



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
CAMPUS COMITAN
MEDICINA HUMANA**



PATOLOGÍAS TIROIDEAS

Efrain de Jesús Gordillo Garcia
5to A

PASIÓN POR EDUCAR

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 10 DE OCTUBRE 2024

TIROIDES, HORMONAS

METABOLICAS

Glandulas endocrinas
mas grande

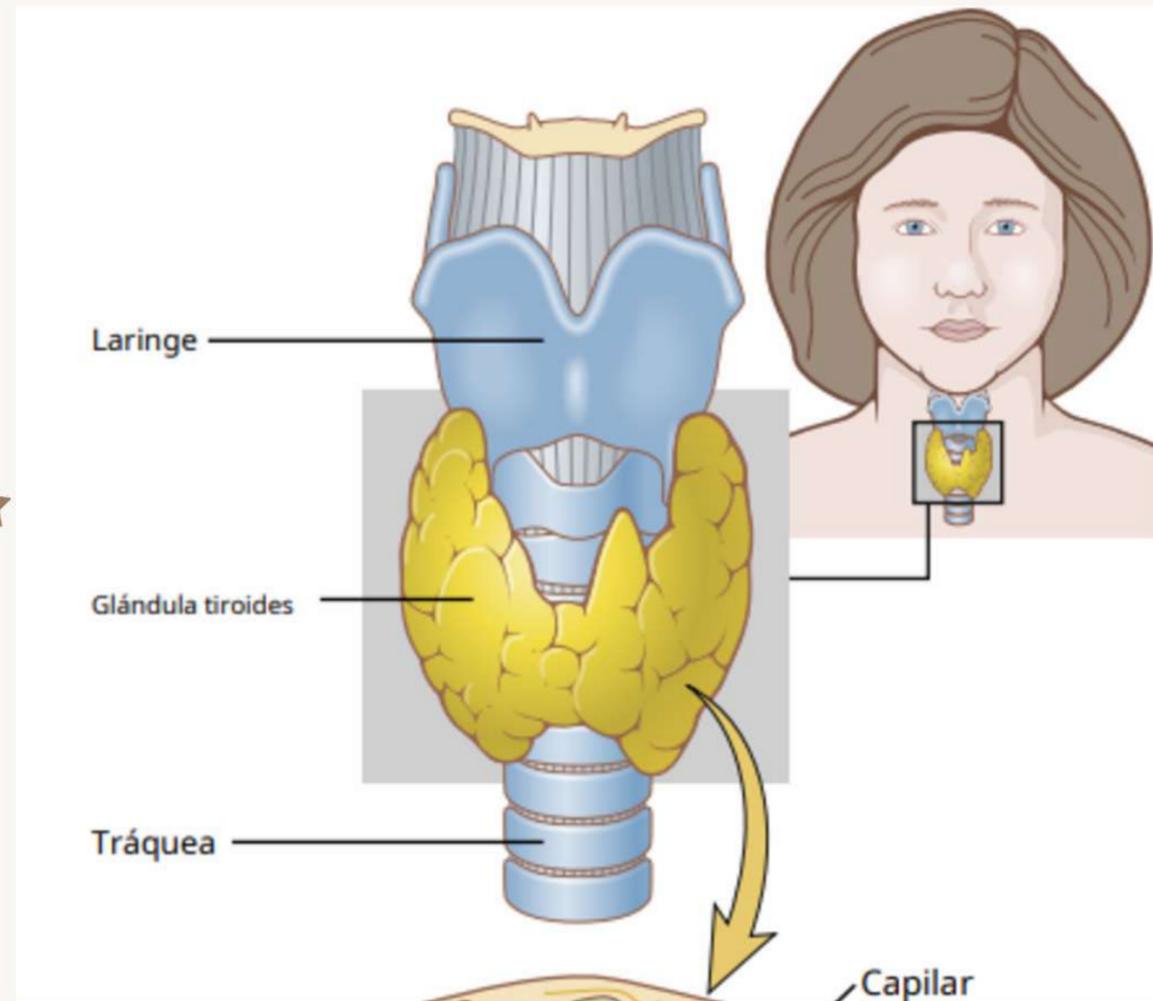
15g-20g

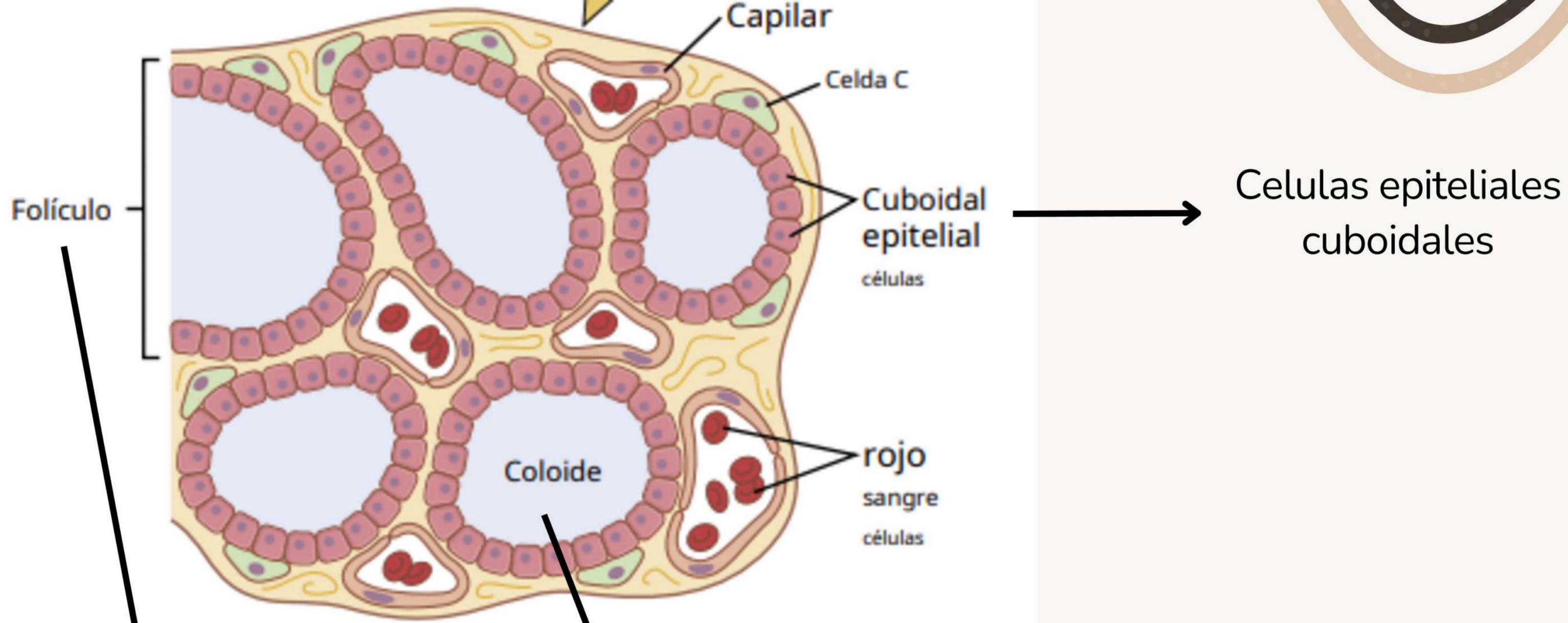
Calcitonina

TIROXINA 93%
TRIYODOTIRONINA 7%

Tasa metabolica

TSH





Folículo

Capilar

Celda C

Cuboidal
epitelial
células

Coloide

rojo
sangre
células

Celulas epiteliales
cuboidales

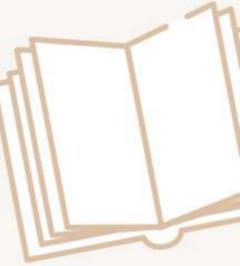
100-300 mcmt
diametro

Sustancia secretora

Glicproteina grande
TIROGLOBULINA

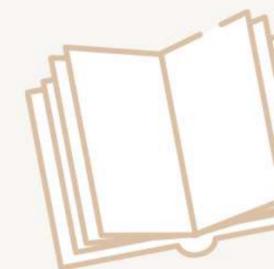
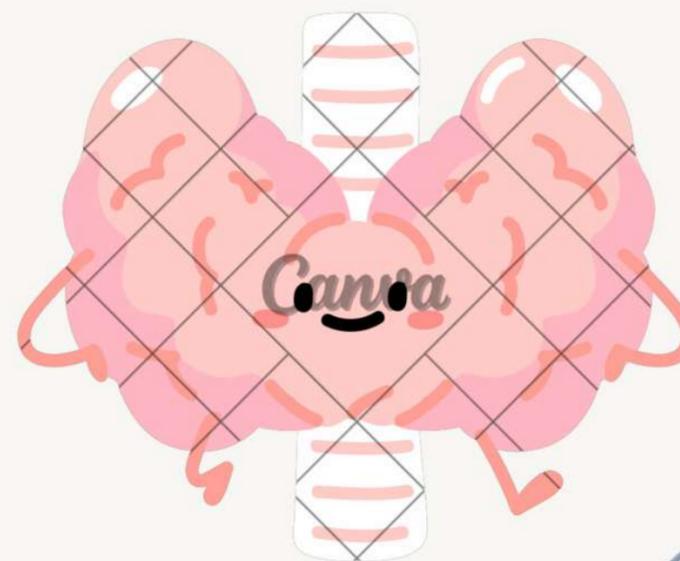
TSH AUMENTA LA SECRECIÓN DE TIROIDES

- Conocida como tirotropina
- hormona de la pituitaria anterior
- Glicoproteína con peso molecular de 28.000 aprox.
-  secreción de tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroides



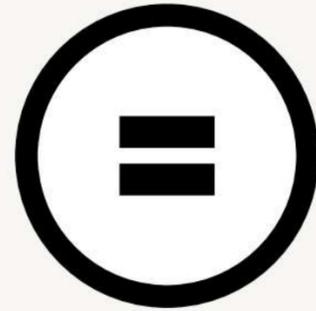
EFFECTOS ESPECIFICOS:

- Aumento de la proteólisis de tiroglobulina. que ya se ha almacenado en los folículos
- Aumento de la actividad de la bomba de yoduro
- Aumento de la yodación de la tirosina.
- Mayor tamaño y mayor actividad secretora de las células tiroideas.
- Mayor número de células tiroideas



El monofosfato de adenosina cíclico media el efecto estimulante de la TSH.

