



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
CAMPUS COMITAN DE DOMINGUEZ**

Nombre del Alumno:

Corazón de Jesús Ugarte Venegas.

Catedrático:

Dr. Dagoberto Silvestre Esteban.

Asignatura:

Medicina Interna.

Evidencia/Actividad:

Cuadro Comparativo "Patología Tiroidea".

Semestre:

Quinto Semestre, Unidad 2, "D".

PATOLOGIA TIROIDEA

	Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Definición	Tirotoxicosis e hipertiroidismo, hacen referencia a las manifestaciones fisiológicas clásicas o sutiles de la presencia de una cantidad excesiva de hormonas tiroidea	Menor producción de hormona tiroidea es la característica esencial del estado clínico denominado hipotiroidismo.
Etiología	Sobreestimulación de la tiroides a través de los receptores de TSH y de las mutaciones verdaderas de los receptores de TSH. Liberación pasiva de hormonas tiroideas a partir de folículos tiroideos dañados. Tiroiditis; de origen autoinmunitario, viral o medicamentoso. Yatrógenas o debidas a automedicación.	Destrucción o pérdida permanente de la glándula tiroidea, por procesos como la destrucción autoinmunitaria; enfermedad de Hashimoto por la lesión por radiación, se describe como hipotiroidismo primario. 99% de los casos de hipotiroidismo son de origen primario y menos del 1% se deben a deficiencia de TSH u otras causas. El hipotiroidismo central se debe a deficiencia de TSH por trastornos congénitos o adquiridos del hipotálamo o de la hipófisis.
Factores	Tabaquismo Factor de rx bien conocido. Consumo moderado de alcohol se asocia a disminución del rx de hipertiroidismo de Graves. ingesta excesivamente baja de selenio puede ser un factor de riesgo de tiroiditis e hipotiroidismo de origen autoinmunitario, pero no de hipertiroidismo de Grave. Estrés. Infecciones, mejor estudiado Yersinia enterocolitica (YE). Una lesión local (traumática o infecciosa) p	Predisposición genética. Se halla en proceso de ser reconocido como factor predisponente de enfermedad de hígado graso no alcohólico. Muchos de los factores que han sido identificados por aumentar el riesgo de enfermedad de Graves (embarazo, fármacos, edad, sexo, yodo y radiación) son aplicables por igual a la tiroiditis autoinmunitaria.
Manifestaciones Clínicas	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Cansancio ➤ Intolerancia al calor ➤ Pérdida de Peso ➤ Disnea ➤ Palpitaciones ➤ Taquicardia ➤ Nerviosismo ➤ Inestabilidad emocional ➤ Hipercinesia ➤ Movimientos rápidos, espasmódicos, exagerados, sin función determinada. ➤ Temblor fino en manos, lengua y párpados entreabiertos ➤ Retracción de Párpados 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Mixedema (antes sinónimo de hipotiroidismo) ➤ Aumento del tamaño de la lengua ➤ Engrosamiento de la membrana mucosa de faringe y laringe. ➤ Piel pálida y fría, seca y áspera ➤ Heridas cutáneas que cicatrizan lento ➤ Hematomas (fragilidad capilar) ➤ Cabello seco quebradizo, sin brillo, con tendencia la caída ➤ Cejas con perdida del área temporal (Sig Reina Ana) ➤ Crecimiento de cabello mas lento. ➤ Uñas frágiles, que crecen despacio.

	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Tacto caliente y húmedo ➤ Pelo fino y friable. ➤ Caída de cabello acelerada. ➤ Uñas blandas y quebradizas ➤ Fx patológicas ➤ Poliuria a Nicturia. <p>Hallazgos Relevantes:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Complexión sonrosada, px se ruboriza fácilmente. ➤ Estrechamiento de pulso. ➤ Ruidos cardiacos ampliados (S1) ➤ Codos lisos, rosados. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Vitíligo ➤ Moderado aumento de peso ➤ Apetito disminuido ➤ Actividad peristáltica disminuida que se traduce en Estreñimiento ➤ Ascitis (asociado a derrame pleural o pericárdico). ➤ Defectos en la memoria: Aletargamiento y Somnolencia. ➤ Hipoxia cerebral = Ataque confusional, sincope, estupor, coma. ➤ Ceguera Nocturna ➤ Reflejos Colgados ➤ Rigidez y Mialgia que se agrava con el frio ➤ Enanismo.
<p style="text-align: center;">Diagnostico</p>	<p>Concentración sérica de TSH inferior a 0,1 mU/l y una elevada concentración sérica de T4 libre (T4 libre es relativamente alta si se debe a tiroiditis o a la ingestión de levotiroxina.)</p> <p>Tiroiditis: VSG elevada y una alta concentración sérica de tiroglobulina (Tg). Determinación de anticuerpos frente a receptores de la TSH (TSHRAb).</p> <p>Ecografía tiroidea indican la presencia de nódulos tiroideos, la tomografía tiroidea puede indicar cuáles son excesivamente activos.</p> <p>Se debe establecer el diagnóstico nosológico.</p> <p>Asociación Europea de Tiroides (ETA) recomiendan la ecografía (que incluya análisis en escala de grises y exploración mediante Doppler de flujo de color o de potencia) como la prueba de imagen de elección para el dx del hipertiroidismo de Grave</p>	<p>Hipotiroidismo subclínico se define como concentración sérica elevada de TSH, con concentración sérica normal de T4L.</p> <p>Si la TSH es elevada, puede añadirse al mismo estudio una prueba de T4L.</p> <p>A medida que el hipotiroidismo avanza, la TSH sérica aumenta aún más, la T4L sérica disminuye y, finalmente, en el estadio más grave, las concentraciones séricas de T3 llegan a ser inferiores a las normales</p>
<p style="text-align: center;">Tratamiento</p>	<p>FAT, tiroidectomía y yodo radiactivo eficaces para restaurar el estado eutiroideo.</p> <p>Tionamidas:</p> <p>Carbimazol (CBZ) 40 mg</p> <p>Metimazol (MMI) 30 mg</p> <p>Propiltiouracilo (PTU) 400mg</p>	<p>Tto con hormona tiroidea, consiste casi siempre en la administración de levotiroxina:</p> <p>La dosis característica aprox de 1,6 a 1,8 µg/kg de peso corporal ideal al día, se traduce generalmente en la prescripción de: 75 a 125 µg/día para mujeres</p>

	<p>Otros: Fármacos bloqueantes de los receptores β-adrenérgicos. Mas utilizado Propanolol. Yodo, Litio, Agentes colecistográficos. Colestiramina Inmunosupresores</p>	125 a 200 μg / día para hombres.
--	---	---

Fuente Bibliográfica:Shlomo Melmed. Williams, Tratado de Endocrinología. 14° Edición