

NOMBRE DEL ALUMNO: JOHANA ALEJANDRA
MUÑOZ LAY

CARRERA: MEDICINA HUMANA.

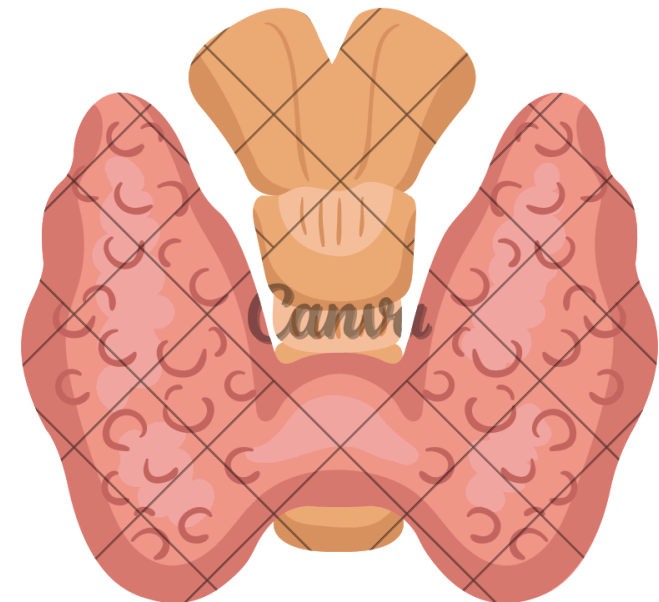
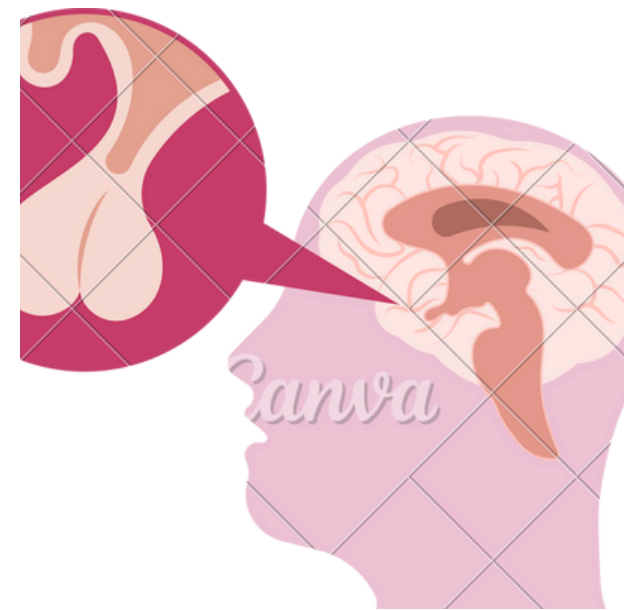
ASIGNATURA: MEDICINA INTERNA.

DOCENTE: DR. MIGUEL BASILIO ROBLEDO.

ACTIVIDAD: MAPA CONCEPTUAL

QUINTO SEMESTRE

GRUPO A



FISIOLOGÍA DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

EN GENERAL

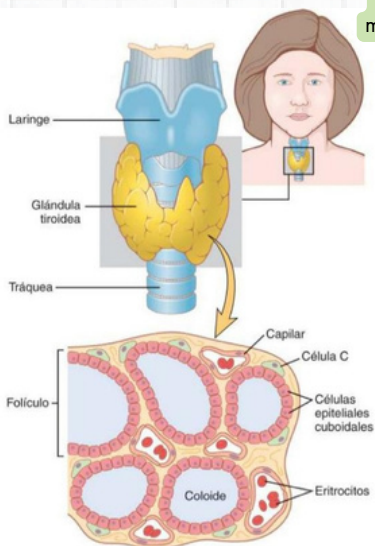
La glándula tiroidea es una glándula endocrina clave que secreta hormonas metabólicas importantes, como la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3). Estas hormonas regulan el metabolismo del organismo, y su ausencia o exceso puede provocar cambios significativos en el metabolismo.