mayoría de los efectos variados de la TSH en la célula tiroidea



activación del sistema cAMP del "segundo mensajero" de la célula.



unión de TSH con receptores de TSH específicos en las superficies de la membrana basal de la célula tiroidea.

en esta activación

El monofosfato de adenosina cíclico media el efecto estimulante de la TSH.

se activa adenilil ciclasa en la membrana



formación de AMPc dentro de la célula



cAMP actúa como



para activar la proteína quinasa

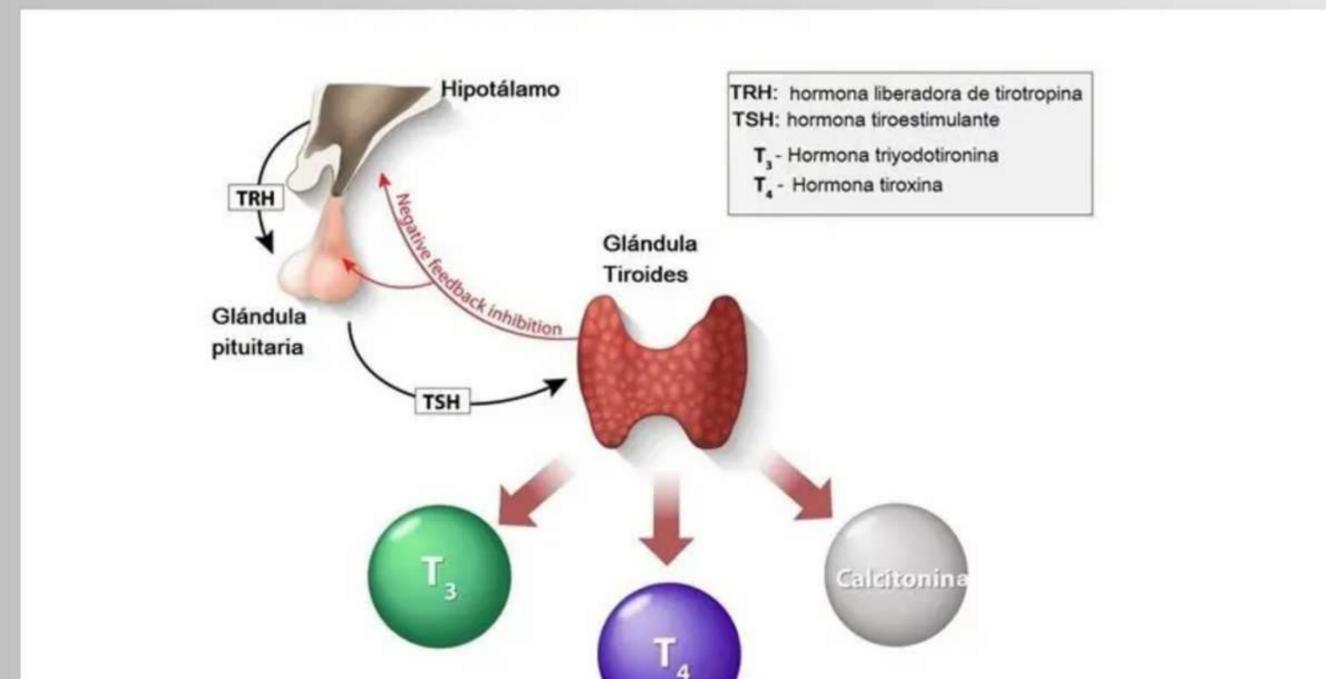


provoca múltiples fosforilaciones en toda la célula.



aumento inmediato de la secreción de hormonas tiroideas como un crecimiento prolongado del tejido glandular tiroideo.

LA SECRECIÓN PITUITARIA ANTERIOR DE TSH ESTÁ REGULADA POR LA HORMONA LIBERADORA DE TIROTROPINA DEL HIPOTÁLAMO

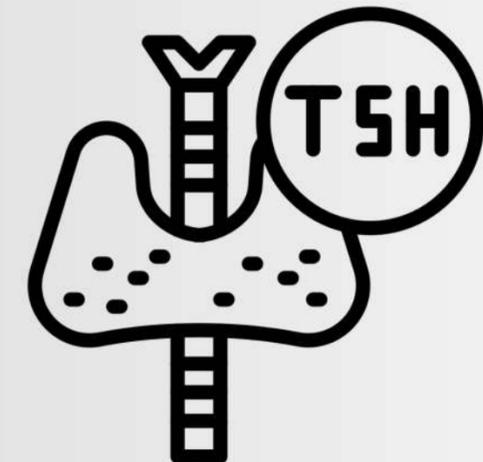
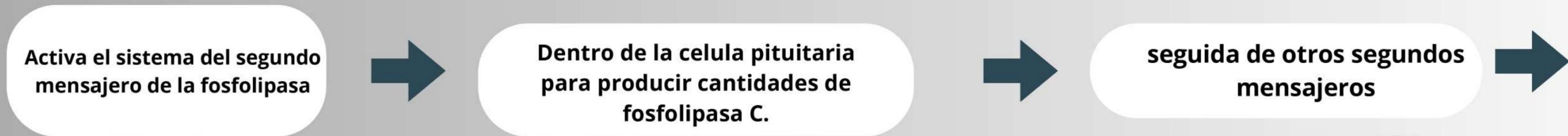




- TRH es una amida tripéptida—piroglutamil histidilprolina-amida.
- TRH estimula las células de la glándula pituitaria anterior para aumentar su producción de TSH.

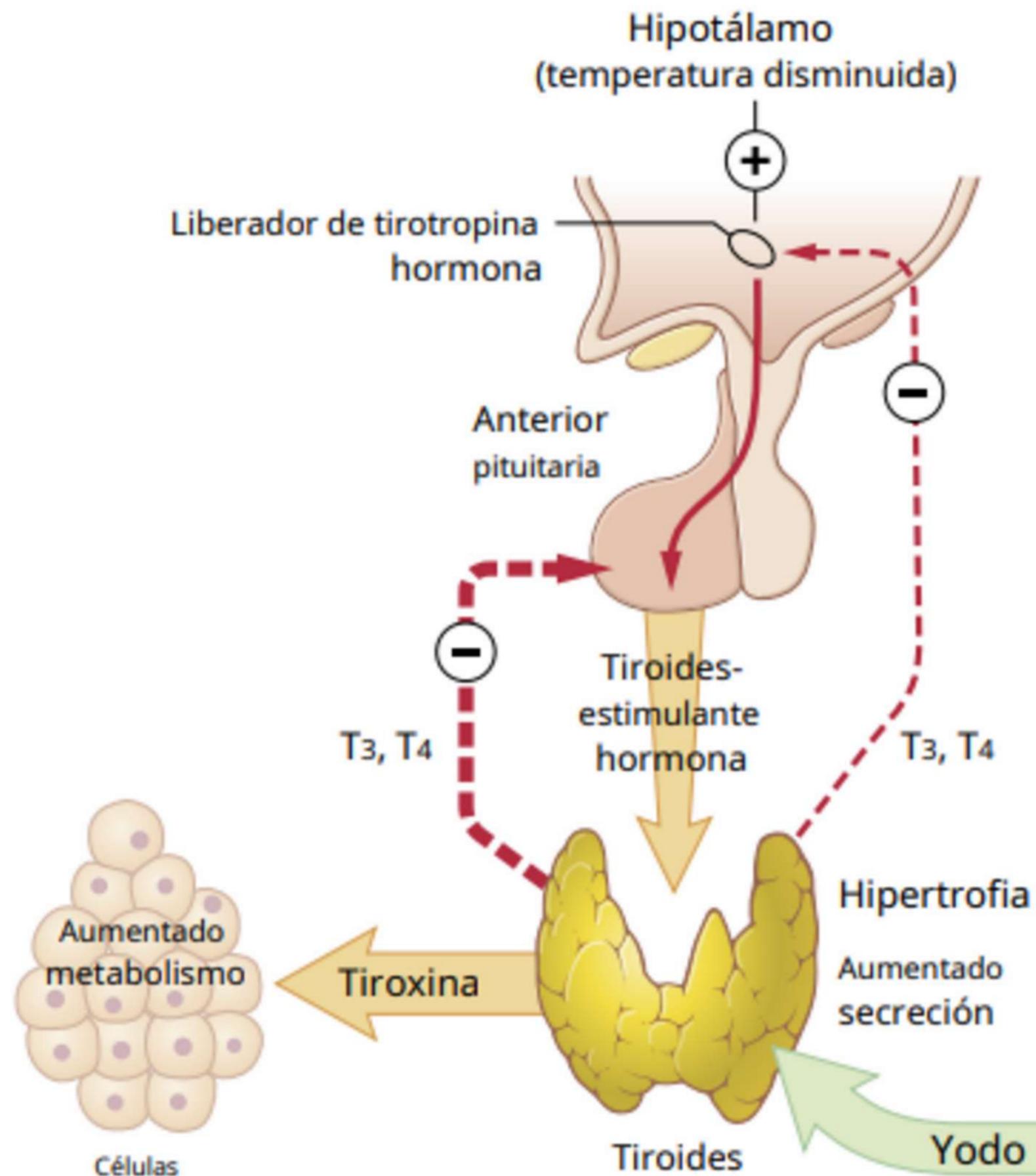


- El mecanismo de la (TRH) es el primero en unirse a los receptores de TRH en la membrana de la célula pituitaria.



