



FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

| | | |
|-----------------|---------------------------------|------------------------------|
| Título | Hipertiroidismo | |
| Autor/es | Nombres y Apellidos | Código de estudiantes |
| | Coari Rocha Isaura | 48003 |
| | Nicol Diana Vallejos Ramos | 57583 |
| | Aracely Muriel Zarate | 49907 |
| | João Iago patricio Alexandre | 61467 |
| | Reis de Moura Simony Carla | 58435 |
| | María Mercedes Cruz Hinojosa | 59399 |
| | Sabrina Alves Coelho | 57928 |
| | Vanessa Cecilia Lino Montero | 59860 |
| | Dayana Vianka Claros Barrientos | 52706 |
| | Freddy Chura Fernández | 57616 |
| Fecha | 20/06/2022 | |

| | |
|--------------------------|-------------------------|
| Carrera | Medicina |
| Asignatura | Farmacología II |
| Grupo | 'C' |
| Docente | Rosario Basma Pérez |
| Periodo Académico | 6to Semestre |
| Subsede | Santa Cruz de la Sierra |

Copyright © (2022) por (Isaura, Nicol, Aracely, Joao, Iago, Reis Moura, María, Mercedes, Sabrina, Dayana, Vianka. Todos los derechos reservados.

RESUMEN:

El hipertiroidismo se presenta con un cuadro clínico característico por la hiperproducción de hormonas tiroideas por el tiroides, y obedece a múltiples causas. Su forma clínica más frecuente es el bocio tóxico difuso o enfermedad de Graves Basedow. Es un síndrome caracterizado por manifestaciones de tirotoxicosis, bocio y manifestaciones extratiroideas, entre las que se encuentra la orbitopatía, que en ocasiones sigue un curso independiente de la enfermedad tiroidea. El interrogatorio, el examen físico y la determinación de hormonas tiroideas, son suficientes para confirmar el diagnóstico. Los pilares básicos del tratamiento, además de una adecuada orientación higiénico-dietética, son: el medicamentoso, el radioyodo y la cirugía, y su indicación debe ser individualizada para evitar la toma de conductas inadecuadas e innecesarias.

Palabras clave: hipertiroidismo, tirotoxicosis, tiroides, I131, bocio tóxico difuso.

ABSTRACT:

Hyperthyroidism has a clinical picture characterized by overproduction of thyroid hormones by the thyroid gland and is derived from a number of causes. The most frequent clinical presentation is toxic diffuse goiter or Graves Basedow's disease. It is a syndrome with thyrotoxicosis, goiter and extrathyroid manifestations such as orbitopathy that occasionally develops regardless of the thyroid disease. Questioning, physical exam and estimation of thyroid hormones are enough to confirm the diagnosis. In addition to adequate hygienic-dietary orientation, the basis pillars of the treatment are drugs, radioiodine and surgery, but indication of treatment should be personalized to avoid inadequate and unnecessary behaviors.

Key words: hyperthyroidism, thyrotoxicosis, thyroids, I131, toxic diffuse goiter.

Tabla De Contenidos

| | |
|--|----|
| Lista De Figuras | 4 |
| Introducción | 5 |
| Capítulo 1. Planteamiento del Problema | 6 |
| 1.1. Formulación del Problema | 6 |
| 1.2. Objetivos | 6 |
| 1.3. Justificación | 6 |
| Capítulo 2. Marco Teórico | 7 |
| 2.1 Área de estudio/campo de investigación | 7 |
| 2.2 Desarrollo del marco teórico | 7 |
| Capítulo 3. Método | 22 |
| 3.1 Tipo de Investigación | 22 |
| 3.2 Operacionalización de variables | 22 |
| 3.3 Técnicas de Investigación | 22 |
| 3.4 Cronograma de actividades por realizar | 22 |
| Capítulo 4. Resultados y Discusión | 23 |
| Capítulo 5. Conclusiones | 24 |
| Referencias | 25 |
| Apéndice | 26 |

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana
Freddy.



Lista De Figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1. Hipotiroidismo | 26 |
| Figura 2. Signos..... | 26 |
| Figura 3. Sintomas..... | 27 |
| Figura 4. Fases..... | 27 |
| Figura 5. Alimentos..... | 28 |

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



Introducción

El hipertiroidismo es un estado de hipermetabolismo causado por el aumento de las hormonas tiroideas. Es un cuadro descrito con más frecuencia en adultos, pues en niños prepúberes tiene una prevalencia reportada de 0,1/100 000 y en adolescentes 1/100 000, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres. La enfermedad autoinmune es la causa más frecuente de patología tiroidea y la enfermedad de Graves Basedow, producida por la presencia de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH, es la etiología principal del hipertiroidismo (95%). La segunda causa en frecuencia también es autoinmune, la tiroiditis de Hashimoto, que corresponde al aumento de secreción de hormonas tiroideas por la actividad inflamatoria inicial de la glándula en respuesta a los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina características de la Tiroiditis linfocitaria crónica.

El cuadro clínico del hipertiroidismo ha sido ampliamente descrito y presenta múltiples manifestaciones siendo lo más representativo el aumento de actividad adrenérgica y la presencia de bocio. El diagnóstico se realiza al constatar una TSH suprimida y/o T3 o T4 en sus fracciones totales y/o libres elevadas. La captación de I131 y el cintigrama Tc99 ayudan en el diagnóstico etiológico. Para el estudio del origen autoinmune de esta enfermedad se miden los anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb), antitiroperoxidasa (ATPO) y antitiroglobulina (ATG).

Las opciones terapéuticas son uso de drogas antitiroideas (DAT), iodo radioactivo (I131) y la tiroidectomía.

Capítulo 1. Planteamiento del Problema

1.

1.1. Formulación del Problema

¿Cuáles son las complicaciones del hipotiroidismo?

1.2. Objetivos

Objetivo general.

- Determinar las complicaciones en el hipotiroidismo

Objetivo específico.

- Dar información al paciente sobre los factores de riesgo del hipotiroidismo
- Diseñar estrategias educativas de prevención de hipotiroidismo
- Orientar a los equipos de salud en el manejo de detección precoz de hipotiroidismo

1.3. Justificación

El hipotiroidismo es el desorden endocrino más común en mujeres y en personas mayores de 50 años de edad, cuya sintomatología inespecífica, común con otras patologías, dificultan su diagnóstico generando a largo plazo graves complicaciones que pueden afectar la calidad de vida de la población. Este trastorno que por sí solo desarrolla dislipidemia y que no es diagnosticado a tiempo; puede alterar el control metabólico y amplificar el riesgo de enfermedad cardiovascular existente.

