

**Curso: “Temas
destacados en clínica
médica. Diagnóstico,
tratamiento y correlación
con parámetros
bioquímico-clínicos”**

Bioq. Agustina Steckinger



Histología de la Tiroides

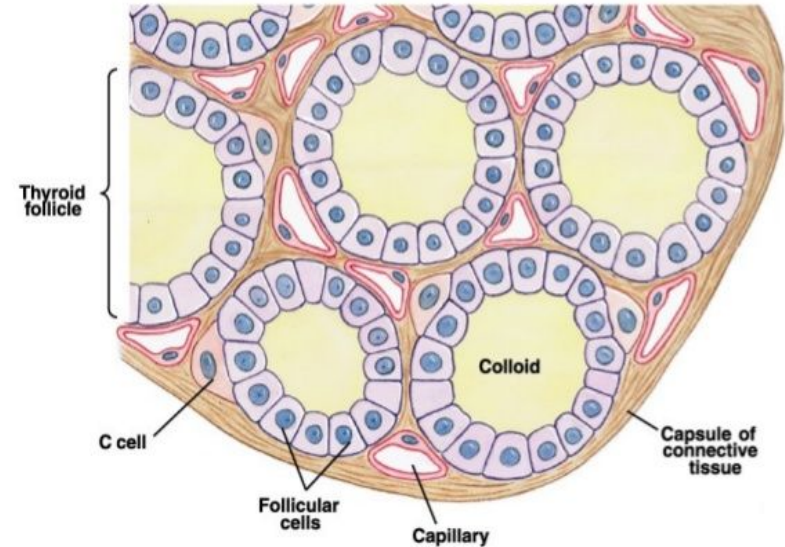
Unidad funcional: FOLÍCULO TIROIDEO

Células foliculares → T3 y T4

Células parafoliculares → Calcitonina

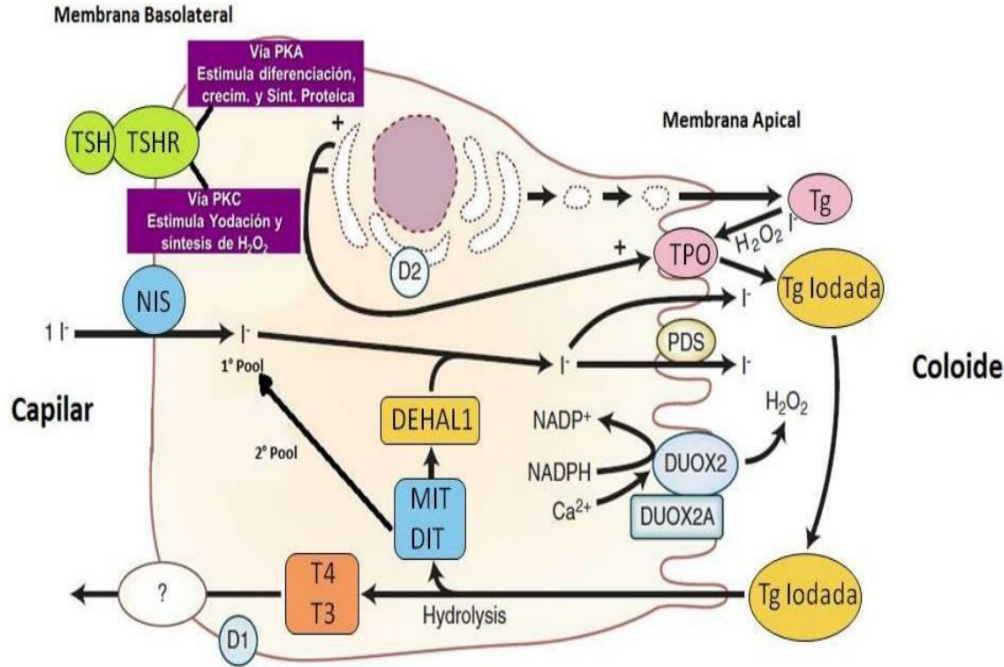
Coloide → TG

Section of thyroid gland

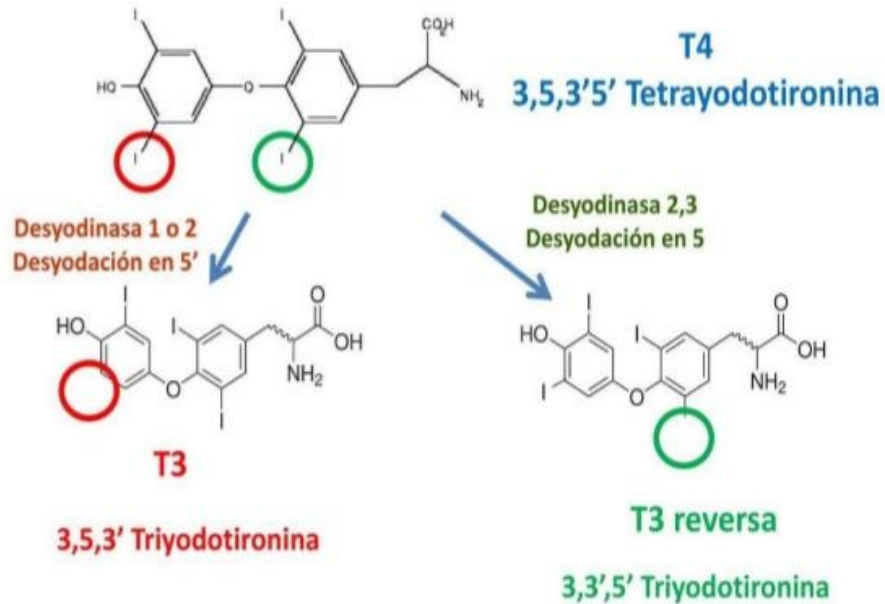


CE.U.X

