

ÍNDICE

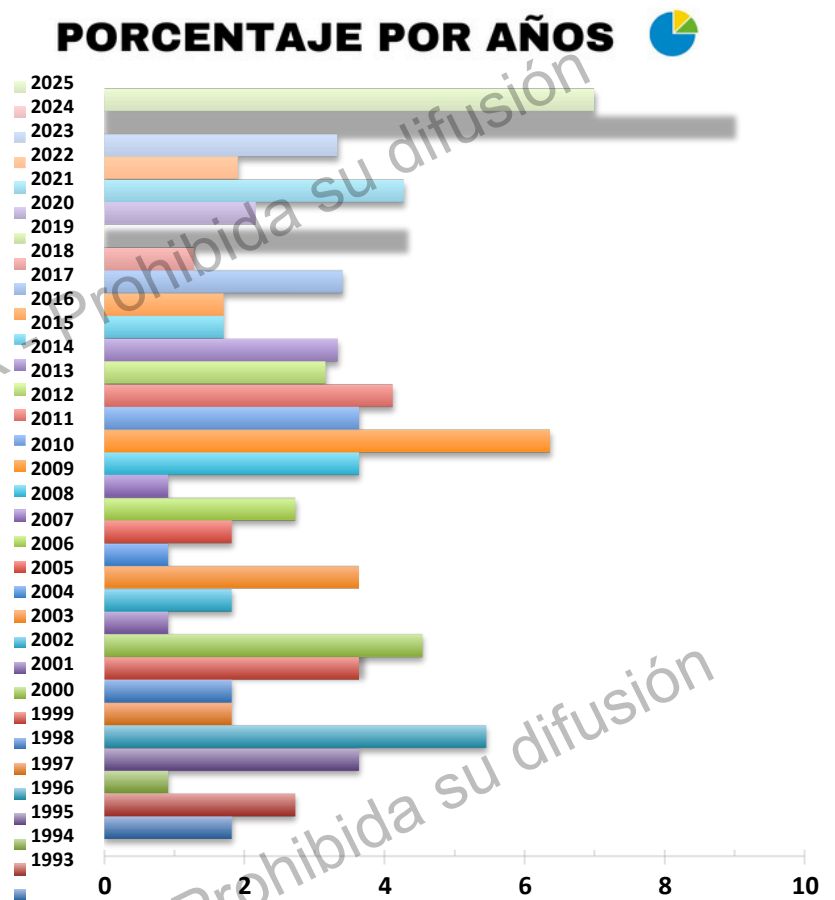
ÍNDICE	1
ORIENTACIONES DE ESTUDIO	2
I. INTRODUCCIÓN	2
1. Función del sistema endocrino	3
2. Sistema de regulación hormonal	3
II. HIPOTÁLAMO	5
1. Anatomía del hipotálamo	5
III. HIPÓFISIS.....	6
1. Anatomía de la hipófisis o pituitaria	6
2. Patología de la hipófisis	6
3. Patología de la hipófisis anterior	6
4. Patologías de la hormona de crecimiento o somatotropina	7
5. Patología de la neurohipófisis	8
6. Hormona antidiurética	8
IV. GLÁNDULA PINEAL	9
V. TIROIDES.....	10
1. Anatomía del tiroides	10
2. Patología del tiroides: Bocio	10
3. Patología del tiroides: Tiroiditis	10
4. Hipertiroidismo	11
5. Hipotiroidismo	12
VI. PARATIROIDES	14
1. Anatomía de la paratiroides	14
1. Patología de la paratiroides	14
VII. TIMO	15
VIII. SUPRARRENALES.....	16
1. Anatomía de las suprarrenales	16
2. Patología suprarrenal	16
3. Patologías por hiperfunción	16
IX. PÁNCREAS.....	20
1. Anatomía del páncreas	20
2. Homeostasis de la glucemia	20
X. DIABETES MELLITUS	22
1. Introducción	22
2. Clasificación	22
3. Manifestaciones clínicas	23
4. Cribado diabetes mellitus	23
5. Diagnóstico diabetes mellitus	24
6. diabetes gestacional	24
7. Prediabetes	25
8. Síndrome metabólico	25
XI. PLAN TERAPÉUTICO DE LA DIABETES.....	28
1. Objetivos y control glucémico 	28
2. Seguimiento	28
3. Dieta	29
4. Ejercicio físico	30
5. Tratamiento farmacológico	31
6. Diabetes en el embarazo	36
7. Educación diabetológica	36
XII. COMPLICACIONES DE LA DIABETES	40
1. Complicaciones agudas	40
2. Complicaciones crónicas	42
3. Seguimiento de las complicaciones en la infancia y adolescencia	46
REFERENCIAS	48

ORIENTACIONES DE ESTUDIO

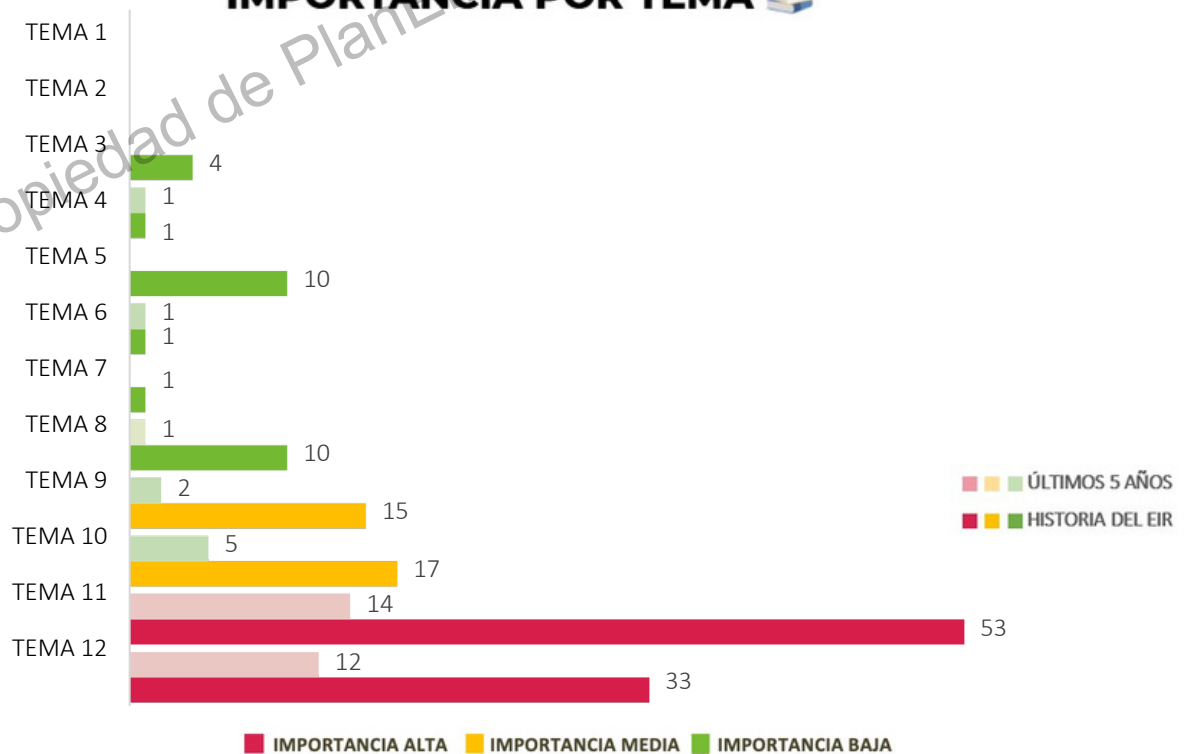
TOTAL PREGUNTAS



PORCENTAJE POR AÑOS



IMPORTANCIA POR TEMA



I. INTRODUCCIÓN

1. FUNCIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO

El sistema endocrino es esencial para mantener el medio interno del organismo. Regula funciones como el crecimiento, reproducción, metabolismo, equilibrio hidroelectrolítico y la diferenciación sexual. Tiene un vínculo estrecho con los sistemas nervioso e inmunitario.

