



UNIVERSIDAD DEL SURESTE ESCUELA DE MEDICINA



**NOMBRE DE ALUMNO:
EMILI VALERIA ROBLERO VELÁZQUEZ**

**NOMBRE DEL PROFESOR:
KMIGUEL BASISIO ROBLEDO**

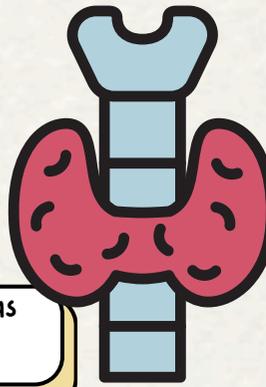
**NOMBRE DEL TRABAJO:
MAPA CONCEPTUAL**

**MATERIA:
MEDICINA INTERNA**

GRADO: 5° SEMESTRE

TAPACHULA, CHIAPAS A 12 DE OCTUBRE DE 2024

HORMONAS TIROIDEAS



GLANDULA TIROIDEA

SECRETA

2 Hormonas importantes como la tiroxina en un 93% y la triyodotironina en un 7% (T3 Y T4)

DATO

Casi toda la tiroxina se convierte en triyodotironina en los tejidos

FUNCION

DE AMBAS

son cualitativamente las mismas, pero difieren en rapidez e intensidad de acción

TRIODOTIRONINA

4 veces más potente que la tiroxina, presente en la sangre en cavidades más pequeñas

TIROXINA

menos potente, dura más tiempo y presente en cavidades más grandes

FUNCION FISIOLÓGICA

LAS HORMONAS TIROIDES AUMENTAN LA TRANSCRIPCIÓN DE MUCHOS GENES

EFFECTO GENERAL DE LAS HORMONAS TIROIDES

Antes de actuar sobre los genes e incrementar la transcripción genética, gran parte de la tiroxina liberada pierde un yoduro y se forma triyodotironina.

Los receptores intracelulares de hormona tiroidea poseen una gran afinidad por la triyodotironina

Alrededor del 90% de las moléculas de hormona tiroidea que se unen a los receptores es triyodotironina.

LAS HORMONAS TIROIDES ACTIVAN RECEPTORES NUCLEARES

Los receptores de hormona tiroidea se encuentran unidos a las cadenas genéticas de ADN o junto a ella

Después de unirse a esta hormona, los receptores se activan e inician el proceso de transcripción

Se forma una cantidad de ARN mensajero de distintos tipos

HORMONAS TIROIDES NO GENÓMICA

parecen tener también efectos celulares no genómicos que son independientes de sus efectos en la transcripción génica.

DESCRITO EN TEJIDOS COMO:

el cardíaco y el hipofisario, así como en el tejido adiposo.

SITIOS DE ACCION

membrana plasmática, el citoplasma y tal vez algunos orgánulos celulares como las mitocondrias.

HORMONAS TIROIDEAS (FUNCIÓN FISIOLÓGICA)

AUMENTAN LA ACTIVIDAD METABÓLICA CELULAR

El metabolismo basal se incrementa entre el 60 y el 100% por encima de su valor normal en concentraciones hormonales altas

ADEMÁS DE

velocidad de utilización de los alimentos como fuente de energía

como consecuencia el gasto cardíaco aumenta hasta 60%

aumentando así el flujo sanguíneo. La velocidad del flujo sanguíneo

provocan vasodilatación en la mayoría de los tejidos corporales.

aumento del metabolismo en los tejidos provoca una utilización más rápida de oxígeno

NÚMERO Y LA ACTIVIDAD DE LAS MITOCONDRIAS

si se administra estas hormonas la superficie de la membrana de las mitocondrias se incrementara

FUNCIONES PRINCIPALES DE LA TIROXINA

multiplicar el número y la actividad de las mitocondrias,

A SU VEZ

inducirían la formación de trifosfato de adenosina, que estimula la función celular

- aumenta la necesidad de enzimas
- pueden aumentar la tasa metabólica basal entre un 60% y un 100% por encima de lo normal.
- hormona elevada. reduce el peso corporal
- aumento de flujo sanguíneo y gasto cardíaco

SOBRE FUNCIONES CORPORALES ESPECÍFICAS

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

estimula casi todas las fases del metabolismo de los hidratos de carbono

glucólisis, glucogenia, secreción de insulina con defectos secundarios

METABOLISMO SOBRE LAS GRASAS

Los lípidos se movilizan rápidamente desde el tejido graso, lo que reduce las reservas de grasa del cuerpo

EFFECTO SOBRE GRASAS HEPÁTICAS Y PLASMÁTICAS

Más hormona tiroidea, menos colesterol, fosfolípidos y triglicéridos.