Síntesis y secreción de Hormonas tiroideas



Metabolismo de hormonas tiroideas



70-90% de **T3** se produce fuera de tiroides
T4 se produce exclusivamente en tiroides

T3 hormona tiroidea más **activa**
T3r es biológicamente **inactiva**

Deiodinasa

Tipo I: Hígado, riñón, músculo

Tipo II: Hipófisis, SN, grasa parda, placenta

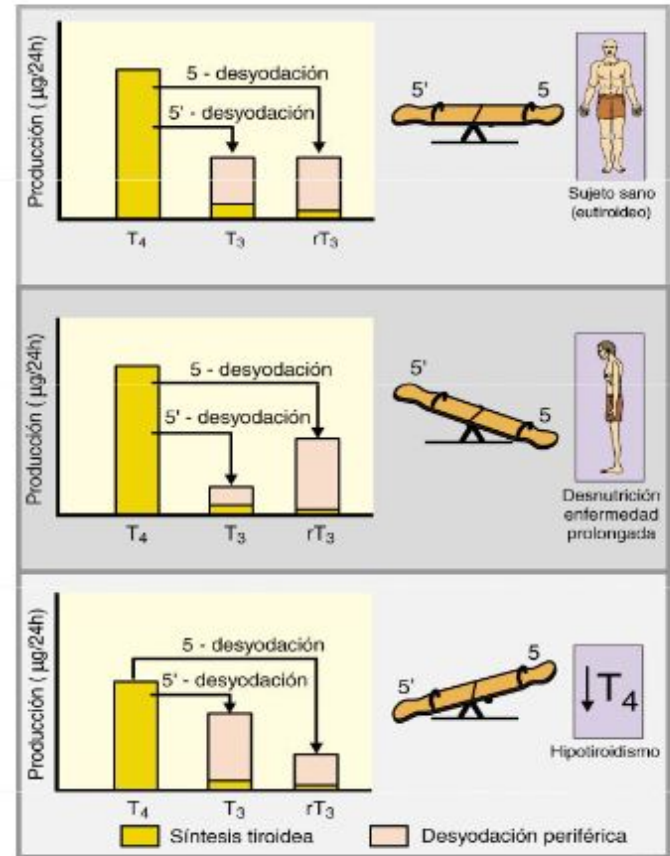
Tipo III: Placenta, piel, hígado

Factores nutricionales, metabólicos o farmacológicos aumentan o disminuyen la formación de T3