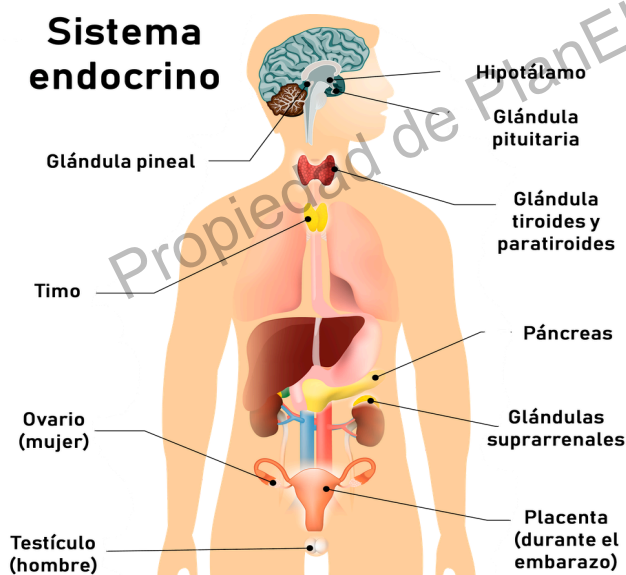
Este sistema realiza su función a través de las hormonas, que son sustancias químicas secretadas por órganos endocrinos. **Son transportadas en la sangre generalmente unidas a proteínas**, hasta que son liberadas para ejercer su acción sobre las denominadas **células diana**, que cuentan con receptores específicos que sólo su hormona en concreto.

Las hormonas pueden dividirse en tres tipos principales **según su estructura**:

DERIVADOS DE AMINOÁCIDOS
Dopamina, adrenalina, noradrenalina y hormona tiroidea.
PROTEÍNAS Y POLIPÉPTIDOS
Insulina, glucagón, hormona luteinizante (LH), hormona paratiroidea (PTH), hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), hormona liberadora de tirotropina (TRH), somatostatina y vasopresina.
HORMONAS ESTEROIDEAS
Cortisol, aldosterona, testosterona, estrógenos, progesterona. (Son sintetizadas a partir de precursores del colesterol).

El sistema endocrino está constituido por varias glándulas. Se denominan glándulas **endocrinas** las que liberan de manera **directa** las hormonas a torrente sanguíneo. Las glándulas **exocrinas** liberan su contenido a través de **conductos** hacia el epitelio o el interior del tubo digestivo.

Sistema endocrino



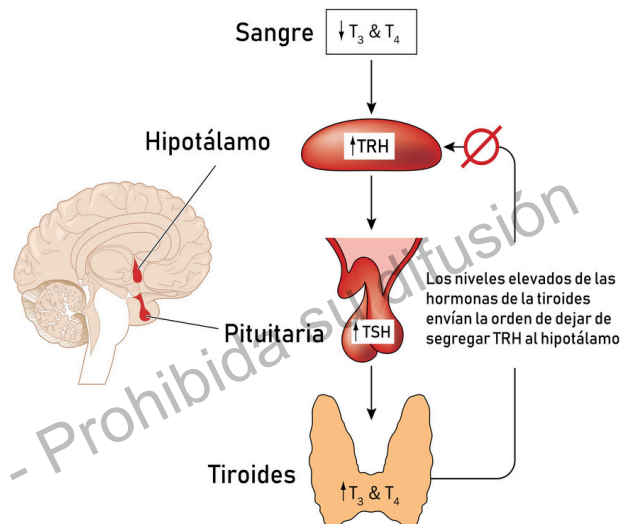
2. SISTEMA DE REGULACIÓN HORMONAL

En un estado fisiológico, las concentraciones de hormonas en torrente sanguíneo se mantienen relativamente estables gracias a la acción de la glándula hipófisis y los mecanismos de **retroalimentación**.

Mayoritariamente estos mecanismos de retroalimentación son **negativos**, aunque también pueden ser positivos.

La retroalimentación negativa funciona como si se tratara del termostato de una casa. Los sensores del sistema endocrino detectan cambios en las concentraciones hormonales y ajustan la secreción hormonal para mantener unos niveles corporales normales. Cuando los sensores detectan un **descenso o aumento** de las concentraciones hormonales, se inician acciones que llevan a un **incremento o descenso** en las concentraciones de hormonas, para lograr la homeostasis. Ejemplos:

Un descenso de la hormona tiroidea activa un aumento rápido de la secreción de TRH y TSH, lo que estimula a la glándula tiroides, aumentando la producción de hormona tiroidea. Cuando la hormona tiroidea alcanza un nivel normal, **por retroalimentación negativa**, suprime la liberación de TRH y TSH y se alcanza un estado estable.



El aumento de la producción de estradiol durante la fase folicular del ciclo menstrual estimula un incremento en la producción de FSH por la hipófisis anterior.

La retroalimentación **negativa** conlleva el cese o disminución de la producción hormonal.

La retroalimentación **positiva** conlleva al aumento de la producción hormonal.

Existen varios tipos de regulación hormonal:

La **regulación paracrina** se refiere a factores liberados por una célula que actúan en otra célula vecina del mismo tejido.

La **regulación autocrina** describe la acción de un factor en la misma célula que lo produce.

El **sistema nervioso** también ejerce influencia en la secreción hormonal.

Las hormonas son secretadas de forma pulsátil. Algunas hormonas se sincronizan con los ritmos circadianos con lo que se generan patrones de secreción que se repiten aproximadamente cada 24 h. Otras hormonas, sin embargo, se secretan en brotes discontinuos de forma más rápida.



DESGLOSE

No hay preguntas recientes.



#TRENDING TEST

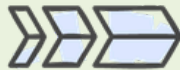
Retroalimentación negativa.

Tipos de hormonas según su estructura.



RESUMEN

Regulación Hormonal del Sistema Endocrino



El sistema endocrino regula el medio interno
El sistema endocrino mantiene el equilibrio interno del cuerpo.



Las hormonas se transportan por la sangre
Las hormonas viajan unidas a proteínas para llegar a los órganos diana.



Las hormonas ejercen su función
Las hormonas interactúan con los órganos diana para realizar sus funciones.



Los tipos de hormonas se clasifican
- Derivados de aminoácidos.
- Proteínas y polipéptidos.
- Hormonas esteroideas.



