterales de la pierna (de ahí la denominación mixedema pretibial).

La tormenta tiroidea se manifiesta por fiebre muy alta, alteraciones cardiovasculares extremas como:

1. Taquicardia
2. Insuficiencia congestiva
3. Angina de pecho
4. Efectos graves en el SNC por ejemplo (Agitación, inquietud, delirium) y con una tasa de mortalidad alta.

Las hormonas tiroideas pueden eliminarse mediante plasmaferesis, diálisis, adsorción por hemoperfusión

Para inhibir los efectos indeseables de la t4 sobre la función cardiovascular se administran bloqueadores b adrenérgicos como el propanolol y los glucocorticoides para corregir la insuficiencia renal que es consecuencia del estrés impuesto por el estado hipertiroideo.

En el hipertiroidismo secundario por un tumor hipofisario secretor de TSH existe también bocio difuso. La presencia de un valor de TSH no suprimido y el hallazgo de un tumor hipofisario en la CT o la imagen por resonancia magnética

La oftalmopatía habitualmente empeora durante los primeros 3 a 6 meses, seguido de una fase de meseta durante los siguientes 12 a 18 meses, con mejoría espontánea, en especial en las alteraciones de los tejidos blandos

La tiroiditis indolora, o tiroiditis "asintomática", aparece en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmunitaria subyacente y tiene una evolución clínica similar a la de la tiroiditis subaguda. Este trastorno ocurre hasta en 5% de las mujeres 3 a 6 meses después de un embarazo y recibe entonces el nombre de tiroiditis puerpera

El diagnóstico de la enfermedad de Graves es fácil en un paciente con tirotoxicosis confirmada por los datos bioquímicos, bocio difuso palpable, oftalmopatía y con frecuencia antecedentes personales o familiares de trastornos autoinmunitarios

Como alternativa puede realizarse la medición de TRAb para diagnosticar la enfermedad de Graves y la ecografía Doppler con flujo a color permite distinguir entre el hipertiroidismo (con aumento de flujo sanguíneo) y la

Definición

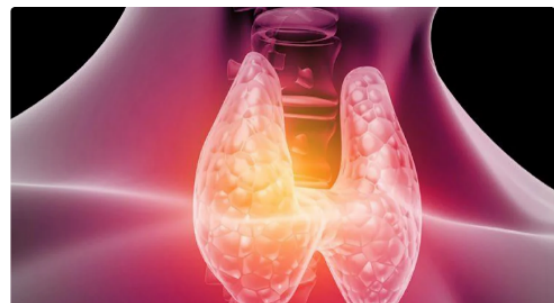
La tirotoxicosis es el síndrome clínico ocasionado por la exposición de los tejidos corporales a concentraciones altas de hormonas tiroidea circulante.

La tirotoxicosis se debe a la hiperactividad de la glándula tiroidea o hipertiroidismo la causa más frecuente del hipertiroidismo es la enfermedad de graves

La enfermedad de graves va acompañada de oftalmopatía o dermopatía y bocio difuso, otras causas son el bocio multinodular, el adenoma tiroideo y la tiroiditis

Cuando se presenta un estado hipermetabólico las personas cruzan con frecuencia de nerviosismo, irritabilidad y fatiga, la pérdida ponderal es un fenómeno habitual a pesar que la persona tiene de un buen apetito

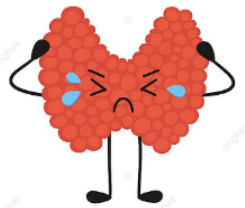
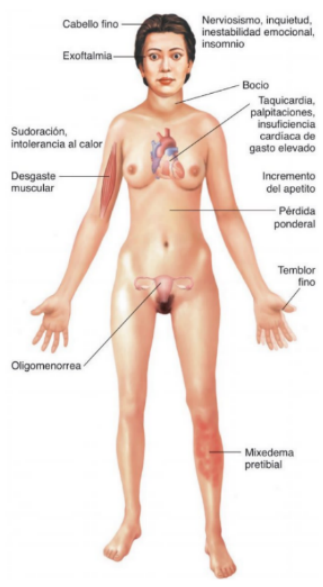
Otras manifestaciones incluyen:
Taquicardia
Palpitaciones
Disnea
diaforesis
Calambres musculares
Intolerancia al calor
Cabello y piel delgada con aspecto sedoso