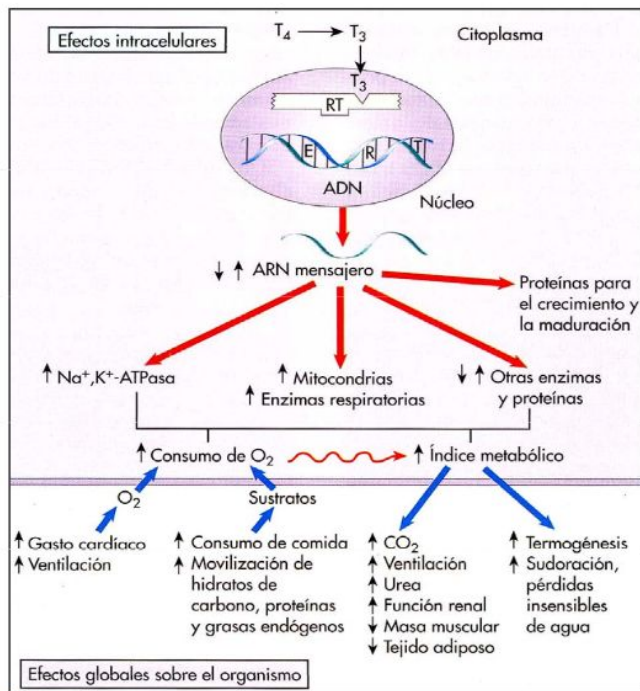
1- SITUACIÓN DE EQ: $T3r = T3$

2- DESNUTRICIÓN O ENFERMEDADES CRÓNICAS:
 $T3r > T3$

3- HIPOTIROIDISMO ($\downarrow T4$): $T3 > T3r$



Efecto de las hormonas tiroideas



Acciones en casi todos los sistemas y tejidos

Morfogénesis, crecimiento y diferenciación tisular

Procesos metabólicos: consumo de O₂, termogénesis, mineralización ósea

Maduración del SNC, hueso e intestinos

Regulan procesos anabólicos y catabólicos de carbohidratos, lípidos y proteínas

Formas circulantes

UNIDO A PROTEÍNAS

99,97% T4

99,7% T3



70% → TBG

15-20% → Alb

10-15% → TBPA



FRACCIÓN LIBRE

0,03% T4L

0,3% T3L



FRACCIÓN BIOLÓGICAMENTE ACTIVA

Globulina transportadora de Tiroxina (TBG)

Transporta el 70% de las HT circulantes

Detecta exceso o defecto (genético o idiopático)

↓ en presencia de:

- Fármacos: Andrógenos, glucocorticoides, esteroides anabólicos

↑ en presencia de:

- Fármacos: estrógenos, anticonceptivos
- Hepatitis aguda o crónica (inflamación)

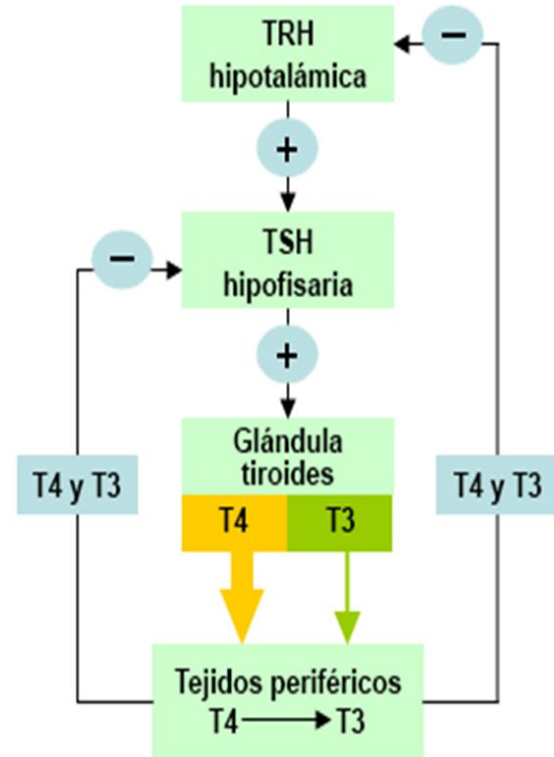
Salicilatos, fenitoína, fenilbutazona y diazepam compiten con las hormonas tiroideas por sitios de unión