La retroalimentación negativa regula la producción de hormonas
La retroalimentación negativa ayuda a mantener los niveles hormonales dentro de un rango normal.



Se logra la homeostasis
La homeostasis se logra cuando los niveles hormonales se regulan.

II. HIPOTÁLAMO

1. ANATOMÍA DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo se localiza en el diencefalo y tiene especial implicación en el control del medio interno, del sistema endocrino y del sistema nervioso autónomo.

Se encarga de controlar la secreción e inhibición de las hormonas hipofisarias a través del eje hipotalámico-hipofisario.

Estas hormonas (liberadoras e inhibidoras) circulan desde el hipotálamo a la **adenohipófisis** a través de una red vascular, llamado **sistema porta-hipofisario**. También tiene conexiones nerviosas con la **neurohipófisis** a través del **tallo hipofisario**.

HORMONAS HIPOTALÁMICAS

LIBERADORAS

CRH: hormona liberadora de corticotropina.

GHRH: hormona liberadora de hormona del crecimiento.

TRH: hormona liberadora de tirotropina.

PRH: hormona liberadora de prolactina.

GnRH: hormona liberadora de gonadotropina.

INHIBIDORAS

GHIH o Somatostatina: inhibidora de hormona del crecimiento.

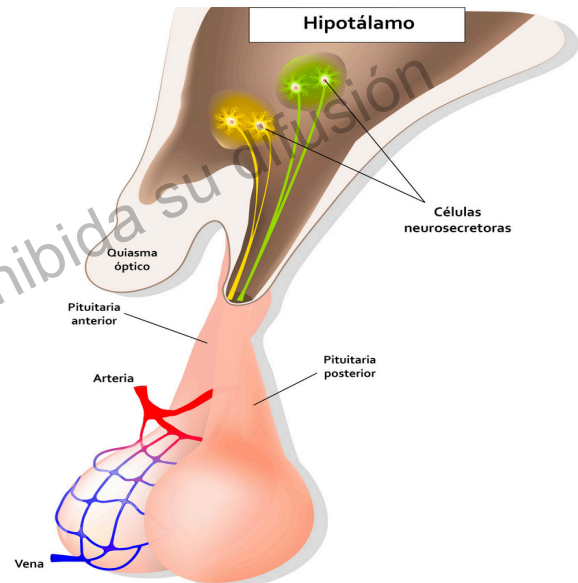
PIH o Dopamina: inhibidora de prolactina.

SINTETIZADAS, PERO NO LIBERADAS

ADH (vasopresina o antidiurética).

Oxitocina.

Las hormonas son sintetizadas en el hipotálamo, almacenadas en la neurohipófisis, desde donde son liberadas.



DESGLOSE

No hay preguntas recientes.

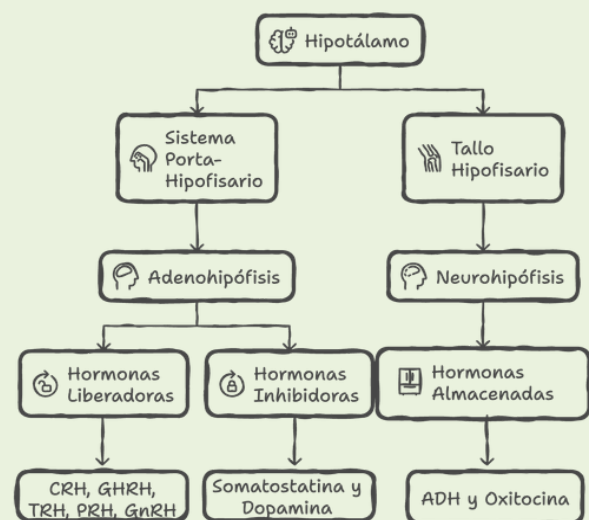


#TRENDING TEST

Hormonas hipotalámicas.



RESUMEN



III. HIPÓFISIS

1. ANATOMÍA DE LA HIPÓFISIS O PITUITARIA

La hipófisis o pituitaria, está situada sobre el hueso esfenoides (silla turca). La secreción de las hormonas hipofisarias responde al estímulo que ejercen factores hipotalámicos. Cada una de las hormonas hipofisarias provoca respuestas específicas en otros tejidos glandulares periféricos. Se dividen en: adenohipófisis, hipófisis media y la neurohipófisis.

1.1 Adenohipófisis o hipófisis anterior

En su mayoría, estas hormonas estimulan el crecimiento de los tejidos, por lo que se las denomina hormonas tróficas.

HORMONAS DE LA ADENOHIPÓFISIS

HORMONA DEL CRECIMIENTO O SOMATOTROPINA (GH o SS)

Induce el crecimiento corporal mediante estimulación celular en las epífisis de los huesos largos, en la que influyen de forma indirecta factores de crecimiento, como el IGF-I.

A nivel metabólico aumenta la síntesis proteica, la lipólisis y la hiperglucemia.

Su liberación es pulsátil. Las concentraciones máximas se alcanzan durante el sueño nocturno y ejercicio.

PROLACTINA (PRL)

Preparación, inicio y mantenimiento de la lactancia. Su principal estímulo es la succión del pezón. Las concentraciones máximas se alcanzan al amanecer.

Presenta un mecanismo de regulación central inhibitorio a través de la dopamina o PIH.

HORMONA ADRENOCORTICOTRÓFICA O ADRENOCORTICOTROPINA (ACTH)

Estimula la liberación de glucocorticoesteroides por la corteza suprarrenal.

Sigue un ritmo circadiano característico: alcanza su pico máximo a las 6:00 a.m. y el mínimo a medianoche.

HORMONA TIROIDEOSTIMULANTE O TIOTROPINA (THS)

Estimula la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas en la glándula tiroides.

GONADOTROPINAS: FSH Y LH

Hormona foliculoestimulante (FSH): en la mujer regula el desarrollo del folículo ovárico y estimula la producción de estrógenos por el ovario. En el varón estimula el desarrollo de los túbulos seminíferos y regula la espermatogénesis.

Hormona luteinizante (LH): en la mujer interviene en la ovulación y en el mantenimiento del cuerpo lúteo. En el varón, induce la síntesis y secreción de testosterona en las células de Leydig.

1.2 Hipófisis media

Produce melanotropinas, que estimulan la producción de la **hormona estimulante de Melanocitos (MSH)**.

En algunas bibliografías la engloban dentro de la adenohipófisis.

1.3 Hipófisis posterior o neurohipófisis

La neurohipófisis se encarga de almacenar la hormona ADH y la oxitocina, producidas en el hipotálamo, y liberarlas a la sangre.

HORMONAS DE LA NEUROHIPÓFISIS

ADH (VASOPRESINA O ANTIDIURÉTICA)

Su secreción se estimula por un aumento de la osmolalidad plasmática, por descenso de la volemia o descenso de la presión arterial.

Su función principal es disminuir la producción de orina, reabsorbiendo agua a nivel de los túbulos renales, devolviéndola a la circulación sanguínea, restableciendo así la normalidad.

En concentraciones elevadas, la ADH también contrae el músculo liso en vasos sanguíneos de la piel y tubo digestivo (vasoconstricción).