EFFECTOS DEL FRIO

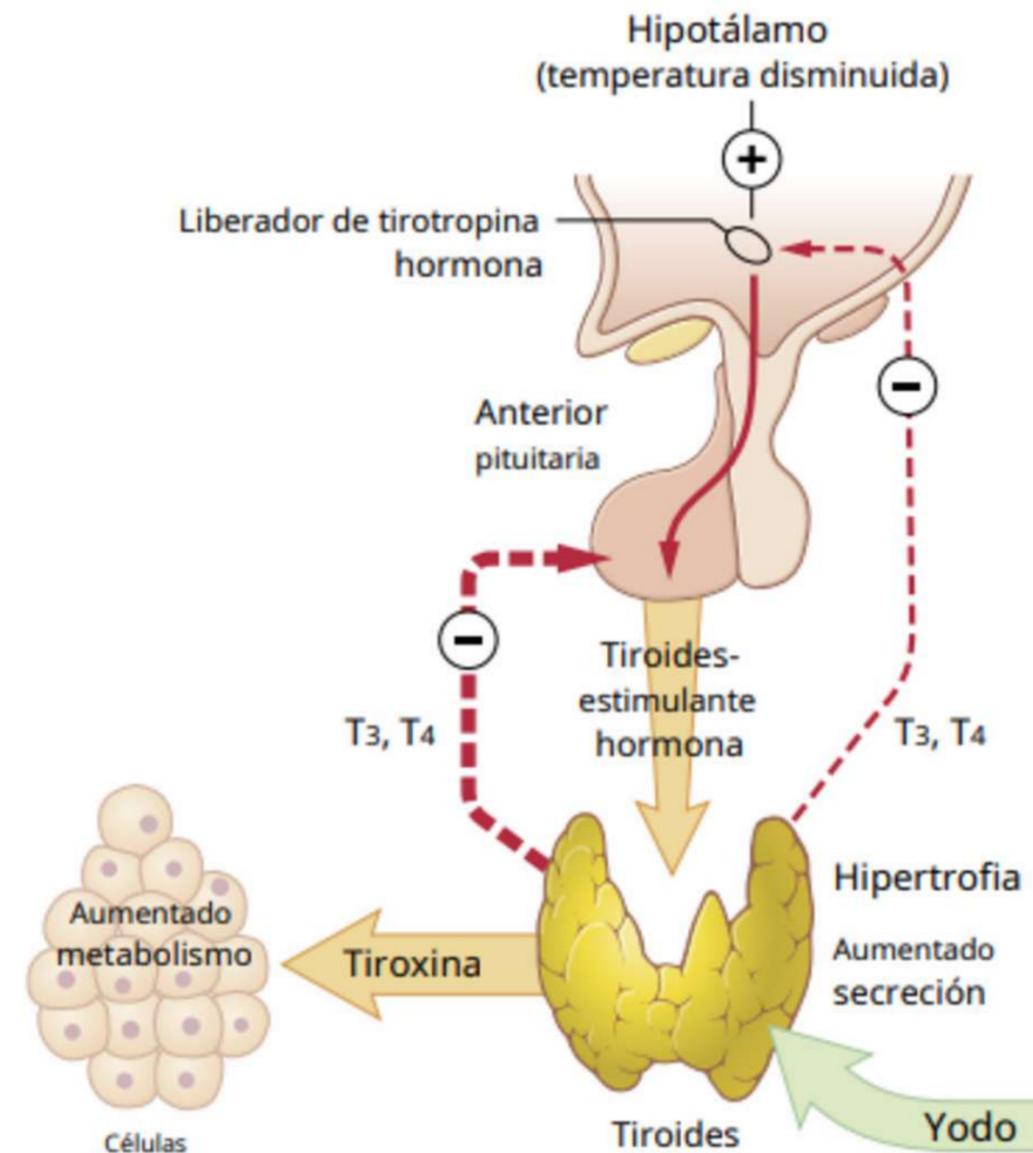
INCREMENTA LA PRODUCCIÓN DE HORMONA TIROIDEA HASTA MÁS DEL 100% Y ELEVA UN 50% EL METABOLISMO BASAL



EFECTO DE RETROALIMENTACIÓN DE LA HORMONA TIROIDEA PARA DISMINUIR LA SECRECIÓN PIUITARIA ANTERIOR DE TSH

1 HORMONA TIROIDEA EN FLUIDOS CORPORALES DISMINUYE LA SECRECIÓN DE TSH POR LA PITUITARIA ANTERIOR

2 POSIBLE QUE EL AUMENTO DE LA HORMONA TIROIDEA INHIBA LA SECRECIÓN DE TSH EN LA HIPOFISIS



EFECTO DE RETROALIMENTACIÓN DE LA HORMONA TIROIDEA PARA DISMINUIR LA SECRECIÓN PIUITARIA ANTERIOR DE TSH

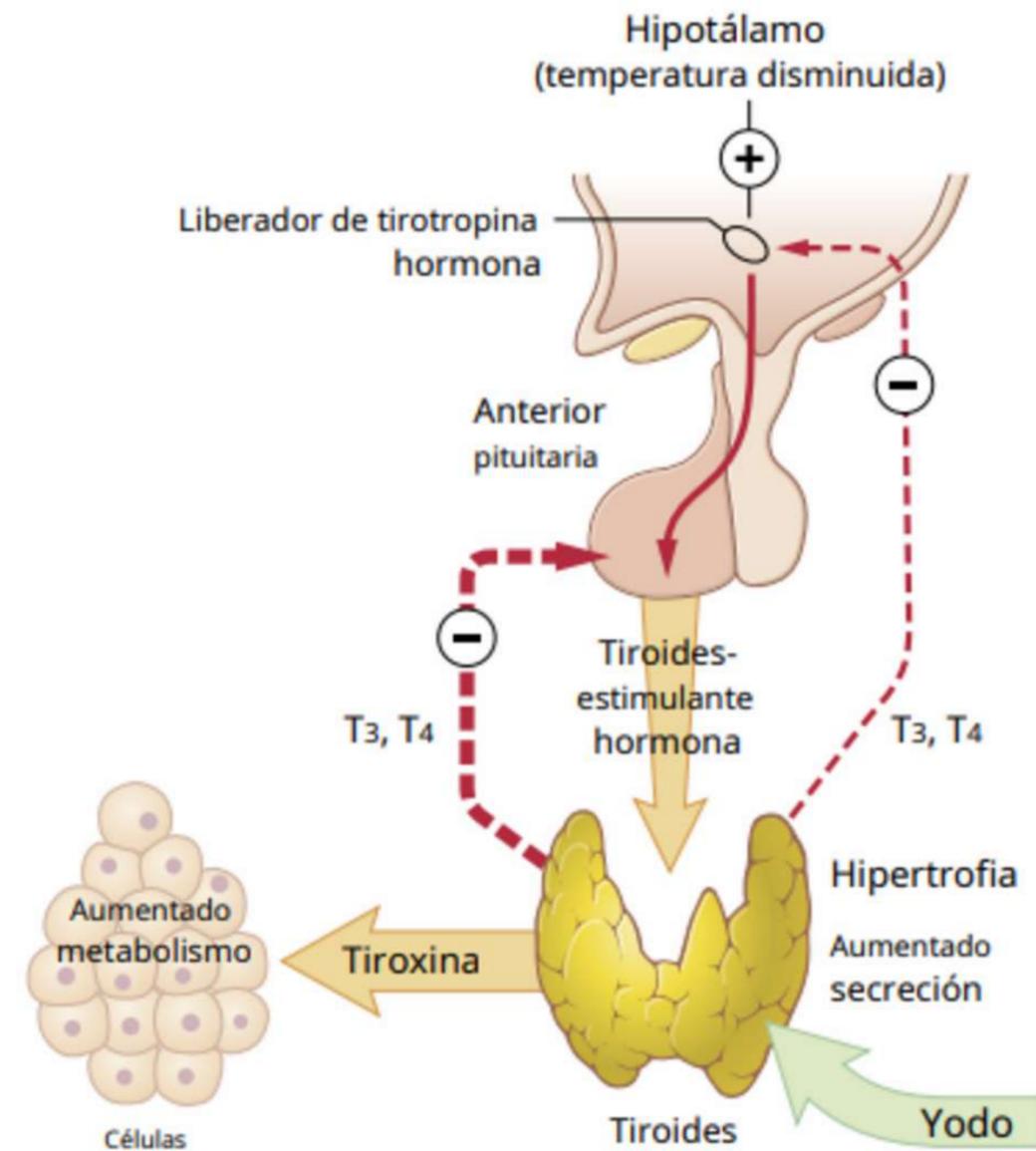
HAY EVIDENCIAS DE EFECTOS DE RETROALIMENTACION NEGATIVA DE LA HORMONA



INHIBE LA HORMONA LIBERADORA DE TIROTROPINA POR EL HIPOTALAMO



LIBERACION CONSTANTE EN FLUIDOS





*** ENFERMEDAD DE
GRAVES
(HIPERTIROIDISMO)**

FUNCIONES DE LA TRH, TSH, T3 Y T4

TRH

- Estimula la hipofisis para sintetizar TSH

TSH

- Act. bomba de yoduro
- Yoduración de la tirosina
- Aumento de tamaño y número de células tiroideas
- Estimula glándula tiroides

T3 Y T4

- Transcripción de act de genes
- Actividad metabólica celular



Enfermedad que se presenta cuando la glándula tiroides produce más hormonas tiroideas de las que el cuerpo necesita. T3 y T4

Causas del hipertiroidismo

Bocio tóxico

Tirotoxicosis

Enfermedad de Graves 

CUADRO 405-7 Causas de tirotoxicosis

Hipertiroidismo primario

Enfermedad de Graves
Bocio multinodular tóxico
Adenoma tóxico
Metástasis de cáncer de tiroides funcional
Mutación activadora del receptor de TSH
Mutación activadora de $G_s\alpha$ (síndrome de McCune-Albright)
Estruma ovárico
Fármacos: exceso de yodo (fenómeno de Jod-Basedow)

