



FICHA DE IDENTIFICACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

Título	Hipotiroidismo	
Autor/es	Nombres y Apellidos	Código de estudiantes
	Santiestevan Molina Mario Alejandro	52419
	Flores Chumacero Luiz Erlan	52710
	Ramsdorf Chrystian	61023
	Pacheco Quida Debora	61021
	Moreno Velasquez Lurdes Gabriela	60493
	Gonzales Romero Estephany	58149
	Ardaya Lozano Isabel	201315549
	Delgado Huarachi Sergio Ramiro	53418
	Zabala Bautista Alanis Brenda	52013
Colque Rodas Keila Vanessa	45560	
Fecha	10/06/2022	

Carrera	Medicina
Asignatura	Farmacología II
Grupo	A
Docente	Rosario Basma Perez
Periodo Académico	VI SEMESTRE
Subsede	Santa Cruz de la Sierra

Copyright © (2022) por (Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis, Keila) . Todos los derechos reservados.

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

RESUMEN:

El hipotiroidismo es la deficiencia de hormona tiroidea. Se diagnostica en función de las características clínicas como el aspecto facial típico, el habla lenta con voz ronca y la piel seca, además de la concentración baja de hormonas tiroideas. El manejo requiere la administración de tiroxina. Este trabajo ha sido realizado con la finalidad de dar cumplimiento a las disposiciones emanadas de la jefatura de la carrera de Medicina. En el que se ha recaudado, toda la información posible sobre el tema antes planteado. Pero más allá de eso, este trabajo fue hecho con la finalidad de que el lector vea y comprenda sobre el hipotiroidismo.

Palabras clave: hipotiroidismo, glándula tiroidea, hormonas.

ABSTRACT:

Hypothyroidism is the deficiency of thyroid hormone. It is diagnosed based on clinical features such as typical facial appearance, slow speech with a hoarse voice, and dry skin, in addition to low thyroid hormone levels. Management requires the administration of thyroxine. This work has been carried out with the purpose of complying with the provisions issued by the head of the Medicine career. In which it has been collected, all possible information on the subject raised above. But beyond that, this work was done in order for the reader to see and understand hypothyroidism.

Key words: hypothyroidism, thyroid gland, hormones.

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Tabla De Contenidos

Introducción	3
Capítulo 1. Planteamiento del Problema	4
1.1. Formulación del Problema	4
1.2. Objetivos	4
1.3. Justificación	4
1.4. Planteamiento de hipótesis	4
Capítulo 2. Marco Teórico	5
2.1 Área de estudio/campo de investigación	5
2.2 Desarrollo del marco teórico	5
Capítulo 3. Método	13
3.1 Tipo de Investigación	13
3.2 Operacionalización de variables	13
3.3 Cronograma de actividades por realizar	13
Capítulo 4. Resultados y Discusión	14
Capítulo 5. Conclusiones	15
Referencias	16
Apéndice	17

Materia: Farmacología II
Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Introducción

El hipotiroidismo es una disfunción que provoca que la glándula tiroides (Ver apéndice 01) no produce suficientes hormonas tiroideas, por lo que el cuerpo no puede seguir funcionando con normalidad y la actividad orgánica disminuye o se ralentiza. Otra consecuencia de la disminución de la T3 y la T4 –en el caso de tratarse de un hipotiroidismo primario- es una mayor secreción de TSH, que es la hormona estimulante del tiroides y que se produce en la hipófisis.

Según datos de la Clínica Universidad de Navarra, se trata de una enfermedad que afecta con mayor frecuencia al sexo femenino, pues lo sufren el 2% de las mujeres adultas, frente al 0,1-0,2% de los hombres. Se suele desarrollar a partir de los 40 o 50 años, sobre todo, cuando su causa es autoinmune. La causa más habitual del hipotiroidismo es una dolencia llamada tiroiditis de Hashimoto. Esta provoca que el sistema inmune, que protege el cuerpo contra infecciones extrañas, confunda las células tiroideas y sus enzimas con agentes invasores y las ataque. Otra enfermedad autoinmune que puede provocar hipotiroidismo es la tiroiditis atrófica. Los síntomas del hipotiroidismo suelen aparecer poco a poco y tienden a desarrollarse de manera progresiva. Entre los más habituales se hallan: apatía, indiferencia o, en ocasiones, depresión; aumento de peso: debido a que las células queman menos energía; sequedad de piel y cabello, con pelo y uñas frágiles y quebradizos; cansancio y/o somnolencia; menor capacidad de concentración, fallos en la memoria y olvidos, entre otros. Todos estos síntomas pueden pasar inadvertidos durante un tiempo, ya que son inespecíficos, es decir, pueden ser comunes a otras patologías y son, a menudo, reflejo de un “enlentecimiento” del funcionamiento del organismo.