OXITOCINA

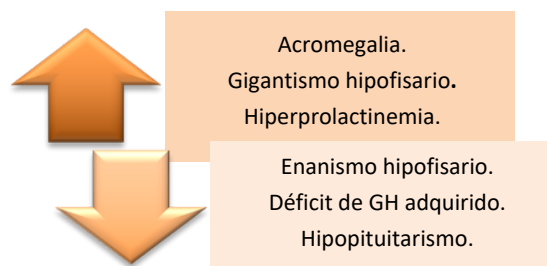
Induce la contracción de los músculos lisos de los órganos reproductores.

En las mujeres, la oxitocina estimula la contracción del miometrio. La respuesta del útero a la oxitocina va aumentando durante el tercer trimestre de gestación. Interviene durante el proceso de parto y post parto. También induce la eyección de leche de las mamas. El contacto con el bebé, su olor o llanto estimulan la producción de oxitocina.

2. PATOLOGÍA DE LA HIPÓFISIS

Los trastornos son el resultado de un exceso o de un déficit de una o más hormonas hipofisarias (híper o hipofunción). En la mayoría de los casos es debido a una alteración patológica dentro de la propia glándula.

3. PATOLOGÍA DE LA HIPÓFISIS ANTERIOR



3.1 Hipopituitarismo

Consiste en la producción inadecuada de hormonas por la **adenohipófisis** pudiendo ser parcial o total. Cuando la hiposecreción es total se denomina **panhipopituitarismo**.

Puede deberse a causas propias del desarrollo, genéticas o adquiridas. Entre las causas adquiridas destacan traumatismos, tumores infiltrantes, infecciones o apoplejía hipofisaria conocido como el **Síndrome de Sheehan**. Este síndrome consiste en una necrosis de la pituitaria debido a una hemorragia severa asociada al parto.

El tratamiento se basa en la administración de las hormonas deficitarias.

4. PATOLOGÍAS DE LA HORMONA DE CRECIMIENTO O SOMATOTROPINA

4.1 Patologías por hiperfunción de la GH

4.1.1 Acromegalia

Hipersecreción mantenida de GH y de IGF-I en la edad adulta, una vez cerradas la epífisis de huesos largos.

u Etiología

Su principal causa son los adenomas hipofisarios. Menos frecuente, se asocia a lesiones extrahipofisarias inductoras de GHR, como tumores carcinoides o tumores hipotalámicos.

u Manifestaciones clínicas

Crecimiento excesivo de los huesos y las partes blandas (acras) de manos y pies. Los pacientes necesitarán anillos, guantes y zapatos cada vez más grandes. Visceromegalias, hiperhidrosis, acantosis nigricans. Aumento del grosor del cartílago articular, artralgias y artritis, síndrome del túnel carpiano, osteopenia.

Endocrinológicas: intolerancia a la glucosa, DM secundaria, resistencia a la insulina, bocio, hipercalcemia, galactorrea, disminución de la libido y disfunción eréctil.

Cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad coronaria, arritmias, hipertensión.

Respiratorias: macroglosia, maloclusión mandibular, obstrucción de la vía aérea, alteraciones del sueño, voz ronca, fatiga de los músculos proximales.

Neuropatía periférica por compresión de los nervios, cefaleas, convulsiones y alteraciones visuales.

u Diagnóstico

Anamnesis y exploración. Pruebas de imagen: RM y TAC. Valores séricos de IGF-I elevados. Sobrecarga oral de glucosa: La glucosa no desciende debido a la acción hiperglucemiante de la GH, produciendo una DM secundaria.

u Tratamiento

Tratamiento primario de elección: ablación quirúrgica transfenoidal.

Tratamientos complementarios: radiación, farmacológicos con análogos de la somatostatina (octeótrido sc.), antagonistas de receptores de GH (pegvisomant sc.) y agonistas de la dopamina (cabergolina vo.).

4.1.2 Gigantismo Hipofisario

Es la hipersecreción de GH que se inicia antes de la pubertad y del cierre epifisario. Es poco frecuente en la actualidad.

u Manifestaciones clínicas

Crecimiento excesivo de estatura, músculos y órganos. Aumento de la transpiración. Manos y pies grandes con dedos gruesos. Engrosamiento de las características faciales. Cambios en la voz. Aumento de la transpiración.

Óseas y articulares: frente y mandíbula muy prominente. Dolor en las articulaciones. Debilidad. Espacio interdental.

Endocrinológicas: retraso en la pubertad, menstruaciones irregulares, secreción de leche de las mamas.

Respiratorias: apnea obstructiva del sueño.

Neurológicas: cefaleas, visión doble o dificultad con la visión periférica.

4.2 Patologías por hipofunción de la GH

4.2.1 Enanismo Hipofisario

Déficit de GH en la infancia.

u Etiología

Aunque en muchos casos su origen es idiopático, parece ser que presenta un importante componente genético.

u Manifestaciones clínicas

Retraso en el crecimiento. Aspecto inmaduro del rostro con zona central deprimida y frente prominente debido a la falta de desarrollo del cráneo (cara de muñeca).

Disminución de masa muscular. Aumento de grasa abdominal.

Tendencia a la hipoglucemia.

u Diagnóstico

Anamnesis y exploración física. Medición de la edad ósea radiológica.

Valoración de GH con pruebas de laboratorio.

u Tratamiento

Administración de GH sintética (somatotropina).

4.2.2 Déficit GH Adquirido

Déficit de GH en el adulto. Incluyen a nivel corporal, metabolismo de lípidos y disfunción cardiovascular. Patología de la prolactina

5.1 Patologías por hiperfunción de la PRL

5.1.1 Hiperprolactinemia

u Etiología

Puede ser fisiológica en casos de gestación, lactancia, sueño, ejercicio o estrés.

El adenoma hipofisario secretor de PRL (prolactinoma) es la causa más común de la hiperprolactinemia patológica.

Farmacológica: medicamentos que disminuyen dopamina producen un aumento de la prolactina como, los antipsicóticos, los antidepresivos, antihipertensivos (metildopa o verapamilo), metoclopramida, domperidona.

u Manifestaciones clínicas

Mujeres: disminución de la libido. Amenorrea, galactorrea e infertilidad. Disminución de la densidad ósea vertebral, aumento de peso e hirsutismo leve.

Varones: disminución de la libido, infertilidad, ginecomastia, disminución de testosterona, impotencia y oligospermia o pérdida de visión.

u Diagnóstico

Se han de excluir posibles causas de hiperprolactinemia, como el consumo de fármacos. El diagnóstico se hace mediante anamnesis, exploración física y pruebas de imagen (RM).

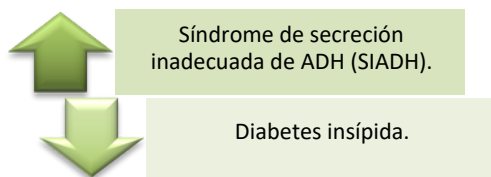
u Tratamiento

El tratamiento depende de la causa. Los fármacos agonistas de la dopamina son eficaces (cabergolina y bromocriptina). Su acción se centra en suprimir la secreción y síntesis de PRL e inhibir la proliferación tumoral en caso de adenoma.

La cirugía se reserva cuando existe resistencia al tratamiento farmacológico.

