



DOCENTE:

DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNO:

KARINA DESIRÉE RUIZ PEREZ

ACTIVIDAD:

MAPA CONCEPTUAL SOBRE ENFERMEDADES TIROIDEAS

MATERIA:

MEDICINA INTERNA

SEMESTRE:

QUINTO "A"

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:

12 DE OCTUBRE, 2024.

HORMONAS TIROIDEAS

(FISIOLOGÍA)

GLÁNDULA TIROIDEA

Ubicación:

Situada por debajo de la laringe, a ambos lados y por delante de la tráquea. Pesa entre 15 y 20 grs.

Funciones:

Secreta el 93% de las hormonas con actividad metabólica corresponden a tiroxina y el 7% a triyodotironina.

Se compone de folículos cerrados que contienen coloide (tiroglobulina) y revestidas por células epiteliales cúbicas.

Contiene células C que secretan calcitonina, la cual contribuye a la regulación de la concentración plasmática de iones calcio.

SECRECIÓN DE HORMONA TIROIDEA

Regulada por:

El sistema hipotalámico-hipofisario-tiroideo.

La hormona liberadora de tirotrópina producida en el hipotálamo, controla la liberación de TSH.

FORMACIÓN DE YODURO

Funciones:

Transporta yoduros mediante la acción del simportador del yoduro de sodio desde la membrana basal a la apical.

Cotransporta un ion yoduro conjuntamente con dos iones sodio.

Utiliza una bomba de yoduro que usa ATP.

ATRAPAMIENTO DE YODURO

Consiste en:

En el atrapamiento de la concentración de la TSH.

En el transporte de los yoduros desde la sangre hasta las células y folículos tiroideos.

Se necesita 1mg de yodo a la semana se para sintetizar a las hormonas tiroideas,

La estimulación de la glándula hipófisis por la TSH sirve como un estímulo a la glándula tiroides para secretar T3 y T4 en la sangre.

Transporte:

Se transporta fuera de las células tiroideas a través de la membrana apical hacia el folículo.

Por medio de la pendrina que es una molécula de cotransporte de cloruro-yoduro.

La membrana apical va a oxidar al yodo a través del peróxido de yodo.

TIROGLOBULINA Y FORMACIÓN DE T4 Y T3

Se necesita

El retículo endoplasmático y el aparato de Golgi que sintetizan y secretan hacia los folículos tiroglobulina.

La oxidación del yodo depende de la enzima peroxidasa y su peróxido de hidrógeno acompañante.

Formación

Sucede por la introducción de yodo al folículo a través del simporte Na^+/I^- , donde en la membrana apical por la pendrina el yodo es introducido al coloide y se oxida por la peroxidasa, por la cual logrará el acoplamiento por la tirosina y yodo formando monoyodotirosina y diyodotirosina.

PRODUCTO DE LA REACCIÓN DE ACOPLAMIENTO

Principal producto: tiroxina (T4) se forma cuando se unen dos moléculas de diyodotirosina.

La formación de triyodotironina (T3) se debe a la unión de monoyodotirosina con diyodotirosina.

Parte de la tiroglobulina entra a la célula por endocitosis después de su unión a la megalina.

Cuando T4 y T3 acceden a la sangre, se combinan con la globulina fijadora de tiroxina, prealbúmina y albúmina fijadora de la tiroxina.

FUNCIONES FISIOLÓGICAS

Facilitan el transporte activo de iones a través de la membrana celular.

Efecto sobre el crecimiento, especialmente en niños.

Estimulación del metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípido.

Efecto sobre el sueño, sobre la función sexual, aumento del flujo sanguíneo y del gasto cardíaco.

Funciones cardiovasculares (alteradas cuando existe daño)

Funciones gastrointestinales (alteradas cuando existe daño)

LA TSH EJERCE EFECTOS:

Eleva la proteólisis de la tiroglobulina.

Incrementa la actividad de la bomba de yoduro.

Intensifica la yodación de la tirosina.

Aumenta el tamaño y la actividad secretora de las células tiroideas.

Incrementa el número de células tiroideas.

Aumentan el consumo de O_2 de casi todos los tejidos metabólicamente activos

Aumentan el número y afinidad de los receptores β -adrenérgicos en el corazón.

HIPOTIROIDISMO (PRIMARIO)

¿QUÉ ES?

Es una enfermedad endocrina causada por una disminución en la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas y/o por resistencia periférica a estas hormonas.

Causado por la incapacidad de la propia glándula tiroidea para producir la cantidad suficiente de hormona.