Heparina estimula la protein lipasa que libera AGL → desplazan a las HT de las TBG

Evaluación de la función tiroidea

- TSH
- T4 total
- T4 libre
- T3
- Tiroglobulina
- Ac a-tiroideos
- Test de TRH

**INTERROGAR
AL PACIENTE!**



TSH

Glicoproteína → 2 subunidades (α y β)

Producida en células basófilas de la hipófisis anterior

Secreción pulsátil

Estimula: captación, organificación, síntesis de TG, acoplamiento, secreción de T3 y T4

LABORATORIO

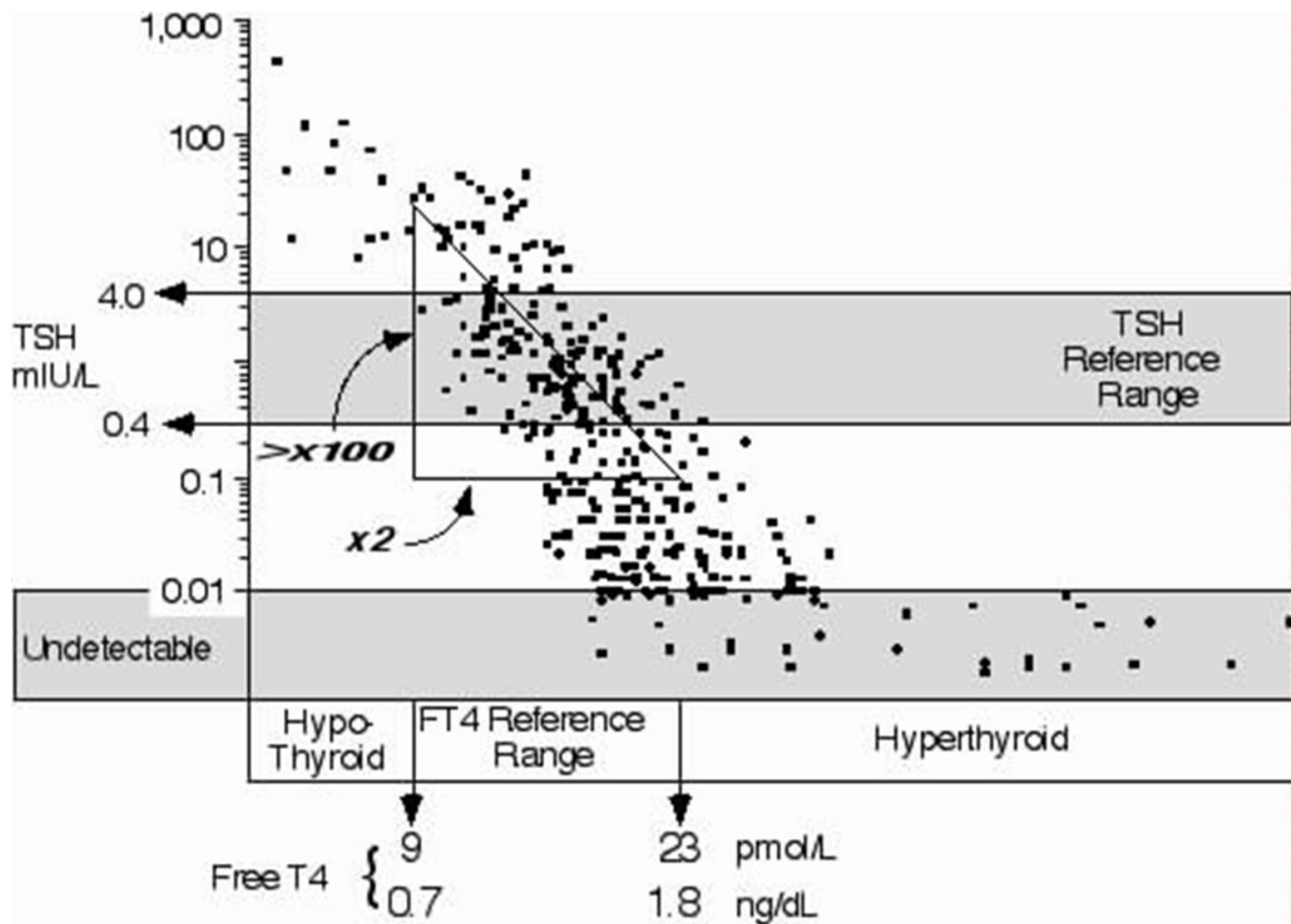
Mejor marcador del estado de la función tiroidea