Tirotoxicosis sin hipertiroidismo

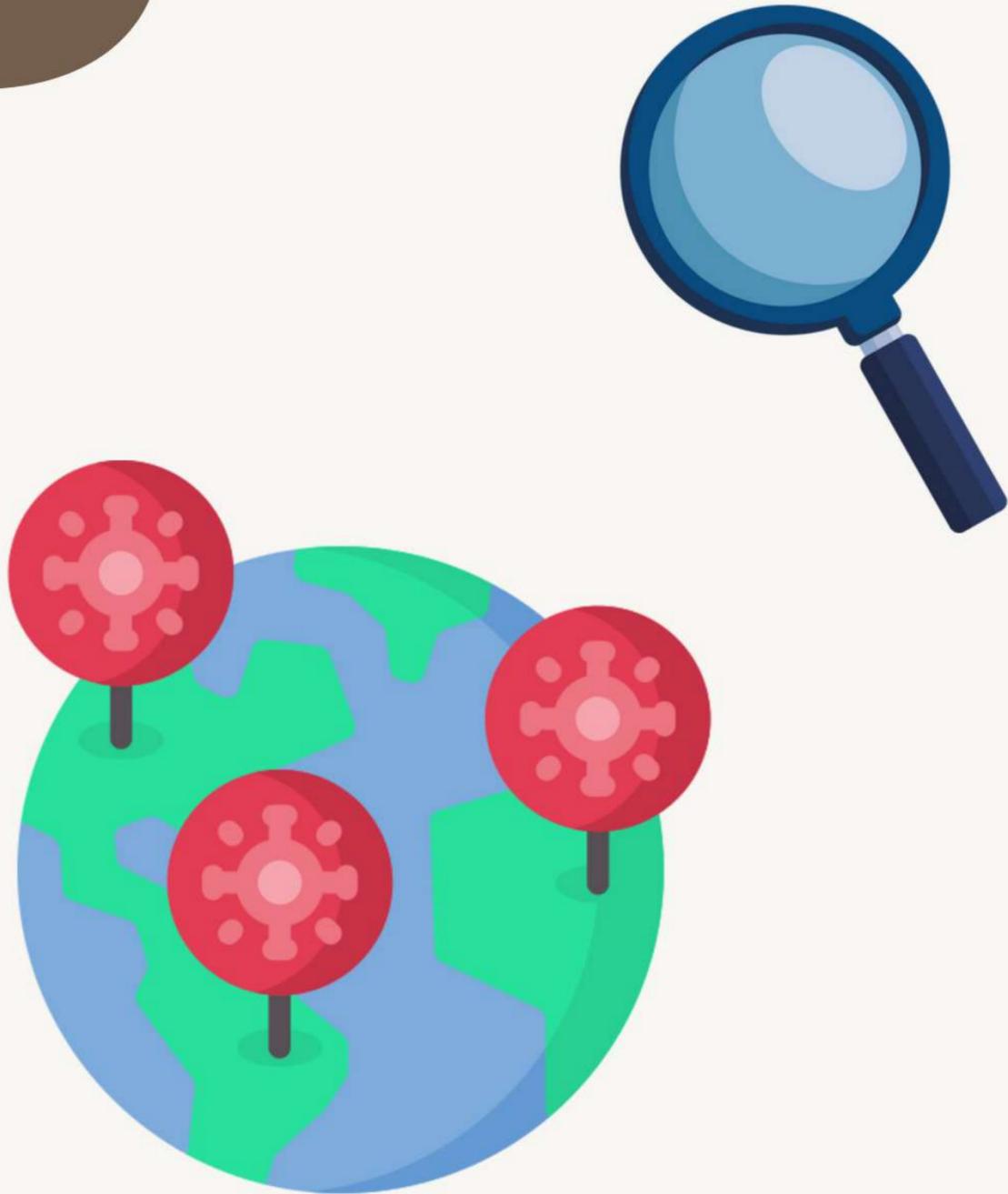
Tiroiditis subaguda
Tiroiditis asintomática
Otras causas de destrucción tiroidea: amiodarona, radiación, infarto de adenoma
Ingestión excesiva de hormona tiroidea (tirotoxicosis facticia) o de tejido tiroideo

Hipertiroidismo secundario

Adenoma hipofisario secretor de TSH
Síndrome de resistencia a la hormona tiroidea: algunos pacientes pueden tener características de tirotoxicosis
Tumores secretores de gonadotropina coriónica^a
Tirotoxicosis gravídica^a

The background is a light cream color with various decorative elements. There are two solid brown hearts, one outlined brown heart, and several small brown stars. A large, thick brown brushstroke underline is positioned below the text. In the corners, there are partial views of rainbows with brown outlines and dark bands, and some dark brown organic shapes.

EPIDEMIOLOGIA



Este trastorno causa 60 a 80% de las tirotoxicosis.

Su prevalencia varía en las distintas poblaciones, dependiendo principalmente de factores genéticos y del consumo de yodo

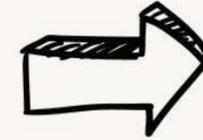
La enfermedad de Graves afecta a 2% de las mujeres, mientras que su frecuencia es 10 veces menor en los varones

Entre los 20 y 50 años de edad, aunque  también se observa en el anciano.

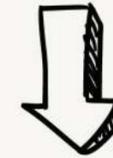
The background is a light cream color with various decorative elements. There are two solid brown hearts, one outlined brown heart, and several small brown stars. There are also partial views of rainbows with brown and black outlines. A large, dark brown abstract shape is in the top-left corner, and another is in the bottom-right corner. A long, thin, wavy brown line is positioned below the main text.

PATOGENIA

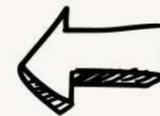
combinación de factores ambientales y genéticos, incluyendo polimorfismos



HLA-DR



CTLA-4, CD25, PTPN22, FCRL3 y CD226, así como el TSH-R

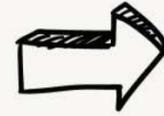


Enfermedad de Graves

Ingestión de yodo



El hipertiroidismo de la enfermedad de Graves



TSI



Sintetizan en la glándula tiroides, en la médula ósea y en los ganglios linfáticos.



Hipertiroidismo

Contra receptor de TSH



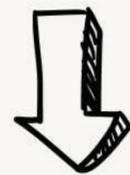
Activación continua del sistema AMPc



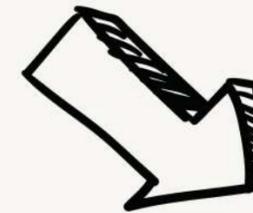
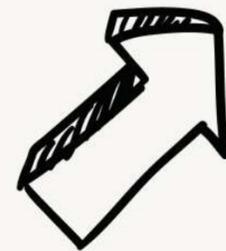
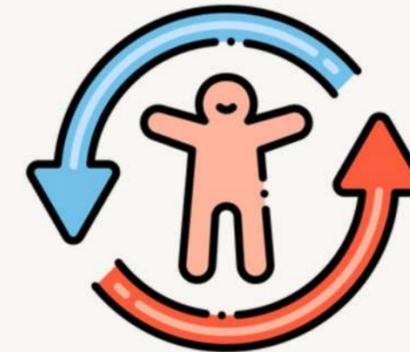
Disminucion de TSH →



TSH



T3 Y T4 →



Disminucion de TSH



The background is a light cream color with various decorative elements. At the top center, there is a stack of three closed books and one open book below them. Two solid brown hearts are positioned on either side of the books. Scattered around are several small brown stars and circles. In the top right and bottom left corners, there are partial illustrations of rainbows. The text 'MANIFESTACIONES CLINICAS' is centered in a bold, black, sans-serif font.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas incluyen
taquicardia sinusal



palpitaciones



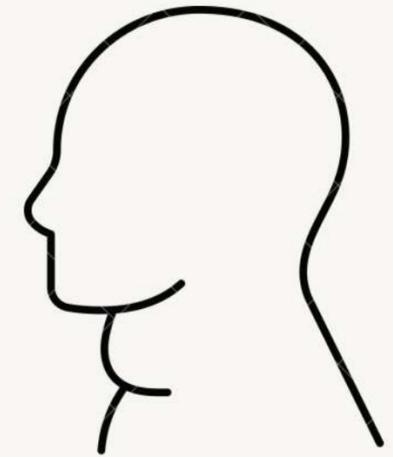
Intolerancia al calor



Insomnio



Bocio.



pérdida de peso.



Exámenes de laboratorio

CUANTIFICAR ANTICUERPOS CONTRA TPO Y TRAb

TPO



**DETECTA ANTICUERPOS
CONTRA PEROXIDASA EN
SANGRE**

TRAb

TSH
0.5 A 5
MU/DL

T4
0.8 A 1.9 NG/DL

T37
60-180 NG/DL

Exámenes de laboratorio

pruebas de
función tiroidea



TSH
T4
T3

pruebas de
anticuerpos
tiroideos



**DETECTAR
RESENCIA DE AC
CONTRA
TIROIDEA**



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL HIPERTIROIDISMO

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enfermedad de Graves:

- Es la causa más común de hipertiroidismo
- Caracterizada por una hiperproducción de hormonas tiroideas debido a un trastorno autoinmunitario.

Bocio multinodular tóxico:

- Se presenta cuando hay varios nódulos en la tiroides que producen hormonas en exceso.

Adenoma tóxico:

- Un nódulo único que secreta hormonas tiroideas sin regulación adecuada.

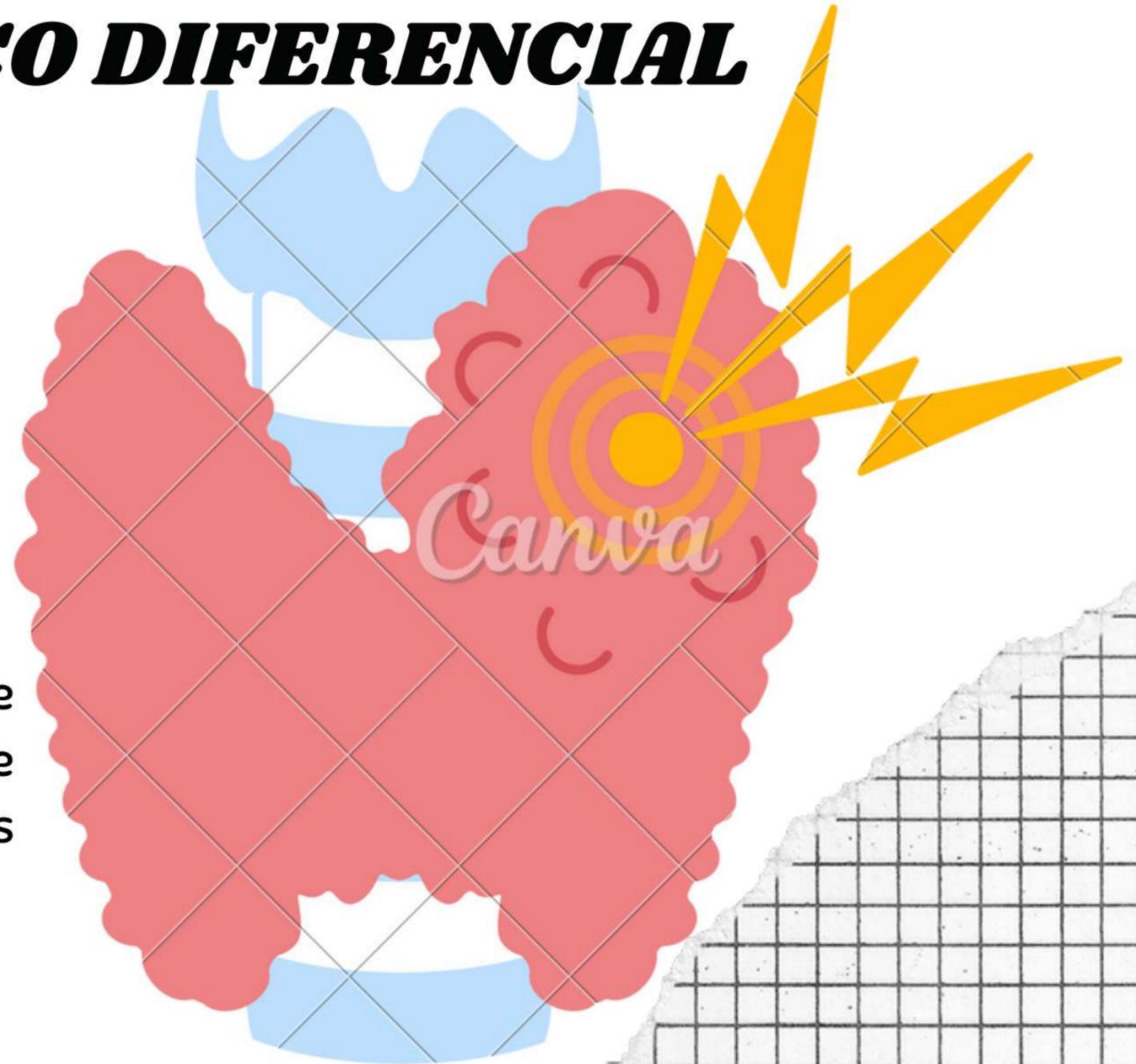
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Tiroiditis:

- Inflamación de la tiroides, como la tiroiditis de Hashimoto o la tiroiditis subaguda de De Quervain, que puede causar liberación temporal de hormonas tiroideas.