5. PATOLOGÍA DE LA NEUROHIPÓFISIS

Los trastornos del lóbulo posterior están relacionados con la hormona antidiurética, vasopresina o ADH.



6. HORMONA ANTIDIURÉTICA

7.1 Patologías por hiperfunción de la ADH

7.1.1 Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH

El SIADH se caracteriza por presentar altos niveles de ADH en ausencia de hiperosmolalidad sérica.

u Etiología

Producción ectópica de ADH debido a neoplasias malignas, traumatismo craneoencefálico, cirugía hipofisaria y farmacológica con ISRS, barbitúricos y oxitocina sintética.

u Manifestaciones clínicas

Disminución del volumen de orina, con aumento de su concentración.

Retención hídrica con hemodilución e hipoosmolalidad.

La hiponatremia progresiva puede ser asintomática. Si es de forma aguda aparecen signos de intoxicación hídrica: cefalea leve, confusión, letargo, irritabilidad, anorexia, náusea, vómito, coma y convulsiones.

Aumento de peso como resultado de la retención hídrica sin presencia de edema, ya que el agua se distribuye entre los espacios intra y extracelulares.

u Tratamiento

Corrección de causas subyacentes.

Restricción hídrica entre 500 – 1.000 ml/día y reposición de sodio según natremia.

Administración de fármacos antagonistas de los receptores de la ADH (vaptanes).

7.2 Patologías por hipofunción de la ADH

7.2.1 Diabetes Insípida

Es el resultado de una insuficiencia de ADH.

u Etiología

Diabetes insípida neurógena: alteración hipotalámica e hipofisaria (por aumento de la presión intracraneal por un traumatismo, radiación o cirugía intracraneal).

Diabetes insípida nefrógena: los túbulos renales no son sensibles a la ADH. Puede deberse a una predisposición genética o secundaria a una insuficiencia renal.

u Manifestaciones clínicas

Poliuria excesiva con orina diluida, incluso de hasta 12 litros/día.

Sed extrema con polidipsia.

Deshidratación e hipernatremia.

u Diagnóstico

Recogida de orina durante 24 h con una ingesta de líquido restringida. Si resulta un volumen de orina es elevado >3.500ml y con osmolalidad disminuida, se confirma el diagnóstico.

u Tratamiento

Corrección de causas subyacentes.

Reposición hídrica. Administración de solución salina hipotónica (0,45%).

Restitución de ADH con administración de acetato de desmopresina por vía nasal, oral o parenteral.

COMPARACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA NEUROHIPÓFISIS

EXCESO DE ADH	DÉFICIT DE ADH
Exceso de líquidos. Restricción hídrica. Antagonistas de los receptores de ADH.	Déficit de líquidos. Fomento hídrico. Desmopresina.



DESGLOSE

No hay preguntas recientes.



#TRENDING TEST

Acromegalia.

Hormona estimulante de los Melanocitos (MSH).

Diabetes insípida.



RESUMEN

Característica	Hormonas	Hiperfunción	Hipofunción
Adenohipófisis	GH, prolactina, ACTH, TSH, gonadotropinas	Hiperprolactinemia, acromegalia, gigantismo	Hipopituitarismo, enanismo, déficit de GH
Neurohipófisis	ADH, oxitocina	SIADH	Diabetes insípida

IV. GLÁNDULA PINEAL

También llamada **epífisis cerebral** o **cuerpo pineal**. Se localiza en el centro del cerebro y por su forma se asemeja a una piña.

Además de su función endocrina, presenta importantes conexiones neuronales con el SNC.

Sintetiza y secreta la mayor parte de la melatonina de nuestro organismo que también, en pequeñas cantidades, se produce en la retina e intestino delgado.

HORMONAS DE LA GLÁNDULA PINEAL

MELATONINA

Secreción regulada por ritmos circadianos.

La oscuridad estimula su síntesis, comenzando por la tarde hasta las 3-5 horas cuando la luz la inhibe, independientemente del ritmo de sueño-vigilia. Por ello, es importante evitar la exposición directa a luz blanca, como pantallas o el teléfono móvil desde por la tarde y durante la noche.

Regula ciclos sueño-vigilia. Es utilizada por su efecto hipnótico de manera exógena por su propiedad de reducción de la temperatura corporal, lo cual favorece la inducción al sueño y en procesos de jet lag o cambios horarios.

Al ser su precursora, la serotonina (moduladora de los estados de ánimo), presenta implicaciones en el síndrome afectivo estacional, caracterizado por episodios depresivos anuales en los meses con menos horas de luz.

El tratamiento se centra en la exposición diaria a varias horas de luz intensa (fototerapia).

Posee propiedades antioxidantes y antitumorales.

Crecimiento y desarrollo. En el feto es fundamental para la maduración y diferenciación tisular.



DESGLOSE

EIR 2023. En cuanto a la melatonina y su relación con el sueño, es cierto que:

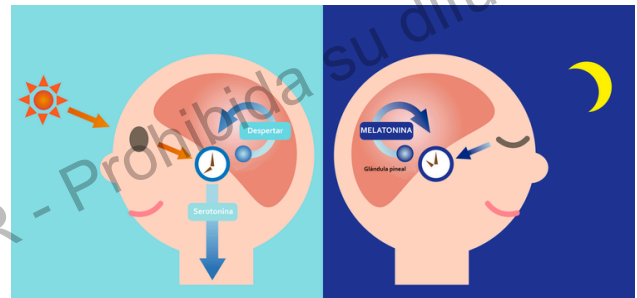
1. La melatonina tiene propiedades hipnóticas directas, por lo que su uso está indicado en cualquier tipo de insomnio.
2. La secreción de melatonina se inhibe en presencia de luz solar directa, pero no por exposición a luces de alta luminosidad, como pantallas de móvil u otros dispositivos electrónicos.
3. La secreción de melatonina tiene lugar a partir de la tarde y durante la noche, hasta las 03:00-05:00. La secreción de melatonina aumenta con la edad.

RC: 3

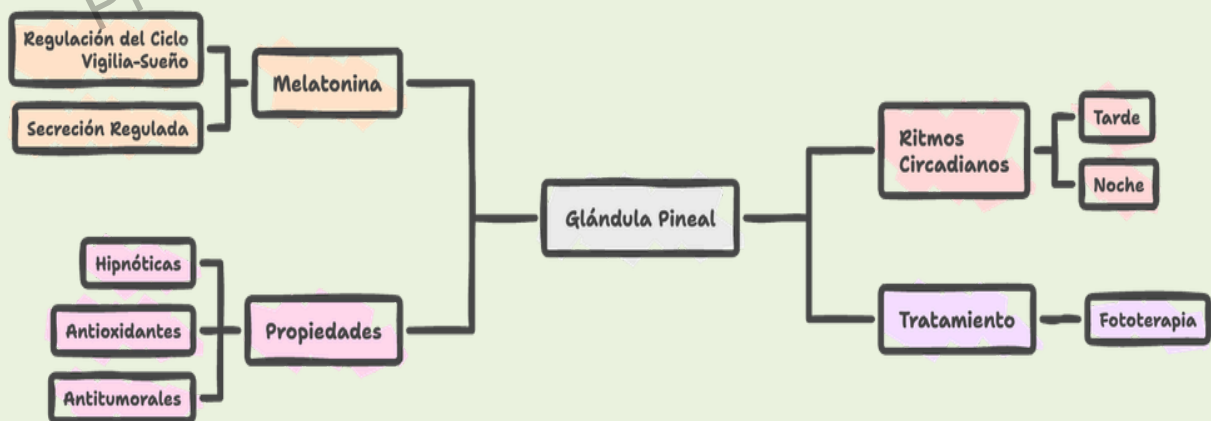


#TRENDING TEST

La secreción de melatonina comienza por la tarde, hasta las 3 – 5 horas.