Se clasifica en:

En primario, originado por falla en la glándula tiroidea, representando el 99% de los casos.

La deficiencia de yodo:

Sigue siendo la causa más frecuente de hipotiroidismo en el mundo entero.

EPIDEMIOLOGÍA

Varía entre 0.1 a 2%, es 10 veces más frecuente en mujeres que en hombres y aumenta a un 7-10% en mayores de 60 años

FACTORES DE RIESGO

Mujeres posparto. Sujetos con historia familiar de desórdenes tiroideos autoinmunes, y pacientes con irradiación o cirugía previa de cabeza y cuello o de la tiroidea.

DM1
Insuficiencia adrenal e insuficiencia ovárica.
Anemia perniciosa, Síndrome de Sjögren y esclerosis múltiple, Hipertensión pulmonar primaria. Síndrome de Down y síndrome de Turner.

H. CONGÉNITO

¿Qué es?

Puede ser transitorio, si la madre tiene anticuerpos que antagonizan el receptor de TSH (TSH-R) o ha recibido anti-tiroideos.

Se desarrolla de:

Forma prenatal a consecuencia de un defecto congénito o adquirido.

ETIOPATOGENIA

Es:

Es una causa frecuente de discapacidad intelectual.

Disgenesia de la glándula tiroidea en 80 a 85%, a errores congénitos de la síntesis de hormona tiroidea en 10 a 15% y está regulado por anticuerpos contra TSH-R en 5% de los RN afectados.

Ocurre:

Sobreexposición materno-infantil en etapa de gestación a sustancias yodo activas (metimazol, yodopiridona)

Defectos en:
PROP-1 NKX2-1
PI-1 NKX2-5
TSHb Receptor de TSH
TTF-1 TSH
TTF-2 Tiroglobulina
PAX8 Pendrina

CLÍNICA

- Ictericia prolongada.
- Cretinismo.
- Problemas para la alimentación.
- Hipotonía.
- Macroglosia.
- Retraso en la maduración ósea.
- Hernia umbilical.
- Malformaciones cardíacas congénitas.

DIAGNÓSTICO

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

H. ADQUIRIDO

Provoca:

Una desaceleración de los procesos metabólicos y mixedema.

ETIOLOGÍA

Puede derivar de la destrucción o disfunción de la glándula tiroidea.

Puede tratarse de una enfermedad secundaria causada por deterioro de la función hipofisaria o terciaria por disfunción hipotalámica.

- Tiroidectomía
- Ablación
- Metamizol a dosis continuas
- Amiodarona
- Ingesta insuficiente de yodo

TRATAMIENTO

Administración de T4 en una dosis de 10 a 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ y la dosis se ajusta por medio de vigilancia estrecha de las concentraciones de TSH.

H. IAOTROGÉNICO

Producido por anti-tiroideos orales durante el tratamiento de un hipertiroidismo.

ETIOLOGÍA

Ejemplos de fármacos:

Aparece debido a sobredosis de Mercaptoimidazol y el propiltiouracilo empleados en hipertiroidismo, además de litio y la amiodarona.

Tratamientos prolongados y a glándulas especialmente sensibles a su acción.

OTROS:

Hipotiroidismo postquirúrgico.

Hipotiroidismo post dosis terapéuticas de yodo

HIPOTIROIDISMO (PRIMARIO)

¿QUÉ ES?

Es una condición en la que el sistema inmunitario ataca a la glándula tiroidea, causando así el daño en esta.

Puede acompañarse de bocio (tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis bociosa) o en fases más tardías de tiroiditis atrófica.

Se reportan en ella que:

Con la ingesta adecuada de yodo, 90% tienen altos títulos de anticuerpos antiperoxidasas.

Con los anticuerpos antitiroglobulina se encuentran títulos elevados en 20-50% de los individuos con tiroiditis autoinmune.

EPIDEMIOLOGÍA

- 4 a 8 veces más común en mujeres que en hombres.
- Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de 30 a 50 años de edad.
- El periodo postparto es propenso a la aparición de este problema

FACTORES DE RIESGO

- Ingestión elevada de yodo.
- Suspensión del tabaquismo produce un aumento de las hormonas tiroideas.
- El consumo de alcohol parece ser protector ante estas hormonas.

Levotiroxina 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.

H. AUTOINMUNITARIO

H. SUBCLÍNICO

Fase de compensación durante la cual las concentraciones de hormonas tiroideas se mantienen por medio de una elevación de la TSH.