Aunque es una enfermedad crónica, el hipotiroidismo es controlable con medicación de por vida. El tratamiento farmacológico se basa en la sustitución de la hormona T4 que la tiroides ya no es capaz de producir, por tiroxina sintética (T4) a través de la toma de una dosis diaria. Este tratamiento es el pilar más importante para que los distintos órganos y aparatos sigan realizando sus funciones, incentivados por la hormona tiroidea que, en este caso, en lugar de producirse en nuestro interior, se administra en forma de medicación. De esta manera, se consiguen regular los niveles hormonales y el metabolismo vuelve a la normalidad. Igualmente, se reduce el colesterol y, si ha habido aumento de peso, suele revertirse.

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Capítulo 1. Planteamiento del Problema

1.1. Formulación del Problema

¿De qué se trata la patología hipotiroidismo?

1.2. Objetivos

Objetivo general

Traer conocimientos científicos específicos sobre el tema.

Objetivo Específico

- Describir las causas del hipotiroidismo.
- Describir cómo diagnosticar el hipotiroidismo.
- Describir el principal tratamiento del hipotiroidismo.

1.3. Justificación

Este trabajo ha sido realizado con la finalidad de dar cumplimiento a las disposiciones emanadas de la jefatura de la carrera de Medicina. En el que se ha recaudado, toda la información posible sobre el tema antes planteado. Pero más allá de eso, este trabajo fue hecho con la finalidad de que el lector vea y comprenda sobre el hipotiroidismo.

1.4. Planteamiento de hipótesis

Se utilizó referencial bibliográfico técnico sobre el hipotiroidismo, una enfermedad caracterizada por la disminución de la actividad funcional de la glándula tiroidea y el descenso de secreción de hormonas tiroideas. Por eso, se ha investigado cuál es la principal causa de esta enfermedad así como su tratamiento.

Materia: Farmacología II
Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Capítulo 2. Marco Teórico

2.1 Área de estudio/campo de investigación

El presente trabajo se fijará en los campos de estudios científicos y de la patogénesis del hipotiroidismo para que sea hecho una investigación bilateral sobre el tema.

2.2 Desarrollo del marco teórico

DESCRIPCIÓN

El hipotiroidismo es un trastorno endocrino relativamente frecuente resultante de la deficiencia de la hormona tiroidea. Por lo general es un proceso primario en el cual la glándula tiroidea es incapaz de producir suficiente cantidad de la hormona tiroidea. El hipotiroidismo también puede ser secundario - es decir, la glándula tiroidea en sí es normal, pero recibe una estimulación insuficiente debido a la baja secreción de la hormona estimulante del tiroides (TSH), tirotropina, por parte de la glándula pituitaria. En el hipotiroidismo terciario, la secreción inadecuada de hormona liberadora de tirotropina (TRH) del hipotálamo conduce a la liberación insuficiente de TSH, que a su vez provoca inadecuada estimulación tiroidea. Las causas tiroideas primarias constituyen más del 95 % de los casos, y menos del 5% son de origen hipofisario o hipotalámico

A nivel mundial, la deficiencia de yodo sigue siendo la primera causa de hipotiroidismo. Cuando la ingesta de yodo es adecuada, la enfermedad tiroidea autoinmune (enfermedad de Hashimoto) es la causa más común. El hipotiroidismo también puede ser inducido por fármacos o de otra forma iatrogénica. La presentación del paciente puede variar desde asintomática hasta el coma por mixedema con fallo orgánico multisistémico. Debido a que casi todas las células metabólicamente activas requieren la hormona de la tiroidea, la deficiencia de esta tiene una amplia gama de efectos. Los signos y síntomas clásicos, como la intolerancia al frío, hinchazón, disminución de la sudoración y piel gruesa, pueden no estar presentes, especialmente en los pacientes más jóvenes.

