



Alumna. Esmeralda Jiménez Jiménez  
Patologías Tiroideas  
Dr. Alejandro Torres Guillen  
4 "B"

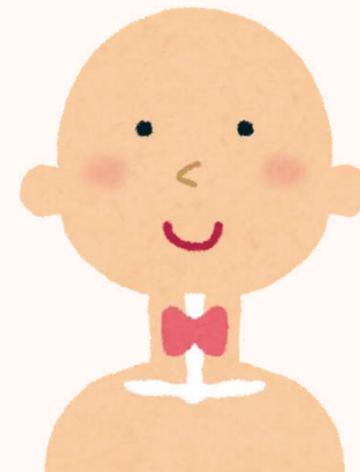
Comitán de Domínguez, Chiapas. A 6 de Octubre, 2024.



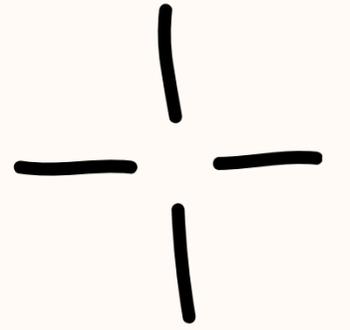
# Patologías tiroideas

## Integrantes del Equipo

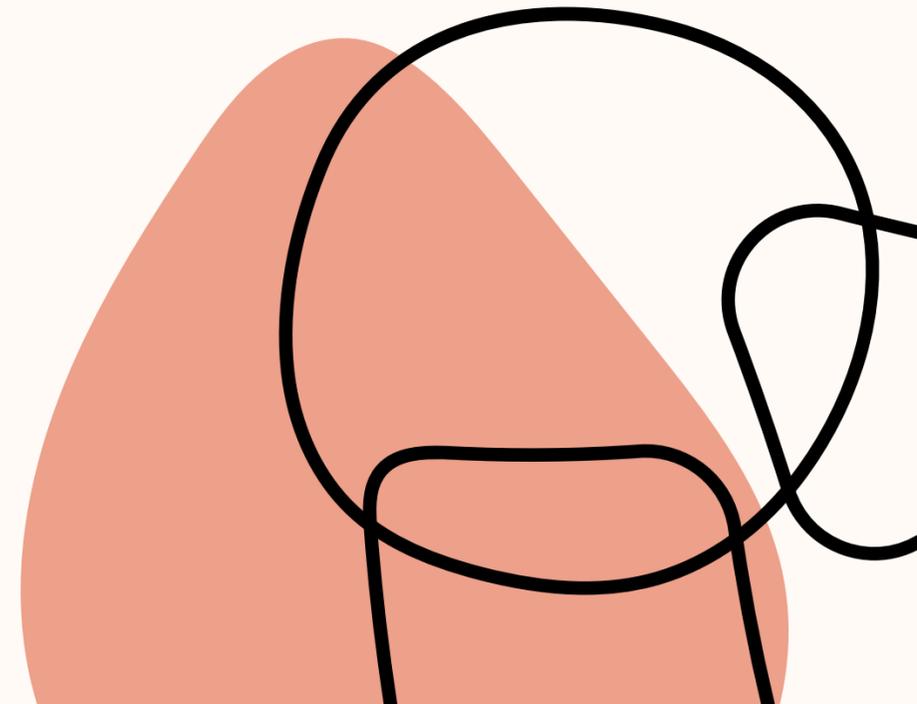
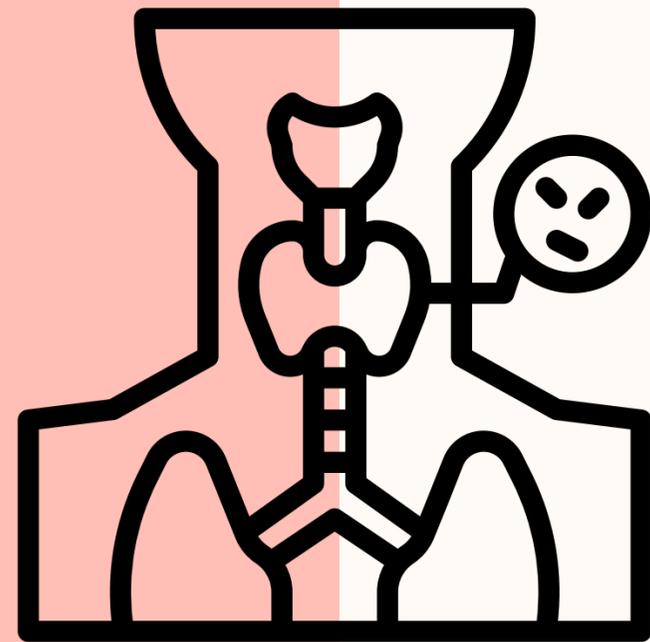
- Claudia Patricia Abarca Jimenez
- Diego Caballero Bonifaz
- Leslie Dennis Cabrera Sanchez
- Ana Kristell Gómez Castillo
- Esmeralda Jimenez Jimenez
- Pablo Adolfo Jimenez Vazquez
- Lizeth Guadalupe Ramirez Lozano
- Jonatan Gamaliel Vazquez Cruz



Comitán de Domínguez, Chiapas. A 24 de Septiembre, 2024.



HYPOTHYROIDISM.



# Definición

La deficiencia de la secreción de hormona tiroidea puede deberse a una

- insuficiencia tiroidea (hipotiroidismo primario) o,
- con menos frecuencia,
- a enfermedades de la hipófisis o del hipotálamo (hipotiroidismo secundario)



*Etiología*

# Hipotiroidismo Subclinico o leve

es un estado que cursa con concentraciones normales de hormona tiroidea libre y de aumento leve de la TSH;

- algunos pacientes pueden tener síntomas leves.

## hipotiroidismo clínico (o manifiesto).

**aumentan las concentraciones de TSH y descienden las de T4, libre**

- **los síntomas son más evidentes**

- 
- **En zonas de abastecimiento suficiente de Yodo**
  - **las enfermedades autoinmunitarias y**
  - **las causas yatrógenas**

**son las etiologías más frecuentes de hipotiroidismo.**



# Manifestaciones Clínicas



Letargo

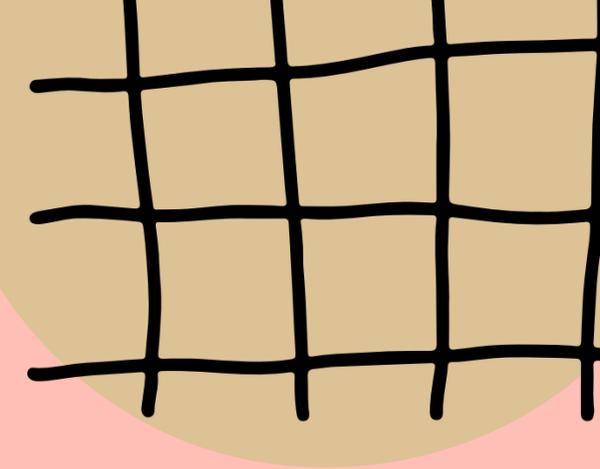


Sequedad del pelo y la piel

Intolerancia al frío



Estreñimiento



Calvicie



Mala memoria



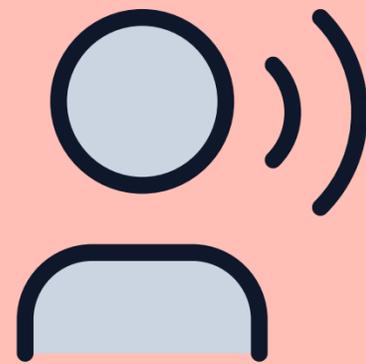
Dificultad para concentrarse



Disnea



aumento de peso leve con apetito deficiente.



Voz disfonica



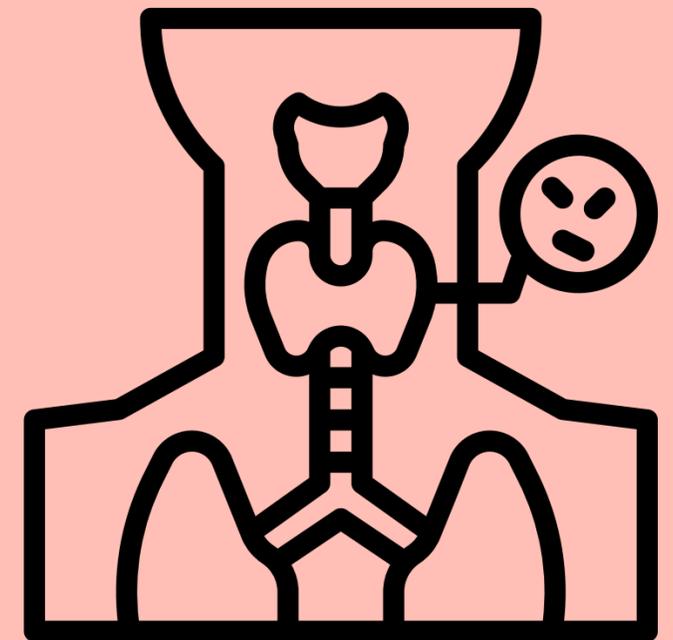
Calambres musculares



Menorragia

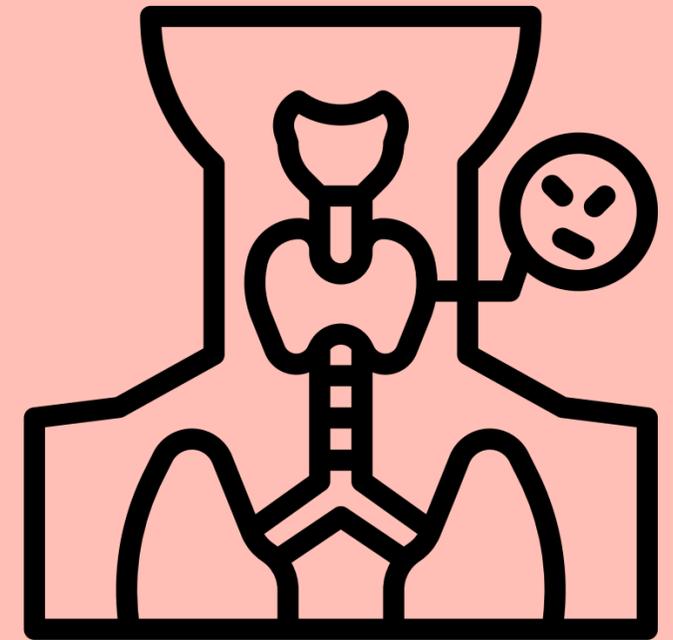
# *causas Hipotiroidismo primario*

- Hipotiroidismo autoinmunitario: tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis atrófica Yatrógena: tratamiento con  $^{131}\text{I}$ , tiroidectomía total o subtotal, radiación externa del cuello para tratamiento de un linfoma o de cáncer
- Fármacos: exceso de yodo (incluidos los medios de contraste con yodo y amiodarona), litio, antitiroideos, ácido p-aminosalicílico, interferón  $\alpha$  y otras citocinas, aminoglutetimida, inhibidores de tirosina cinasa