Si bien es cierto que a nivel mundial se han realizado diferentes estudios sobre el tema, continua aun sin disminuir la incidencia, permanecen intactos los factores de riesgo y la exposición a los mismos, por lo que es necesario tratar de identificar en nuestro medio la relación o fuerza de asociación así como la interrelación de estos factores agravantes y predisponentes para poder aportar tanto a los planificadores de salud como a los prestadores de atención médica directa, elementos que permitan abordar el problema de una manera más integral.

Otro de los intereses para el desarrollo del presente estudio es conocer los factores de riesgo de los pacientes diagnosticados de hipotiroidismo en el Dispensario del Seguro Social Campesino Segovia, mediante la recolección de datos, que aporte con resultados sobre el comportamiento de esta patología en la población; ayudándonos a la creación de nuevas formas educativas para el manejo adecuado de dicha entidad, y disponer de datos actuales para conocer la situación real de la enfermedad para posibles futuras intervenciones.

Capítulo 2. Marco Teórico

2.1 Área de estudio/campo de investigación

Santa Cruz de la Sierra 2022/ Medicina-Farmacología II

2.2 Desarrollo del marco teórico

El hipertiroidismo es un estado de hipermetabolismo causado por el aumento de las hormonas tiroideas. Es un cuadro descrito con más frecuencia en adultos, pues en niños prepúberes tiene una prevalencia reportada de 0,1/100 000 y en adolescentes 1/100 000, siendo en todas las edades más frecuente en mujeres. La enfermedad autoinmune es la causa más frecuente de patología tiroidea y la enfermedad de Graves Basedow, producida por la presencia de anticuerpos estimulantes del receptor de TSH, es la etiología principal del hipertiroidismo (95%). La segunda causa en frecuencia también es autoinmune, la tiroiditis de Hashimoto, que corresponde al aumento de secreción de hormonas tiroideas por la actividad inflamatoria inicial de la glándula en respuesta a los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina características de la Tiroiditis linfocitaria crónica.

El cuadro clínico del hipertiroidismo ha sido ampliamente descrito y presenta múltiples manifestaciones siendo lo más representativo el aumento de actividad adrenérgica y la presencia de bocio. El diagnóstico se realiza al constatar una TSH suprimida y/o T3 o T4 en sus fracciones totales y/o libres elevadas. La captación de I131 y el cintigrama Tc99 ayudan en el diagnóstico etiológico. Para el estudio del origen autoinmune de esta enfermedad se miden los anticuerpos anti-receptor de TSH (TRAb), antitiroperoxidasa (ATPO) y antitiroglobulina (ATG).

Las opciones terapéuticas son uso de drogas antitiroideas (DAT), yodo radioactivo (I131) y la tiroidectomía.

ANATOMÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

En el adulto la tiroides está formada por dos lóbulos laterales de forma cónica que se unen por el istmo y se localizan en la superficie anterior de la tráquea. Generalmente tiene forma asimétrica por mayor crecimiento del lóbulo derecho. Su peso es de 20 a 30 gramos, lo cual depende de la edad, sitio de residencia, contenido de yodo en la dieta, etc.

Está envuelto por una cápsula fibrosa, que envía tabiques hacia el interior, produciendo lobulación irregular e incompleta. Existen relaciones anatómicas importantes con las glándulas paratiroides, en su cara posterior y con los nervios recurrentes que se deslizan entre la tráquea y el esófago.

La irrigación está proporcionada por la arterias tiroideas superiores, que proceden de la carótida externa, y las tiroideas inferiores, que se originan del tronco tirocervical de la subclavia.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



En ocasiones existe una quinta arteria denominada tiroidea media que proviene del arco de la aorta. Las venas forman un plexo por debajo de la cápsula, y terminan drenando en la vena yugular interna. Malacara. El flujo sanguíneo por minuto de la glándula tiroides equivale a unas cinco veces su peso, lo que supone un aporte sanguíneo comparable al de cualquier otra región del organismo, con la posible excepción de la corteza suprarrenal.

La tiroides recibe invasión del sistema simpático y parasimpático a partir del ganglio cervical superior y del vago, respectivamente.

EMBRIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La tiroides de origina de tres esbozos uno medio y dos laterales. El medio proviene de la porción ventral de la faringe y se puede visualizar en el embrión humano antes de finalizar la tercera o cuarta semana de gestación, dos semanas más tarde se convierte en una estructura bilobulada con un pedículo que se atrofia al descender y llegar a la parte anterior de la tráquea donde se pone en contacto con los esbozos laterales que se originan de la cuarta bolsa branquial, el papel de los esbozos laterales en el funcionamiento de la glándula no se ha definido con precisión.

Los casos en los que existe tiroides lingual no muestran signos de actividad, lo cual sugiere que el esbozo medio constituye la única fuente de epitelio tiroideo funcional. Desde la décima semana de gestación. Desde la décima semana de gestación la tiroides presenta células agrupadas en forma de cordones, las cuales proliferan y aumentan de tamaño. A la decimocuarta semana se han desarrollado estructuras glandulares bien diferenciadas, con actividad funcional como lo demuestra su capacidad para concentrar radioyodo.

En la embriología de la tiroides también participa el último cuerpo branquia, por fusión al parénquima tiroideo.

FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La unidad funcional de la tiroides es el folículo, estructura esférica de diámetro entre 200 y 300 micras cubierto por un epitelio cilíndrico cuya altura dependerá de la estimulación de la glándula, la porción central está ocupada por material coloide que contiene tiroglobulina la cual constituye la forma de almacenamiento de la hormona tiroidea.

La tiroides secreta dos hormonas importantes, la tiroxina y la triyodotironina conocidas a menudo como T4 y T3, respectivamente. Ambas inducen un notable aumento del metabolismo del organismo. La ausencia completa de secreción tiroidea provoca con frecuencia descensos metabólicos de hasta un 40% a unos 50% inferiores al valor normal, mientras que la secreción excesiva incrementa en metabolismo hasta el 60% al 100% por encima de lo normal, la secreción tiroidea está controlada por la tirotrópina (TSH), secretada por la adenohipófisis.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



Para formar una cantidad normal de tiroxina se precisan al año unos 50 miligramos de yodo (ingerido en forma de yoduros) o el equivalente a 1mg/semana. Para impedir la deficiencia de yodo, se añade una parte de yoduro sódico por cada 100 000 partes de cloruro sódico a la sal de mesa común.

Los yoduros ingeridos por vía oral se absorben desde el tubo digestivo hasta la sangre de la misma forma que los cloruros. En condiciones normales, la mayor parte se excreta con rapidez por la vía renal, pero siempre después de que las células tiroideas hayan retirado selectivamente una quinta parte de la sangre circulante y la hayan empleado en la síntesis de las hormonas tiroideas.