VR: 0.27 - 4.20 uUI/ml (Adultos)

Detección de hipo/hipertiroidismo primarios (screening)

Control de tto con HT

Interferencias: Pacientes con enfermedades agudas graves o psiquiátricas - TTO con dopaminérgicos y glucocorticoides



T4 total

Evaluación del hipo/hipertiroidismo

VR: 5.1 - 14.1 ng/dL

Aumenta

- Estrógenos (ACO, embarazo)
- ↑ TBG o TBPA

Disminuye

- Hipoproteinemia
- Trastorno hepático
- Fármacos: propiltiouracilo, T3

$$\mathbf{T4t = T4L + T4-Prot}$$

T4 libre

Evaluación del hipo/hipertiroidismo

Útil en cuadros con alteraciones plasmáticas de proteínas

Control de dosis de TTO

VR: 0.93 - 1.70 ng/dL

T4 total

Evaluación del hipo/hipertiroidismo

VR: 5.1 - 14.1 ng/dL

Aumenta

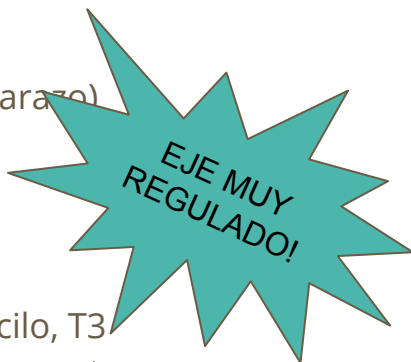
- Estrógenos (ACO, embarazo)
- ↑ TBG o TBPA

Disminuye

- Hipoproteinemia
- Trastorno hepático
- Fármacos: propiltiouracilo, T3

$$T4t = \uparrow T4L + T4\text{-Prot} \downarrow$$

$$\downarrow T4t = T4L + T4\text{-Prot} \downarrow$$



Hormona libre se mantiene normal

T4 libre

Evaluación del hipo/hipertiroidismo

Útil en cuadros con alteraciones plasmáticas de proteínas

Control de dosis de TTO

VR: 0.93 - 1.70 ng/dL

T3

Evaluación de hipertiroidismo y su tratamiento

Evaluar tirotoxicosis por T3 (T4 N y TSH ↓)

Evaluar tirotoxicosis facticia (ingesta de T3)

VR: 0.8 - 2.0 ng/mL

CONSIDERACIONES:

- ↓ 25% en ancianos (cerca del límite inferior)
- Alteración de proteínas transportadoras

Ac a-tiroideos

La presencia de autoanticuerpos tiene **VALOR PREDICTIVO** alto de una disfunción autoinmune aún con TSH basal normal



Ac a- tiroperoxidasa

Ac a- tiroglobulina

Ac a- Rc tiroideo de TSH (TRABs)