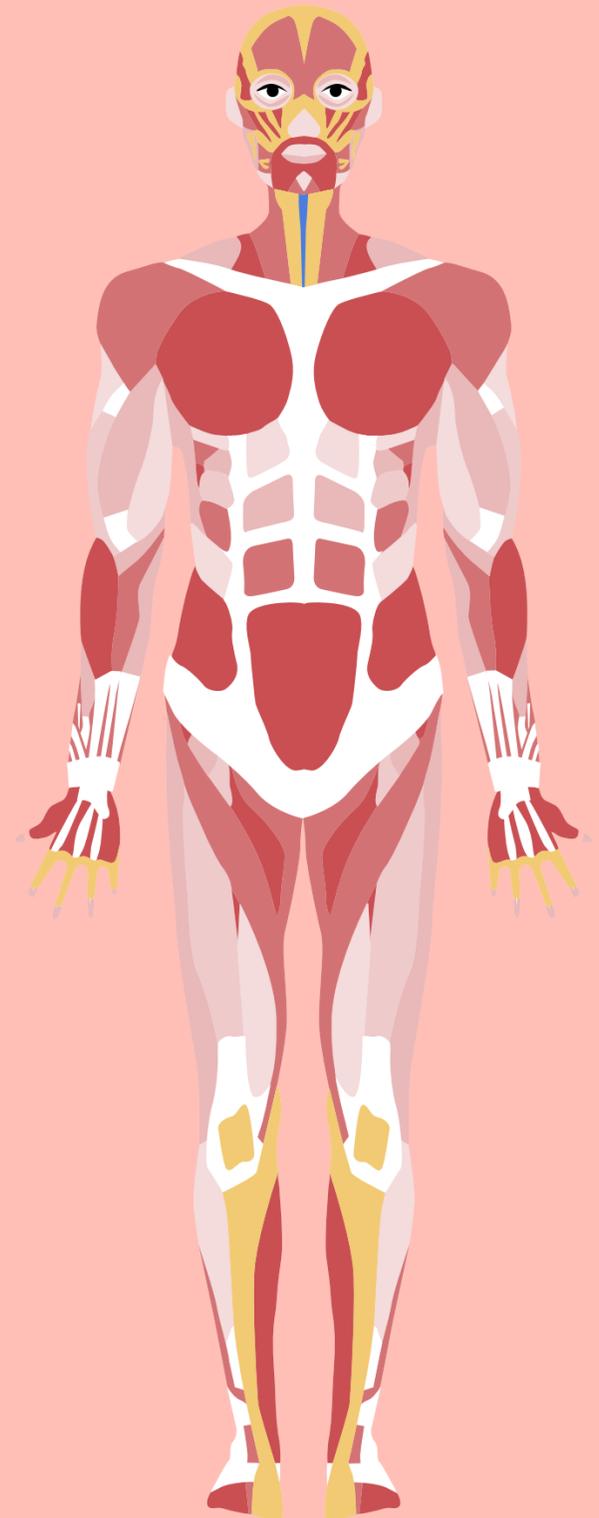
# *causas Hipotiroidismo primario*

- Hipotiroidismo congénito: ausencia o ectopia de la glándula tiroides, dishor monogénesis, mutación del gen del TSH-R
- Deficiencia de yodo
- Trastornos infiltrativos: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, escleroder mia, cistinosis, tiroiditis de Riedel
- obreexpresión de la desyodasa tipo 3 en el hemangioma infantil



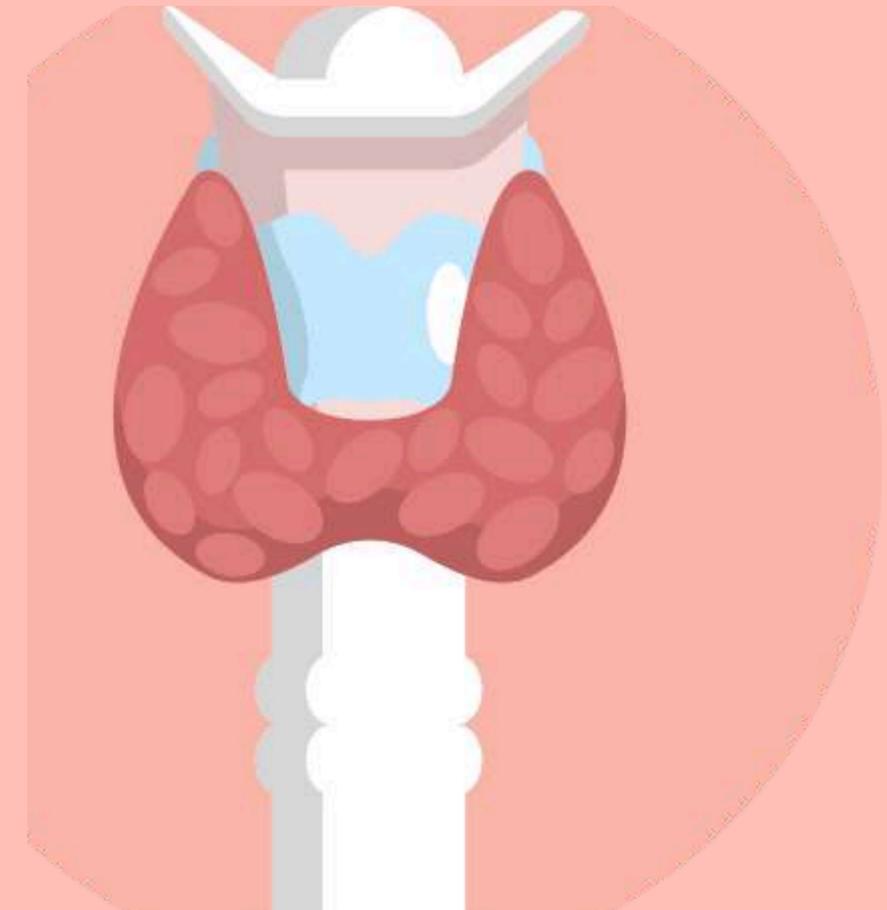
# *causas Hipotiroidismo Transitorio*

- Tiroiditis asintomática, incluida la tiroiditis puerperal
- Tiroiditis subaguda
- Interrupción del tratamiento suprafisiológico con tiroxina en pacientes con glándula tiroides intacta



# *causas Hipotiroidismo secundarios*

- Hipopituitarismo: tumores, cirugía o irradiación hipofisaria, trastornos infiltrativos, síndrome de Sheehan, traumatismos, formas genéticas de deficiencia de hormonas hipofisarias combinadas
- Déficit o inactividad aislada de TSH
- Tratamiento con bexaroteno Enfermedades hipotalámicas: tumores, traumatismos, trastornos infiltrativos, idiopáticas



# Fisiopatología

En la tiroiditis de Hashimoto existe una infiltración linfocítica marcada de la glándula tiroides con formación de centros germinales, atrofia de folículos tiroideos acompañada de metaplasia oxifílica, ausencia de coloid



la susceptibilidad a este tipo de hipotiroidismo depende de una combinación de factores genéticos y ambientales y el riesgo de hipotiroidismo autoinmunitario o de enfermedad de Graves está aumentado entre hermanos



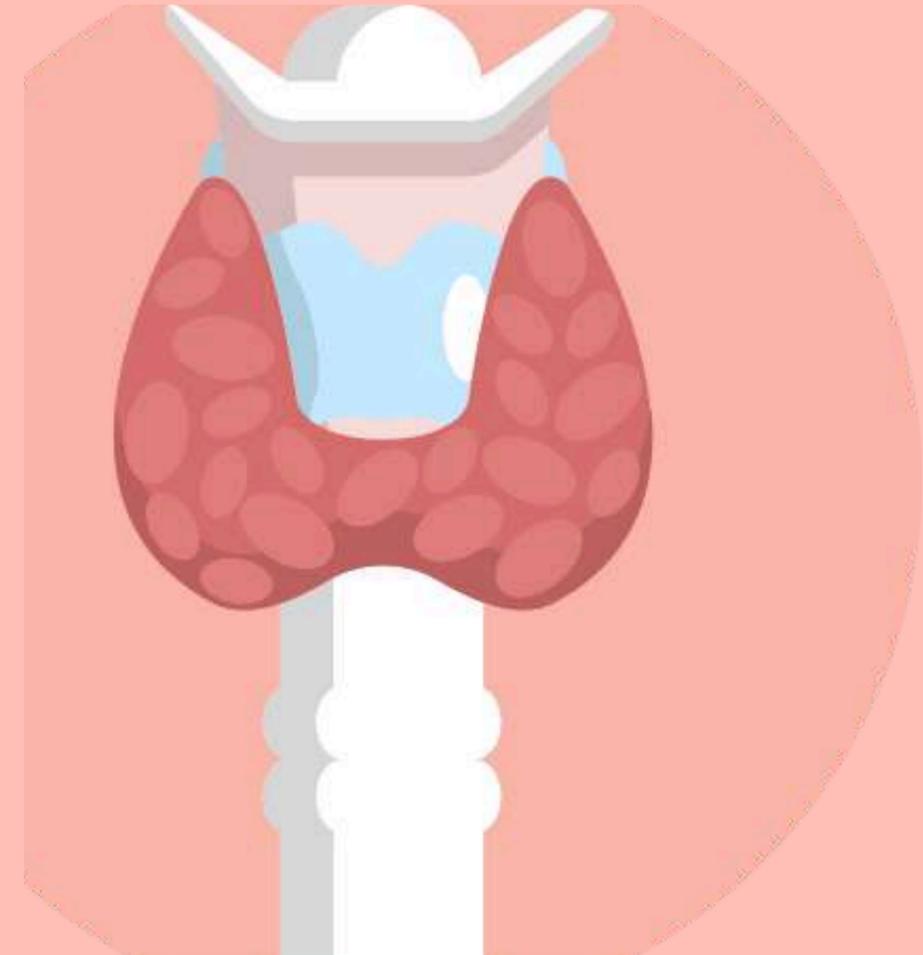
de manera particular HLA-DR3, HLA-DR4 y HLA-DR5. Existe también una relación débil entre los polimorfismos de CTLA-4, un gen regulador de linfocitos T y el hipotiroidismo autoinmunitario



Los polimorfismos HLA-DR y CTLA-4 constituyen cerca de la mitad de los casos de susceptibilidad genética al hipotiroidismo autoinmunitario. Aún es necesario identificar los otros loci contribuyentes

# *Fisiopatología*

El infiltrado linfocítico tiroideo del hipotiroidismo autoinmunitario está compuesto por linfocitos T CD4+ y CD8+ activados y por linfocitos B. Se cree que la destrucción de la célula tiroidea es mediada sobre todo por linfocitos T CD8+ citotóxicos, que destruyen a sus blancos por medio de perforinas que causan necrosis celular o a través de la granzima B



El hipotiroidismo autoinmunitario es raro en niños y se relaciona con crecimiento lento y retraso de la maduración facial. También se retrasa la erupción de los dientes permanentes.