ATRAPAMIENTO DE YODURO

La primera etapa de la formación de las hormonas tiroideas consiste en el transporte de yoduros desde la sangre hasta las células y los folículos de la glándula tiroides. La membrana basal de estas células posee la capacidad específica de bombear de forma activa el yoduro al interior celular, proceso denominado atrapamiento de yoduro. En una glándula normal, la bomba de yoduro concentra esta sustancia hasta que su concentración supera en 30 veces la de la sangre. Cuando la glándula tiroides alcanza su máxima actividad, la relación entre ambas concentraciones puede elevarse hasta 250 veces. El atrapamiento de yoduro por la glándula tiroides depende de diversos factores, el más importante de los cuales es la concentración de TSH; esta hormona estimula la actividad de la bomba de yoduro en las células tiroideas, mientras que la hipofisectomía la disminuye.

FORMACIÓN DE TIROXINA Y TRIYODOTIRONINA

Las células tiroideas constituyen un ejemplo típico de células glandulares secretoras de proteínas

El retículo endoplásmico y el aparato de Golgi sintetizan y secretan hacia los folículos una gran molécula glucoproteica denominada tiroglobulina, con un peso molecular aproximado de 335 000.

Cada molécula de tiroglobulina contiene unas 70 moléculas del aminoácido tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo para dar lugar a las hormonas tiroideas. Así pues, las hormonas tiroideas se forman dentro de la molécula de tiroglobulina. Es decir, la tiroxina y la triyodotironina formadas a partir de los aminoácidos tirosina constituyen una parte de la molécula de tiroglobulina durante la síntesis de hormonas tiroideas y también después, cuando se almacenan en el coloide de los folículos.

El primer paso crítico para la formación de las hormonas tiroideas consiste en la conversión de los iones yoduro en una forma oxidada del yodo, bien en yodo naciente (I⁰), bien en I³⁻, que luego puede combinarse directamente con el aminoácido tirosina.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



La oxidación del yodo depende de la enzima peroxidasa y su peróxido de hidrógeno acompañante, que constituyen un potente sistema capaz de oxidar los yoduros. La peroxidasa se encuentra en la membrana apical de la célula o unida a ella, proporcionando así el yodo oxidado justo en el lugar de la célula donde la molécula de tiroglobulina abandona el aparato de Golgi y atraviesa la membrana celular hasta el coloide almacenado en la glándula tiroides.

La unión del yodo a la molécula de tiroglobulina recibe el nombre de organificación de la tiroglobulina. El yodo oxidado (incluso en forma molecular) se une directamente, aunque con lentitud, al aminoácido tirosina. No obstante, en las células tiroideas el yodo oxidado se asocia a una enzima yodasa, que hace que el proceso tenga lugar en segundos o minutos. Por consiguiente, a medida que la tiroglobulina se libera del aparato de Golgi o se secreta al folículo a través de la membrana apical de la célula, el yodo se fija a alrededor de la sexta parte de las tirosinas contenidas en la molécula de tiroglobulina.

El principal producto hormonal de la reacción de acoplamiento es la molécula tiroxina, que aún forma parte de la molécula de tiroglobulina. En otras ocasiones, una molécula de monoyodotirosina se une con una de diyodotirosina, que representa alrededor de la de la quinceavaparte del total final de hormonas.

La glándula tiroides es la única glándula endocrina que posee la capacidad de almacenar grandes cantidades de hormona. Una vez finalizada la síntesis de hormonas tiroideas, cada molécula de tiroglobulina contiene hasta 30 moléculas de tiroxina y algunas de triyodotironina. De esta manera los folículos pueden almacenar una cantidad suficiente para cubrir las necesidades normales del organismo durante dos o tres meses.

La tiroglobulina no se libera a la sangre circulante en cantidades mensurables, sino que es preciso, en primer lugar, que la tiroxina y la triyodotironina se escindan de la molécula de tiroglobulina; a continuación, ambas se secretan en forma libre.

Cuando acceden a la sangre más del 99% de la tiroxina y la triyodotironina se combina inmediatamente con diversas proteínas plasmática, todas ellas sintetizadas por el hígado. Estas proteínas son ante todo, la globulina fijadora de tiroxina y en menor medida la prealbúmina y la albúmina fijadora de la tiroxina y menor medida a la albúmina y la albúmina fijadora de la tiroxina.

La mitad de la tiroxina presente en la sangre se libera a las células de los tejidos cada 6 días aproximadamente, mientras que la mitad de la triyodotironina, dada su menor afinidad, tarda un día en llegar a las células.

Al entrar a las células la tiroxina y la triyodotironina se unen de nuevo a las proteínas intracelulares, aunque la tiroxina lo hace con mayor fuerza que la triyodotironina. Por consiguiente, vuelven a almacenarse, aunque esta vez en las propias células diana, y se utilizan con lentitud a lo largo de periodos de días o semanas.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



FUNCIONES FISIOLÓGICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

El efecto general de las hormonas tiroideas consiste en la activación de la transcripción nuclear de un gran número de genes.

Por consiguiente en casi todas las células del organismo se sintetiza una elevada proporción de enzimas proteicas, proteínas estructurales, proteínas transportadoras y otras sustancias. El resultado neto es un aumento generalizado de la actividad funcional de todo el organismo.

Antes de actuar sobre los genes e incrementar la transcripción genética gran parte de la tiroxina liberada pierde un yoduro y se forma triyodotironina. Los receptores intracelulares de hormona tiroidea poseen una gran afinidad por la triyodotironina.

Las hormonas tiroideas aumentan la actividad metabólica de casi todos los tejidos del organismo. El metabolismo basal se incrementa entre el 60% y el 100% por encima de su valor normal cuando las concentraciones hormonales son altas. La velocidad de utilización de los alimentos como fuente de energía se encuentra muy acelerada. Aunque la síntesis de proteínas aumenta también lo hace el catabolismo proteico, la velocidad de crecimiento de las personas jóvenes experimenta una gran aceleración.

EFFECTO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

-Estimulación del crecimiento

Un efecto importante de la hormona tiroidea consiste en el estímulo del crecimiento y del desarrollo del cerebro durante la vida fetal y en los primeros años de vida postnatal. Si el feto no posee cantidades suficientes de hormona tiroidea, el crecimiento y maduración del cerebro antes y después del nacimiento se retrasarán y su tamaño será más pequeño de lo normal. Si no se aplica un tratamiento tiroideo específico en los primeros días o semanas de la vida, el niño que carece de glándula tiroidea presentará un retraso mental permanente.