FUNCIONES

- Regulación del metabolismo del organismo
- Control del crecimiento y desarrollo
- Regulación del metabolismo del calcio

IMPORTANCIA

- La ausencia puede provocar descensos metabólicos del 40-50%
- La secreción excesiva puede incrementar el metabolismo en hasta el 60-100%
- La regulación es crucial para mantener la homeostasis metabólica del organismo.



SINTESIS Y SECRECION

La síntesis de estas hormonas requiere yodo, que se absorbe selectivamente por las células tiroideas mediante un mecanismo de bombeo activo llamado "atrapamiento de yoduro".

La tiroglobulina, una glucoproteína producida por las células tiroideas, es el sustrato principal para la formación de T4 y T3.



PROCESO

1. Síntesis de T4 y T3 a partir de tirosina y yodo.
2. Atrapamiento de yoduro por las células tiroideas.
3. Formación de tiroglobulina y almacenamiento en el coloide.
4. Oxidación del yoduro por la peroxidasa.
5. Regulación del metabolismo por T4 y T3.

IMPORTANCIA CLINICA

- La deficiencia de yodo puede provocar hipotiroidismo.
- La ausencia congénita de peroxidasa puede impedir la formación de hormonas tiroideas.
- La regulación del metabolismo por T4 y T3 es crucial para la salud del organismo.

FUNCIONES FISIOLÓGICAS

1. Síntesis de proteínas enzimáticas y estructurales.
2. Aumento de la actividad funcional del organismo.
3. Regulación del metabolismo.

MECANISMOS DE ACCION

1. Unión de T3 a receptores intracelulares.
2. Activación de receptores nucleares.
3. Formación de heterodímeros con receptor retinoide X (RXR).
4. Iniciación de la transcripción genética.
5. Síntesis de ARN mensajero y traducción en proteínas.

EFFECTOS NO GENÓMICOS

1. Acciones celulares rápidas (minutos).
2. Regulación de canales iónicos.
3. Fosforilación oxidativa.
4. Activación de mensajeros secundarios (AMPc, proteína cinasa).

FISIOLOGÍA DE LAS HORMONAS TIROIDEAS



METABOLISMO

Las hormonas tiroideas aumentan la actividad metabólica celular en casi todos los tejidos del organismo, incrementando:

1. Metabolismo basal (60-100%).
2. Utilización de alimentos como fuente de energía.
3. Síntesis y catabolismo proteico.
4. Crecimiento en personas jóvenes.
5. Procesos mentales y actividades de glándulas endocrinas.

MECANISMO DE ACCION

1. Aumento del número y actividad de mitocondrias.
2. Estimulación del transporte activo de iones a través de la membrana celular.
3. Activación de la $Na^+K^+ATPasa$.

EFFECTOS SOBRE EL CRECIMIENTO

1. Estimulación del crecimiento en niños en edad de desarrollo.
2. Efectos generales y específicos sobre el crecimiento óseo y cerebral.
3. Importante para la metamorfosis y desarrollo cerebral durante la vida fetal y posnatal.



EFFECTOS SOBRE FUNCIONES CORPORALES

1. Estimulación del metabolismo de los hidratos de carbono
2. Estimulación metabolismo de los lípidos
3. Efecto sobre los lípidos plasmáticos y hepáticos
4. Mayor necesidad de vitamina
5. Aumento del metabolismo basal
6. Disminución del peso corporal.
7. Aumento del flujo sanguíneo y del gasto cardiaco
8. Aumento de la frecuencia cardiaca
9. Aumento de la fuerza cardiaca
10. Presión arterial normales
11. Aumento de la respiración
12. Aumento de la motilidad digestiva
13. Efectos excitadores del SNC
14. Efecto sobre la función muscular
15. Temblor muscular
16. Efecto sobre el sueño

Efecto sobre otras glándulas endocrinas
Efecto de las hormonas tiroideas sobre la función sexual



TSH

1. Eleva la proteólisis de la tiroglobulina
2. Incrementa la actividad de la bomba de yoduro
3. Intensifica la yodación de la tirosina
4. Aumenta el tamaño y la actividad secretora Incrementa el número de células

¿QUIEN LA REGULA?