Por elevación de TSH fuera del rango de normalidad (mayor de 4.5 mUI/L) con niveles séricos de T4L normal.

Clasificación:

Leve cuando presentan niveles de TSH >4.5 pero menor de 10 mUI/L.

Severo los que presentan niveles de TSH mayores de 10mUI/L

DX

TSH elevada con T4L normal.

TRATAMIENTO

Se recomienda:

- Levotiroxina (monoterapia).
- Levotiroxina/Liotironina (terapia combinada).
- Liotironina (monoterapia).

H. CLÍNICO

Ocurre cuando las concentraciones de T4 descienden y aumentan todavía más las de TSH.

Los síntomas se hacen mucho más evidentes en esta fase (habitualmente TSH >10 mIU/L).

TRATAMIENTO

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

TRATAMIENTO

Síntomas: Cansancio, debilidad, sequedad de piel, sensación de frío, caída del pelo, dificultad para concentrarse y mala memoria, estreñimiento, aumento de peso y escaso apetito, menorragia.

Signos: Piel seca y áspera, mixedema, alopecia difusa, bradicardia, edema periférico, retraso de la relajación de los reflejos tendinosos, sx del Tunel carpiano, derrame de cavidades serosas.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

¿Qué es?

Es una alteración autoinmunitaria en la que la glándula tiroidea llega a ser totalmente destruida por el proceso inmunitario.

ETIOPATOGENIA

Existe una infiltración linfocítica con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos acompañada de metaplasia oxífila, ausencia de coloide y fibrosis leve o moderada.

Los anticuerpos contra TPO y tiroglobulina son marcadores de la autoinmunidad tiroidea.

Se encontrará una TSH elevada, mientras que T4 libre estará elevada.

Sujetos caucásicos: Polimorfismos del HLA-DR, HLA-DR3, HLA-DR4 y HLA-DR5 y CTLA-4.

Se presenta por la formación de anticuerpos que atacan la glándula tiroidea.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

DIAGNÓSTICO

Evaluar si la concentración sérica de TSH normal 0.4 a 4.5mUI/L

Hipotiroidismo primario se establece con: TSH elevada con T4L baja.

HIPOTIROIDISMO (PRIMARIO)

COMA MIXEDEMATOSO

¿QUÉ ES?

Es la máxima expresión del hipotiroidismo no tratado y resulta de una depleción grave y prolongada de hormonas tiroideas.

Se cree que es una forma de hipotiroidismo descompensado que se desencadena por una variedad de enfermedades o factores no tiroideos que provocan un compromiso sistémico.

EPIDEMIOLOGÍA

Incidencia estimada de 0.22 a 1.08 casos por millón de personas al año.

FISIOPATOLOGÍA

OCURRE:

Un desbalance de la homeostasis metabólica a través de mecanismos neurovasculares adaptativos como bradicardia, disminución del gasto cardíaco y vasoconstricción periférica.

Se desencadena en pacientes que cursan una enfermedad sistémica: infecciones respiratorias o urinarias, insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o accidente cerebrovascular, etc.

Ingesta crónica de bok-choy crudo en grandes cantidades.

ETIOLOGÍA

Es el estado terminal de un hipotiroidismo no controlado.

Se debe a la falta de hormona tiroidea que resulta en encefalopatía.

Antecedente de tratamiento del hipertiroidismo con radioyodo, cirugía tiroidea y el uso crónico de amiodarona o litio.

FACTORES PRECIPITANTES

- Sepsis, infecciones.
- Exposición al frío.
- IAM, IC.
- Traumatismos/cirugía.

- Accidente cerebrovascular.
- Hemorragia gastrointestinal.
- Alteraciones metabólicas.

- Tromboembolismo pulmonar.
- Cirrosis, pancreatitis.
- Suspensión de LT4.
- Fármacos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Deterioro del sensorio
- Hipotermia.
- Hipotensión.
- Bradicardia.
- Hipoventilación e hiponatremia.

- Cabello escaso, seco y quebradizo.
- Alopecia.
- Signo de la Reina Ana.
- Macroglosia, con piel fría o pálido-amarillenta o seca, áspera y rugosa.
- Hipotermia.

- Riesgo de desarrollar shock y arritmias potencialmente fatales.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Disminución del flujo renal y de la tasa del filtrado glomerular.
- Incremento del agua corporal total

DIAGNÓSTICO

Medir TSH, la cual podría no estar tan elevada debido a la presencia de una enfermedad sistémica grave concomitante que produce un síndrome de T3 baja (síndrome del hipotiroideo enfermo).