-Estimulación del metabolismo de los hidratos de carbono

La hormona tiroidea estimula casi todas las fases del metabolismo de los hidratos de carbono, entre ellos, la rápida captación de glucosa por las células, el aumento de la glucólisis, el incremento de la gluconeogénesis, una mayor absorción en el tubo digestivo e incluso una mayor secreción de insulina. Toda esta actividad obedece, probablemente, a la expansión general de las enzimas metabólicas celulares producida por la hormona tiroidea.

-Estimulación del metabolismo de los lípidos

La hormona tiroidea también potencia casi todos los aspectos del metabolismo de los lípidos. En concreto los lípidos se movilizan con rapidez del tejido adiposo, lo que disminuye los depósitos de grasas en el organismo en mayor medida que en casi todos los demás tejidos. Este factor

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



incrementa asimismo la concentración plasmática de ácidos grasos libres y acelera considerablemente su oxidación por las células.

-Efecto sobre los lípidos plasmáticos y hepáticos

El incremento de hormona tiroidea induce un descenso de la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos, aunque eleva los ácidos grasos libres. Por el contrario, la disminución de la secreción tiroidea eleva en gran medida la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triglicéridos y casi siempre origina un depósito excesivo de lípidos en el hígado. El gran aumento del colesterol plasmático circulante observado en el hipotiroidismo prolongado se asocia a menudo a una arteriosclerosis grave.

Uno de los mecanismos mediante los cuales la hormona tiroidea reduce la concentración plasmática de colesterol consiste en el notable aumento de la secreción de colesterol hacia la bilis y su pérdida consiguiente por las heces. Un mecanismo que quizá explique la mayor secreción de colesterol es el siguiente: la hormona tiroidea induce un número elevado de receptores de lipoproteínas de baja densidad en las células hepáticas, lo que determina su rápida eliminación de plasma por el hígado y la secreción subsiguiente del colesterol en estas lipoproteínas por las células hepáticas.

-La hormona tiroidea incrementa los requerimientos vitamínicos

Dado que la hormona tiroidea incrementa la cantidad de numerosas enzimas corporales y que las vitaminas suponen una parte esencial de algunas enzimas o coenzimas la hormona tiroidea aumenta las necesidades de las vitaminas. Por consiguiente, a veces aparece un déficit vitamínico cuando se secreta una cantidad excesiva de hormona tiroidea, salvo que el organismo disponga al mismo tiempo de mayor cantidad de vitaminas.

-Incremento del metabolismo basal

La hormona tiroidea aumenta el metabolismo de casi todas las células del organismo, por lo que, en cantidades excesivas, tiende a elevar el metabolismo basal hasta en un 60% a un 100% como se mencionó antes.

-Efecto de las hormonas tiroideas sobre el aparato cardiovascular

El aumento del metabolismo de los tejidos acelera la utilización de oxígeno e induce la liberación de cantidades excesivas de productos metabólicos finales a partir de los tejidos. Estos efectos dilatan los vasos de casi todos los tejidos orgánicos, elevando así el flujo sanguíneo. La elevación es más acusada en la piel, debido a la mayor necesidad de eliminar el calor del organismo. Como consecuencia del mayor flujo sanguíneo, aumenta también el gasto cardíaco, que en ocasiones se eleva al 60% o más por encima sus valores normales cuando existe una cantidad excesiva de hormona tiroidea; en cambio, disminuye hasta la mitad del valor normal en el hipotiroidismo grave.

-Aumento de la frecuencia cardiaca

Bajo la influencia de la hormona tiroidea, la frecuencia cardiaca se eleva mucho más de lo que cabría esperar por el incremento del gasto cardiaco. Por consiguiente parece que la hormona tiroidea ejerce un efecto sobre la excitabilidad del corazón, que a su vez incrementa la frecuencia cardiaca. Este efecto tiene gran importancia, ya que la frecuencia cardiaca es uno de los signos físicos en los que se basa el médico para determinar si un paciente produce una cantidad excesiva de o insuficiente de hormona tiroidea.

-Presión arterial normal

La presión arterial media suele permanecer dentro de los valores normales tras la administración de hormona tiroidea. No obstante, debido al aumento del flujo sanguíneo del tejido entre los latidos cardiacos, la presión diferencial tiende a elevarse; en el hipertiroidismo se observa un ascenso en la presión diastólica de 10-15mm Hg y una reducción similar de la presión diastólica.

-Aumento de la respiración

El incremento del metabolismo eleva la utilización de oxígeno y la formación de dióxido de carbono; estos efectos activan todos los mecanismos que aumentan la frecuencia y la profundidad de la respiración.

-Aumento de la motilidad digestiva

Además de aumentar el apetito y el consumo de alimentos la hormona tiroidea favorece la secreción de los jugos digestivos y la motilidad del aparato digestivo. El hipertiroidismo se asocia a menudo a diarrea, mientras que la ausencia de hormona tiroidea puede producir estreñimiento.

-Excitación del sistema nervioso central

En general la hormona tiroidea acelera la función cerebral, pero a menudo también la disocia; por el contrario, la ausencia de hormona tiroidea disminuye esta función. Las personas con hipertiroidismo son propensas a sufrir grados extremos de nerviosismo y muchas tendencias psiconeuróticas, tales como complejos de ansiedad, preocupación extrema y paranoia.

-Efecto sobre la función muscular

Un ligero incremento de la hormona tiroidea desencadena una reacción muscular enérgica, pero cuando la cantidad de hormona resulta excesiva, los músculos se debilitan a causa del catabolismo excesivo de las proteínas. En cambio, la carencia de hormona tiroidea reduce la actividad de los músculos, que se relajan lentamente tras la contracción.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



-Temblor muscular

Uno de los signos más característico del hipertiroidismo consiste en un ligero temblor muscular de 10 a 15 veces por segundo, este se atribuye a un aumento en la reactividad de las sinapsis neuronales en las regiones de la médula espinal que controlan el tono muscular. El temblor constituye un medio importante para evaluar el efecto de la hormona tiroidea sobre el sistema nervioso central.

-Efecto sobre el sueño

La hormona tiroidea ejerce un efecto agotador sobre la musculatura y sobre el sistema nervioso central, por lo que las personas con hipertiroidismo suelen sentirse siempre cansadas, aunque les resulte difícil conciliar el sueño debido a sus efectos excitantes sobre las sinapsis.

-Efecto de las hormonas tiroideas sobre la función sexual

Para que la función sexual sea normal, la secreción tiroidea ha de aproximarse a la normalidad. En lo que se refiere a los varones, a carencia de hormona tiroidea provoca menudo pérdida de la libido, mientras que su concentración excesiva causa a veces impotencia.

En cuanto a las mujeres, la falta de hormona tiroidea provoca a menudo menorragia y polimenorrea.

ETIOLOGÍA DEL HIPERTIROIDISMO

La enfermedad de Graves-Basedow representa el 70% de los hipertiroidismos, pero existen otras entidades que también producen hipertiroidismo con diferentes características de presentación.