La secreción de TSH por la adenohipófisis es controlada por la hormona hipotalámica, la tiro liberina y hormona liberadora de tirosina

Es sintetizada por neuronas del núcleo, paraventricular del hipotálamo y secreta desde las terminaciones nerviosas de la eminencia media del hipotálamo

EFFECTOS DE RETROALIMENTACION

1. Efecto directo sobre la adenohipófisis.
2. Inhibición de la hormona de liberación de tirotrópina por el hipotálamo.

Como consecuencia

1. Reducción de la secreción de TSH hasta casi desaparecer cuando la hormona tiroidea aumenta un 75% sobre los valores normales.
2. Mantenimiento de una concentración constante de hormona tiroidea libre en los líquidos corporales circulantes.

SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO

SE TRATA DE UNA SITUACION CLINICA AGUDA Y REVERSIBLE CARACTERIZADA POR ALTERACIONES DE LAS PRUEBAS DE FUNCIONALISMO TIROIDEO EN RELACION CON TRASTORNOS DEL TRANSPORTE Y EL METABOLISMO DE LAS HORMONAS TIROIDAS, Y LA SECRECION DE TSH

SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO CON T4 NORMAL

Es la forma más habitual, y se denomina también síndrome de la T3 baja.

CARACTERISTICAS

Aparece en situaciones que no son muy graves y cursa característicamente con T4 y TSH normales, T3 disminuida, rT3 elevada y T4 libre normal o algo elevada.

Estas alteraciones se deben a la disminución de la actividad 5'-desyodinasas y también a una disminución de la capacidad de las proteínas de transporte de las hormonas tiroideas, principalmente de la T4.

SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO CON T4 DISMINUIDA

Se presenta en pacientes en situaciones de especial gravedad, de forma que entre el 30% y el 50% de los enfermos ingresados en unidades de cuidados intensivos presentan este cuadro.

CARACTERISTICAS

Al igual que el anterior, se debe a la existencia de alteraciones en relación con el déficit de 5'-desyodinasas y de capacidad de fijación de las proteínas transportadoras,

Se caracteriza por concentraciones de T4 y T3 disminuidas, rT3 elevada, T4 libre normal o subnormal y TSH normal o baja.

SINDROME DEL ENFERMO EUTIROIDEO CON T4 ELEVADA

Muy infrecuente, aparece en el 1% de los casos del sx. Se produce en casos de enfermedad grave y en el momento de su recuperación, en enfermos de edad avanzada, especialmente del sexo femenino, tratados con preparados que contienen yodo.

CARACTERISTICAS

También se ha descrito en pacientes afectados de trastornos psiquiátricos agudos. Esta variante puede confundirse con un hipertiroidismo que curse con T elevada y T normal.

No obstante en la hipertiroidismo, las concentraciones de TSH están disminuidas. Los pacientes con un síndrome del enfermo eutiroideo no deben recibir hormonas tiroideas.

Bocio

Definición

Se denomina bocio al aumento de tamaño del tiroides, y se habla de bocio simple cuando este no se debe a la existencia de una enfermedad autoinmunitaria, una tiroiditis ni una neoplasia. El bocio es el trastorno más común del tiroides.

Epidemiología

+ del 50% de las personas con bocio difuso o con un nódulo único por palpación presentan multinodularidad tiroidea por ecografía, y más del 50% de la población con palpación cervical normal presenta nódulos por ecografía.

Prevalencia

En zonas sin déficit yódico es del 4% al 7%, con un predominio en la mujer de 7-13:1. Si existe déficit de yodo, la fc es mayor, y la prevalencia puede llegar a ser del 30%, o incluso superior; también aumenta con la edad.

Según su morfología, el bocio puede calificarse de difuso o nodular.