Nota: (+) en 7% de la población normal

ANTICUERPOS ANTI-TIROIDEOS ATPO y ATG

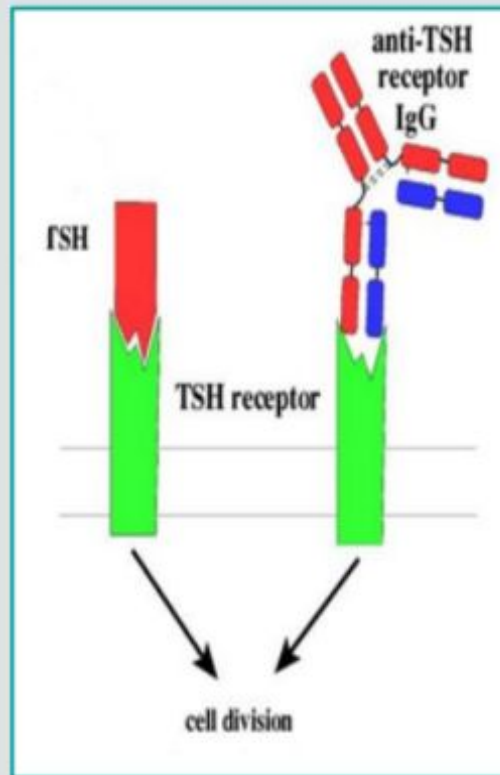
- ✓ Característicos de enfermedades tiroideas autoinmunes
- ✓ Mayor prevalencia en mujeres
- ✓ Se asocian con envejecimiento
- ✓ Aparecen en bajo porcentaje en individuos sanos
- ✓ Asociados con otros Acs. de origen autoinmune (DBT I)

TPOAb	+
Hashimoto	90%
EGB	70%
Normal	12%

TgAb	+
Hashimoto	70-80%
EGB	30%

ANTICUERPOS AL RECEPTOR DE TSH

- ✓ Grupo heterogéneo de Inmunoglobulinas relacionadas que se unen a la membrana celular en el Receptor de TSH, presentes en la Enfermedades de Graves.
- ✓ Están dirigidos contra distintos epitopes del R de TSH c/u con distinta acción sobre la función tiroidea:
 - Estimulantes**
 - Bloqueantes**
 - Neutros**
- ✓ Es controvertido cuál es el mecanismo que lleva a efectos contrarios y los dominios específicos para c/u.