-Enfermedad de Graves-Basedow

La enfermedad de Graves-Basedow es una tiroiditis autoinmune de etiología desconocida, que estimula la glándula tiroides, y es la causa de hipertiroidismo más común. Se caracteriza por hiperplasia difusa de la glándula tiroides resultando en un bocio e hiperfunción de la glándula o tirotoxicosis. La enfermedad recibe el nombre del médico irlandés Robert James Graves por sus descripciones en 1835 y Karl Adolph von Basedow por sus reportes en 1840.

Causado por las TSI (inmunoglobulinas estimuladoras de tiroides) dirigidas contra el TSH-R (receptor para la hormona estimuladora de tiroides). En estos pacientes coexisten otras respuestas autoinmunitarias por lo que no existe una correlación directa entre los valores de la TSI y las hormonas tiroideas. Las manifestaciones extratiroides de la enfermedad de Graves— oftalmopatía y dermatopatía— se deben a la activación de la mediación inmunológica de los fibroblastos en músculos extraoculares y la piel con acumulación de glucosaminoglucanos, lo que da lugar a acumulación de agua y edema. La activación de los fibroblastos está causada por

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



citoquinas (IFN- γ , factor de necrosis tumoral, IL-1) derivados de macrófagos y células así como infiltraciones locales.

La retracción palpebral se debe a la hiperreactividad del simpático. En la enfermedad de Graves se asocia a la oftalmopatía de Graves (o oftalmopatía asociada a tiroides, ya que el 10% de los pacientes con oftalmopatía no padecen de esta enfermedad). Las primeras manifestaciones oftálmicas suelen ser sensación de arena en los ojos, molestias oculares y lagrimeo excesivo. Un tercio de los pacientes tiene proptosis, que se detecta mejor visualizando la esclerótica entre el borde inferior del iris y el párpado inferior, con los ojos en posición primaria.

Se cree que la etiología reside en el acoplamiento de un anticuerpo sobre el receptor de TSH de la glándula, teniendo como consecuencia directa la estimulación de la célula tiroidea hacia la formación de las hormonas tiroideas, es decir, haría la función análoga de la TSH.

La enfermedad de Graves-Basedow constituye, por su frecuencia, la entidad más importante entre las que producen hipertiroidismo. Está ampliamente difundida por todas las áreas geográficas y puede aparecer a cualquier edad, aunque se observa, sobre todo, en la tercera y la cuarta décadas de la vida y, al igual que la mayoría de las tiroidopatías, y como se ha señalado, la enfermedad de Graves-Basedow es mucho más frecuente en la mujer que en el varón. La incidencia en relación con el sexo varía con la edad, de modo que después de los 45 años la relación es sólo de 3:1 a favor de la mujer, y antes de los 8 años es tan frecuente en las niñas como en los niños.

TIROIDITIS DE HASHIMOTO

La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad de carácter autoinmune (por auto-anticuerpos anti-tiroideos), causando una inflamación de la glándula tiroides. Es una causa frecuente de hipotiroidismo subclínico primario, por tiroiditis con bocio. La presentación clínica es igual a cualquier estado hipotiroideo y, por ende, el tratamiento es de sustitución de hormonas tiroideas. Es más común en mujeres que en hombres (en proporción 14:1), que se presenta o pesquisa por lo general en el segundo decenio (entre los 20 y los 30 años).

Bocio multinodular

Por bocio multinodular se entiende el aumento irregular de tamaño de la glándula tiroides secundario al estímulo que supone una elevación de la TSH. Esta hiperplasia tiroidea se debe probablemente a una disminución de la producción de hormonas tiroideas con relación a las necesidades del organismo que puede ser de origen congénito o adquirido.

El bocio multinodular aparece con una incidencia variada en casi todos los países del mundo. Se observa una fuerte preponderancia en mujeres. El bocio puede ser clasificado como endémico, cuando más del 10% de la población lo padece, o de naturaleza esporádica. Las zonas endémicas más conocidas se sitúan en las regiones de alta montaña.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



El hipotiroidismo congénito bocioso es producido por un defecto en la hormonogénesis y da lugar a diversos síndromes heredados con carácter autosómico recesivo según que la alteración de la función tiroidea sea por:

1. Déficit en la captación de iodo por la célula tiroidea.
2. Defecto en la organificación del iodo consecuencia de un déficit de peroxidasa a nivel de las células foliculares, con la consiguiente alteración de la incorporación del iodo a la síntesis de hormonas.
3. Fallo de las desiodinasas a nivel de los tejidos periféricos.

Los hipotiroidismos congénitos son mucho menos frecuentes, como causa de bocio multinodular, que los adquiridos.

El déficit en el contenido del iodo en la dieta es el factor más importante en el desarrollo del bocio simple. La mayor parte del iodo de la dieta proviene de la comida, y a pesar de que el contenido de iodo en la carne es superior que en las plantas, el principal determinante de la ingesta de iodo es el terreno. Son más pobres en iodo las zonas que están sometidas a fuertes lluvias. Además, es más probable encontrar dietas deficientes en iodo en poblaciones que dependen estrictamente de alimentos cultivados localmente para el consumo y que prefieren la proteína vegetal a la animal o a la del pescado.

La adición de iodo a la sal y al pan como medida de salud pública ha supuesto una reducción significativa en la incidencia del bocio y la eliminación virtual del cretinismo endémico. El efecto secundario más frecuente de esta medida sanitaria es la aparición de hipertiroidismo provocado por el iodo en pacientes con bocio preexistente (fenómeno de Jod-Basedow). De todas formas, los beneficios de la introducción de iodo en el pan y la sal parecen superar con creces sus desventajas.

Debido a que el bocio no se presenta de forma endémica en todos los lugares donde la dieta es pobre en iodo, y debido a que el bocio endémico a veces tiene lugar en lugares donde la provisión de iodo es correcta, deben considerarse otros factores patogénicos como la malnutrición o la ingesta de sustancias bociógenas, como las glicosinas cianogénicas de la mandioca, los cianatos y tiocianatos vegetales que disminuyen la captación de iodo por la célula tiroidea, de goitrina, isoniácidas o salicilatos que disminuyen su organificación, o de nueces, harina de soja, aceite de cacahuets, de soja, o de girasol, que aumentan la excreción de hormonas tiroideas en las heces.