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Los ensayos de TSH están disponibles y son generalmente la herramienta de detección más sensible para el hipotiroidismo primario. El rango de referencia generalmente aceptado para TSH sérica normal es 0,40-4,2 mUI/L. Si los niveles de TSH están por encima del rango normal, el siguiente paso sería medir la tiroxina libre (T4). El hipotiroidismo subclínico, se define como la condición en la que los niveles séricos de T4 libre y triyodotironina (T3) son normales con una concentración de TSH ligeramente elevada en suero. En el hipotiroidismo, la hormona tiroidea es administrada para complementar o reemplazar la producción endógena. En general, el hipotiroidismo se puede tratar adecuadamente con una dosis diaria constante de levotiroxina (LT4).

El hipotiroidismo congénito, que afecta a 1 de cada 4.000 recién nacidos, se debe a trastornos del desarrollo congénito de la glándula tiroidea. Este trastorno suele ser descubierto en la evaluación del recién nacido y es fácilmente tratable una vez detectado. El cretinismo se refiere al hipotiroidismo grave en un bebé o un niño y se debe a una deficiencia de yodo maternal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El hipotiroidismo se manifiesta comúnmente como una disminución en la actividad física y mental, pero puede ser asintomática (Ver apéndice 02). Muchas veces los signos y síntomas clásicos (por ejemplo, intolerancia al frío, hinchazón, disminución de la sudoración y piel gruesa) pueden no estar presentes en forma general como se creía. Muchos de los síntomas más comunes son inespecíficos y difíciles de atribuir a una causa particular. Los individuos también pueden presentar apnea obstructiva del sueño (secundaria a macroglosia) o el síndrome del túnel carpiano. Las mujeres pueden presentarse con galactorrea y alteraciones menstruales. En consecuencia, el diagnóstico de hipotiroidismo se basa en la sospecha clínica y se confirma mediante pruebas de laboratorio. Debido a que los síntomas de presentación más frecuentes de hipotiroidismo son inespecíficos, la lista de diagnósticos diferenciales es larga.

El coma por mixedema es una forma severa de hipotiroidismo, que se traduce en una alteración del estado mental, hipotermia, bradicardia, hipercapnia e hiponatremia. Pueden estar presentes cardiomegalia, derrame pericárdico, shock cardiogénico, y ascitis. El coma por mixedema se produce con mayor frecuencia en personas con hipotiroidismo sin diagnosticar o sin

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

tratar que están sometidos a un estrés externo, como la baja temperatura, infección, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o intervención médica (por ejemplo, cirugía o fármacos hipnóticos).

Además de las pruebas de laboratorio para determinar los niveles de THR, T3 y T4, la ecografía del cuello y del tiroides puede ser utilizada para detectar nódulos o una enfermedad infiltrativa. Tiene poco uso en el hipotiroidismo por sí a menos que una lesión anatómica secundaria en la glándula sea de interés clínico. La tiroiditis de Hashimoto suele asociarse con una imagen ecográfica difusamente heterogénea. En casos raros, puede estar asociado con el linfoma de la tiroides. El uso de la exploración Doppler color permite la evaluación de la vascularización, lo que puede ayudar a distinguir la tiroiditis de la enfermedad de Graves. En el primer caso, la parte anterior de la glándula muestra una reducción del flujo, mientras que en la enfermedad de Graves se ha incrementado el flujo.

La captación de yodo radiactivo (RAIU) y gammagrafía de la tiroides no son útiles en el hipotiroidismo, porque estas pruebas requieren un cierto nivel de la función tiroidea endógena para proporcionar una información útil. Los pacientes sometidos a tomografía por emisión de positrones-F18 de fluorodesoxiglucosa (FDG-PET) de todo el cuerpo suelen mostrar captación tiroidea significativa como un hallazgo incidental. En general, la captación difusa por la tiroides en la FDG-PET es considerada un hallazgo benigno y es típico de la tiroiditis.