Patogenia

FACTORES QUE INCLUYEN

1. Déficit de yodo (bocio endémico)
2. Factores de crecimiento (IGF-1, EGF, FGF)
3. Heterogeneidad celular funcional
4. Mutaciones de oncogenes (gsp, ras)
5. Estimulación de la TSH

Evolución natural del bocio

1. Crecimiento de células foliculares
2. Formación de nódulos
3. Desarrollo de autonomía funcional
4. Bocio difuso, nodular no tóxico o eutiroideo y bocio nodular tóxico

Importancia del déficit de yodo

1. Epidemiología y aspectos clínicos del bocio difuso y multinodular
2. Influencia en la evolución a hipertiroidismo

Papel de los oncogenes:

1. Desarrollo de nódulos en bocio multinodular
2. Relación con neoplasias tiroideas

Etiología

- Alteración en la disponibilidad de yodo por el tiroides
- Ingesta de bociógenos
- Defectos congénitos de la hormonasíntesis tiroidea y de la acción de las hormonas tiroideas

Clínica

Estadios iniciales

- Asintomático
- Dolor por hemorragia local (raramente)
- Bocio difuso y firme

Evolución

- Se vuelve nodular
- Crecimiento lento (años)
- Puede alcanzar gran tamaño

Síntomas

- Compresión (disnea, estridor, disfagia, disfonía, tos) cuando alcanza gran tamaño
- Dolor por hemorragia local (en nódulos quísticos)

Signos de alarma

- Crecimiento rápido
- Bocio intratorácico
- Evolución a bocio multinodular hiperfuncionante o tóxico

Diagnóstico

- Primero se clasifica para después evaluar la sintomatología
- Se evalúan criterios de endemia
- Análisis de sangre donde se evalúen de forma especial las hormonas

Tratamiento

- El tratamiento se indicará si existe crecimiento generalizado o de algún nódulo y/o aparecen compresión o hipertiroidismo y, a veces, por motivos estéticos.

HIPOTIROIDISMOS

CONCEPTO

¿?

Se denomina hipotiroidismo a la situación clínica caracterizada por un déficit de secreción de hormonas tiroideas, producida por una alteración orgánica o funcional del tiroides o por un déficit de estimulación de la TSH.

PRIMARIO

EL HIPOTIROIDISMO ORIGINADO POR ALTERACIONES EN LA GLÁNDULA TIROIDEA

IDEA LINDA

IDEA RADICAL

SECUNDARIO

AL QUE DEPENDE DE UNA INSUFICIENTE SECRECIÓN DE TSH SI EL FALLO ES ADENOHIPOFISIARIO

TERCIARIO

Si la alteración se origina en el hipotálamo.

ETIOLOGIA

H-PRIMARIO

Hipotiroidismo por tiroiditis autoinmunitaria
Tiroidectomía
Terapéutica con ¹³¹I
Radiaciones externas en la región cervical
Defectos en el desarrollo de la glándula tiroidea
Alteraciones en la biosíntesis de las hormonas tiroideas

H-SECUNDARIA POR DEFICIT DE TSH

Hipotiroidismo terciario (déficit de TRH)
Resistencia periférica a las hormonas tiroideas

ANATOMIA PATOLOGICA

En la mayoría de los casos debidos a tiroiditis autoinmunitaria existe atrofia de la glándula, muy particularmente en la fase avanzada del proceso autoinmune.

EL PARÉNQUIMA ESTÁ SUSTITUIDO POR TEJIDO FIBROSO HIALINIZADO, QUE INCLUYE ALGUNOS AGREGADOS FOCALES DE LINFOCITOS Y CÉLULAS PLASMÁTICAS.

SE OBSERVAN, ASIMISMO, RESTOS DE EPITELIO FOLICULAR CON CÉLULAS DE HÜRTHLE (CÉLULAS FOLICULARES DE ASPECTO EOSINÓFILO) Y, A VECES, CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS DE ORIGEN HISTIOCÍTICO.