El bocio endémico, como consecuencia de un exceso de iodo también es posible, como se ha descrito en alguna zona de Japón donde el consumo de pescado y algas marinas es muy importante, pero no es usual. De todas formas en la mayoría de casos la etiología sigue siendo incierta.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



Las células del tiroides pueden responder a una gran variedad de estímulos que favorecen su crecimiento, como factores de crecimiento epidérmicos y fibroblásticos o inmunoglobulinas. Es atractivo especular que en la patogénesis del bocio multinodular también puedan intervenir mecanismos inmunológicos. En el suero de algunos pacientes con bocio nodular eutiroideo se han detectado distintas inmunoglobulinas, capaces de inducir una hiperplasia de las células epiteliales del tiroides.

La hiperplasia inicial es de tipo difuso. Con una estimulación prolongada se da una transformación nodular que puede pasar clínicamente desapercibida y, en cambio, puede detectarse mediante una ecografía durante el estudio de nódulos que se presumen solitarios o en una TAC del cuello en relación con alguna enfermedad no relacionada con el tiroides.

Los nódulos tiroideos son de tipo hiperplásico o bien adenomatoso, algunos son hiperfuncionantes y otros hipofuncionantes. Algunos folículos son pequeños, otros grandes, unos no funcionan, otros son autónomos o hiperfuncionantes, unos hiperplásicos, otros neoplásicos y otros con mayores o menores formaciones coloides.

El crecimiento, la degeneración, la hemorragia, la acumulación de coloide y la reducción del tejido estromal, que se produce a lo largo del tiempo, otorga al tiroides el aspecto característico del gran bocio multinodular.

ADENOMA TÓXICO

El adenoma tóxico es una causa relativamente frecuente de hipertiroidismo en los adultos, pero es excepcional en la edad pediátrica. Se trata de un nódulo tiroideo funcional y autónomo que produce cantidades suprafisiológicas de hormonas tiroideas, triyodotironina (T3) y/o tiroxina (T4), suprimiendo la secreción de hormona tiroestimulante (TSH), y la captación de radiyodo en la gammagrafía por el tejido tiroideo circundante.

Clínicamente se caracteriza por la aparición de una tumoración en la cara anterior del cuello, con/sin síntomas de hipertiroidismo. Histológicamente, es un tumor benigno, encapsulado, de tejido folicular rodeado de tejido tiroideo normal.

La prevalencia de tirotoxicosis producida por adenoma tóxico varía de unas poblaciones a otras. En su patogenia parecen estar implicados factores de distinta índole (déficit de yodo, edad, tamaño del nódulo > 3 cm, sexo femenino), siendo de especial interés los genéticos (mutaciones en el gen TSH-R y, con menor frecuencia, en el gen Gs alpha).

TIROTOXICOSIS

La Tirotoxicosis es el síndrome producido por la exposición de los tejidos a un exceso de hormonas tiroideas. Este concepto es distinto al de hipertiroidismo, que engloba aquel caso en el que la sobreproducción hormonal se origina en el tiroides.

Clínicamente puede manifestarse con los signos y síntomas clásicos (taquicardia, temblor, palpitaciones, debilidad muscular y pérdida de peso) o puede adoptar una forma más inespecífica (fibrilación auricular, síndrome constitucional y debilidad muscular) denominada hipertiroidismo apático, entidad más frecuente en niños y ancianos.

Las causas de Tirotoxicosis se dividen en dos grupos: asociadas a hiperfunción tiroidea (enfermedad de Graves-Basedow, bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico etc.).

Cuadro clínico

Síntomas y signos que con más frecuencia se presentan en el hipertiroidismo

| Síntomas | % | Síntomas | % |
|-----------------------|----|----------------------------------|----|
| Nerviosismo | 99 | Debilidad | 70 |
| Hiperhidrosis | 91 | Hiperorexia | 65 |
| Intolerancia al calor | 89 | Molestias oculares | 54 |
| Palpitaciones | 89 | Mayor frecuencia de evacuaciones | 33 |
| Fatiga | 88 | Diarrea | 23 |
| Perdida de peso | 85 | Anorexia | 9 |
| Taquicardia | 82 | Constipación | 4 |
| Disnea | 75 | Aumento de peso | 2 |

| Signos | % | Signos | % |
|-----------------------|--------|-----------------------|----|
| Taquicardia | 100 | Alteraciones oculares | 71 |
| Bocio | 97-100 | Fibrilación auricular | 10 |
| Alteraciones cutáneas | 97 | Esplenomegalia | 10 |
| Temblor | 97 | Ginecomastia | 10 |
| Aleteo | 77 | Vitiligo | 1 |

ALTERACIONES DE LA PIEL Y LOS ANEXOS

La piel del hipertiroides es delgada, fina, caliente y eritematosa. El pelo es fino, delgado y frágil, en el 10% de los casos hay onicólisis (uñas de Plummer). Una de las características patognomónicas de la enfermedad de Graves es la dermatopatía infiltrativa o mixedema pretibial, verdaderamente excepcional en nuestro medio aunque en otros sitios se le encuentra en un 5% de los casos. Se localiza en la cara anterolateral de las piernas y tiene un aspecto de piel de cerdo y el examen microscópico revela atrofia de la epidermis con aplanamiento de la unión dermoepidérmica e infiltración de mucopolisacáridos. El tratamiento consiste en la infiltración intralesional de hialuronidasa, o aplicación tópica de cremas con corticoides (0.2 % de acetónido de fluocinolona), con resultados satisfactorios.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



Hiperpigmentación localizada o generalizada puede observarse, así como vitiligo cuya relación puede existir por alteraciones de autoinmunidad.

Alteraciones cardiovasculares

Las manifestaciones cardiovasculares son: palpitaciones, taquicardia y disnea. Son secundarias a un doble mecanismo, sumación de los efectos de las hormonas tiroideas y de las catecolaminas. A la auscultación del área precordial los ruidos cardiacos son enérgicos y rápidos, con soplos, por lo que la existencia de lesión cardiaca orgánica es difícil de precisar. Es característica la respuesta disminuida a los medicamentos digitálicos. Una de las características más constantes y llamativas de los pacientes tirotóxicos es el estado hipercinético con temblor fino en los dedos, lengua y párpados. Existe debilidad muscular de diferentes grados, sensación de fatiga que suele ser tan intensa que simula una miopatía primaria, o bien, ser tan solo una disminución moderada de la capacidad física. Existe también labilidad emocional y ocasionalmente aparecen cambios psicóticos francos

Alteraciones gastrointestinales

En la mayor parte de los pacientes hay hiperfagia, la cual generalmente no es capaz de compensar el estado de hipermetabolismo y la pérdida de peso. En 25 por ciento existe diarrea o aumento de la frecuencia de las evacuaciones.

Sistema reproductor

En las Tirototoxicosis ligeras, o de corta evolución, puede no haber trastornos pero, cuando el cuadro es grave y prolongado, produce alteraciones menstruales e infertilidad.