# Diagnostico

Manifestaciones clínicas ,historia clínica y exploración física

Solicitar perfil tiroideo niveles: TSH y T4 Libre

TSH alta T4L baja



Hipotiroidismo primario

TSH alta T4L normal

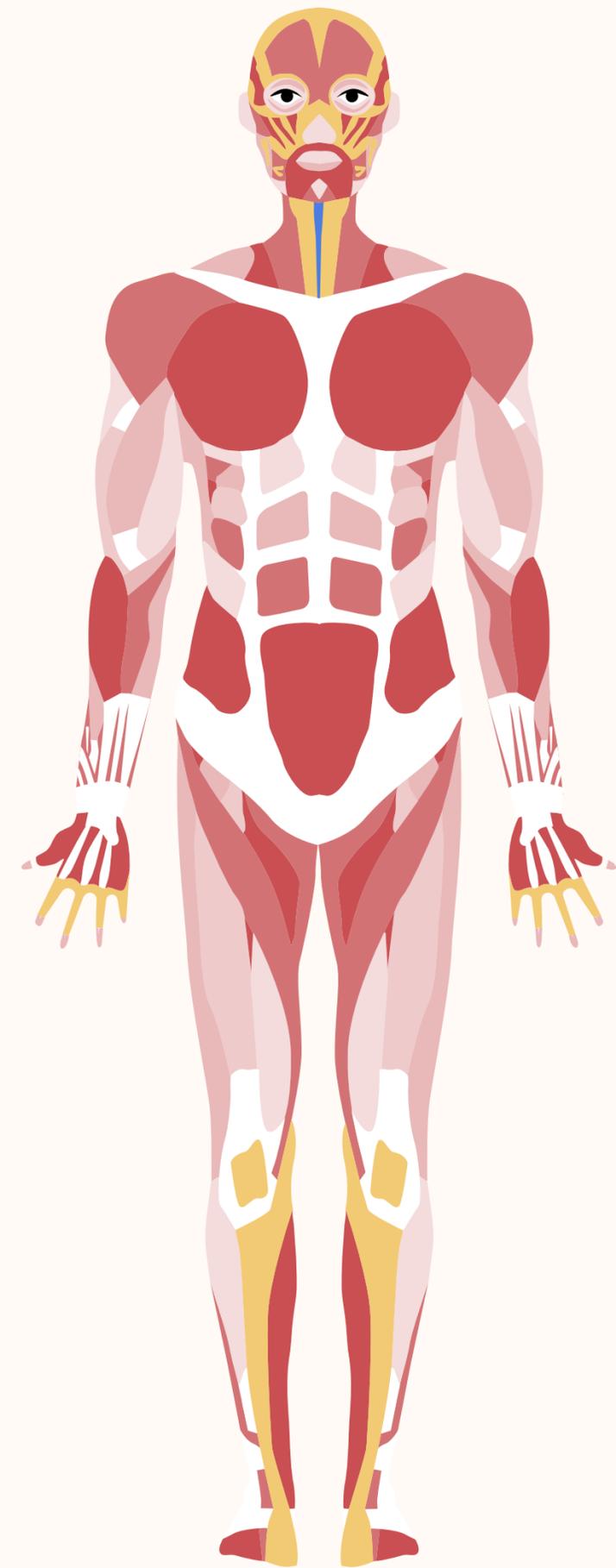


Hipotiroidismo Subclínico

TSH normal o baja T4 libre baja



Hipotiroidismo central



## Valores de referencia:

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

# Tratamiento

Para iniciar tratamiento con levotiroxina, considerar dosis en caso:

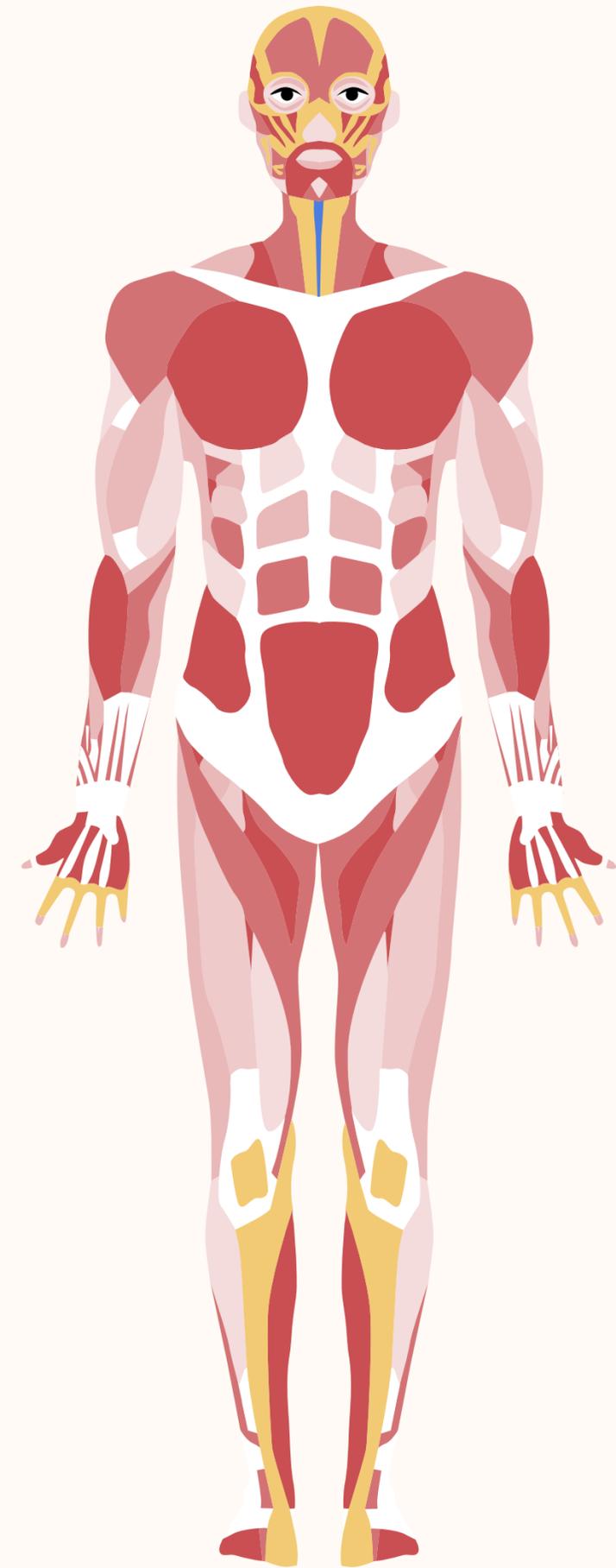
Enfermedad cardiovascular, edad avanzada y comorbilidades, embarazo, infertilidad

Si tiene:

Levotiroxina dosis 12.5-25mcg  
diarios

No tiene:

Levotiroxina dosis 1.6-1.8  
mcg/kg/día





Renovar perfil tiroideo a las 6 semanas:

TSH alta o baja

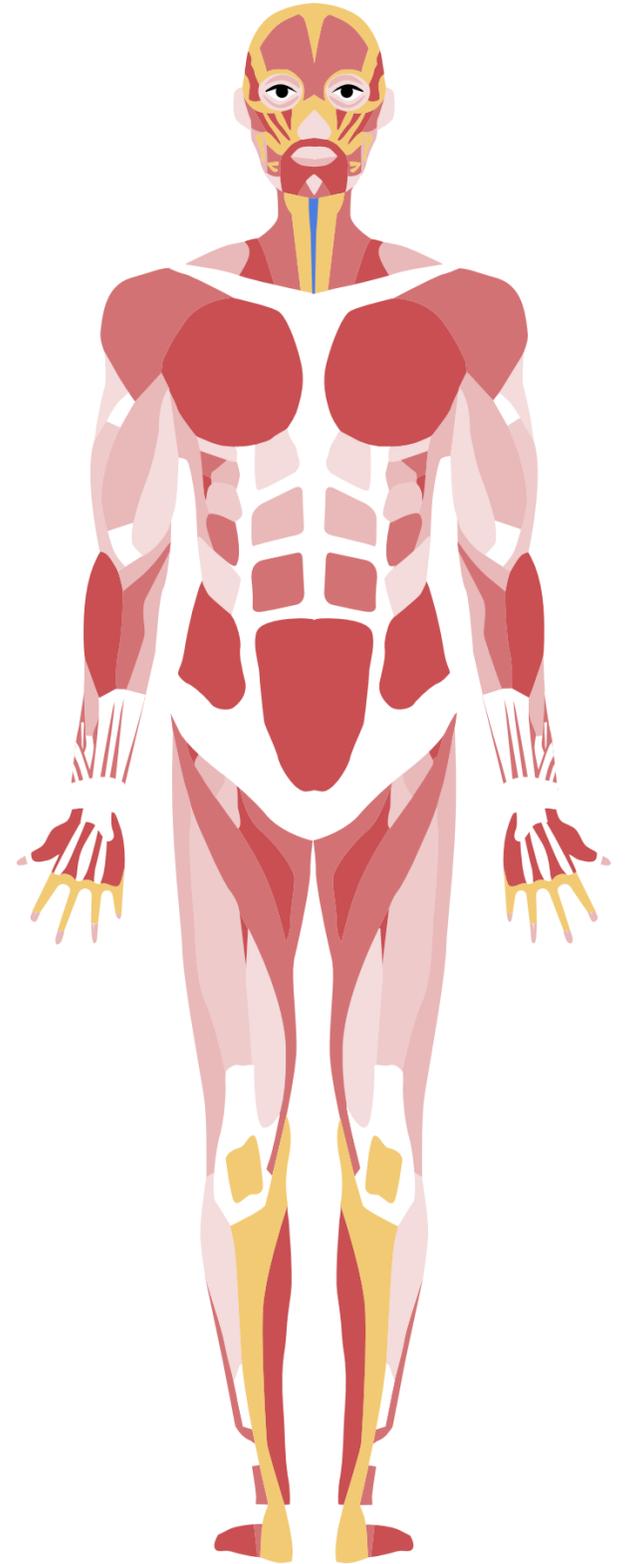
Medir TSH y T4L cada 6-12 semanas,  
durante el primer año

TSH Normal

Medir TSH y T4L cada 6 meses cuando  
este estable y posteriormente vigilancia  
anual



# HIPERTIROIDISMO



# Definición

El **hipertiroidismo**, o tiroides **hiperactiva**.

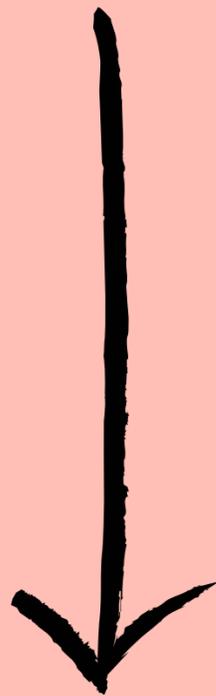
La glándula tiroidea produce más hormonas tiroideas de las que su cuerpo necesita.

Es una condición caracterizada por la producción excesiva de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroides, lo que provoca un aumento en la actividad metabólica del cuerpo.

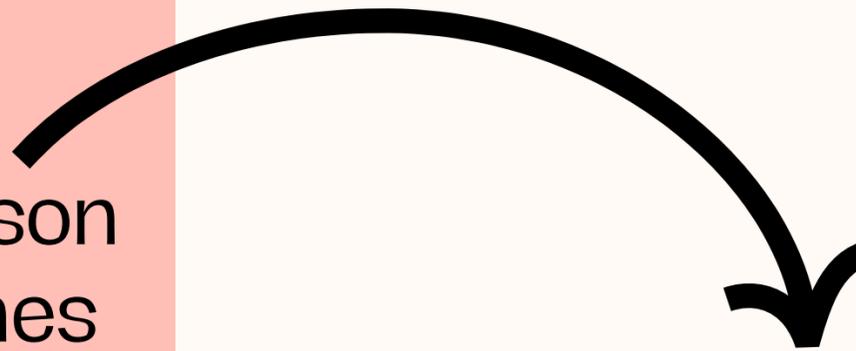


# Etiología

Las causas del hipertiroidismo son diversas, siendo las más comunes



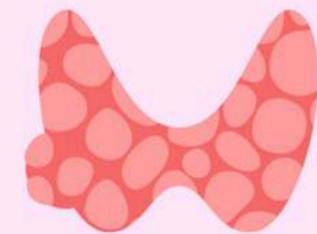
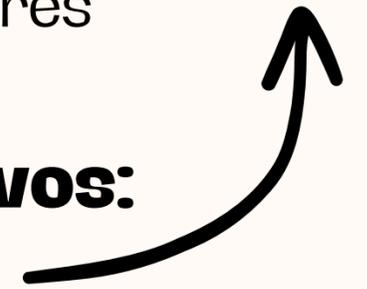
**Enfermedad de Graves** : Un trastorno autoinmunitario donde el sistema inmunológico ataca la tiroides, provocando que se produzca un exceso de hormonas



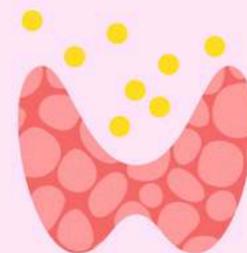
## **Nódulos tiroideos hiperactivos:**

Crecimientos en la tiroides que pueden producir hormonas en exceso.