Los nódulos tiroideos se encuentran a menudo incidentalmente durante un examen físico o en la radiografía de tórax, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (MRI). Los nódulos tiroideos se pueden encontrar en los pacientes con hipotiroidismo, eutiroidismo o hipertiroidismo. (Ver apéndice 03). La punción con aspiración es la técnica de elección para la evaluación de nódulos sospechosos, por lo general con guía ecográfica. Los factores de riesgo para los nódulos tiroideos son una edad mayor de 60 años, una historia de irradiación de la cabeza o del cuello, y una historia familiar de cáncer de tiroides. Solo el 5-15% de los nódulos solitarios son malignos. Los nódulos sospechosos son aquellos con ciertas características ecográficas como márgenes irregulares, parénquima hipoecoica o microcalcificaciones.

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

FISIOPATOLOGÍA

Aunque los trastornos hipotalámicos e hipofisarios pueden afectar la función de la tiroides, la causa más común del hipotiroidismo es la enfermedad localizada de la glándula tiroides que resulta en la producción de la hormona tiroidea disminuida. En circunstancias normales, la tiroides libera 100-125 nmol de T4 a diario y sólo pequeñas cantidades de T3. La vida media de la T4 es aproximadamente 7-10 días. La T4, una prohormona, se convierte en T3, la forma activa de la hormona tiroidea, en los tejidos periféricos por 5'-desyodación.

Al principio del proceso de la enfermedad, los mecanismos compensatorios mantienen los niveles de T3. La disminución de la producción de T4 provoca un aumento en la secreción de TSH por la glándula pituitaria. La TSH estimula la hipertrofia y la hiperplasia de la glándula tiroides y la actividad 5'-deiodinasa, aumentando de este modo la producción de T3. La deficiencia de la hormona tiroides tiene una amplia gama de efectos. A nivel cardiovascular resulta en una contractilidad cardíaca disminuida, agrandamiento cardíaco, derrame pericárdico, disminución del pulso y disminución del gasto cardíaco.

En el tracto gastrointestinal pueden ocurrir (GI), aclorhidria y prolongación del tránsito intestinal con estasis gástrica. Son comunes el retraso en la pubertad, anovulación, irregularidades menstruales e infertilidad. La deficiencia de la hormona tiroides puede causar un aumento de los niveles de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL) y un posible cambio en las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Además, el hipotiroidismo puede resultar en un aumento de la resistencia a la insulina. Cuando la ingesta de yodo es la adecuada, la causa más frecuente de hipotiroidismo adquirido es la tiroiditis linfocítica crónica (autoinmune) (tiroiditis de Hashimoto). La prevalencia de anticuerpos es mayor en las mujeres y aumenta con la edad. En estos pacientes, el cuerpo considera los antígenos de la tiroides como sustancias extrañas, produciendo una reacción inmune crónica, lo que resulta en la infiltración linfocítica de la glándula y la destrucción progresiva del tejido funcional de la tiroides.

En los individuos afectados habrá anticuerpos circulantes a los tejidos de la tiroides, siendo los anticuerpos anti-TPO (anti-tiroperoxidasa) el sello distintivo de esta enfermedad. Cabe señalar que los niveles de anticuerpos pueden variar con el tiempo, pueden no estar presentes temprano en el proceso de la enfermedad, y por lo general desaparecen con el tiempo. Los anticuerpos anti

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

peroxidasa se encuentran positivos en cerca del 10% de la población general sugiriendo una enfermedad tiroidea autoinmune de intensidad leve en especial en mujeres de edad avanzada . Son positivos en cerca del 90 % de los pacientes con tiroiditis crónica de Hashimoto y en el 70% a 85 % de los pacientes con enfermedad de Graves. También se encuentran elevados en pacientes con tiroiditis atrófica en un 40% de los pacientes.

Hasta un 10% de las mujeres después del parto puede desarrollar tiroiditis linfocítica (tiroiditis posparto) en los 2-12 meses siguientes. La frecuencia puede llegar a ser tan alta como del 25% en mujeres con diabetes mellitus tipo 1. Aunque un curso corto de tratamiento con levotiroxina (LT4) puede ser necesario, la condición suele ser transitoria (2-4 meses). Sin embargo, las pacientes con tiroiditis posparto (anti-TPO positivos) tienen un mayor riesgo de hipotiroidismo permanente o recurrencia de la tiroiditis posparto en los embarazos futuros.