Se administran bloqueadores B-adrenérgicos como propanolol, atenolol, nadolol para inhibir los efectos que el estado hipertiroideo tiene en el funcionamiento del sistema nervioso simpático

es un trastorno raro que ocurre de manera característica en mujeres de edad madura. Se manifiesta con bocio indoloro de evolución lenta, con síntomas locales por compresión de esófago, tráquea, venas del cuello o nervios laríngeos recurrentes.

se debe a la infección supurativa de la glándula tiroidea. En niños y adultos jóvenes, la causa más frecuente de este trastorno es la presencia de un seno piriforme, un vestigio de la cuarta bolsa branquial que conecta la bucofaringe con la tiroides.



Hipertiroidismo secundario

Importancia

Relación

Mayor importancia

Etiología y patogenia

CLINICA

TIROIDITIS DE RIEDEL

TIROIDITIS AGUDA

TIROIDITIS ASINTOMÁTICA

Diagnostico

ENFERMEDAD NODULAR TIROIDEA

BOCIO MULTINODULAR TOXICO

La patogenia del MNG tóxico parece ser similar a la del MNG no tóxico; la principal diferencia radica en la presencia de autonomía funcional en el primero.

Además de las características del bocio, la presentación clínica del MNG tóxico consiste en hipertiroidismo subclínico o tirotoxicosis leve. El paciente suele ser anciano y puede acudir a consulta con fibrilación auricular o palpitations, taquicardia, nerviosismo, temblores o pérdida de peso

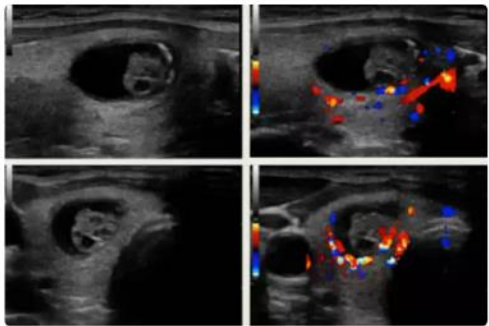
Antes del tratamiento definitivo del hipertiroidismo, deben obtenerse imágenes de ecografía para valorar la presencia de nódulos aislados que corresponden a áreas de baja captación (nódulos "fríos").

NODULO SOLITARIO HIPERNODULAR

los pacientes con nódulos solitarios hiperfuncionales presenta mutaciones activadoras somáticas adquiridas en el gen que codifica el TSH-R

Relevancia

Por lo general la tirotoxicosis es leve y se detecta cuando el nódulo mide >3 cm. Esta enfermedad se insinúa por una concentración subnormal de TSH, la presencia de un nódulo tiroideo, a menudo con el tamaño suficiente para ser palpable, y la ausencia de datos clínicos sugestivos de enfermedad de Graves o de otras causas de tirotoxicosis.



La enfermedad nodular tiroidea se caracteriza por el crecimiento desordenado de las células tiroideas en forma de hiperplasia o neoplasia. Algunos pacientes tienen bocio multinodular (MNG, multinodular goiter), donde los nódulos tiroideos (por lo general hiperplásicos) sustituyen a la mayor parte del parénquima tiroideo

Importancia

La enfermedad tiroidea nodular es frecuente, y se observa durante la exploración física en 3-7% de los adultos. Con la ecografía se comprueba la presencia de nódulos en más de 50% de los adultos, y casi todos miden <1 cm de diámetro. Los nódulos tiroideos pueden ser solitarios o múltiples y funcionales o no funcionales

BOCIO NO TOXICO

Cuando se produce un aumento de tamaño difuso de la glándula tiroides en ausencia de nódulos e hipertiroidismo, se denomina bocio difuso no tóxico. En ocasiones se le denomina bocio simple, por la ausencia de nódulos, o bocio coloide, por la presencia de folículos uniformes llenos de coloide

INCIDENCIA

El aumento de tamaño de la tiroides en los adolescentes en ocasiones se designa como bocio juvenil. En general, el bocio es más frecuente en las mujeres que en los varones, quizá por la mayor prevalencia de enfermedad autoinmunitaria subyacente y el aumento de las necesidades de yodo asociado a la gestación