Estos nódulos son más frecuentes en adultos mayores



Nódulos tiroideos hiperactivos

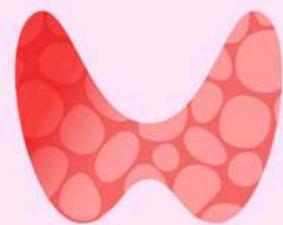


Enfermedad de Graves

# Etiología

## **Tiroiditis :**

Inflamación de la glándula tiroides que puede liberar hormonas almacenadas en el torrente sanguíneo



Tiroiditis

## **Exceso de yodo :**

La ingesta excesiva de yodo, presente en algunos medicamentos y suplementos, puede estimular la producción hormonal



Consumo elevado de yodo

# Etiología

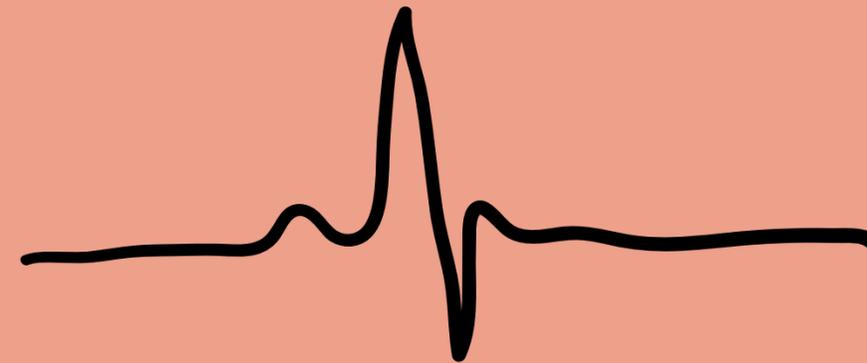
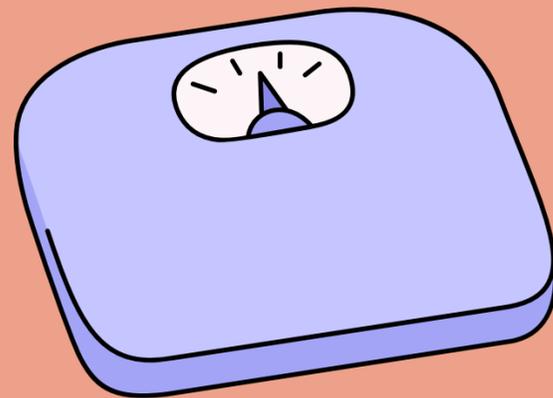
## **Medicamentos para el hipotiroidismo :**

Tomar dosis excesivas de medicamentos que contienen hormonas tiroideas puede causar hipertiroidismo

# Clínica

Los síntomas del hipertiroidismo son variados e incluyen:

- Pérdida de peso inexplicada a pesar de un aumento del apetito.
- Nerviosismo o irritabilidad , junto con insomnio y fatiga.
- Palpitaciones o ritmo cardíaco irregular .
- Temblor en las manos y debilidad muscular.



# Clínica

- Dificultad para tolerar el calor y la sudoración excesiva.
- Diarrea o deposiciones frecuentes .
- Bocio , que es un agrandamiento visible de la tiroides en el cuello



Personas mayores, los síntomas pueden ser menos evidentes ya veces se manifiestan como **apatía** o **problemas cardíacos**, lo que se conoce como **hipertiroidismo apático**



# **HIPERTIROIDISMO**

**FISIOPATOLOGIA**

**Y**

**CAUSAS**

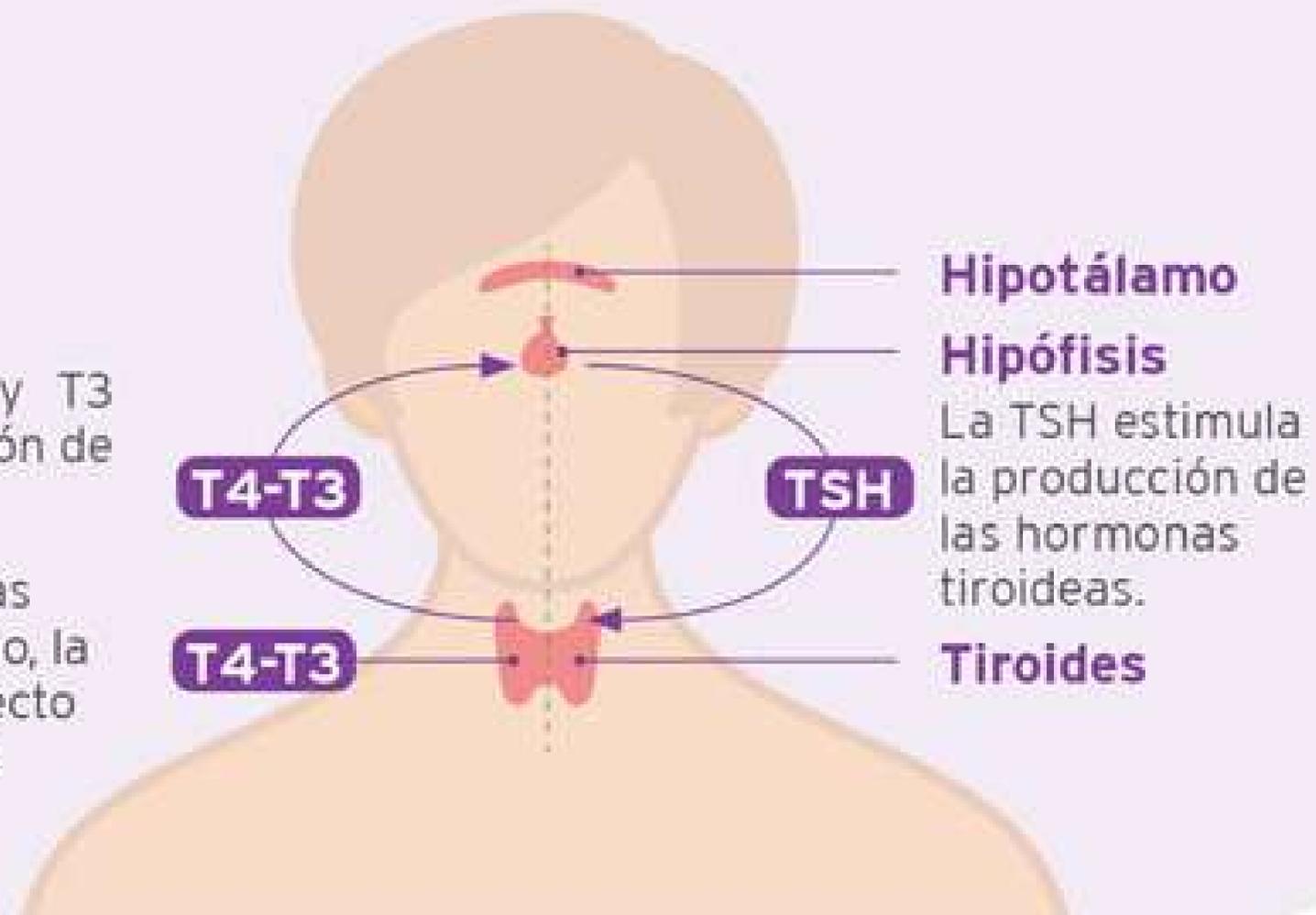
# FISIOPATOLOGIA

En el hipertiroidismo, la concentración sérica de T3 suele aumentar más que la concentración de T4, lo que puede deberse a la mayor secreción de T3 y a la conversión de T4 en T3 en los tejidos periféricos.

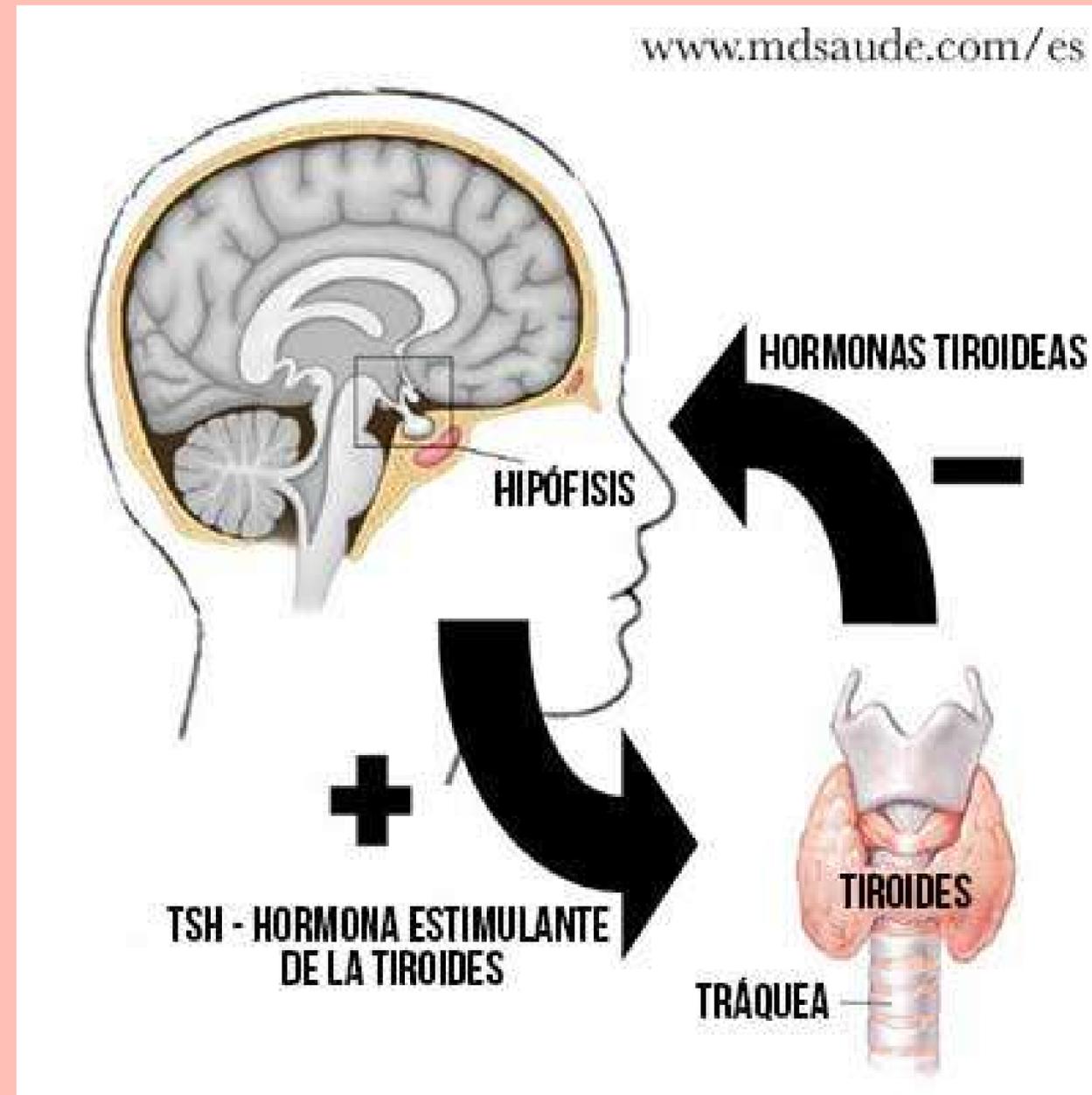
# T3 Y T4

Los niveles de T4 y T3 influyen en la secreción de TSH por la hipófisis.