También conocida como enfermedad de Quervain, la tiroiditis granulomatosa subaguda es una enfermedad relativamente poco común que se presenta con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad. Son características de la enfermedad fiebre baja, dolor en la tiroides, disfagia y elevada velocidad de sedimentación globular (VSG).La enfermedad suele ser autolimitada y normalmente no da lugar a la disfunción de la tiroides. Muchos medicamentos tienen el potencial de causar hipotiroidismo iatrogénico. Entre ellos,destacan: la amiodarona, estavudina, Interferón alfa, talidomida, litio, inhibidores orales de tirosina quinasa (p.ej. sunitinib, imatinib), bexaroteno, etionamida, rifampicina, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, aminoglutetimida, sulfisoxazol, ácido p-aminosalicílico, ipilimumab y la interleuquina (IL) -2.

El uso de yodo radiactivo para tratamiento de la enfermedad de Graves generalmente resulta en hipotiroidismo permanente a los 3-6 meses después de la terapia. La frecuencia de hipotiroidismo después del tratamiento con ¹³¹I es mucho menor en los pacientes con bocio nodular tóxico. Los pacientes tratados con yodo radiactivo deben ser monitorizados para detectar signos clínicos y bioquímicos de hipotiroidismo.

La radioterapia en el cuello (para las neoplasias de cabeza y cuello, cáncer de mama o enfermedad de Hodgkin) puede resultar en hipotiroidismo. Los pacientes que han recibido estos tratamientos requieren monitorización de la función tiroidea. La tiroidectomía por supuesto da lugar a hipotiroidismo. Los pacientes que se someten a una lobectomía tiroidea, con o sin istmectomía, tienen una probabilidad de aproximadamente el 15-30% de desarrollar insuficiencia

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

tiroidea. Aproximadamente el 10% de los pacientes con hipotiroidismo congénito muestran algún error en la síntesis de hormonas tiroideas. Las mutaciones en el gen TPO parecen ser el error más común de la síntesis de hormonas, causando insuficiencia para producir cantidades adecuadas de TPO.

Las mutaciones en el gen TSHR y los genes PAX8 causan hipotiroidismo congénito sin bocio. Las mutaciones en el gen TSHR causan hipotiroidismo debido a la falta de sensibilidad a la TSH, aunque la mayoría de los casos se caracterizan por un estado clínicamente eutiroideo pesar de los resultados anormales de las pruebas de laboratorio (TSH elevada con concentraciones normales de hormona de la tiroides en suero). Las mutaciones en el gen PAX8 causan el hipotiroidismo debido a disgenesia o agenesia de la glándula. Otras mutaciones descritas que causan hipotiroidismo son el síndrome de Pendred que es producido por una mutación en el gen SLC26A4, que causa un defecto en la organización de yodo (es decir, la incorporación del yodo en la hormona de la tiroides), la pérdida de audición neurosensorial y, por lo general, una disfunción de la glándula tiroides. Se hereda de forma autosómica recesiva.

La poliendocrinopatía autoinmune tipo I es causada por una mutación en el gen AIRE y se caracteriza por la presencia de la enfermedad de Addison, hipoparatiroidismo y candidiasis mucocutánea. Algunos de los pacientes con esta enfermedad también tienen una alta prevalencia de tiroiditis autoinmune e hipotiroidismo, mutación que se hereda de forma autosómica dominante. La poliendocrinopatía autoinmune tipo 2 (síndrome de Schmidt) está asociada a una insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo y diabetes mellitus tipo I.

Por otra parte, un exceso de yodo, como en medios de contraste radiológicos, amiodarona, tónicos para la salud (suplementos dietéticos y de hierbas), y algas marinas, puede inhibir transitoriamente la organización del yodo y la síntesis de la hormona tiroidea (el efecto de Wolff-Chaikoff). Este efecto es de corta duración debido a que el cotransportador de sodio-yoduro es capaz de ejercer rápidamente una regulación a la baja. Sin embargo, la exposición a un exceso de yodo puede producir un hipotiroidismo más profundo y sostenido en personas con glándulas tiroides anormales.