CLINICA

SÍNTOMAS Y SIGNOS

1. Intolerancia al frío
2. Astenia
3. Disminución del apetito
4. Peso normal o aumentado
5. Voz ronca y áspera
6. Mixedema
7. Piel seca, dura escamosa
8. Cabello seco y quebradizo
9. Uñas quebradizas
10. Somnolencia y desinterés

ALTERACIONES ORGÁNICAS

1. Cardíacas: disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción periférica
2. Respiratorias: hipoventilación alveolar
3. Digestivas: macroglosia, estreñimiento, aclorhidria
4. Renales: disminución del filtrado glomerular
5. Hematológicas: anemia normocítica, macrocítica o microcítica
6. Neurológicas: lentitud de funciones intelectuales, depresión, ataxia

COMPLICACIONES

1. Insuficiencia suprarrenal
2. Síndrome nefrótico
3. Adenoma hipofisario productor de TSH
4. Problemas gonadales (disminución de la libido, ciclos anovulatorios)

ALTERACIONES BIOQUÍMICAS

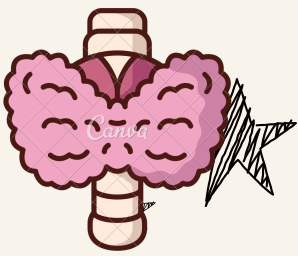
1. Aumento de colesterol total, LDL-C, triglicéridos y fosfolípidos séricos
2. Hiponatremia dilucional
3. Incremento de enzimas musculares (CK, ASAT)

Diagnóstico

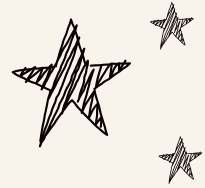
1. Análisis de sangre (TSH, T4 libre)
2. Ecografía tiroidea
3. Pruebas funcionales (prueba de función tiroidea)

Tratamiento

1. Terapia de reemplazo con hormonas tiroideas



Hipertiroidismo



Definición

Es un trastorno funcional del tiroides caracterizado por la secreción de cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

La combinación de una concentración indetectable de TSH y una concentración normal de T3 y T4 = Hipertiroidismo subclínico

T3 y/o la T4 se hallan elevadas en presencia de una TSH infranormal o indetectable = Hipertiroidismo clínico

Epidemiología

- El 50%-80% de los hipertiroidismos se deben a la enfermedad de Graves-Basedow

Etiología

- Con captación de radioyodo normal o aumentada
 - Enfermedades autoinmunitarias
 - Hipertiroidismo por tejido tiroideo autónomo
- Con captación de radioyodo disminuida o ausente
 - Hipertiroidismo por administración de hormonas tiroideas

Le siguen en frecuencia el adenoma tóxico, el bocio multinodular tóxico y los diversos tipos de tiroiditis.

Enfermedad de Graves-Basedow

Se trata de una afección multisistémica, de patogenia autoinmunitaria, caracterizada clínicamente por hiperplasia difusa de la glándula tiroidea con hiperfunción, oftalmopatía infiltrativa y, en ocasiones, dermatopatía infiltrativa.

CAUSAS

1. Autoanticuerpos IgG contra el receptor de la TSH (R-TSH)
2. Simulación del efecto de la TSH sobre el receptor de la célula folicular tiroidea
3. Hiperfunción y proliferación de células foliculares tiroideas

Mecanismos

1. Alteraciones en el tejido tiroideo
2. Disfunciones en los mecanismos centrales y periféricos de tolerancia inmunológica
3. Componente genético (30% de concordancia en gemelos monocigotos)
4. Asociación con otras enfermedades autoinmunitarias (5-10% de los casos)

CUADRO CLÍNICO

- La tríada que caracteriza el proceso está constituida por hipertiroidismo, bocio difuso y oftalmopatía.
- A ella cabría añadir un cuarto elemento, de aparición muy poco frecuente, que es la dermatopatía infiltrativa.

Factores de riesgo

1. Genéticos (HLA, inmunoglobulinas, TCR, CTLA-4, PTPN22)
2. Ambientales (exposición a yodo, infecciones, estrés emocional)
3. Otras enfermedades autoinmunitarias (esclerosis múltiple)

Oftalmopatía de graves

1. Trastorno autoinmunitario específico de la EGB
2. Involucramiento de R-TSH y anticuerpos
3. Incremento del volumen de músculos extraoculares y tejido adiposo y conectivo orbitario
4. Infiltración de linfocitos T y macrófagos en tejidos orbitarios