Tiroglobulina

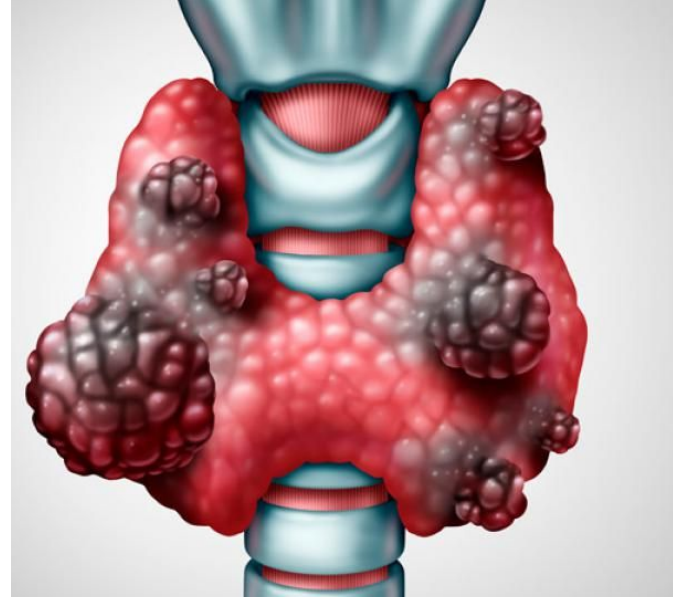
Componente principal del coloide

Secreción es dependiente de TSH

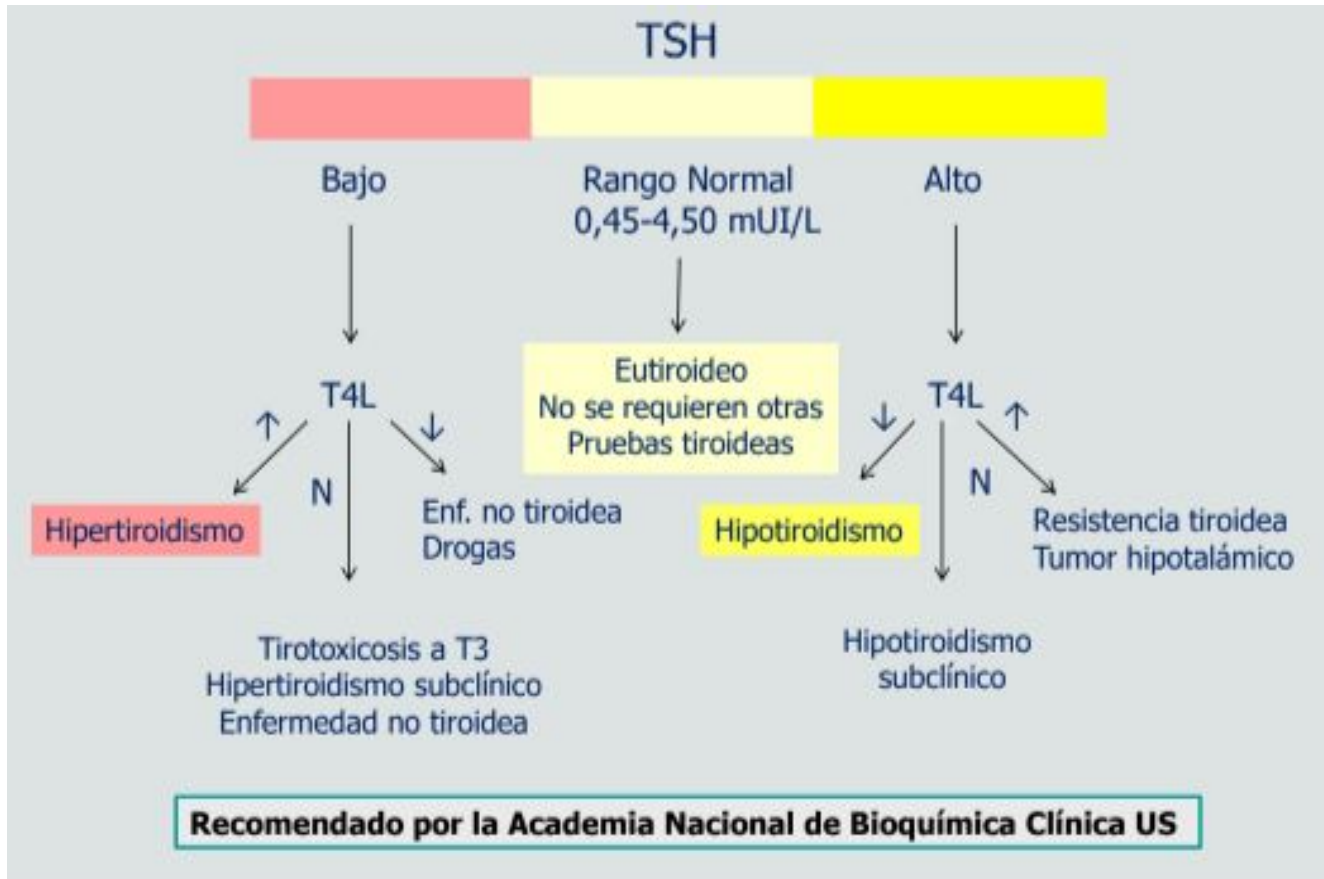
Utilidad clínica: seguimiento de post-operatorio del cáncer tiroideo