El hipotiroidismo central (secundario o terciario) aparece cuando el eje hipotálamo-hipófisis está dañado. Las siguientes causas potenciales deben ser considerados: adenoma hipofisario, síndrome de Sheehan, tumores que inciden sobre el hipotálamo, hipofisitis linfocítica,

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

medicamentos (por ejemplo, la dopamina, la prednisona o opioides), resistencia a TRH o deficiencia de esta hormona.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento del hipotiroidismo son revertir la progresión clínica y alteraciones metabólicas. La hormona tiroidea es administrada para complementar o reemplazar la producción endógena. En general, el hipotiroidismo se puede tratar adecuadamente con una dosis diaria constante de levotiroxina (LT4). La monoterapia con LT4 sigue siendo el tratamiento de elección para el hipotiroidismo, aunque esporádicamente se puede añadir T4-triyodotironina (T3). La dosis dependen del estado físico del paciente: cuando son jóvenes se puede administrar una dosis de remplazo completa, pero en pacientes de edad avanzada y en aquellos con cardiopatía isquémica conocida, el tratamiento debe comenzar con una cuarta parte a la mitad de la dosis esperada, y la dosis debe ser ajustada en incrementos pequeños después de no menos de 4 a 6 semanas.

En la mayoría de los casos de hipotiroidismo leve a moderado, la dosis inicial de levotiroxina 50-75 mg/día es suficiente. Los pacientes deben tomar la hormona tiroidea como una sola dosis diaria. La hormona tiroidea es mejor absorbida en el intestino delgado, y por lo tanto, la absorción puede verse afectada por los estados de malabsorción, enfermedad de intestino delgado (por ejemplo, enfermedad celíaca), y la edad del paciente. Muchos de los medicamentos (por ejemplo, hierro, carbonato de calcio, hidróxido de aluminio acetato de calcio, sucralfato raloxifeno e inhibidores de la bomba de protones) pueden interferir con la absorción y por lo tanto no se deben tomar dentro de 2-4 horas de la administración de LT4.

Los beneficios clínicos comienzan en 3-5 días y se estabilizan después de 4-6 semanas aunque la normalización puede tardar varios meses a causa del retraso en la readaptación del eje hipotálamo-hipófisis. Después de la estabilización de la dosis, los pacientes deben ser controlados con evaluaciones clínicas anuales o semestrales y monitorización de la TSH. Los pacientes deben ser monitorizados para detectar síntomas y signos de exceso de tratamiento.

En los pacientes que siguen mostrando síntomas (por ejemplo, aumento de peso y fatiga) a pesar de la normalización de los niveles de TSH, se debe considerar otras causas distintas de hipotiroidismo. En algunos casos, sin embargo, la persistencia de los síntomas es el resultado de

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

un polimorfismo de la enzima deiodinasa 2, que convierte la T4 a T3 en el cerebro; estos pacientes pueden beneficiarse de un tratamiento combinado LT4-liotironina/(LT3).

La mayoría de los pacientes con hipotiroidismo pueden ser tratados en un régimen ambulatorio. Los pacientes que requieren alimentación a largo plazo por sonda continua requieren de manera rutinaria LT4 de reemplazo por vía intravenosa (IV) porque la absorción de los fármacos orales se ve afectada por los alimentos de la sonda. Alternativamente, la alimentación por sonda puede ser discontinuada durante 1 hora mientras el paciente recibe una preparación oral de LT4. Los pacientes con hipotiroidismo severo que necesiten hospitalización (por ejemplo, mixedema) pueden requerir un tratamiento agresivo. En efecto, pueden desarrollar taquiarritmias o, muy raramente, tormenta tiroidea y debe equilibrarse con la necesidad de un cambio urgente.

La cirugía rara vez es necesaria en pacientes con hipotiroidismo que más comúnmente se requiere en el tratamiento de hipertiroidismo. Sin embargo, la cirugía está indicada en casos de bocios grandes que comprometen la función traqueoesofágica. El hipertiroidismo subclínico es la complicación más común del tratamiento con LT4. En las mujeres menopáusicas se cree que existe una cierta relación entre hipertiroidismo y osteoporosis. Por lo tanto, las pacientes en situación de riesgo para la osteoporosis (por ejemplo, las mujeres que son deficiencia de estrógenos) y las personas que reciben una dosis de sustitución a largo plazo de LT4 (por ejemplo, los pacientes con cáncer diferenciado de tiroides) deben ser estrechamente monitorizados. Los pacientes deben ser advertidos de que, en casos raros, la visión puede empeorar temporalmente cuando se inicia la terapia hormonal. Puede ocurrir un pseudotumor cerebral, aunque con poca frecuencia. Los pacientes con depresión pueden desarrollar manía y la psicosis pueden ser exacerbados en pacientes con enfermedad psicológica grave.