Los niveles de T4L y T3L estarán siempre bajos.

- Escala de Gaslow.
- Medir cortisol y ACTH (descartar la presencia de insuficiencia adrenal primaria o secundaria)

TRATAMIENTO

Hidrocortisona en dosis de estrés, 50-100 mg por vía intravenosa (IV) cada 6-8 h, durante 7 a 10 días o hasta estabilizar hemodinámicamente al paciente.

- Administrar dosis altas de levotiroxina.
- Tratamiento combinado T4 / T3

HIPORTIROIDISMO

SECUNDARIO

¿QUÉ ES?

Alteración que ocurre cuando la glándula hipófisis no secreta suficiente TSH.

Esta forma de hipotiroidismo es menos común que el hipotiroidismo primario

ETIOLOGÍA

Hipopituitarismo: tumores hipofisarios, cirugía o irradiación hipofisaria, trastornos infiltrativos.

Síndrome de Sheehan, traumatismos, formas genéticas de deficiencia de hormonas hipofisarias combinadas.

Resulta en una producción insuficiente de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroides.

Déficit o inactividad aislada de TSH
Tratamiento con bexaroteno.

Enfermedades hipotalámicas: tumores, traumatismos, trastornos infiltrativos, idiopáticas.

Trastornos como la hemocromatosis o la amiloidosis pueden afectar la función hipofisaria.

En el hipotiroidismo primario, la TSH está elevada y la T4 baja.

En el hipotiroidismo secundario, la TSH está baja o normal y la T4 baja.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son similares a los del hipotiroidismo primario

Fatiga y debilidad, aumento de peso, sensibilidad al frío, piel seca y cabello quebradizo y depresión y cambios en el estado de ánimo.

DIAGNÓSTICO

Se evalúa:

TSH: los niveles de TSH suelen estar bajos o normales.

T4 libre: Los niveles de T4 libre estarán bajos.

T3: estará baja o en el límite inferior del rango normal.

TRATAMIENTO

Administración de levotiroxina.

TERCIARIO

¿QUÉ ES?

Tipo de hipertiroidismo que se origina por una hipersecreción de la hormona liberadora de tirotopina (TRH) desde el hipotálamo.

ETIOPATOGENIA

Se origina por:

Una hipersecreción de la TRH desde el hipotálamo, lo que lleva a un aumento en la producción de la TSH por la hipófisis.

Tumores hipotalámicos, traumatismos craneoencefálicos, radioterapia en la región hipotalámica, o por enfermedades infiltrativas que afectan al hipotálamo.

Resulta en:

Una producción insuficiente de TSH por la hipófisis, lo que conlleva a una baja producción de hormonas tiroideas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son similares a los del hipertiroidismo primario.

Fatiga y debilidad muscular, intolerancia al frío, aumento de peso, piel seca y cabello quebradizo, estreñimiento, depresión y bradicardia.

DX

Los niveles de T4 libre y T3 estarán bajos.

Los niveles de TSH suelen estar bajos o normales.
Prueba de estimulación con TRH.

TX

Administración de levotiroxina (T4 sintética) como terapia de reemplazo hormonal.

Administración de levotiroxina (T4 sintética) como terapia de reemplazo hormonal.

HIPERTIROIDISMO (PRIMARIO)

ENFERMEDAD DE GRAVES

DEFINICIÓN

Es el exceso de hormonas tiroideas.

CAUSAS

- Hipertiroidismo causado por la enfermedad de Graves.
- Bocio multinodular tóxico.
- Adenomas tóxicos.

EPIDEMIOLOGÍA

No se conoce su prevalencia en nuestro país, puede aparecer a cualquier edad.

Es más frecuente en el sexo femenino, entre los 30-40 años de edad.

CAUSAS

Enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico y metástasis de cáncer de tiroides funcional.

Mutación activadora del receptor de TSH, mutación activadora de Gsa, estruma ovárico, fármacos: exceso de yodo (fenómeno de Jod-Basedow).

¿QUÉ ES?

Es una enfermedad autoinmune, secundaria al estímulo de la glándula tiroides por la presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH.

Resulta de la inmunoregulación anormal permitiendo la generación y expansión de clonas de células productoras de anticuerpos en individuos genéticamente predispuestos.

ETIOPATOGENIA

Activación inadecuada de autoanticuerpos que eligen como blanco a los receptores de TSH de las células foliculares.