Diagnóstico

El diagnóstico de la EGB se basa en la valoración clínica y la confirmación mediante la determinación de las concentraciones de T4 libre, que estarán aumentadas, y de la TSH, que estará inhibida, junto con la positividad de anti-R-TSH

Pronóstico

- Sin diagnóstico: proceso grave con mortalidad no despreciable
- Con tratamiento adecuado: pronóstico favorable
- Recidiva: 30-40% de casos, más frecuente en el primer año después del tratamiento
- Factores de recidiva: bocio de gran tamaño, anticuerpos anti-R-TSH elevados, tabaquismo

Tratamiento

Para controlar la excesiva secreción de hormonas tiroideas se dispone de tres tipos de medidas: administración de tionamidas, tiroidectomía y administración de radioyodo.



TIROIDITIS

Las tiroiditis son enfermedades tiroideas que producen inflamación de la glándula tiroideas.
Existen distintos tipos de tiroiditis:

Tiroiditis de hashimoto

Se produce por elevación de anticuerpos contra el tiroides (los más específicos son los Ac antimicrosomales o antiTPO).

Es más frecuentes en mujeres y puede ser hereditaria. Generalmente no produce síntomas y se diagnostica de forma casual en un control analítico o en una exploración cervical donde se palpa aumento del tiroides.

En algunos pacientes (25%) puede producir síntomas de hipotiroidismo o molestias cervicales leves.

Tiroiditis silente y posparto

Ambas sólo se diferencian por el periodo de tiempo en que se produce.

La posparto se puede producir hasta un año posterior a un parto o un aborto.

Se consideran una variante de la Tiroiditis de Hashimoto, pueden tener la misma alteración hormonal, y tienen los ac antitiroideos muy elevados.

En ocasiones desarrollan un hipotiroidismo a lo largo de los años.

Tiroiditis subaguda o enfermedad de Quervain

Es una inflamación de la glándula tiroidea, probablemente de origen viral, que puede aparecer a las dos u ocho semanas de infección catarral lo largo de los años.

Se caracteriza por presentar 4 fases en su proceso con una duración entre 8-16 semanas.

En la primera fase se produce un intenso dolor cervical que puede irradiar hacia mandíbulas y fiebre.

En la fase 2 suelen normalizarse las hormonas.

La fase 3 se caracteriza por presentar en la analítica un hipotiroidismo, que si es sintomático puede tratarse con hormona tiroidea.

En la fase 4 se produce la normalización de las alteraciones.

Tiroiditis medicamentosa

Los fármacos con más frecuencia asociados a esta tiroiditis son: Amiodarona, interferón, inhibidores de tirosinquinasa y litio.

La alteración hormonal más frecuente en el hipotiroidismo, pero también puede producirse hipertiroidismo.

No debe suspender nunca esa medicación hasta que su médico de familia o endocrinólogo se lo indique.

Tiroiditis infecciosa

Es similar a la tiroiditis subaguda, pero es producida por una bacteria u hongo.

Son poco frecuentes, y en raras ocasiones puede producirse un absceso tiroideo.

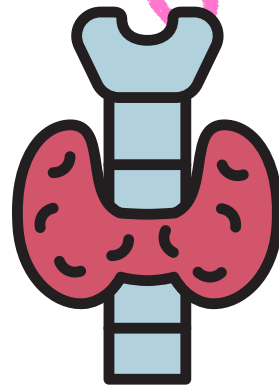
El tratamiento es con antiinflamatorios para el dolor y antibióticos.

En casos de absceso tiroideo puede ser necesario realizar un drenaje.

Tiroiditis fibrosa

Se produce por una fibrosis en el tiroides, produciendo presión cervical, y en ocasiones cambios en la voz y dificultad en la ingesta de alimentos. En la cara anterior del cuello se palpa una masa dura.

No existe un tratamiento eficaz, puede utilizarse corticoides y, en ocasiones, es necesario extirpar la glándula tiroidea por la presión cervical que produce.



Bibliografía

- Farreras Rozman Medicina Interna 19a Edicion 2020
- FISIOLOGÍA GUYTON
TRATADO 14AVA