Materia: Farmacología II

Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Capítulo 3. Método

3.1 Tipo de Investigación

Investigación exploratoria: descriptiva y explicativa.

3.2 Operacionalización de variables

Pesquisa técnica basadas en libros y sistemas virtuales.

3.3 Cronograma de actividades por realizar

Actividades	1ra semana de Junio	2da semana de Junio	3ra semana de Junio
Discusión sobre el tema	X		
Inicio del trabajo		X	
Desarrollo y conclusión del trabajo			X

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Capítulo 4. Resultados y Discusión

El hipotiroidismo no siempre está asociado con los síntomas y signos típicos que se le atribuyen y a menudo pasa inadvertido a los clínicos. Por el contrario, pacientes con síntomas y signos característicos pueden no presentar la enfermedad cuando se realiza la determinación de hormonas tiroideas. Los resultados fueron alcanzados con éxito, ya que las bibliografías empleadas contienen abundantes informaciones, que de manera sencilla podrá arrojar más luz a los estudiantes sobre esta enfermedad. Este trabajo fue de gran importancia para los estudiantes que lo realizaron, ya que no poseían ningún conocimiento sobre el tema.

Materia: Farmacología II
Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Capítulo 5. Conclusiones

El hipotiroidismo (HT) es la condición clínica en la que la cantidad de hormona tiroidea producida por el tiroides es insuficiente para satisfacer las necesidades de los tejidos periféricos. Puede ser primario (manifiesto o subclínico), cuando falla la propia glándula tiroidea, o central (secundario o terciario), cuando el problema radica en la hipófisis o en el hipotálamo. La mayoría de los casos (en torno al 95%) se deben a alteraciones de la glándula tiroidea (HT primario), lo cual da lugar a un incremento compensador de la secreción de TSH por parte de la hipófisis.

El hipotiroidismo puede no causar síntomas notables en las primeras etapas. Con el tiempo, el hipotiroidismo no tratado puede causar numerosos problemas de salud, como obesidad, dolor en las articulaciones, infertilidad o enfermedad cardíaca. Existen pruebas precisas de la función tiroidea para diagnosticar el hipotiroidismo. El tratamiento con hormona tiroidea sintética es generalmente simple, seguro y efectivo una vez que se encuentran la dosis adecuada para cada persona.

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Referencias

Garber JR, Cobin RH, Gharib H, Hennessey JV, Klein I, Mechanick JI, et al. Clinical practice guidelines for hypothyroidism in adults: cosponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Thyroid*. Dec 2012;22(12):1200-35

Ladenson PW, Singer PA, Ain KB, Bagchi N, Bigos ST, Levy EG, et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. *Arch Intern Med*. Jun 12 2000;160(11):1573-5.

McDermott MT. Does combination T4 and T3 therapy make sense?. *Endocr Pract*. Sep-Oct 2012;18(5):750-7.

Stuckey BG, Kent GN, Ward LC, Brown SJ, Walsh JP. Postpartum thyroid dysfunction and the long-term risk of hypothyroidism: results from a 12-year follow-up study of women with and without postpartum thyroid dysfunction. *Clin Endocrinol (Oxf)*. Sep 2010;73(3):389-95.