Ac a-TG pueden alterar los resultados de la determinación

VR: 1.4 a 78 ng/ml



Algoritmo de las pruebas tiroideas



Test de TRH

Prueba de estímulo → TRH intravenoso en bolo

Dosis: Adultos 200ug
 Niños 9ug/kg de peso

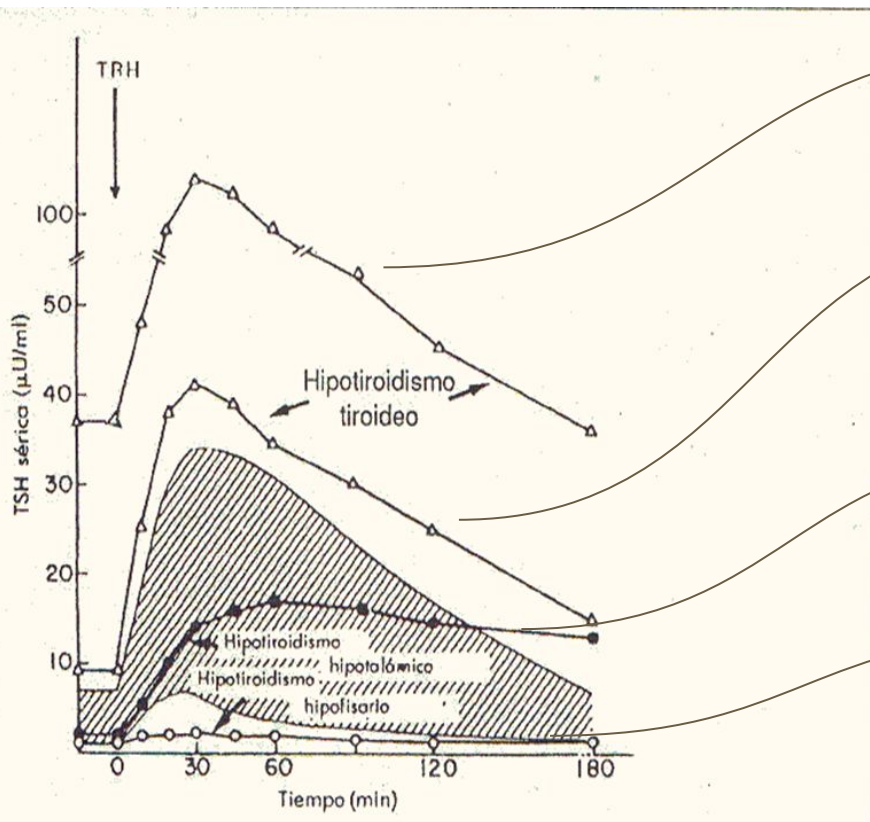
Dosaje: TSH basal, 30', 60', 90'

Resultado esperado: [TSH] 30' >2x [TSH] basal

TSH se normaliza a los 120'

Condiciones del paciente: 8hs de ayuno, extracción basal entre las 8 y 9.30am. No tomar medicación para tiroides

UTILIDAD: integridad funcional del eje HIP-HIP-TIR - En el diag. de hipot o hipert cuando las otras pruebas no son concluyentes



Hipotiroidismo primario
(prod exacerbada de TSH)

Hipotiroidismo primario subclínico
(niveles de HT cercanos al VR)

Hipotiroidismo hipotalámico
(tumor en hipotálamo, TRH ↓)

Hipotiroidismo hipofisario
(no hay respuesta)

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 29 años, consulta por **decaimiento**

Antecedentes: **tiroidectomía** los 14 años por carcinoma, **radioterapia**

TTO sustitutivo con Levotiroxina sódica, el cual **aba**
sentirse bien.

Desde hace varios meses presenta marcado **decaimiento, mucho sueño** en la cara, manos, piernas y pies, **dolor en el pecho** con frecuencia, **estreñimiento** marcado, **tornos menstruales, inapetencia, ganancia de peso, e intolerancia marcada al frío.**

Examen físico: **piel seca, áspera y gruesa.** Infiltración dura y no dolorosa del tejido celular subcutáneo en cara, manos y MMII

LABORATORIO:
TSH 12.600 uUI/mL
T4 libre 0.270 ng/dL
T3 0.320 ng/dL

A stylized white line-art representation of a DNA double helix is positioned in the top-left corner of the image. The helix is composed of two strands connected by rungs, with small circles at the vertices. It curves downwards and to the right.A stylized white line-art representation of a DNA double helix is positioned in the bottom-left corner of the image. It curves upwards and to the right.A stylized white line-art representation of a DNA double helix is positioned in the bottom-right corner of the image. It curves upwards and to the left.

¡MUCHAS GRACIAS!