Se debe a la:

Inmunoglobulina estimulante de la tiroides, sintetizada en la glándula tiroides, médula ósea y los ganglios linfáticos.

Puede existir:

Anticuerpos contra la peroxidasa tiroidea (TPO) y la tiroglobulina (Tg) hasta en 80% de los casos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas:
Hiperactividad, irritabilidad, disforia, intolerancia al calor y diaforesis, palpitaciones, fatiga y debilidad, pérdida de peso con aumento del apetito, diarrea, poliuria, oligomenorrea y pérdida de la libido, insomnio.

Signos:
Taquicardia; fibrilación auricular en el anciano, temblores, bocio, piel caliente y húmeda, debilidad muscular, miopatía proximal, retracción palpebral o respuesta palpebral lenta.

FACTORES DE RIESGO

El tabaquismo es un factor de riesgo menor en esta patología y un factor de riesgo mayor para el desarrollo de oftalmopatía.

CAMBIOS OCULARES

Escala NO SPECS:

0 = Sin signos ni síntomas.
1 = Sólo signos (retracción palpebral), sin síntomas.

2 = Afección de los tejidos blandos (edema periorbitario).
3 = Proptosis (> 22 mm)

4 = Afección de los músculos extraoculares (diplopía).
5 = Afección corneal.
6 = Pérdida de visión.

DIAGNÓSTICO

TSH baja y T4L elevada o ITL elevada.

La combinación de la prueba de TSH con el T4L o ITL con precisión determina la forma en que el tiroides está funcionando

Cuantificar los anticuerpos contra TPO o TBII puede ser útil si el diagnóstico es poco claro en la clínica.

TRATAMIENTO

Metimazol a dosis de 10 a 20 mg al día hasta llevar al paciente a eutiroidismo en un lapso no mayor a 6 meses.

Dosis de mantenimiento con metimazol es de 5 a 10 mg durante 12 a 24 meses.

Dosis de mantenimiento con metimazol es de 5 a 10 mg durante 12 a 24 meses.

Propranolol es de 10 a 40 mg tres veces al día hasta la remisión del cuadro clínico sintomático.

Reduciendo la cantidad de tejido tiroideo por medio de tratamiento con yodo radiactivo o con tiroidectomía.

HIPERTIROIDISMO

SECUNDARIO

¿QUÉ ES?

Es una condición que se produce cuando la glándula hipofisaria se altera y provoca un exceso de hormonas tiroideas.

ETIOLOGÍA

ADENOMAS HIPOFISIARIOS:

Estos tumores benignos en la hipófisis pueden secretar cantidades excesivas de TSH, lo que lleva a una sobreproducción de hormonas tiroideas (T3 y T4) por parte de la tiroides.

SECRECIÓN ECTÓPICA

Puede ser causado por secreción ectópica de hormonas tiroideas, como en el caso del estruma ovárico, donde un teratoma ovárico contiene tejido tiroideo funcional.

TUMORES TROFBLÁSTICOS

Por ejemplo, en el coriocarcinoma, se producen grandes cantidades de gonadotropina coriónica humana (hCG), que puede estimular la tiroides debido a su similitud estructural con la TSH.

Síndrome de resistencia a la hormona tiroidea o por tirotoxicosis gravídica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son similares a los del hipertiroidismo primario

Taquicardia y palpitaciones, pérdida de peso involuntaria, nerviosismo e irritabilidad, intolerancia al calor, debilidad muscular, dificultad para dormir y aumento en la frecuencia de las deposiciones.

DIAGNÓSTICO

Medición de los niveles de TSH y hormonas tiroideas. Se observarán niveles elevados de TSH junto con niveles altos de T3 y T4.

TRATAMIENTO

Administración de metimazol o propiltiouracilo.

Cirugía para extirpar el adenoma hipofisario en casos donde sea posible.

Radioterapia en algunos casos, especialmente si el tumor no es resecable.

TERCIARIO

¿QUÉ ES?

Tipo de hipertiroidismo que se origina por una hipersecreción de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) desde el hipotálamo.

ETIOPATOGENIA

Se origina por una hipersecreción de la TRH desde el hipotálamo, lo que lleva a un aumento en la producción de la TSH por la hipófisis.

Adenomas hipofisarios que secretan TSH.

Se origina por una hipersecreción de la TRH desde el hipotálamo, lo que lleva a un aumento en la producción de la TSH por la hipófisis.

Resistencia hipofisaria a las hormonas tiroideas.