Hiperfunción tiroidea inducida por medicamentos:

- Algunos fármacos, como la amiodarona, pueden inducir hipertiroidismo.



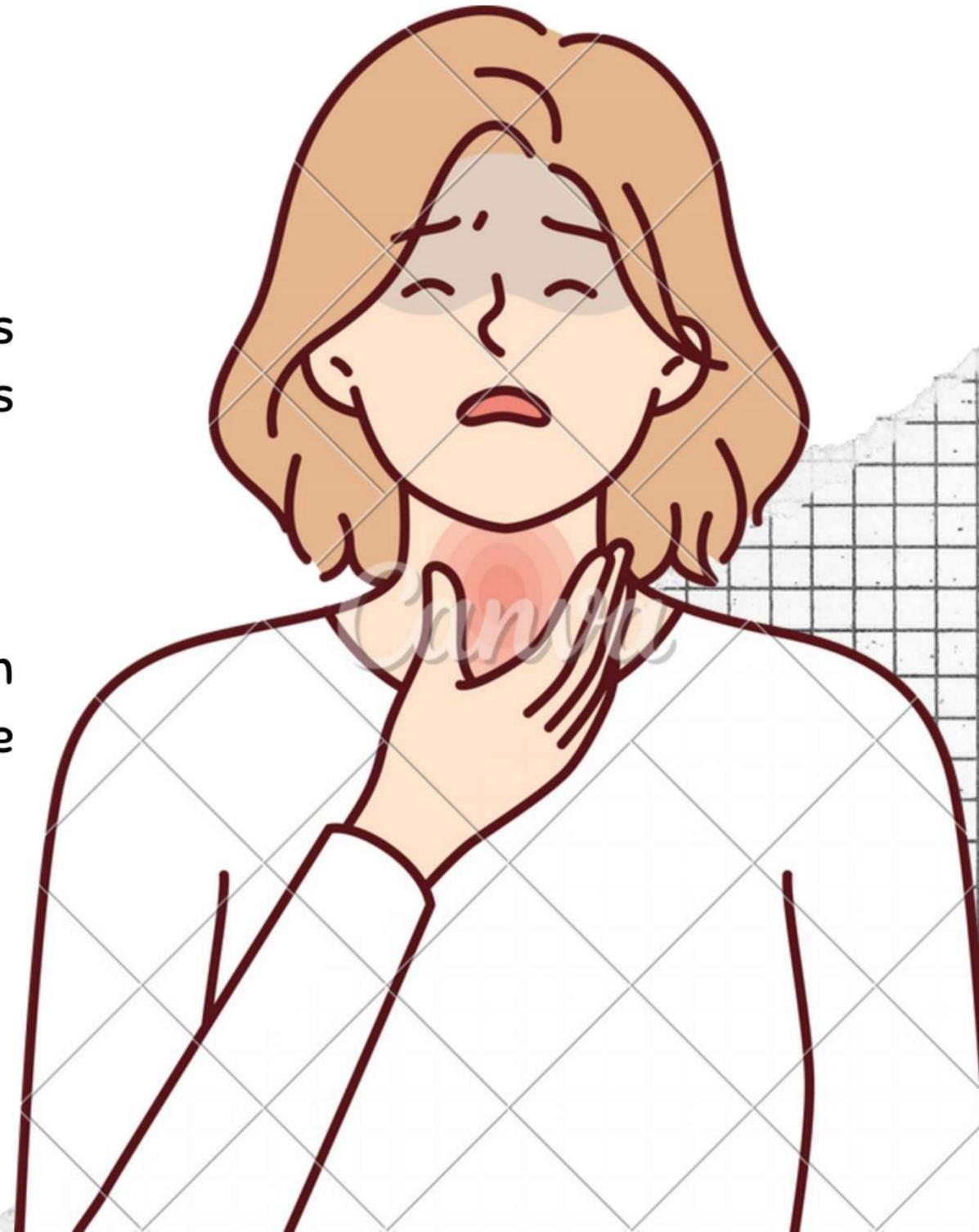
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas:

- Una condición genética poco común donde los tejidos no responden adecuadamente a las hormonas tiroideas.

Crisis tiroidea:

- Emergencia médica que puede surgir en pacientes con hipertiroidismo que se descontrola, generalmente precipitada por factores estresantes.





**DX Y
TRATAMIENTO DE
HIPERTIROIDISMO**

Prueba diagnóstica mas precisa



medición directa de la concentración de tiroxina "libre" en el plasma

En ocasiones también se utilizan:

- La tasa metabólica basal suele aumentar de +30 a+ 60 en hipertiroidismo severo
- La concentración de TSH en el plasma se mide mediante inmunoensayo
- La concentración de TSI se mide mediante inmunoensayo. Esta concentración suele ser alta en tirotoxicosis pero baja en adenoma tiroideo.

Tratamiento:



extirpación quirúrgica de la mayor parte de la glándula tiroides.

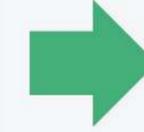
Antes de la cirugía:

- Administrar propiltiouracilo, normalmente durante varias semanas, hasta que la tasa metabólica basal del paciente haya vuelto a la normalidad.
- la administración de altas concentraciones de yoduros durante 1 a 2 semanas inmediatamente antes de la operación hace que la glándula disminuya de tamaño y disminuya su irrigación sanguínea

HIPOTIROIDISMO CONGENITO



1-4000

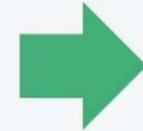


80 A 85 %



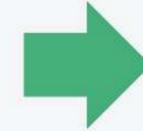
**Disgenesia de la glándula
tiroides**

10 a 15%



**Errores congénitos de la
síntesis de hormona tiroidea**

5%



**regulado por anticuerpos contra
TSH-R**

Manifestaciones Clínicas

características clínicas



icterisia



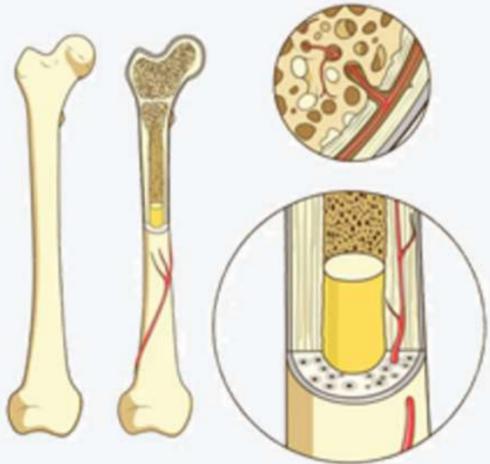
trastorno alimenticio



hipotonia



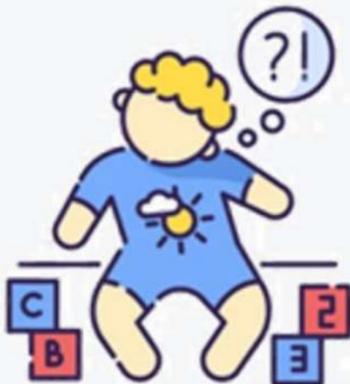
macroglosia



retraso en maduración osea



hernia umbilical



The background is a light cream color with various brown and tan decorative elements. At the top left, there is a dark brown wavy shape. At the top right, a rainbow is partially visible. In the center, there are several icons: a stack of three closed books, an open book below them, two solid hearts, and a small circle. To the right, another open book is shown. In the bottom left, there is a faint outline of an open book. At the bottom right, there is a light tan star. A large, dark brown wavy shape is at the bottom right. A long, thin, curved line with a double-line effect is positioned below the text.

DX Y TX

Dx

El diagnóstico suelen basarse en la cuantificación de las concentraciones de TSH o de T4 en muestras de sangre obtenidas por punción del talón.



Tx

se administra T4 en una dosis de 10 a 15 ug/kg/día

Las necesidades de T4 son relativamente elevadas durante el primer año de vida y suele requerirse una concentración circulante de T4 elevada para normalizar la TSH.



HIPOTIROIDISMO

AUTOINMUNITARIO

People who love reading



CLASIFICACION





Canva



tiroiditis de Hashimoto o
tiroiditis bociosa

puede acompañarse

fases mas tardias

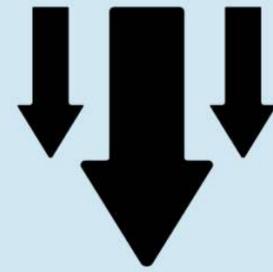


tejido tiroideo residual



tiroiditis atrofica

trastorno inmunitario



fase de compensación



función tiroidea

concentraciones de
hormona tiroidea



se mantienen



TSH



sintomas
leves



hipotiroidismo
subclínico

concentraciones
de T4 descendien



TSH



sintomas mas
evidentes



hipotiroidismo
clinico

PREVALENCIA

- **LA INCIDENCIA ANUAL MEDIA DE HIPOTIROIDISMO AUTOINMUNITARIO ES DE CUATRO POR 1 000 MUJERES Y UNO POR 1 000 VARONES.**



POBLACIÓN JAPONESA

FACTORES GENÉTICOS Y LA EXPOSICIÓN PROLONGADA A UNA DIETA RICA EN YODO.