RESUMEN



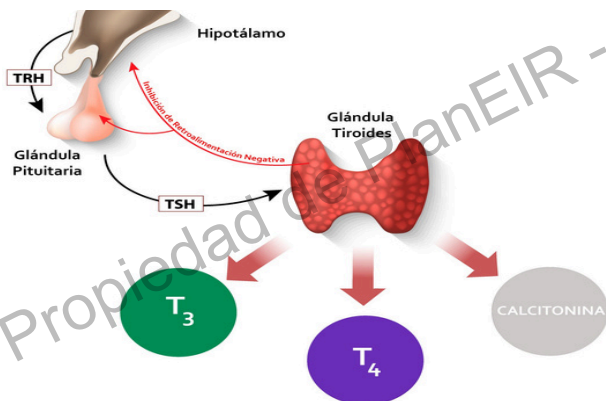
V. TIROIDES

1. ANATOMÍA DEL TIROIDES

La glándula tiroides se localiza en la parte baja del cuello, por delante de la tráquea. Tiene forma de mariposa con dos lóbulos separados por el istmo. Presenta dos tipos de células diferentes:

Células foliculares: encargadas de producir las hormonas tiroideas triyodotironina T3 y tiroxina T4.

Células C medulares o parafooliculares de la tiroides: encargadas de producir calcitonina.



HORMONAS DE LA GLÁNDULA TIROIDES

HORMONAS TIROIDES (HT): TRIYODOTIRONINA T3 y TIROXINA T4

Para la síntesis de las HT es fundamental el yodo. El yodo ingerido en la dieta es absorbido en el intestino delgado hacia la sangre, desde donde es captado por la tiroides. La tiroides produce mayor cantidad de T4 que de T3, transformándose la T4 en T3 en los tejidos periféricos.

Ambas hormonas circulan unidas a proteínas plasmáticas como la globulina transportadora de tiroxina (TBG) o la albúmina. La forma libre es la metabólicamente activa, mientras que la forma ligada actúa como reservorio. La determinación sérica se realiza de la fracción libre.

Entre las funciones orgánicas destacan:

Incremento del metabolismo basal.

Interviene en procesos fisiológicos y metabólicos (termogénesis, aumento de la síntesis proteica y gluconeogénesis, etc.).

Crecimiento y desarrollo. En el feto es fundamental para la maduración y diferenciación tisular.

CALCITONINA

Hormona hipocalcemiante, que inhibe la resorción ósea y aumenta la excreción de calcio por el riñón.

2. PATOLOGÍA DEL TIROIDES: BOCIO

El bocio es el aumento de tamaño de la glándula tiroides, que puede deberse a defectos de biosíntesis, deficiencia de yodo, enfermedad **autoinmunitaria** y enfermedades nodulares.

Es el trastorno **más común** del tiroides.

2.1 Bocio difuso no tóxico (simple)

Consiste en el aumento de tamaño difuso de la glándula tiroides en ausencia de nódulos y con función eutiroidea.

La **deficiencia de yodo** es su principal causa. Se considera que existe bocio endémico cuando más del 10% de la población de una zona geográfica presenta bocio. Existen bociógenos ambientales como: vegetales crucíferos (coles de brúselas, repollo y coliflor) y leche de regiones en las que hay bociógenos en el pasto. También puede deberse a defectos hereditarios de la biosíntesis hormonal.

Puede deberse al aumento del aclaramiento renal de yodo que puede observarse en la pubertad, el embarazo, la lactancia y el climaterio.

Se manifiesta como aumento de la glándula simétrica, no doloroso a la palpación sin nódulos.

El diagnóstico se realiza mediante pruebas de función tiroidea.

El tratamiento se centra en el aporte de yodo estando rara vez indicada la cirugía.

2.2 Bocio multinodular no tirotóxico

Aumento de la glándula con presencia de nódulos. Es más común en las regiones con déficit de yodo, pero también influyen otros factores: genéticos, autoinmunitarios y ambientales. La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos y eutiroideos. Cuando son sintomáticos el bocio suele ser de gran tamaño.

El tratamiento incluye levotiroxina y yodo radiactivo. En casos de compresión aguda, se utilizan glucocorticoides o cirugía como última opción.

Se realiza ecografía y biopsia de lesiones sospechosas.

2.3 Bocio multinodular tóxico

Similar al bocio nodular no tóxico. La principal diferencia es que los nódulos producen hormonas tiroideas, dando lugar a un hipertiroidismo subclínico.

3. PATOLOGÍA DEL TIROIDES: TIROIDITIS

La tiroiditis es la inflamación de la glándula tiroides. Su origen es autoinmune. Se desarrollan anticuerpos que destruyen el tejido tiroideo. Se diferencian cuatro subtipos que tienen en común la presencia de inflamación, fibrosis o infiltrado linfocítico de la glándula.

Aguda o supurativa: poco frecuente, debida a infecciones.

Subaguda o tiroiditis de De Quervain: relativamente frecuente. Se desconoce su origen. Precedida por un cuadro infeccioso del tracto respiratorio superior, con dolor del cuello.

Tiene brotes en verano y otoño. Más frecuente en mujeres entre 30 – 35 años.

Postparto: variante de la tiroiditis autoinmune. Afecta a mujeres entre 3-6 meses después del embarazo o aborto, produciendo hipertiroidismo. Existe elevada recurrencia en posteriores embarazos.

Crónica: la causa más común es la **enfermedad de**

Hashimoto o tiroiditis linfocítica crónica. Es más frecuente en la mujer (razón 9:1). Suele asociarse a otras enfermedades autoinmunes.

4. HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es un aumento de la función tiroidea debido a la elevación de secreción de hormonas tiroideas.

ETIOLOGÍA Y VALORES ANALÍTICOS DEL HIPERTIROIDISMO

HIPERTIROIDISMO PRIMARIO (tiroides)

T3 – T4 elevadas **TSH disminuida** **TRH disminuida**

Afectación autoinmune: **Enfermedad de Graves**. Causa más frecuente de hipertiroidismo.

Bocio multinodular tóxico.

Adenoma tóxico. Se caracteriza por la presencia de un adenoma funcionante independiente de la TSH.

Por yodo inducido (Jod-Basedow). Es menos frecuente.

HIPERTIROIDISMO SECUNDARIO (hipófisis)

T3 – T4 elevadas **TSH elevada** **TRH disminuida**

Adenoma hipofisario secretor de TSH.

Resistencia hipofisaria a hormonas tiroideas.

HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

TRH disminuida **TSH disminuida**

Es una hiperfunción parcial de la glándula, con niveles normales de las hormonas tiroideas por estar totalmente compensadas, gracias a la disminución de la TRH y TSH.