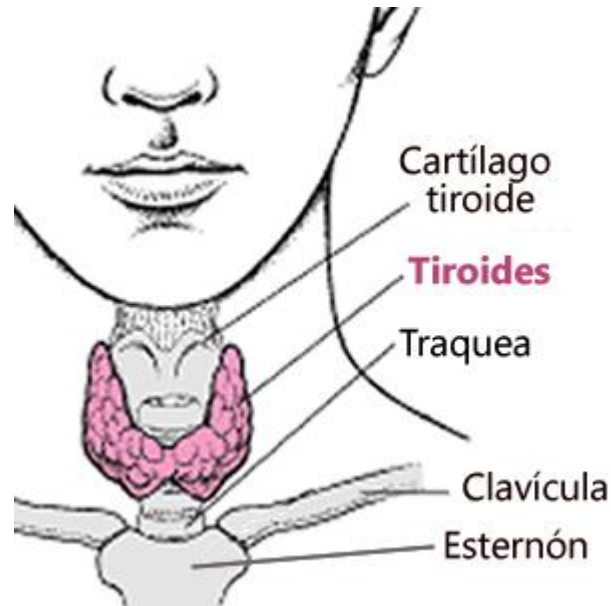
<https://cinfasalud.cinfa.com/p/hipotiroidismo/>

Materia: Farmacología II
Carrera: Medicina

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.

Apéndice



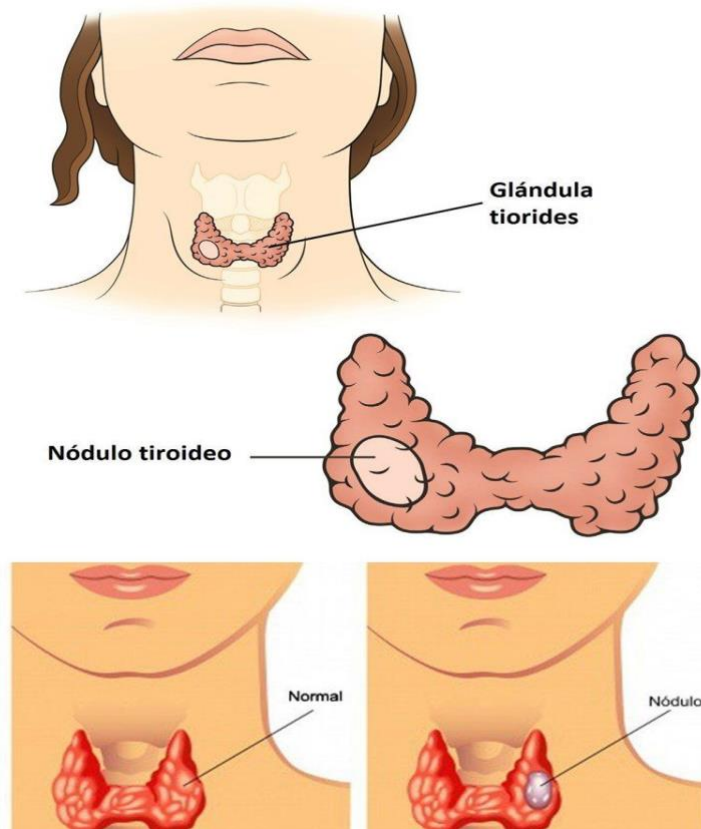
Apéndice 01 - ubicación de la glándula tiroides.

<u>Hipotiroidismo</u>		<u>Hipertiroidismo</u>	
Síntomas	Signos	Síntomas	Signos
Mucho cansancio/ Letargia	Escasas cejas	Protusión de uno o ambos globos oculares (exoftalmos)	Protusión ocular (exoftalmos)
Falta de motivación	Hinchazón de la cara, especialmente alrededor de los ojos	Nerviosismo	Pérdida de cabello
Pérdida de memoria	Cambios en el fondo de los ojos	Dificultad para dormir	Mirada fija
Depresión	Ronquera	Insomnio	Náusea y vómito
Cambios de ánimo	Frecuencia cardíaca lenta	Fatiga	Piel caliente y húmeda
Pérdida de la audición	Contracciones débiles	Rasquera general	Bocio
Subir de peso		Palpitaciones	Aumento de la frecuencia cardíaca
Dolor muscular y de articulaciones			Tembor de manos
Interrupción del Sueño			
Uñas quebradizas			

Apéndice 02 - signos y síntomas del hipotiroidismo en el cuerpo.

Título: Hipotiroidismo.

Autor/es: Mario, Luiz, Chrystian, Debora, Lurdes, Estephany, Isabel, Sergio, Alanis y Keila.



Apéndice 03 - nódulo tiroideo.

Materia: Farmacología II
Carrera: Medicina