La exploración de un bocio difuso revela una glándula con un aumento de tamaño simétrico, no doloroso a la palpación, generalmente blanda, sin nódulos palpables. El bocio se define, de forma algo arbitraria, como un lóbulo lateral con un volumen superior al pulgar del sujeto que está siendo explorado

pruebas

Deben realizarse pruebas de función tiroidea en todos los enfermos con bocio para excluir tirotoxicosis o hipotiroidismo. No es raro, en especial en la deficiencia de yodo, observar una T4 total baja, con T3 y TSH normales, lo que refleja el aumento de la biotransformación de T4 en T3

BOCIO MULTINODULAR NO TOXICO

El MNG es más frecuente en mujeres que en varones, y su prevalencia aumenta con la edad. Es más común en las regiones con déficit de yodo, pero también aparece en regiones con yodo suficiente, lo que refleja la multiplicidad de influencias genéticas, autoinmunitarias y ambientales que intervienen en su patogenia

Clinica

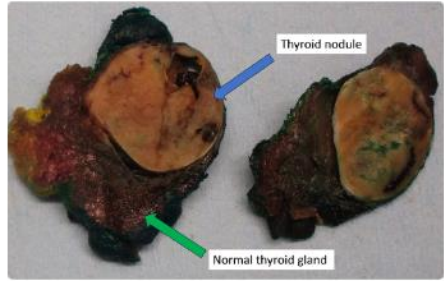
La mayoría de los pacientes con MNG no tóxico se encuentran asintomáticos y eutiroides. Lo habitual es que el MNG se desarrolle en el transcurso de muchos años y se detecte en la exploración física sistemática, cuando el paciente advierte un aumento de tamaño en el cuello. Si el bocio tiene el tamaño suficiente puede a la larga provocar síntomas de compresión como: Dificultad para tragar, insuficiencia respiratoria (compresión traqueal) o plétora (congestión venosa)

Diagnostico

En la exploración se observa que la estructura tiroidea está alterada y que hay múltiples nódulos de diversos tamaños. Como muchos nódulos están inmersos en la profundidad del tejido tiroideo o se localizan en la zona posterior o retroesternal, no es posible palparlos todos.

Signo de pemberton

caracterizado por congestión facial cuando se elevan los brazos por encima de la cabeza, sugiere que el bocio ha aumentado la presión en el estrecho torácico superior. Debe cuantificarse la TSH para excluir hipertiroidismo o hipotiroidismo subclínico, pero la función tiroidea suele ser normal.

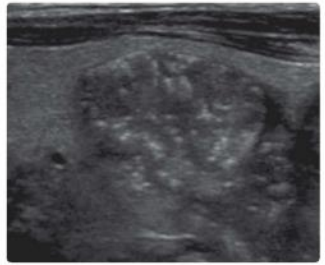
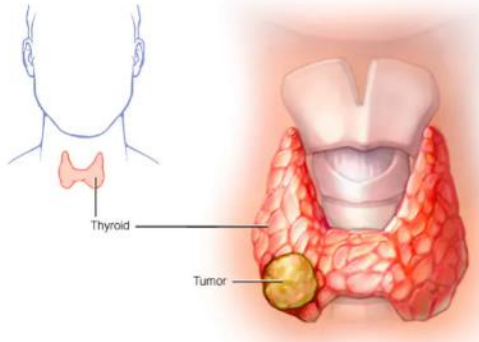


CANCER DE TIROIDES

El carcinoma de tiroides es la neoplasia maligna más frecuente del sistema endocrino. Los tumores malignos derivados del epitelio folicular se clasifican en función de sus características histológicas. Los tumores diferenciados, como el cáncer papilar de tiroides o el cáncer folicular de tiroides

Las tendencias actuales en la atención del cáncer tiroideo se centran en:

- 1) evitar el diagnóstico excesivo con la disminución de la FNA mediante la clasificación del riesgo ecográfico basado en límites de tamaño.
- 2) limitar la cirugía, el yodo radiactivo y la vigilancia ulterior en busca de tumores de bajo riesgo.
- 3) identificar a pacientes con mayor riesgo de recurrencias que necesitan un tratamiento y una vigilancia más enérgicos



© MAYO EDUCATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

REFERENCIA:

- Harrison principios de la medicina interna tomo 2 pag. 2698
- Porth fisiopatología alteraciones de la salud, conceptos básicos 10ª edición
- Williams tratado de endocrinología 14 a edición pag. 364