PROMEDIO DE EDAD ES DE 60 AÑOS

AUMENTA CON LA EDAD

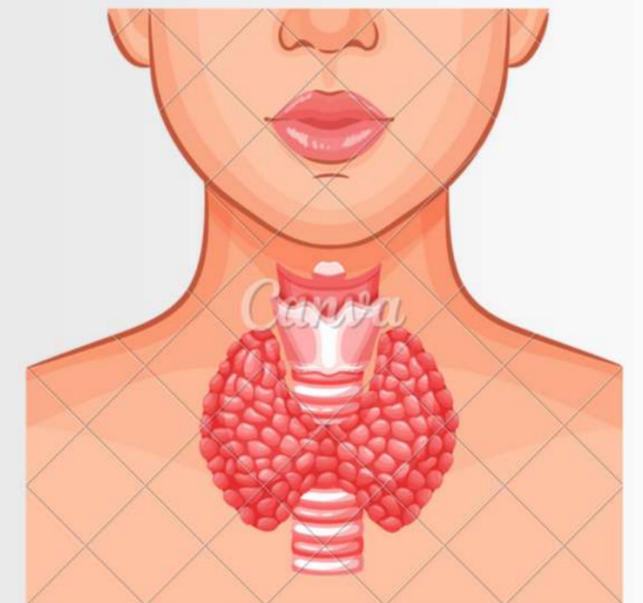


TIROIDISMO SUBCLÍNICO EN 6 A 8% DE LAS MUJERES

(10% EN LAS >60 AÑOS) Y 3% DE LOS VARONES.

RIESGO ANUAL DE PADECER HIPOTIROIDISMO CLÍNICO ES DE 4%

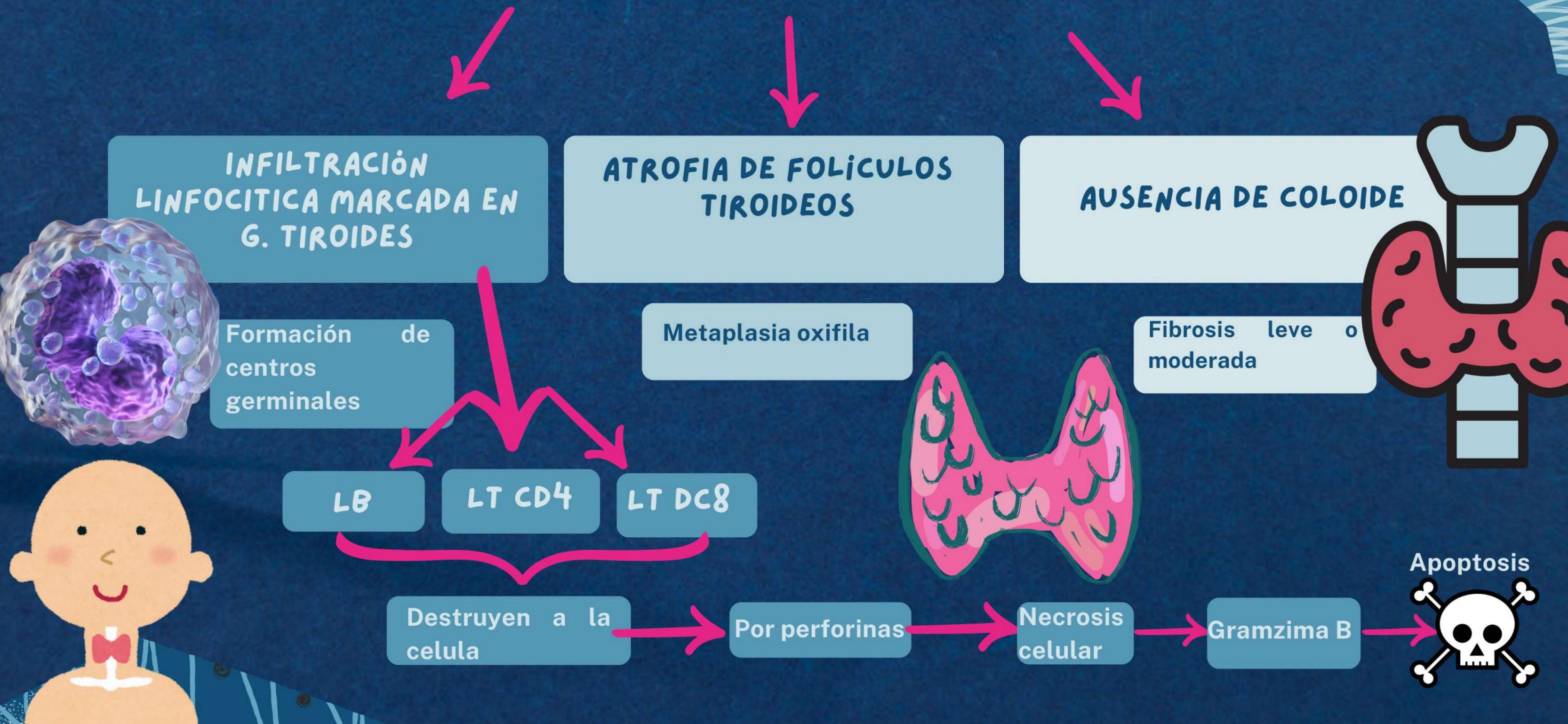
CUANDO SE ACOMPAÑA DE ANTICUERPOS POSITIVOS CONTRA TPO





PATOGENIA

TIROIDITIS DE HASHIMOTO



INFILTRACIÓN LINFOCITICA MARCADA EN G. TIROIDES

ATROFIA DE FOLICULOS TIROIDEOS

AUSENCIA DE COLOIDE

Formación de centros germinales

Metaplasia oxifila

Fibrosis leve o moderada

LB

LT CD4

LT DC8

Destruyen a la celula

Por perforinas

Necrosis celular

Gramzima B

Apoptosis



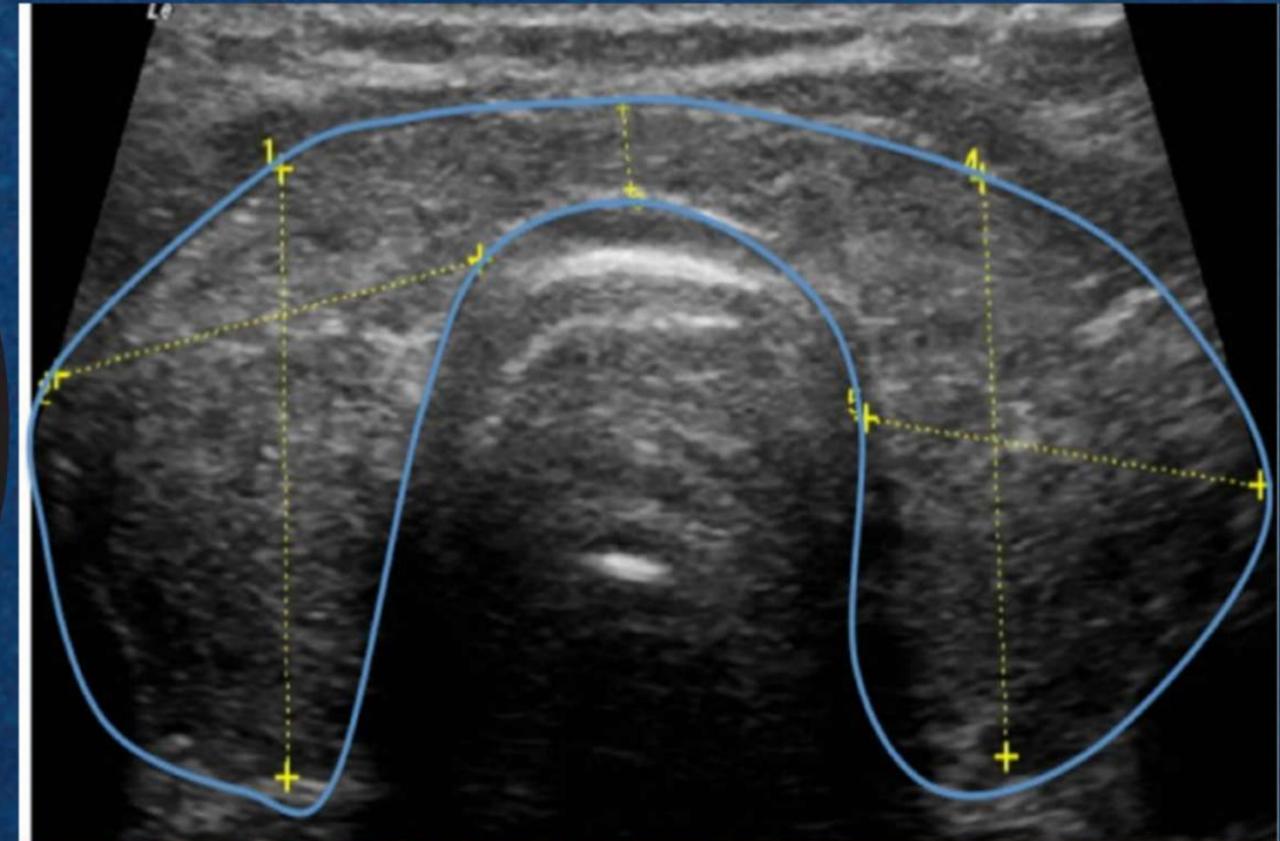
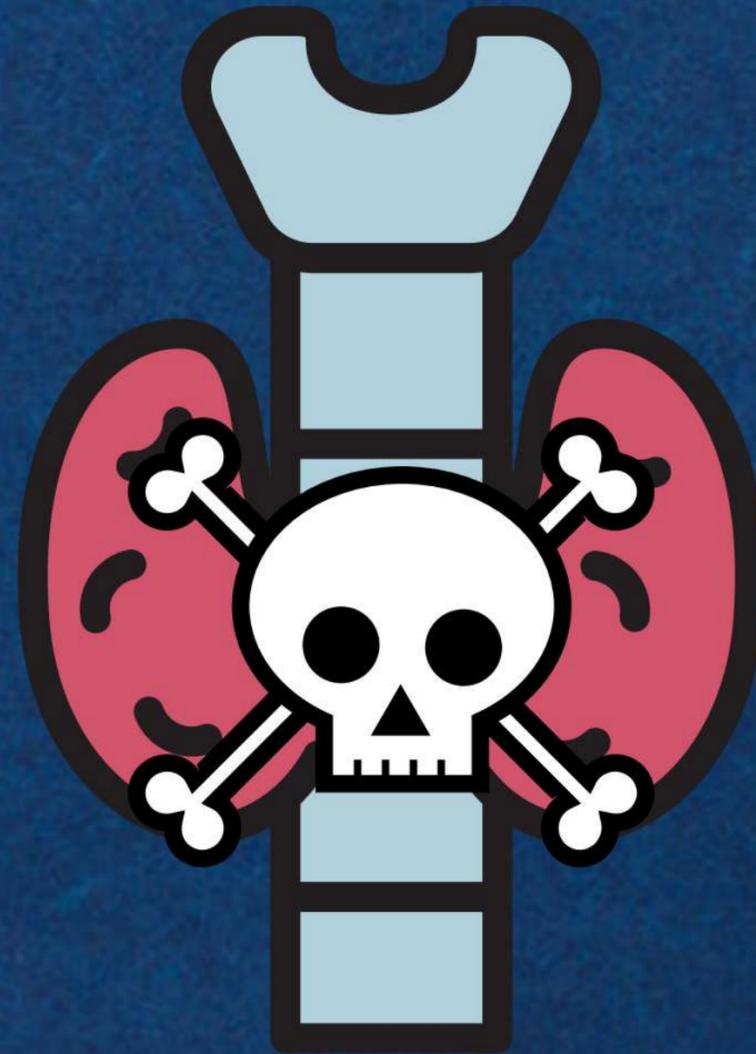
TIROIDITIS ATROFICA