Aumenta la secreción de colesterol en la bilis y heces.

FACILITAN EL TRANSPORTE ACTIVO DE IONES A TRAVÉS DE LA MEMBRANA CELULAR

Una de las enzimas que aumentan en respuesta a la hormona tiroidea es la $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPasa}$

potencia el transporte de los iones sodio y potasio a través de la membrana celular de determinados tejidos

SOBRE EL CRECIMIENTO

Si el feto no posee cantidades suficientes de hormona tiroidea, el crecimiento y la maduración del cerebro antes y después del nacimiento

se retrasarán y su tamaño será más pequeño de lo normal.

HORMONAS TIROIDEAS (FUNCIÓN FISIOLÓGICA)



EFFECTOS CARDÍACOS

tiene efecto directo sobre la excitabilidad del corazón.

FUERZA DEL CORAZÓN

exceso ligero de hormonas aumenta la fuerza del corazón

MAYOR RESPIRACIÓN

El aumento de metabolismo aumenta la utilización de oxígeno y formación de CO₂



MOTILIDAD GASTROINTESTINAL

aumenta secreción de jugos digestivos y motilidad del tracto gastrointestinal

EFFECTOS SOBRE EL SN

Aumenta la rapidez de la cerebración

FUNCIÓN DE LOS MÚSCULOS

aumento de la hormona hace que los músculos reaccionen con vigor

EFFECTO SOBRE EL SUEÑO

o debido a los efectos excitables de la hormona tiroidea sobre las sinapsis, es difícil conciliar el sueño

EFFECTOS SOBRE OTRAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

aumento de la hormona, aumenta la secreción de otras glándulas

la hormona aumenta actividades metabólicas relacionadas a la formación de hueso

aumenta la velocidad a la que el hígado inactiva los glucocorticoides suprarrenales.

EFFECTO SOBRE FUNCIÓN SEXUAL

Hombres: falta de hormona causa pérdida de la libido, a veces impotencia

Mujeres: falta de hormona causa menorragia y polimenorreas

Las condiciones de excitación y ansiedad estimulan mucho el SNs causando una disminución de TSH

por lo tanto, afectar indirectamente la secreción de hormonas tiroideas

TRH AUMENTA SECRECIÓN DE TIROIDES

TSH (tirotropina); tiene efectos sobre la glándula tiroidea

1. Aumento de la proteólisis de tiroglobulina

2. Aumento de la actividad de la bomba de yoduro.

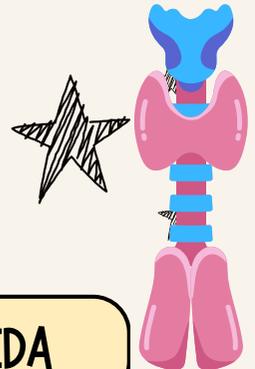
3. Aumento de la yodación de la tirosina. para formar las hormonas tiroideas

4. Mayor tamaño y mayor actividad secretora de las células tiroideas.

EFFECTOS SOBRE EL FRÍO DE TRH Y TSH

Las neuronas TRH en el PVN reciben información de las neuronas que responden a la leptina en el núcleo arqueado del hipotálamo que regulan el equilibrio de energía

Varias reacciones emocionales también pueden afectar la producción de TRH y TSH



HIPOTIROIDISMO

Enfermedad endocrina causada por inadecuada acción de las hormonas tiroideas

factores de riesgo

- Grandes cantidades de yodo
- Factor genético
- Edad y sexo

Epidemiología

- Incidencia en mujeres 3/5
- Incrementa entre 75-80 años.
- 95% tipo primario.
- Deficiencia de yodo

FISIOPATOLOGÍA

Baja producción hormonal de la glándula tiroide

Se presenta valores disminuidos de T4

H. CONGÉNITO (primario)

Ausencia congénita de la glándula tiroides

Caracterizado por

Altas concentraciones de TSH, Valores bajos o normales de hormona tiroidea

Se manifiesta por:

- presencia de ictericia fisiológica, llanto ronco, somolencia

La mayoría de los lactantes parece normal al nacer

H. ADQUIRIDA

Puede derivar de la destrucción o disfunción de la glándula tiroides

El hipotiroidismo primario es más frecuente que el secundario y terciario

ej. hipotiroidismo primario

TIROIDITIS DE HASHIMOTO (PRIMARIA)