Las hormonas tiroideas regulan el metabolismo, la temperatura y el correcto funcionamiento de los distintos órganos.



TSH: hormona estimulante de la tiroides.



# CAUSAS

- \*Hipertiroidismo primario
- §Enfermedad de Graves
- §Adenoma tóxico
- §Metástasis de càncer de tiroides funcional
- §Mutaciòn activadora del receptor de TSH
- §Estruma ovàrico
- §Sustancias: exceso de yodo, amiodarona

# ADENOMA

El adenoma tóxico suele identificarse como un nódulo solitario de consistencia elástica y de diámetro igual o superior a 3 cm. Es inusual que los adenomas produzcan hipertiroidismo hasta que no alcancen un diámetro de 2,5-3 cm



# ENFERMEDAD DE GRAVES



# TUMORACIONES OVARIICAS



Fig. 2. Extracción del tumor ovárico torcido.



# Diagnóstico

- Historia clínica
- Examen físico
- Pruebas para tiroides como:

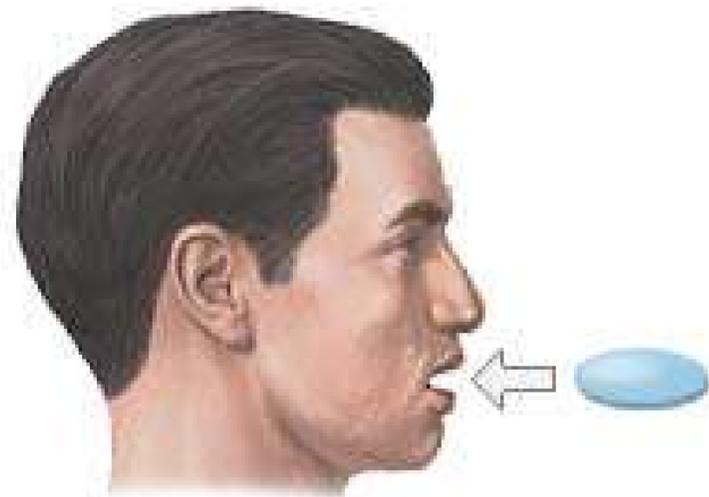
Prueba de TSH, T3, T4 y análisis de sangre de anticuerpos tiroideos

Pruebas de imagen.

- Ecografía
- Prueba de absorción de yodo reactivo

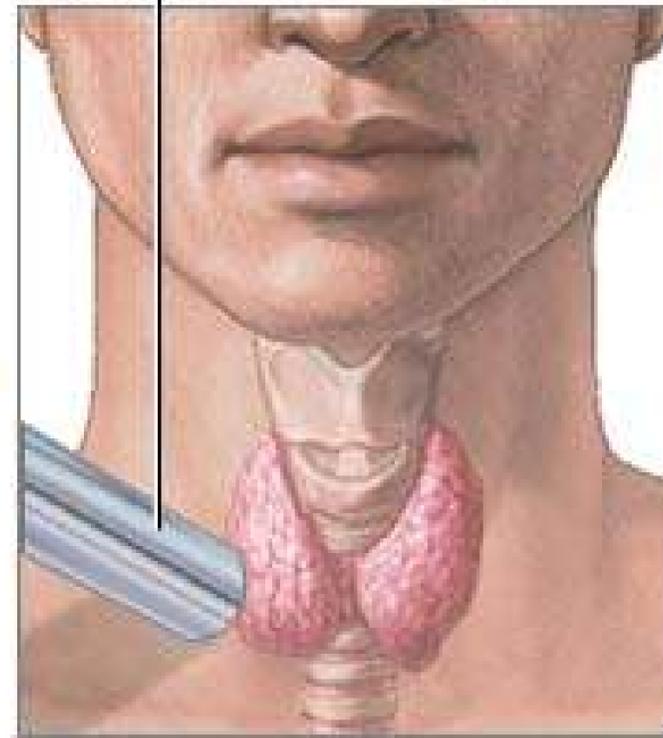


# Prueba de yodo radiactiva



Se ingiere yodo radiactivo

La sonda de rayos gamma mide la radioactividad de la glándula tiroides

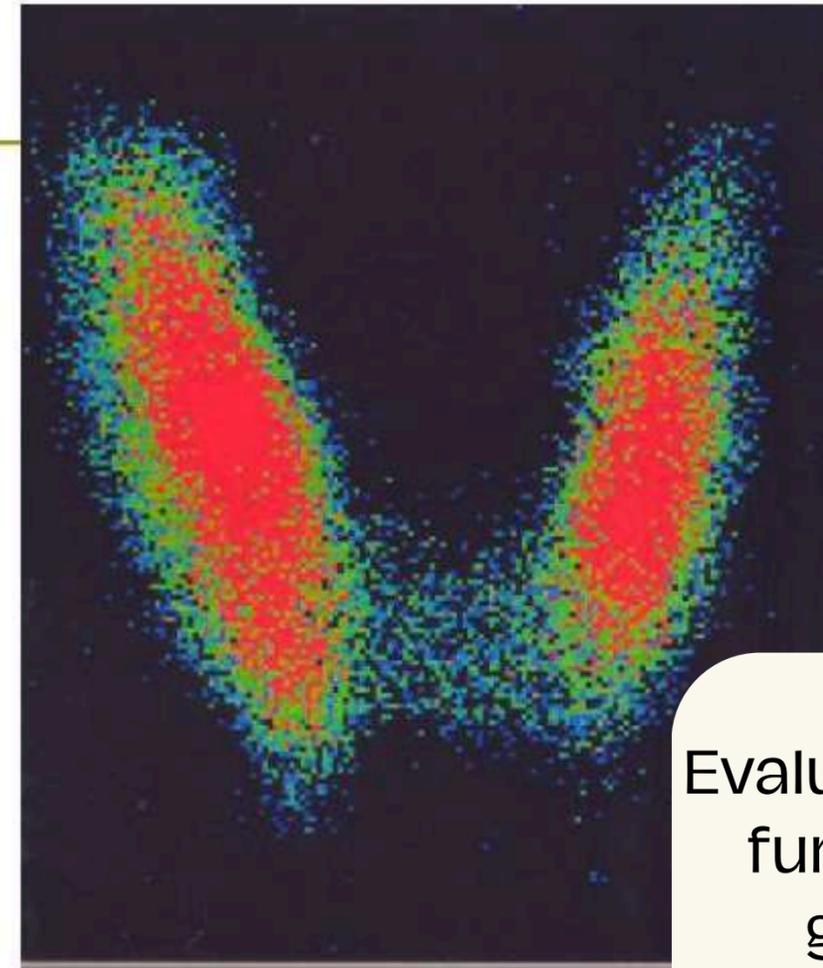
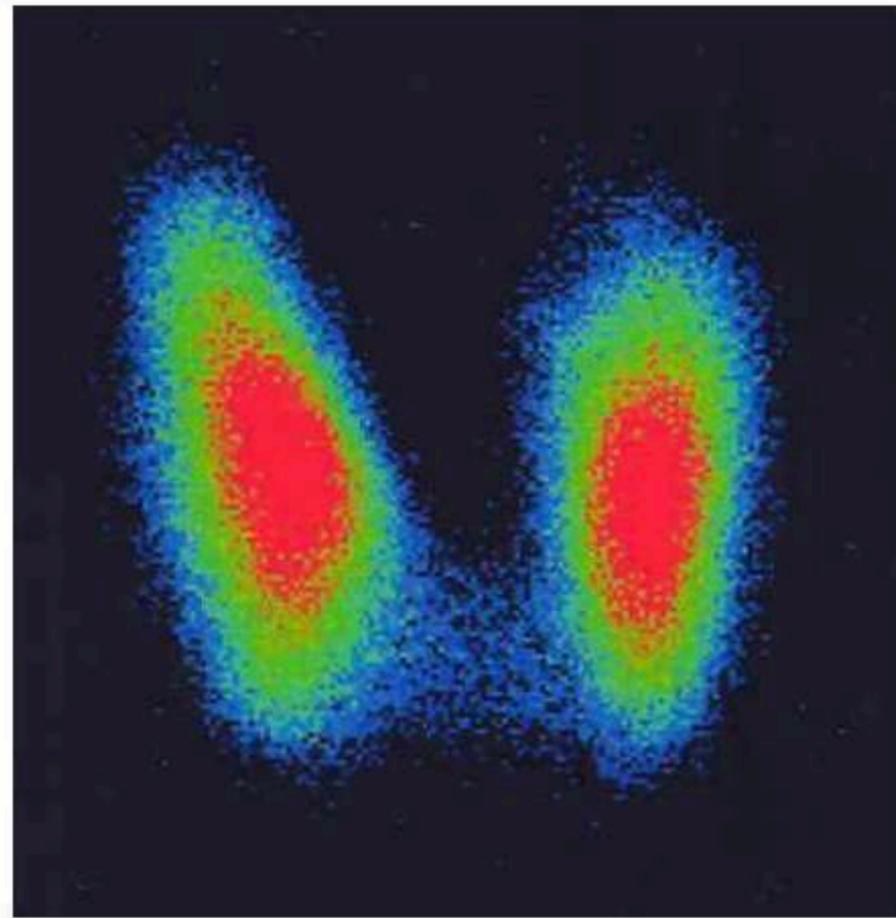


ADAM.



cantidad de yodo radiactivo que absorbe la glándula tiroides en un tiempo determinado.

# Gammagrafía



Evaluar la estructura y el funcionamiento de la glándula tiroides.

**GAMMAGRAFIA TIROIDEA DIGITAL NORMAL**

# 1 Tratamiento

LOS MEDICAMENTOS PARA EL HIPERTIROIDISMO INCLUYEN

## **MEDICAMENTOS ANTITIROIDEOS:**

- Hacen que su tiroides produzca menos hormona tiroidea.
- Durante 1 a 2 años o varios años
- Este es el tratamiento más simple
- no es una cura permanente



## **MEDICAMENTOS BETABLOQUEANTES:**

- Pueden reducir síntomas como temblores, latidos cardíacos rápidos y nerviosismo.
- Funcionan rápidamente



# 2 Tratamiento

## TERAPIA CON YODO RADIOACTIVO

TRATAMIENTO COMÚN Y EFECTIVO PARA EL HIPERTIROIDISMO.