REPRESANTA EL ESTADIO FINAL DE LA T. DE HASHIMOTO

FIBROSIS más EXTENSA

INFILTRACIÓN LINFOCITICA MENOS PRONUNCIADA

AUSENCIA DE FOLICULOS TIROIDEOS



POLIMORFISMOS DE ANTIGENO LEUCOCITICO HUMANO

HLA-DR

HLA-DR3

HLA-DR4

HLA-DR5

CAUSAS



50%
DE LOS CASOS DE
HIPOTIROIDISMO
AUTOINMUNITARIO

POLIMORFISMO DEL GEN REGULADOR DEL LINFOCITOS T

CTLA-4

AUMENTO DEL RIESGO DE HIPERTIROIDISMO AUTOINMUNITARIO



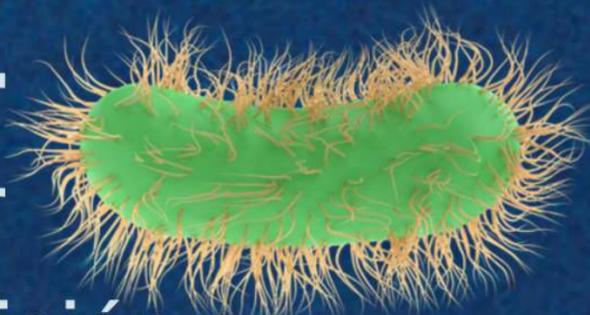
01.

Ingesta elevada de yodo



02.

Menor exposición a microorganismos durante la infancia



03.

PRODUCCIÓN DE CITOCINAS POR LT LOCALES



CAUSAN APOPTOSIS



TRASTORNAN LA FUNCIÓN CELULAR TIROIDEA Y EXPRESAN



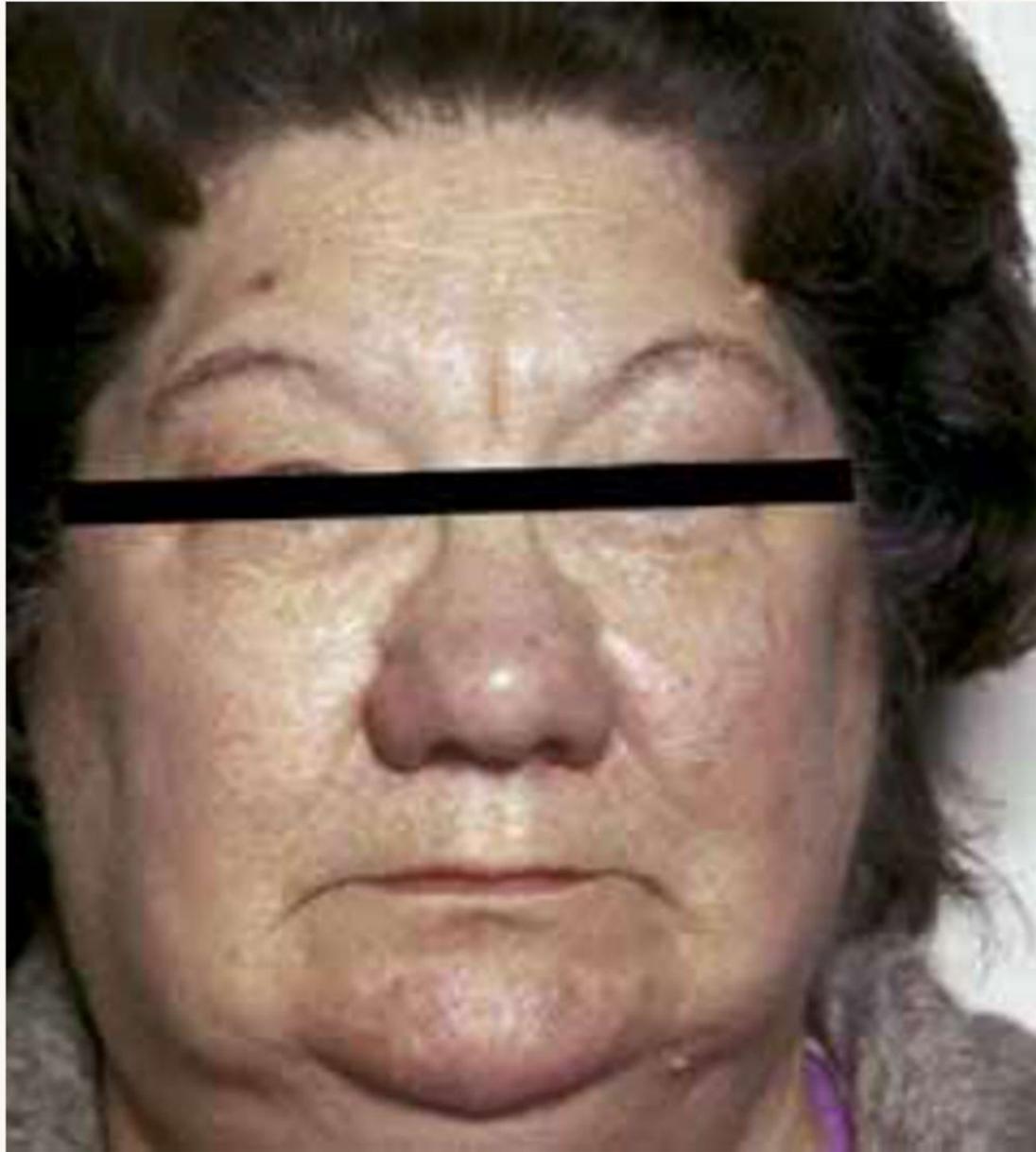
- A) HLA I y II
- B) MOL. DE ADHERENCIA
- C) CD40
- D) ÓXIDO NITRICO



MANIFESTACIONES

CLINICAS

People who love reading



ojos edematosos
y la piel engrosada.

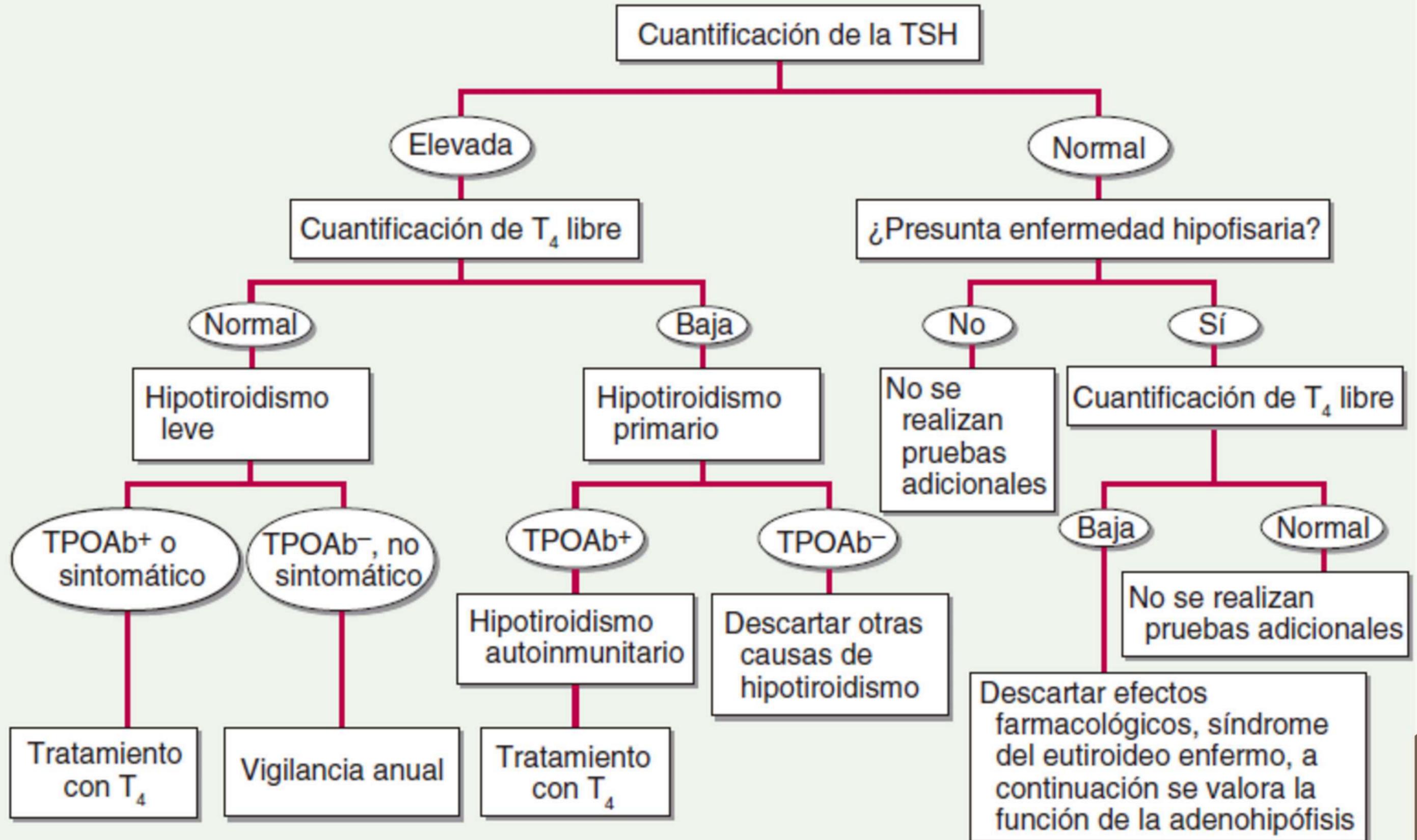
- Acuden por el bocio (irregular y firme)
- Piel seca
- disminución de sudoración
- adelgazamiento de epidermis
- estreñimiento
- aumento de peso (poco apetito)



ESTUDIOS DE LAB

People who love reading

VALORACIÓN DEL HIPOTIROIDISMO



Hormona	Valor mínimo	Valor máximo	
TSH	0,4	4,5	mUI/L
T3	3,5	7,8	pmol/L
T4	9	25	pmol/L



**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
DE HIPOTIROIDISMO
★ AUTOINMUNITARIO**

Medicina interna

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Bocio asimétrico en tiroiditis de Hashimoto:

- Puede confundirse con un bocio multinodular o carcinoma de tiroides.