Efecto yodo-Basedow, donde la sobrecarga de yodo provoca una respuesta exagerada del tiroides.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son similares a los del hipertiroidismo primario.

Pérdida de peso, taquicardia, nerviosismo y temblores, intolerancia al calor y aumento del apetito.

DX

Evaluación clínica y pruebas hormonales que muestran niveles elevados de TSH junto con T3 y T4 normales o aumentados.

TX

Medicamentos antiroides, manejo de yodo, cirugía o terapia con yodo radioactivo.

TIROIDITIS

T. AGUDA

¿A QUÉ SE DEBE?

Se debe a la infección supurativa de la glándula tiroides.

ETIOLOGÍA

Presencia de un seno piriforme.

Infección por Staphylococcus y Streptococcus y Enterobacter

Aspergillus, Candida, Coccidioides, Histoplasma y Pneumocystis

T. por radiación tras el tx con yodo. Amiodarona

FACTORES DE RIESGO

En el anciano:

El bocio prolongado y la degeneración en una neoplasia maligna de la tiroides.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fiebre, disfagia y eritema sobre la glándula tiroides + síntomas generalizados de enfermedad febril y linfadenopatía.

DIAGNÓSTICO

Biopsia por aspiración con aguja fina. Cultivo de la muestra.

TRATAMIENTO

Inicio en la tinción de Gram. Cultivos del material de biopsia por FNA. Cirugía para drenar un absceso.

T. SUBAGUDA

¿A QUÉ SE DEBE?

Se debe a la infección supurativa de la glándula tiroides.

ETIOLOGÍA

Tiroiditis viral (o granulomatosa).

Tiroiditis asintomática (incluida la tiroiditis puerperal).

Infección micobacteriana.

Inducida por fármacos (interferón, amiodarona).

FISIOPATOLOGÍA

Infiltrado inflamatorio con alteración de los folículos tiroideos y células gigantes multinucleadas en el interior de algunos folículos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tiroides dolorosa y aumentada de tamaño, fiebre y dolor de faringe.

DIAGNÓSTICO

Elevación de la ESR y la baja captación de yodo radiactivo (<5%) o ^{99m}Tc pertechnetato.

TRATAMIENTO

Ácido acetilsalicílico 600 mg c/ 4 a 6 h o prednisona de 15 a 40 mg dependiendo de la gravedad.

T. ASINTOMÁTICA

¿A QUÉ SE DEBE?

Aparece en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmunitaria subyacente.

ETIOLOGÍA

Fase de tirototoxicosis, que dura entre 2 y 4 semanas, seguida de una fase de hipotiroidismo de 4 a 12 semanas de duración.

Anticuerpos contra TPO antes del parto.

EPIDEMIOLOGÍA

Es más frecuente en

Mujeres con diabetes mellitus tipo 1.

DIAGNÓSTICO

ESR normal y la presencia de anticuerpos contra TPO.

TRATAMIENTO

propranolol, 20 a 40 mg tres o cuatro veces al día.

T. CRÓNICA

¿A QUÉ SE DEBE?

Evidencia serológica de respuesta autoinmunitaria, cuando hay anticuerpos contra TPO.

ETIOLOGÍA

Tiroiditis de Hashimoto.

Tiroiditis de Riedel.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Bocio indoloro de evolución lenta, con síntomas locales por compresión de esófago, tráquea, venas del cuello o nervios laringeos recurrentes.

DIAGNÓSTICO

Biopsia abierta.

TRATAMIENTO

Administración de tamoxifeno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jameson, J. L., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Loscalzo, J. (2019). Medicina Interna de Harrison - 2 volumes - 20.ed. McGraw Hill Brasil.
- Norris, T. L. (2019). Porth. Fisiopatología: Alteraciones de la Salud. Conceptos Básicos. LWW.
- GPC IMSS-265-10.
- GPC IMSS-514-11
- Hipertiroidismo. (s/f). <https://www.cun.es>.
- Hipertiroidismo (tiroides hiperactiva). (s/f). National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases.
- Peñaloza Piña, M.I. Hipotiroidismo e hipertiroidismo, en la consulta externa de Endocrinología Pediátrica. Azuay: Universidad de Azua, Hospital José Carrasco Arteaga. Postgrado de Pediatría.
- Clínica, H., & Tratamiento, D. y. (s/f). Medicina General. Semg.info. Recuperado el 12 de octubre de 2024, de <https://semg.info/mgyf/medicinageneral/abril2000/370-376.pdf>