Tomar yodo radioactivo por vía oral como una cápsula o líquido

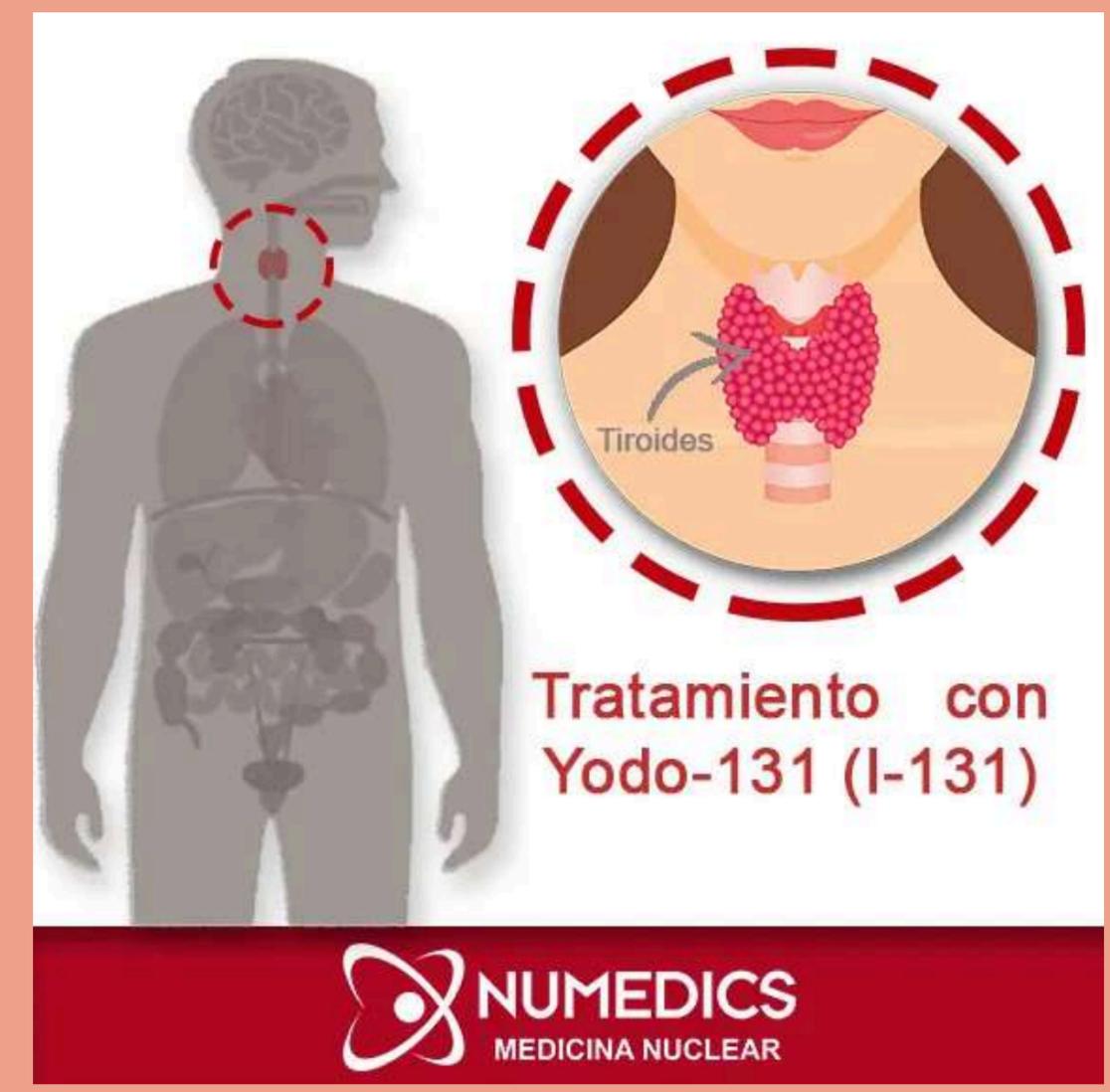


Esto destruye lentamente las células de la glándula tiroides que producen la hormona tiroidea.



No afecta a otros tejidos del cuerpo.

**= HIPOTIROIDISMO**



# 3 Tratamiento

CIRUGÍA

## TIROIDECTOMÍA TOTAL, SUBTOTAL O LOBECTOMÍA



### INCISIÓN:

Se realiza en la parte frontal del cuello, justo encima de la clavícula



Entre 2 y 3 horas

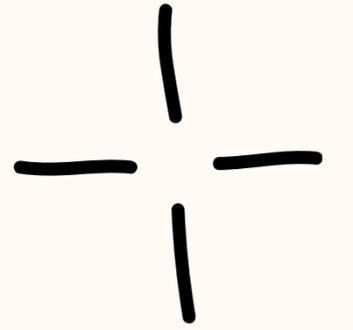
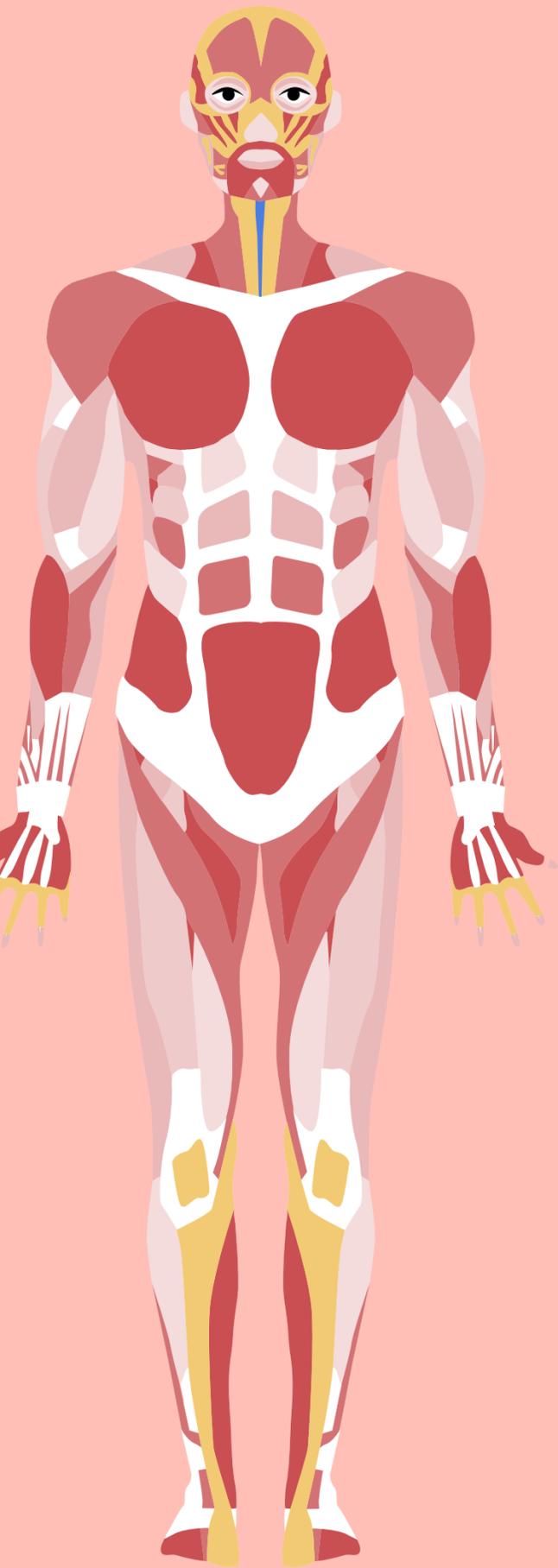
### COMPLICACIONES:

Sangrado, infección, hipoparatiroidismo, voz ronca o débil

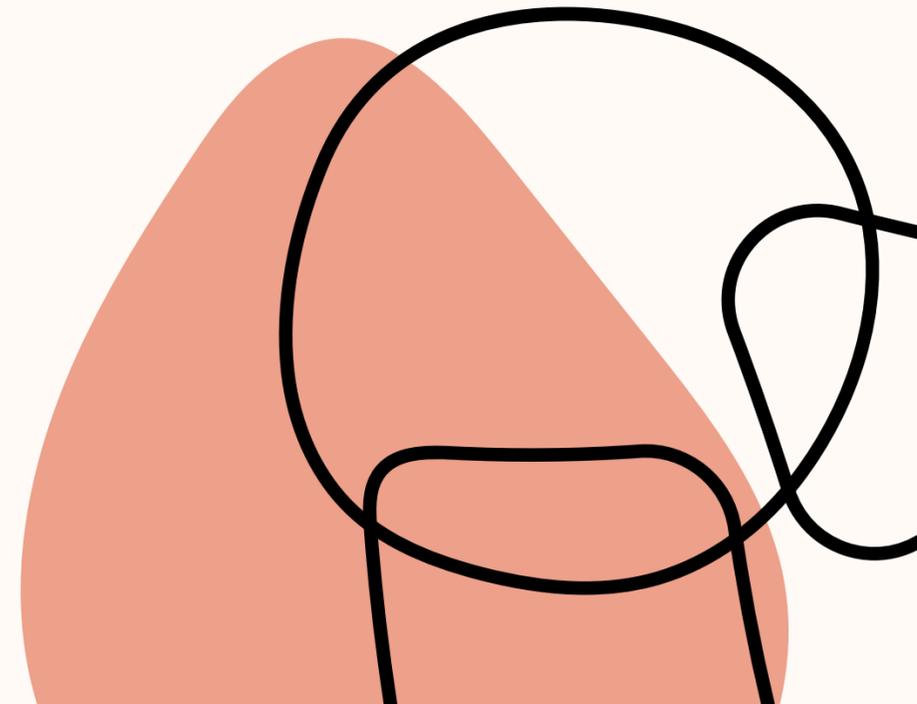
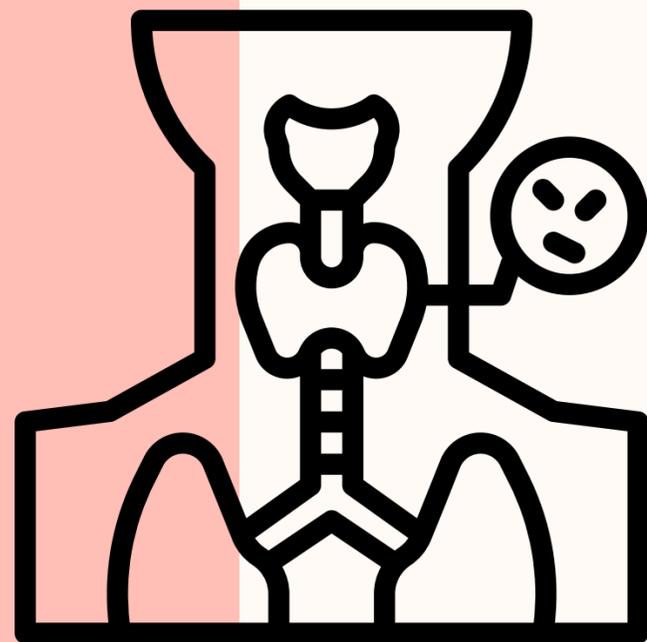


Después de la cirugía, es posible que se necesite tomar pastillas de hormona tiroidea (levotiroxina) diariamente.





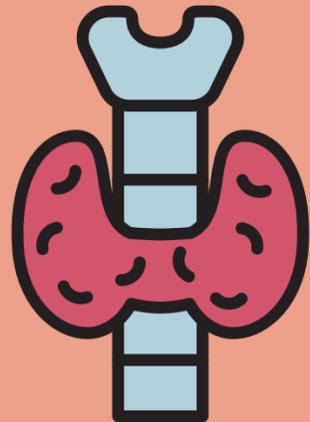
# Tirotoxicosis



# Definición



Es un estado clínico caracterizado por la presencia de niveles excesivos de hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo.



Este cuadro médico se produce debido a una hiperfunción de la glándula tiroides o por la liberación excesiva de hormonas tiroideas almacenadas en el tejido tiroideo.



Las hormonas tiroideas, como la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), desempeñan un papel fundamental en la regulación del metabolismo, el crecimiento y el desarrollo del organismo.

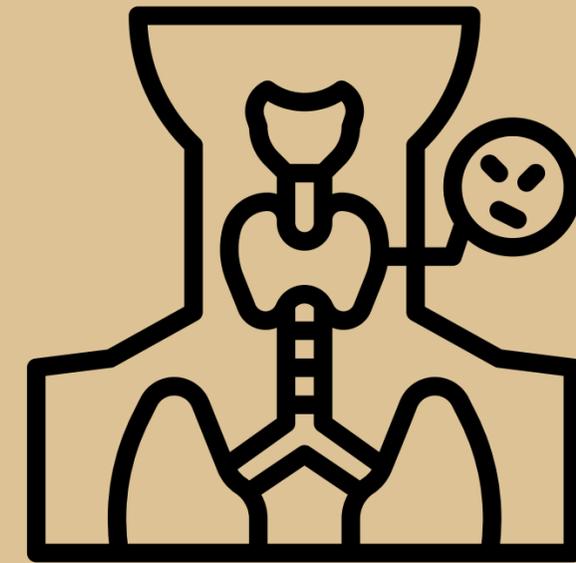


# Causas

El hipertiroidismo es una causa específica de tirotoxicosis que se refiere a una producción excesiva de hormonas tiroideas por la glándula tiroides debido a una hiperfunción de la misma.