Alteraciones oculares

La oftalmopatía no infiltrativa es causada por sobre reactividad del sistema simpático, o por alteración intrínseco del músculo del párpado superior, generalmente es asintomática. Clínicamente el exoftalmos no está relacionado temporalmente con el hipertiroidismo. El exoftalmos puede aparecer en pacientes con tiroiditis de Hashimoto o mixedema. A la fecha, la hipótesis más aceptada es que se trata de una alternación de la inmunidad celular, con linfocitos dirigidos contra los tejidos retro orbitarios. El estudio histológico del contenido retro orbitario ha revelado las siguientes alteraciones:

- Aumento en el contenido de mucopolisacáridos
- Edema
- Aumento del tejido fibroso
- Infiltración por mastocitos, linfocitos y

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



- células plasmáticas
- Cambios degenerativos en los músculos
- extraoculares

Se han invocado mecanismos inmunológicos que señalan al estroma del tejido conectivo orbitario, y la membrana basal de la célula tiroidea como antígeno de un mismo trastorno de autoinmunidad. Una hipótesis señala que se trata de dos fenómenos inmunológicos diferentes que coexisten con frecuencia.

DIAGNOSTICO

El hipertiroidismo primario (originado en la glándula tiroidea) se caracteriza por una supresión de los niveles de TSH, por lo que este examen se considera como el más útil para el screening de esta patología, usando para ello técnicas de detección ultrasensible (TSH de 3° generación). Además, pueden encontrarse niveles aumentados de hormonas tiroideas (T3, T4 y T4 libre), cuyos valores pueden guardar cierta relación con la severidad clínica del cuadro. Cuando la supresión de TSH se asocia a niveles normales de hormonas tiroideas, se denomina hipertiroidismo subclínico, condición que también se puede asociar a morbilidad cardiovascular y ósea.

El hallazgo de T3 y T4 elevadas con TSH normal hace necesario descartar un aumento de proteínas transportadoras (ej: por uso de estrógenos), o mucho más infrecuentes, un adenoma productor de TSH o resistencia a hormonas tiroideas

Para diferenciar la causa del hipertiroidismo y así proponer las diferentes alternativas terapéuticas habitualmente se utilizan:

Captación de yodo de 24 hrs: Permite diferenciar aquellas patologías que cursan con captación aumentada (Enfermedad de Graves, y habitualmente la patología nodular tiroidea), de aquellas con captación disminuida (tiroiditis subaguda, fuente exógena de hormonas tiroideas).

Cintigrama tiroideo: Se reserva para los casos de hipertiroidismo asociado a bocio nodular

Anticuerpos antirreceptor de TSH (TRAb): Característicos de la enfermedad de Graves, pero utilizados sólo en casos de duda diagnóstica y en la embarazada hipertiroidea ya que puede predecir hipertiroidismo neonatal.

TRATAMIENTO

El tratamiento del hipertiroidismo es crucial para la prevención de complicaciones derivadas, como pueden ser enfermedades cardíacas o incluso dar lugar a una situación de altísima gravedad llamada tirotoxicosis (crisis hipertiroidea). Los posibles tratamientos de los que se dispone para esta patología son tres: cirugía, fármacos y el yodo radioactivo.

- Cirugía:

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



La tiroidectomía (extirpar la glándula en su totalidad o parcialmente) es un tratamiento muy común para tratar el hipertiroidismo. Se basa en la extirpación de la fuente de producción de hormonas tiroideas con la finalidad de reestablecer los valores plasmáticos normales de éstas. Es una intervención sencilla y segura, aunque puede dar lugar a ciertas complicaciones por consecuencia directa de la "inhabilitación" de la glándula, pudiendo dar lugar a hipotiroidismo, o por algún error durante el procedimiento, como la extirpación accidental de las glándulas paratiroides.

- Yodo radiactivo:

También se puede hacer frente utilizando diferentes métodos menos agresivos como puede ser el tratamiento con yodo radiactivo (todo dependerá del caso concreto del paciente).

El yodo radiactivo se administra oralmente (líquido o en pastillas), en una sola toma, para eliminar la glándula hiperactiva. El yodo administrado es distinto al que se usa para el examen radiológico. El tratamiento con yodo radiactivo se realiza una vez se ha confirmado el tiroides hiperfuncionante por medio de una radiografía con yodo marcado (estándar oro). El yodo radiactivo es absorbido por las células tiroideas y se destruyen. La destrucción es específica, ya que sólo es absorbido por estas células, por lo que no se dañan otros órganos cercanos. Esta técnica se usa desde hace unos 50 años. No debe administrarse durante el embarazo ni tampoco durante la lactancia.

La dosis exacta es difícil de determinar, por lo que frecuentemente, debido al exceso de administración, puede desencadenarse un hipotiroidismo. Este hipotiroidismo será tratado con levotiroxina, que es la hormona tiroidea sintética.

MEDICAMENTOS

Los fármacos utilizados para su tratamiento son los denominados fármacos antitiroideos, los cuales bloquean la acción de la glándula tiroides y, por consiguiente, impiden la producción de hormonas tiroideas. Dentro de este grupo de medicamentos, los que principalmente se utilizan son: el cabrimazol, el metimazol y el propiltiouracilo. También se utilizan antagonistas de los receptores beta-adrenérgicos, como el propranolol.

Capítulo 3. Método

Para el presente trabajo se realizó una revisión bibliográfica sobre las complicaciones de hipertiroidismo, con el propósito de responder a los objetivos ya planteados referidos.

3.1 Tipo de Investigación

Según el tiempo de ocurrencia y registros de los hechos:

- Estudio retrospectivo

Según el periodo y secuencia del estudio:

- Transversal

3.2 Operacionalización de variables

Las variables a estudiar que se tomaron en cuenta para describir las características y complicaciones de hipertiroidismo: Edad, sexo, signos, síntomas, causas.

3.3 Técnicas de Investigación

Las herramientas que se utilizara para la recopilación de datos las cuales se seleccionara conforme a las necesidades de la investigación. Para la recolección de datos en el presente trabajo de investigación se utilizaron las siguientes fuentes:

- ✓ Se utilizó información de primera mano de internet, libros, documentos escritos, etc.

3.4 Cronograma de actividades por realizar

| CRONOGRAMA | | | | | | | |
|----------------------------|------------|----|----|----|----|----|----|
| ACTIVIDADES | CALENDARIO | | | | | | |
| ACTIVIDADES | JUNIO | | | | | | |
| Introducción | 05 | | | | | | |
| Planteamiento del problema | | 10 | 10 | | | | |
| Marco teórico | | | | 12 | | | |
| Resultados y discusión | | | | | 15 | | |
| Conclusión | | | | | | 20 | 20 |

Capítulo 4. Resultados y Discusión

Este trabajo nos presenta lo que es el hipotiroidismo es una condición causada por deficiencia de hormona tiroidea y se produce con mayor frecuencia en poblaciones tanto con elevadas ingestas o con carencias graves de yodo. Es más frecuente en mujeres, personas mayores de 65 años, individuos blancos, pacientes con enfermedades autoinmunes (como parte de múltiples endocrinopatías autoinmunes), Síndrome de Down y síndrome de Turner.