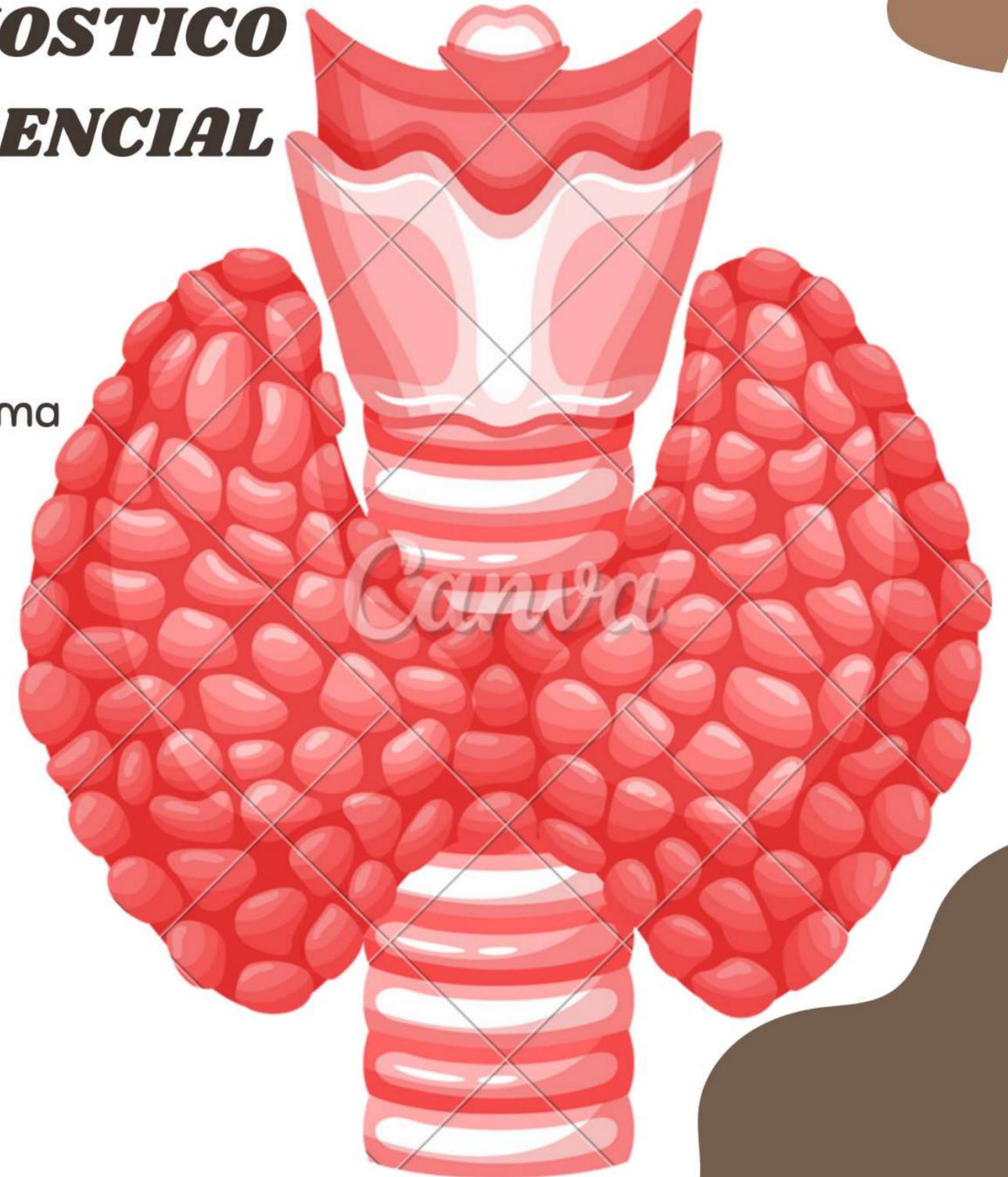
Anticuerpos tiroideos: Presentes en ambos casos.

Ecografía:

- Revela lesión solitaria o bocio multinodular en lugar del aumento heterogéneo típico de Hashimoto.

Biopsia por FNA:

- Utilizada para diferenciar entre estas condiciones.





OTRAS CAUSAS DE HIPOTIROIDISMO

Medicina interna

OTRAS CAUSAS

1

HIPOTIROIDISMO YATROGENO



La dosis recetada del medicamento hormonal }es demaciado alta

2

FALTA DE YODO



Bacio endemico y cretinismo



TRATAMIENTO DE HIPOTIROIDISMO

★ AUTOINMUNITARIO

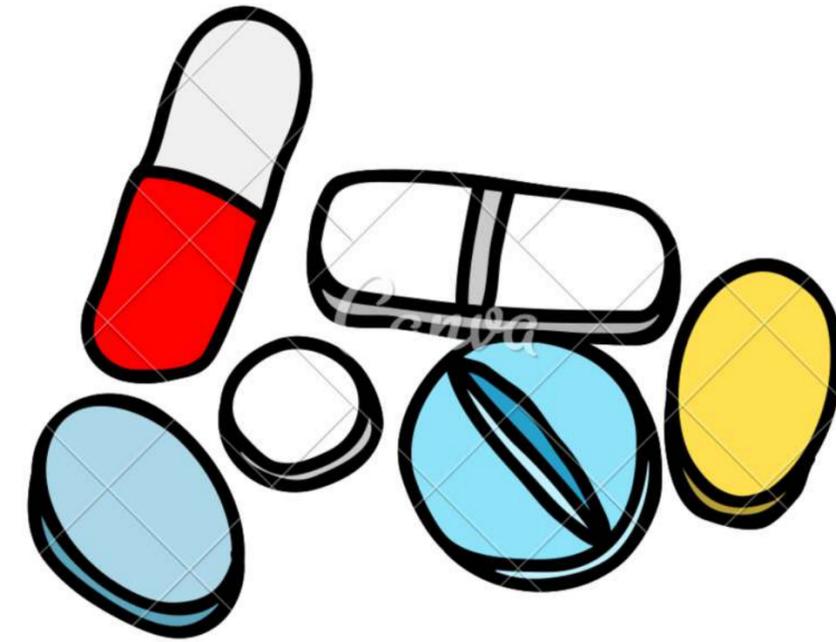
Medicina interna

TRATAMIENTO

1. Levotiroxina (T4 sintética):

Dosis inicial:

- 1.6–1.8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ en jóvenes sin comorbilidades.
- 25–50 $\mu\text{g}/\text{día}$ en pacientes mayores o con cardiopatías.



2. Monitoreo y ajuste:

- Objetivo: mantener TSH entre 0.4–4.0 mU/L.
- Control de TSH cada 6–8 semanas tras el inicio o ajuste.
- Control anual una vez estabilizado.

TRATAMIENTO

3. Consideraciones especiales:

- Aumento de dosis en el embarazo.
- Interferencia de alimentos y medicamentos en la absorción.

4. Tratamiento complementario:

- Suplementos de yodo, selenio, o vitamina D si es necesario.
- Manejo de otras afecciones autoinmunes asociadas.

Pronóstico:

Tratamiento seguro y efectivo, con monitoreo regular de por vida.





HIPOTIROIDISMO

SUBCLINICO

People who love reading

QUE ES?

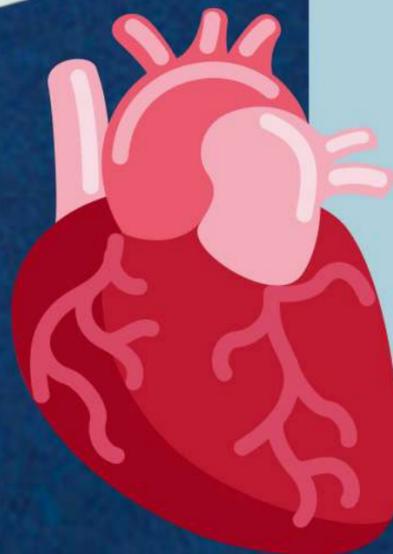
Evidencia bioquímica de deficiencia de la hormona tiroidea en Px con pocas características clínicas de hipotiroidismo o no son visibles



Px fem desea concebir o está embarazada : levotiroxina



Te con dosis bajas de levotiroxina (25-50 ug/dia)



TSH <10 mUI/L se considera Tx si hay evidencia de enfermedad cardiaca

Se evalúa función tiroidea cada año



★
CONSIDERACIONES

★
TERAPEUTICAS

★
ESPECIALES

★



CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ESPECIALES

Debe valorarse la función tiroidea una vez que se confirme el embarazo y cada cuatro semanas durante la primera mitad del embarazo

necesario incrementar la dosis de levotiroxina en 50% o más durante la gestación

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ESPECIALES

En el anciano, en especial en pacientes con enfermedad arterial coronaria conocida, la dosis inicial de levotiroxina es de 12.5 a 25 ug/día,

La cirugía urgente suele ser segura en los pacientes con hipotiroidismo no tratado

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ESPECIALES

La levotiroxina puede administrarse inicialmente como bolo intravenoso único de 500 ug, que sirve de dosis de carga.

Otra opción terapéutica es la combinación de levotiroxina (200 ug) con liotironina (25 ug) en un bolo inicial único seguido de tratamiento diario con levotiroxina (50 a 100 ug/día) y liotironina (10 ug c/8 h).



**MUCHAS
GRACIAS!**