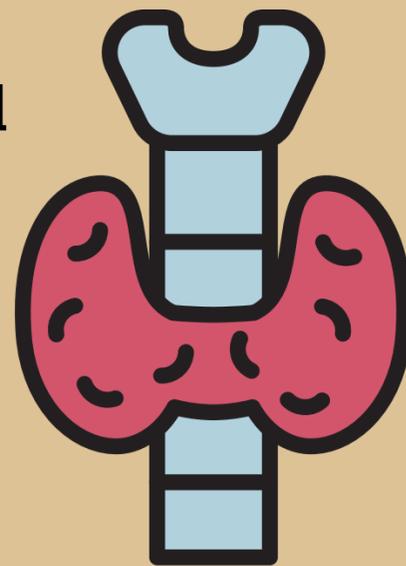
La ingesta excesiva de hormonas tiroideas en forma de medicamentos o la liberación de hormonas tiroideas almacenadas en el tejido tiroideo debido a procesos inflamatorios o destructivos



## Más causas

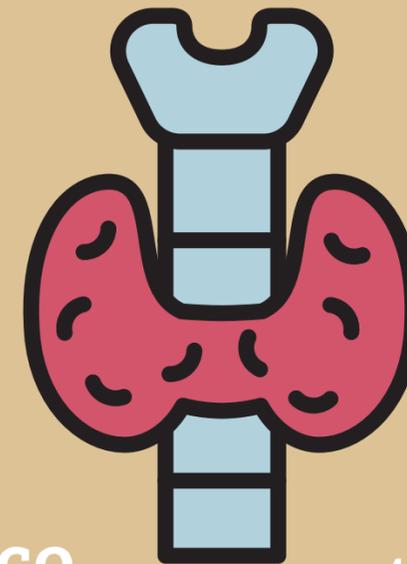
### Enfermedad de Graves Basedow

Es una enfermedad autoinmune en la que el sistema inmunológico produce anticuerpos que estimulan la glándula tiroides, causando una producción excesiva de hormonas tiroideas.



### El bocio multinodular tóxico

Es un agrandamiento de la glándula tiroides con múltiples nódulos que producen hormonas tiroideas de manera autónoma



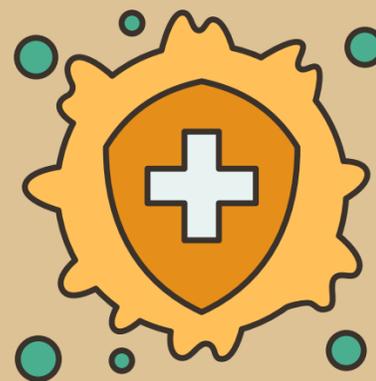
### El adenoma tiroideo tóxico

Es un tumor benigno que también produce hormonas tiroideas independientemente de la regulación normal.



# Enfermedad de Graves

Ocasionada por anticuerpos activadores del receptor de TSH



Prevalencia en mujeres es 10 veces mayor que en hombres



60 al 80% de los casos



Su mayor incidencia es a la edad de 20 a 50 años.