4.1 Enfermedad de Graves - Basedow

Es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en la 3ª-4ª década de vida. Ocurre principalmente en mujeres.

Es de carácter **autoinmune** con presencia de anticuerpos TSI: tiroglobulinas estimulantes del tiroides. Producen un aumento del tamaño glandular y de la síntesis y liberación de hormonas.

Es característica la **TRIADA** de: bocio, oftalmopatía y dermatopatía.

No siempre aparecen todas las manifestaciones y sólo a veces se presentan de modo simultáneo.

Bocio: aumento de tamaño de la tiroides.

Oftalmopatía específica de la enfermedad de Graves.

Retracción palpebral, el edema periorbitario y la protrusión de los globos oculares o exoftalmos.

Dermopatía o mixedema pretibial: placas y nódulos en la cara anterior y lateral de las piernas y la superficie dorsal del pie. Estas placas son edematosas, eritematosas y, en ocasiones, hiperpigmentadas.

U Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo

Neurológico: temblores en manos y ojos, nerviosismo, insomnio, inestabilidad emocional e hiperreflexia.

Sensitivos: visión borrosa, fotofobia, lagrimeo, exoftalmos (enfermedad de Graves).

Endocrino: bocio.

Respiratorio: disnea y fatiga.

Cardiovascular: hipertensión, taquicardia, arritmias, palpitaciones.

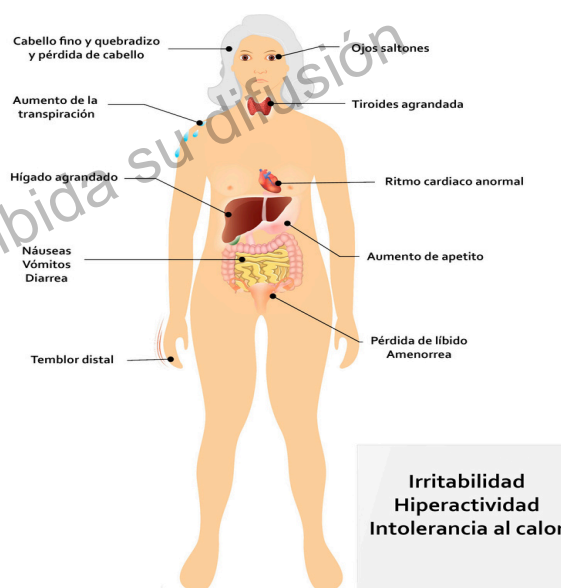
Digestivo: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal.

Reproductivos: amenorrea e infertilidad en mujeres. Disminución de la libido e impotencia en hombres.

Osteomuscular: atrofia muscular progresiva, astenia.

Tegumentario: vello fino, piel húmeda y enrojecida.

Metabólico: hipertermia con intolerancia al calor, diaforesis, hambre, pérdida de peso y déficit de volumen de líquidos.



La complicación más grave y potencialmente mortal del hipertiroidismo es la **crisis tirotóxica o tormenta tiroidea**.

Consiste en una exacerbación grave del hipertiroidismo que se acompaña hipertermia, taquicardia, hipertensión sistólica y síntomas digestivos (dolor abdominal, vómitos y diarrea). Son frecuentes la agitación, la inquietud y los temblores, que evolucionan hacia confusión, psicosis, delirios y crisis epilépticas.

U Diagnóstico del hipertiroidismo

Determinación analítica **TSH** y **T4**, con valores elevados de las hormonas tiroideas.

U Tratamiento del hipertiroidismo

El tratamiento farmacológico se realiza con betabloqueantes, antitiroideos como el metimazol y yodo radiactivo.

El tratamiento quirúrgico es la **tiroidectomía subtotal**, cuyos efectos secundarios más importantes derivan de la técnica quirúrgica: lesión del nervio recurrente, hipoparatiroidismo e hipotiroidismo postquirúrgico.

El tratamiento ante una tirotoxicosis o crisis tirotóxica incluye tratamiento farmacológico como el paracetamol para la fiebre (contraindicados los salicilatos por aumentar la fracción libre de hormonas tiroideas), medidas físicas antitérmicas, restablecimiento de líquidos, glucosa y electrolitos, alivio de la **insuficiencia respiratoria**, estabilización de la **función cardiovascular**, y reducción de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas.

Los **cuidados en la tiroidectomía subtotal** engloban los cuidados preoperatorios y postoperatorios.

Cuidados preoperatorios:

o Administración de fármacos antitiroideos y preparados de yodo (reduce el riesgo de hemorragia).

o Enseñar al paciente a como sujetarse el cuello para proteger posteriormente la herida quirúrgica.

o Informar al paciente que puede padecer disfonía tras la intervención.

Cuidados postoperatorios:

o Vigilar complicaciones postoperatorias como: edema de la piel, hemorragia, obstrucción respiratoria, parálisis de los nervios recurrentes y la insuficiencia paratiroidea. En la actualidad son escasas debido a la mejor preparación y conocimiento de la técnica. Para ello, **hay que identificar en la operación la situación de las paratiroides y de los nervios recurrentes para no dañarlos.**

o Confort y control del dolor. Colocar al paciente en semi-Fowler y sujetar el cuello para disminuir la tensión de la herida.

o Control de signos de hipocalcemia por resección accidental de las paratiroides.

U Cuidados de Enfermería en el hipertiroidismo

Fomento de actividades relajantes que disminuyan el estrés. Alternar periodos de actividad con descanso.

Ambientes frescos y control de la temperatura corporal.

Cuidados de los ojos: uso de gafas de sol, lágrimas artificiales, cubrir o sellar los párpados durante la noche si no puede cerrar los ojos y dormir con la cabecera de la cama elevada.

Vigilar el estado nutricional. Recomendar dieta rica en carbohidratos y en proteínas por la tendencia a la pérdida de peso.

5. HIPOTIROIDISMO

Es el trastorno que aparece cuando la glándula tiroides produce una cantidad insuficiente de hormonas tiroideas. El tipo más frecuente es el primario.

ETIOLOGÍA Y VALORES ANALÍTICOS DEL HIPOTIROIDISMO

HIPOTIROIDISMO PRIMARIO (tiroides)

T3 – T4 disminuida	TSH aumentada	TRH aumentada
--------------------	---------------	---------------

Congénito (**cretinismo**): por disgenesia o agenesia de tiroides. Requiere tratamiento desde el nacimiento.

Hipotiroidismo autoinmune: **enfermedad de Hashimoto.**

Iatrogénico: post-tiroidectomía, radiación o tratamiento con yodo radiactivo.

Déficit de yodo: el defecto de yodo es la causa más frecuente (deficiencia endémica). El exceso de yodo también puede producir hipotiroidismo, porque inhibe la organificación y la síntesis de T3 y T4.

Fármacos: amiodarona, litio, fenobarbital o carbamazepina. Enfermedades infiltrativas: amiloidosis.

Hipotiroidismo transitorio: durante el curso de algunos tipos de tiroiditis (ej.: tiroiditis posparto).

HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO (hipófisis)

T3 – T4 disminuida	TSH disminuida	TRH elevada
--------------------	----------------	-------------

Déficit de TSH: adenoma hipofisario (la causa más frecuente), necrosis hipofisaria posparto (síndrome de Sheehan), traumatismo e hipofisitis.

HIPOTIROIDISMO TERCIARIO (hipotálamo)

T3 – T4 disminuida	TSH disminuida	TRH disminuida
--------------------	----------------	----------------

Déficit de TRH: alteración hipotalámica o de estructuras vecinas. Alteración del sistema porta hipotálamo-hipofisario.

HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

T3 – T4 en rango	TSH elevada	TRH elevada
------------------	-------------	-------------

Los niveles de TSH están elevados para compensar la hipofunción parcial de la glándula, manteniendo las hormonas tiroideas dentro de la normalidad. Suele cursar de manera asintomática.

U Manifestaciones clínicas del hipotiroidismo

Neurológico: parestesias en manos y pies, síndrome del túnel carpiano, letargo, somnolencia, confusión, hiporreflexia, habla lenta y deterioro de la memoria.

Sensitivos: edema periorbitario.

Endocrino: bocio.

Respiratorio: disnea (derrame pleural).

Cardiovascular: hipertensión, bradicardia, arritmias, cardiomegalia y anemia. Digestivo: estreñimiento.

Reproductivos: menorragia e infertilidad en mujeres. Disminución de la libido en ambos sexos.

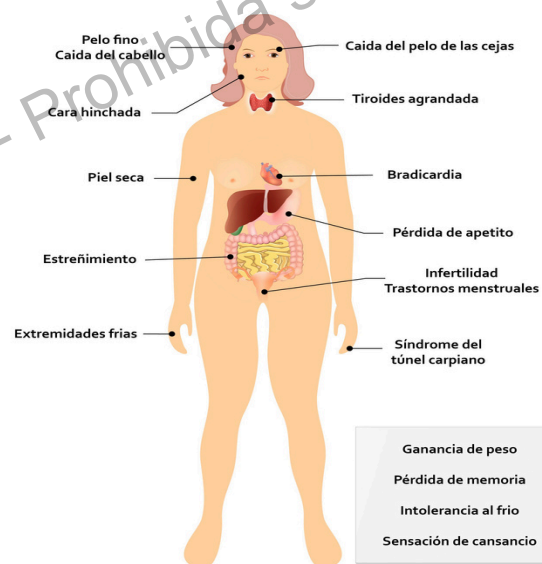
Osteomuscular: rigidez muscular, astenia y fatiga, artralgias y mialgias.

Tegumentario: caída del cabello, uñas quebradizas, piel seca y áspera y edema sin fovea.

Metabólico: hipotermia, anorexia, aumento de peso y edema generalizado.

Farmacológico: se prolongan los efectos de los fármacos como los analgésicos, sedantes y anestésicos.

En el **cretinismo** se produce un déficit permanente en el desarrollo físico y psíquico. Aparecen deformidades del cuerpo, retraso físico y retraso mental.



El **coma mixedematoso** es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal generada por un cuadro de hipotiroidismo de larga duración no tratado.

Puede desencadenarse por un traumatismo, una infección, un fracaso en la toma de los medicamentos de sustitución tiroidea, el uso de depresores del SNC o la exposición a bajas temperaturas. Entre sus manifestaciones destacan graves hipotermia, metabólicos (hiponatremia, lactoacidosis), hipotermia, bradicardia, colapso cardiovascular, deterioro cognitivo y coma.

El tratamiento consiste en mantener la vía aérea libre, restaurar el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base y el estado cardiovascular, aumentar la temperatura corporal y los niveles de hormonas tiroideas.

U Diagnóstico del hipotiroidismo

Se realiza mediante la determinación analítica de TSH y T4, siendo el mejor parámetro la determinación de TSH. La técnica más útil para distinguir el hipotiroidismo secundario del terciario son las técnicas de imagen (RMN cerebral).

El hipotiroidismo se encuentra recogido dentro del cribado de metabolopatías, mediante las pruebas del talón. Un diagnóstico y tratamiento precoz evitan trastornos intelectuales.

U Tratamiento del hipotiroidismo

Se centra en restaurar función tiroidea con levotiroxina. Se administra vía oral preferiblemente por las mañanas, 30 minutos antes del desayuno.

La tiroidectomía subtotal está indicada si presenta un bocio cuyo tamaño puede causar dificultades respiratorias o disfagia.

U Cuidados de Enfermería en el hipotiroidismo

Alternar períodos de actividad y descanso. La actividad incrementa las demandas al corazón y debe equilibrarse con descanso.

Fomento de ambientes cálidos. Evitar el frío.

Cuidados de la piel. Vigilar la superficie cutánea en busca de enrojecimiento o lesiones.

Establecer un aporte hídrico suficiente para evitar el estreñimiento, dieta rica en fibra y actividad, según tolerancia. Restricción calórica si precisa.



DESGLOSE

No hay preguntas recientes.



#TRENDING TEST

Las células C secretan calcitonina.

Cretinismo.

Hipertiroidismo: manifestaciones clínicas. Tirotoxicosis. Cuidados.

Hipotiroidismo: manifestaciones clínicas.

Cuidados postoperatorios en la tiroidectomía.



RESUMEN

ANATOMÍA DEL TIROIDES

Células foliculares del tiroides → hormonas tiroideas (T3 y T4). **Células parafoliculares o células C** → calcitonina. Funciones: incremento del metabolismo basal, procesos fisiológicos, metabólicos, crecimiento y desarrollo. **Calcitonina**: hipocalcemiante.

PATOLOGÍA DEL TIROIDES

Bocio patología más frecuente. Aumento del tamaño del tiroides (difuso no tóxico, nodular no tóxico y nodular tóxico). Déficit endémico de yodo causa más frecuente de bocio difuso no tóxico (simple).

Tiroiditis → inflamación de la tiroides. Aguda, subaguda o tiroiditis de De Quervain, postparto y crónica.

HIPERTIROIDISMO E HIPOTIROIDISMO

CARACTERÍSTICAS	HIPERTIROIDISMO	HIPOTIROIDISMO
HORMONAS	↑ T3-T4 ↓ TSH y TRH	↓ T3-T4 ↑ TSH y TRH
ETIOLOGÍA	Enfermedad de Graves, bocio, adenoma, inducido por yodo.	Enfermedad de Hashimoto, congénito (cretinismo), iatrogénico, inducido por fármacos.
MANIFESTACIONES	Temblores, nerviosismo náuseas, vómitos, intolerancia al calor, hipertermia, Grapes, piel roja y caliente, exoftalmos, pérdida de peso, etc.	Letargo, confusión, estreñimiento, intolerancia al frío, bradicardia, hipertensión, periorbitario, piel seca y áspera, ganancia de peso, etc.
COMPLICACIONES	Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea.	Coma mixedematoso.
TRATAMIENTO	Betabloqueantes, antitiroideos (metimazol), yodo radiactivo. Tiroidectomía subtotal.	Levotiroxina. Cirugía.
CUIDADOS	Ambientes frescos, cuidado de los ojos, vigilar estado nutricional.	Alternar actividad/reposo, ambientes cálidos, cuidados de la piel, aporte hídrico y restricción calórica.