Su principal clasificación de la patología es según el órgano que está causando el hipotiroidismo, dividiéndose en: 1) hipotiroidismo primario: alteración de la glándula tiroides, 2) hipotiroidismo secundario: disminución de la estimulación de la glándula tiroides a nivel de la hipófisis, 3) hipotiroidismo terciario: disminución de la estimulación de la glándula tiroides a nivel hipotalámico.

De igual manera, puede clasificarse en hipotiroidismo clínico, cuando hay aumento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) con tiroxina libre baja (FT4) y se presentan síntomas, y en hipotiroidismo subclínico, cuando hay cifras elevadas de la TSH con niveles normales de T3 y T4 y generalmente es asintomático.

En cuanto a la relación entre las hormonas tiroideas, el corazón y el SVP se conoce que dichas hormonas cumplen una función cardioprotectora por los diferentes mecanismos celulares y bioquímicos que desencadenan, así como producir alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre el miocardiocito. Dentro de las principales afecciones cardiovasculares que el hipotiroidismo, tanto clínico como subclínico, pueda causar, se encuentran: la disfunción cardiovascular, aumento del colesterol total y LDL, hipertensión diastólica, deterioro endotelial, disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, insuficiencia cardíaca congestiva, torsades des pointes, derrame pericárdico con o sin taponamiento cardíaco.

Para un diagnóstico adecuado se recurre al examen físico, exámenes de sangre y pruebas defunción tiroidea (TSH,T3,T4). El tratamiento dependerá del tipo de hipotiroidismo, factores genéticos, sociodemográficos y su gravedad.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



Capítulo 5. Conclusiones

El hipertiroidismo es una enfermedad de tipo endocrinológico que por sus características fisiopatológicas manifiesta un cuadro clínico que es poco tolerado por los pacientes, como ya se mencionó la principal causa de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves y con base en esta aseveración y teniendo claro que es una enfermedad autoinmune es muy importante dilucidar puntualmente la etiología de la enfermedad de Graves y sus probables implicaciones genéticas para así poder ofrecer al paciente otro tipo de terapia o incluso prevenir la enfermedad, la investigación no nos lo ha dado todo, aún restan muchas cosas por averiguar de la biología de la salud y de la enfermedad.

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno del hipertiroidismo le ofrece al paciente y a su familia una mejor calidad de vida y es responsabilidad de los médicos de primer contacto brindarle al paciente todas las armas para salir adelante de los desafíos que le plantea este padecimiento que si no es tratado adecuadamente puede ser mortal.

Título: Hipertiroidismo

Autor/es: Isaura, Nicol Aracely, Joao, Reis, María, Sabrina, Vanessa, Dayana Freddy.



Referencias

<https://www.monografias.com/trabajos74/hipertiroidismo/hipertiroidismo2>

<https://www.google.com/search?q=resumen+de+hipertiroidismo&oq=resumen+de+hipertiroidismo&aqs=chrome..69j57j0i512l2j0i22i30j0i433i512l4j0i22i30j0i15i22i30.18122j0j7&sourceid=chrome&ie=UTF-8>

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300005

<https://rccm-umss.com/index.php/revistacientificacienciamedica/article/view/164/225>

<https://dspace.uniandes.edu.ec/bitstream/123456789/6529/1/PIUAMED067-2017.pdf>

| Síntomas | % | | % |
|-----------------------|----|----------------------------------|----|
| Nerviosismo | 99 | Debilidad | 70 |
| Hiperhidrosis | 91 | Hiperorexia | 65 |
| Intolerancia al calor | 89 | Molestias oculares | 54 |
| Palpitaciones | 89 | Mayor frecuencia de evacuaciones | 33 |
| Fatiga | 88 | Diarrea | 23 |
| Perdida de peso | 85 | Anorexia | 9 |
| Taquicardia | 82 | Constipación | 4 |
| Disnea | 75 | Aumento de peso | 2 |

Apéndice

Figura 1

Hipotiroidismo

| Signos | % | | % |
|-----------------------|--------|-----------------------|----|
| Taquicardia | 100 | Alteraciones oculares | 71 |
| Bocio | 97-100 | Fibrilación auricular | 10 |
| Alteraciones cutáneas | 97 | Esplenomegalia | 10 |
| Temblor | 97 | Ginecomastia | 10 |
| Aleteo | 77 | Vitiligo | 1 |

Figura 2 Signos

Figura. 3 Síntomas



Figura. 4 Fases

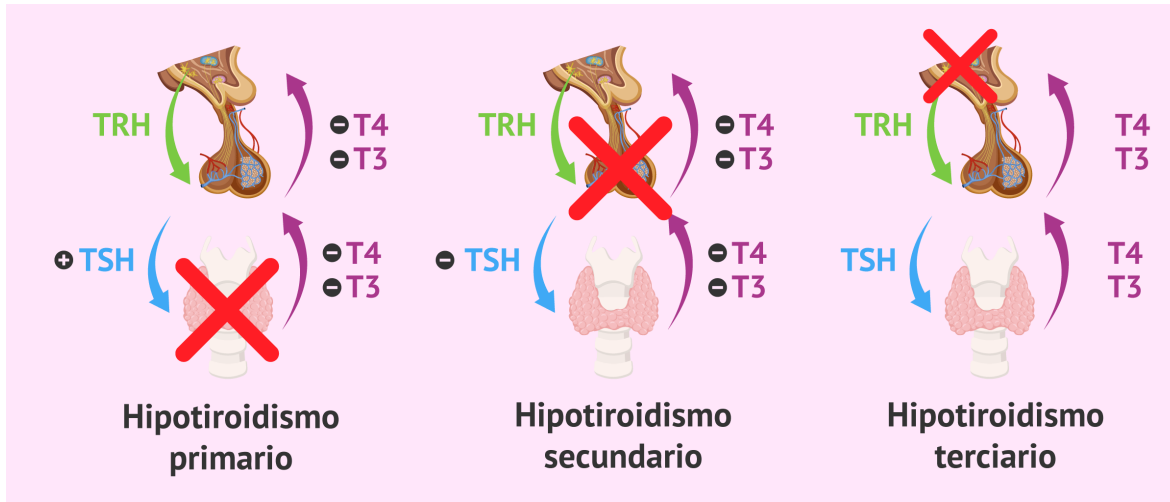


Figura. 5 Alimentos