# Manifestaciones clínicas

Nerviosismo



Irritabilidad



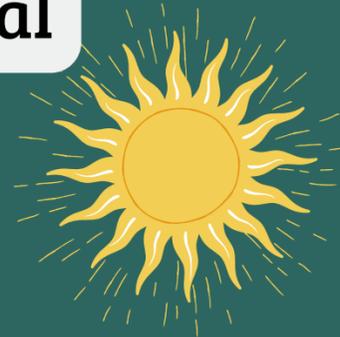
Oligomenorrea



Sudoración excesiva



Intolerancia al calor

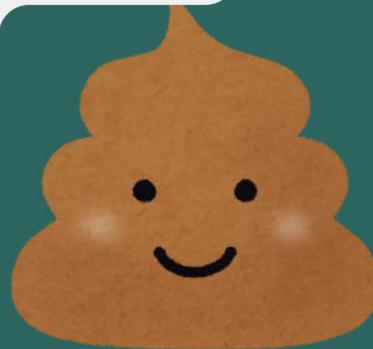


Fatiga y debilidad



Pérdida de peso con aumento del apetito

Evacuaciones intestinales frecuentes



Palpitaciones

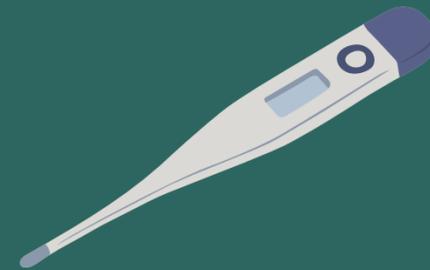


# Manifestaciones clínicas

Ansiedad



Piel tibia y húmeda



Uñas de Plummer



Agitados e inquietos



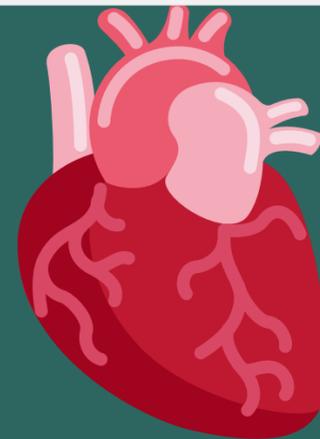
# Manifestaciones clínicas

Datos cardiovasculares

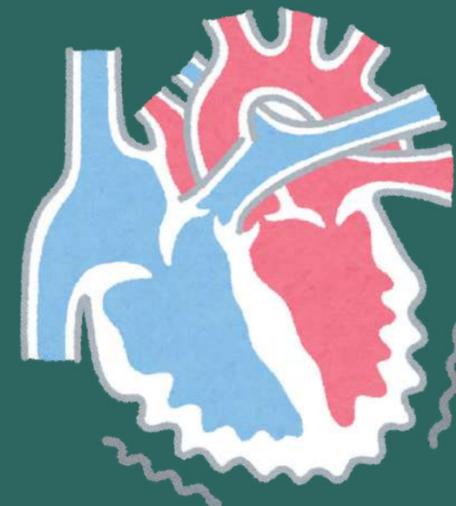
Hipertensión sistólica



Soplo sistólico



Fibrilación auricular



Temblor fino



Taquicardia



# Manifestaciones clínicas



En la vejez



Pérdida de peso



Pueden no ser aparentes

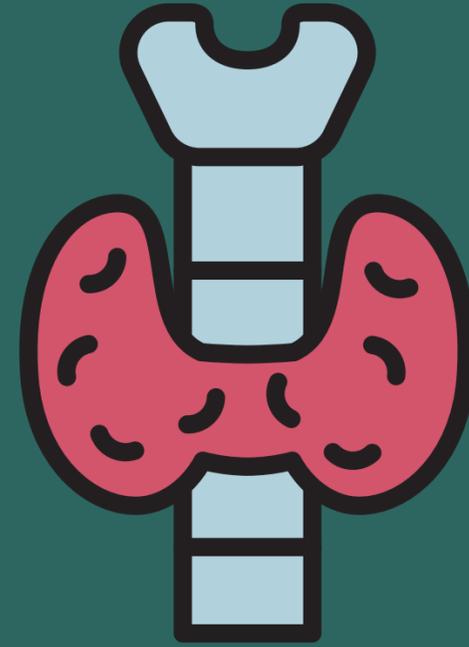


Cansancio

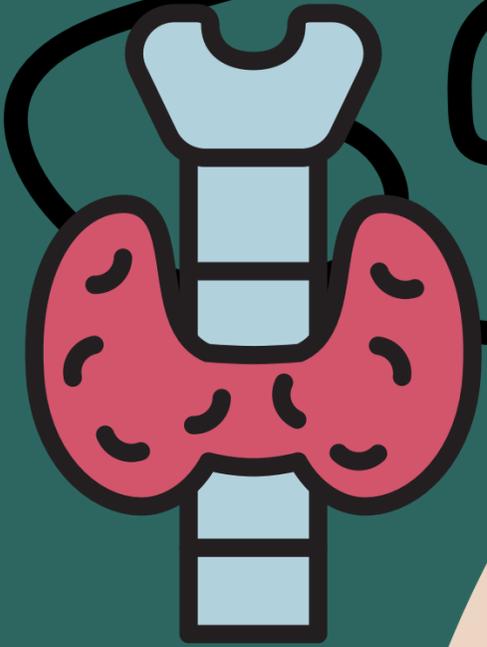


# Manifestaciones clínicas

## Enfermedad de Graves



Crecimiento de la tiroides de hasta dos a tres veces su tamaño normal



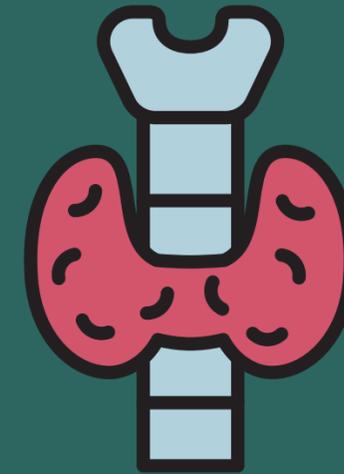
## Soplo o frémito



# Manifestaciones clínicas

Tiroiditis subaguda

Dolor con la palpación

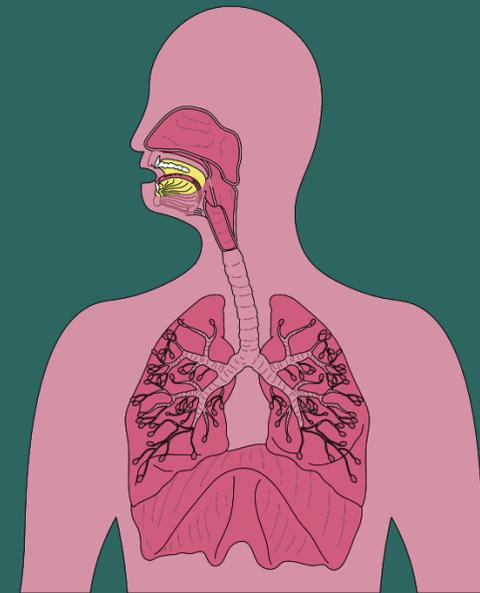


Aumento de tamaño



Infecciones de vías respiratorias

Fiebre



Ocasiona dolor irradiado a mandíbula u oreja



# Manifestaciones clínicas

Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea



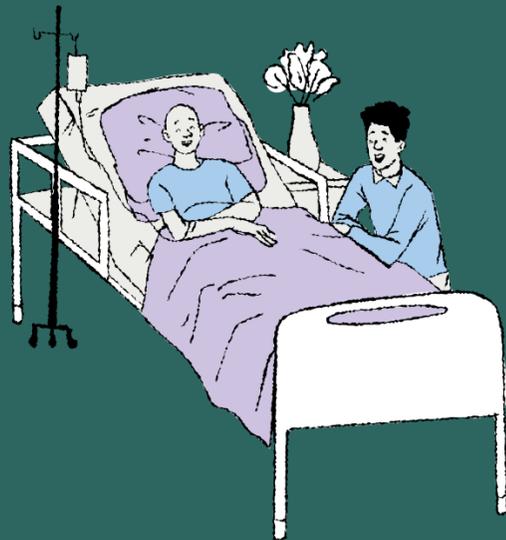
Es infrecuente



Vómito



Estado de coma



Ictericia

Fiebre



Convulsiones



Diarrea



Delirio



# Diagnostico

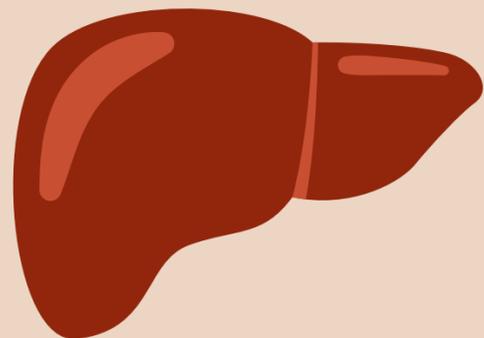
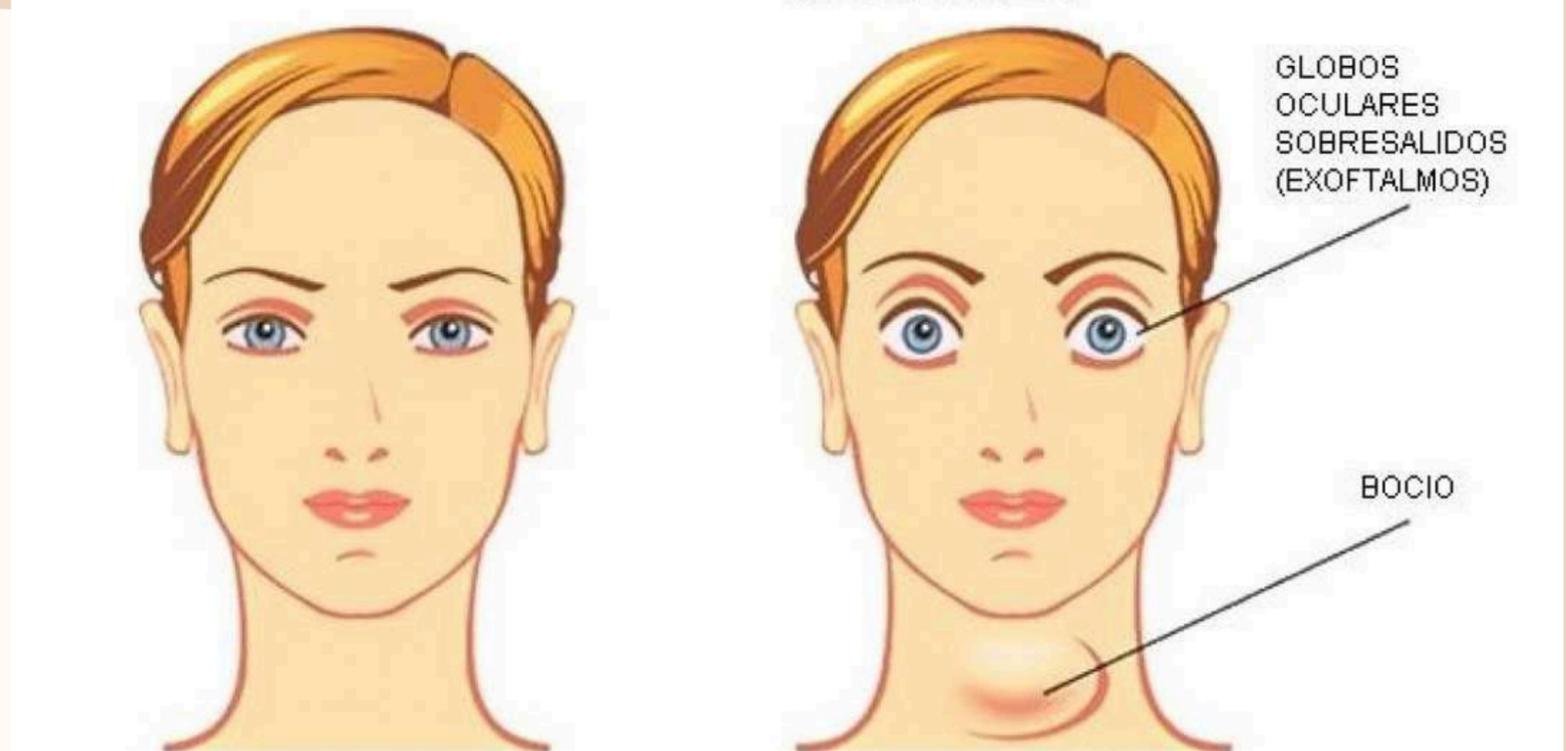
La TSH sérica, es un indicador sensible de la tirotoxicosis

Enfermedad de Graves

Nodulos tiroideos autonomos

Tiroiditis

tx. con levotiroxina exogena



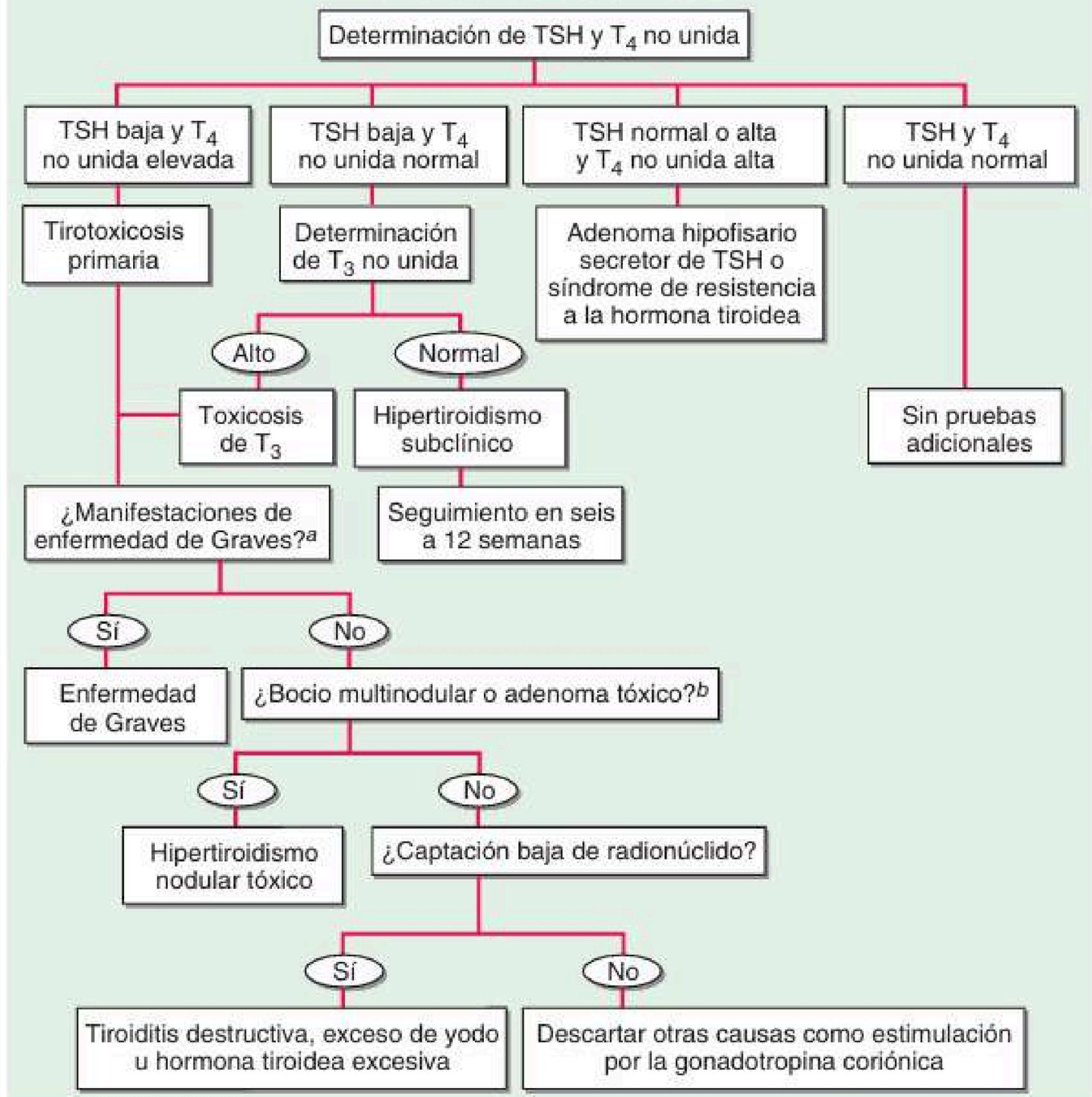
Bilirrubina

Enzimas hepaticas

Ferritina



# Valoración de tirototoxicosis



# Tratamiento

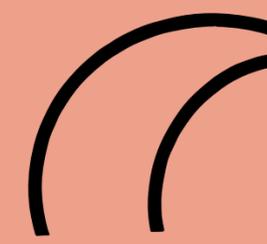
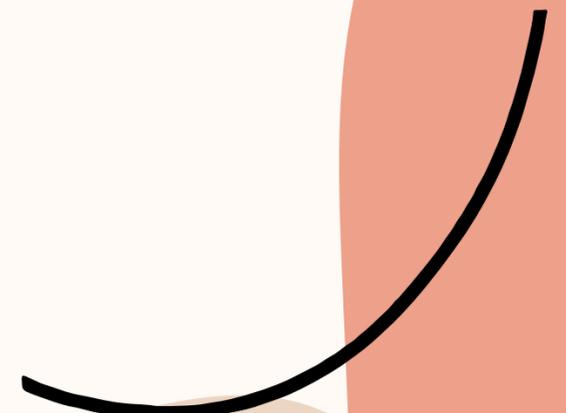
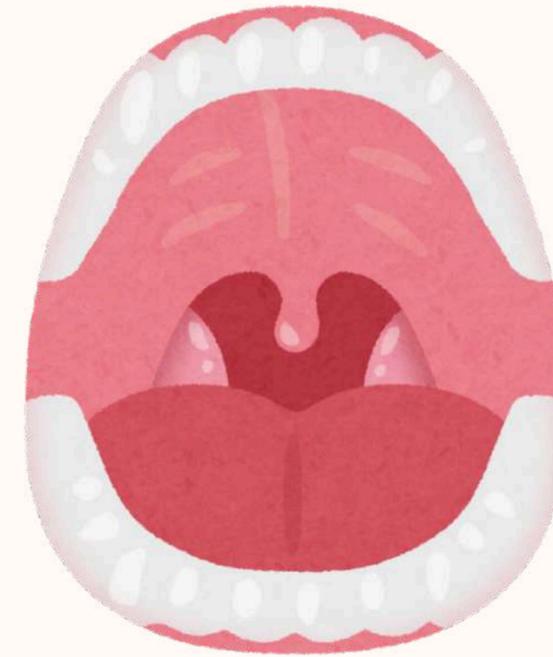
SINTOMÁTICO

- **Tratamiento de elección:**

- Betabloqueantes por vía oral: propranolol, atenolol, metoprolol.

- **Indicaciones:**

- Enfermedad cardiovascular.
  - Mayores de 65 años
  - Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/minuto.
- Hasta el inicio de acción de los fármacos antitiroideos.



# Tratamiento

## ANTITIROIDEOS

- **Tratamiento de elección:**

Metimazol (o carbimazol) o tiamazol.

Bloquean la síntesis de hormona tiroidea.

Puede ser necesaria tiroxina.

- Efectos secundarios

- **Embarazo o lactancia:**

- Propiltiouracilo, especialmente en el primer trimestre,



# Tratamiento

## TRATAMIENTO CON YODO

### • **Tratamiento CON YODO**

- Inhibe la secreción de la hormona tiroidea, el transporte, la oxidación y la organificación del yodo tiroideo

### • **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

Tiroidectomía subtotal o total

- Puede desarrollarse hipotiroidismo permanente y precisa posteriormente levotiroxina.