Alteración autoinmunitaria en la que la glándula tiroides llega a ser destruida por proceso inmunitario

FISIOPATOLOGÍA:
• Infiltración linfocítica marcada de la glándula tiroides

• Atrofia de folículos tiroideos acompañado de metaplasia oxifila

Producción de citocinas, Puede hacer que las células tiroideas sean más susceptibles a la apoptosis

• La destrucción de las células tiroideas esta mediada por LT citotóxicos CD8+

HIPOTIROIDISMO E HIPERTIROIDISMO

T. De Hashimoto

Síntomas

- Cansancio
- intolerancia al frío
- estreñimiento
- aumento de peso
- disnea
- alteración de la memoria

signos

- Piel seca y áspera
- Alopecia difusa
- Bradicardia
- Síndrome del túnel carpiano

tratamiento

Levotiroxina



HIPERTIROIDISMO

exceso de síntesis y secreción de hormonas tiroideas

TIROTOXICOSIS

La acción de estas hormonas provocará un estado hipermetabólico llamado tirotoxicosis

CAUSAS:

Exceso de levitiroxina.

Manifestaciones clínicas

- Aumento de consumo de oxígeno
- mayor actividad del SN simpático
- Irritabilidad y fatiga
- palpitaciones, disnea, sudoración excesiva, calambres
- intolerancia a la calor

ENFERMEDAD DE GRAVES (secundario)

Estado de hipertiroidismo, bocio y oftalmopatía.

- Afecta al 0.5-1% de la población menor de 40 años.
- Causa mas común de hipertiroidismo (en un 50-60% de los casos)

Consiste en una alteración autoinmunitaria por estimulación anómala de la glándula tiroides

El bocio aparece cuando las concentraciones de TSH se elevan durante un periodo prolongado más de lo normal

clínica

- Oftalmopatía tiroidea
- Edema periorbital
- Quemosis
- Proptosis
- Dermopatía en las extremidades inferiores

HIPERTIROIDISMO



TIROIDITIS SUBAGUDA

Siguiente causa más común de tirotoxicosis (15-20%).

Consiste en una liberación destructiva de hormona tiroidea preformada.

CARACTERÍSTICAS

- Entidad muy probable de origen viral
- Síntomas aparecen después de una infección de vías respiratorias altas

CLÍNICA

- Malestar general
- Febrícula
- Dolor unilateral sobre la tiroides, referido a oídos y mandíbula
- Gran sensibilidad a la palpación de la tiroides (aumentada de tamaño y es nodular)

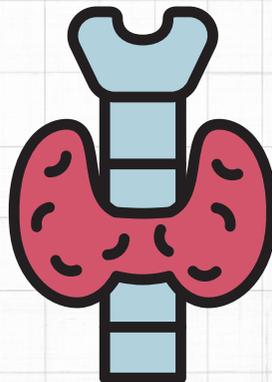
BOCIO MULTINODULAR HIPERFUNCIONANTE

También llamado "Enfermedad de Plummer", abarca del 15-20 % de los casos de tirotoxicosis

FISIOPATOLOGÍA

se basa en que la glándula tiroidea muestra una tendencia (que se acentúa con la edad) a la formación de nódulos..

Altera la presencia de nódulos hiperfuncionantes (calientes) con hipofuncionantes (fríos)



EFFECTOS SOBRE OTRAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

aumento de la hormona, aumenta la secreción de otras glándulas

la hormona aumenta actividades metabólicas relacionadas a la formación de hueso

aumenta la velocidad a la que el hígado inactiva los glucocorticoides suprarrenales.

TORMENTA TIROIDEA

Crisis aguda de la enfermedad tiroidea, caracterizada por una rápida exacerbación de los síntomas, y potencial para producir complicaciones graves

Estímulo: infecciones, trauma, cirugía, radiación y medicamentos

Exacerbación en la producción de hormonas tiroideas

TRATAMIENTO

se centra en reducir las concentraciones de hormona tiroidea.

se administra B-adrenérgicos (propranolol, metoprolol, atenolol y nadolol).

en combinación con fármacos antitiroideos: propiltiouracilo y metimizol

Bibliografía

HALL, J. E. (2021). Medical Physiology. Elsevier.
Harrison TR. Principios de medicina interna. Empresas McGraw-Hill; 2019