



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE  
MÉXICO.  
FACULTAD DE MEDICINA.  
LICENCIATURA DE MÉDICO CIRUJANO

---

PROGRAMA EDUCATIVO: MÉDICO CIRUJANO

UNIDAD DE APRENDIZAJE: FARMACOLOGÍA

QUINTO Y SEXO SEMESTRE

HORAS TEÓRICAS: 8

HORAS PRÁCTICAS: 4

CRÉDITOS QUE OTORGA: 20

PROFESOR: M. en I.C. Héctor Lorenzo Ocaña Servín

Material que se presenta: Fármacos para el Hipertiroidismo

Fecha de elaboración: Agosto 2018

# UBICACIÓN DEL TEMA Y ACTIVIDADES A DESARROLLAR

---

El Tema corresponde a la Unidad VI del Programa por Competencias de la Unidad de Aprendizaje : Farmacología, y está en el punto 6.2 : Fármacos para el Hipertiroidismo.

Los alumnos presentarán en equipos un mapa mental en el que el centro es la enfermedad y se desprenden los fármacos utilizados y las medidas de prevención.

Por separado otro equipo de alumnos señalará el mecanismo de acción de los fármacos.

Por separado otro equipo de alumnos señalará los efectos adversos

# OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

---

Al final de la exposición el alumno será capaz de:

a) Describir los fármacos más utilizados en el tratamiento de una de las enfermedades tiroideas más frecuentes:  
HIPERTIROIDISMO

b) Conocer las Guías de Referencia Rápida que se utilizan para Hipertiroidismo en nuestro país

c) Elaborar un plan de manejo de acuerdo a la guía : Prevención, diagnóstico y tratamiento de Hipertiroidismo en el Primer Nivel de Atención.

d) Reconocerá los efectos adversos de los fármacos para minimizarlos en lo posible.

## JUSTIFICACIÓN ACADÉMICA

---

Para el estudiante de la licenciatura de Médico Cirujano en su 3er año de su programa educativo, el conocer uno de los programas prioritarios de la Secretaría de Salud es de vital importancia . Este es el caso del tratamiento de Hipertiroidismo.

El empleo correcto y adecuado de las Guías de Referencia Rápidas permitirá que se pueda controlar este padecimiento, a través de diversas medidas de terapéutica farmacológica, y de medidas de prevención primarias.

# CASO CLÍNICO

---

**PROBLEMA** : Se trata de femenina de 49 años de edad, secretaria, quién se queja de fatiga, palpitations frecuentes, pérdida de peso de 8 Kg, nerviosismo e irritabilidad desde hace 3 meses

Su padecimiento actual lo relaciona a temblor de manos en el último mes, cada vez más frecuente, aumento en la sudoración y prurito

En la exploración física se nota piel caliente, roja, se escuchan los ruidos cardiacos con una latido fuerte y con frecuencia de 102 x min. y tiene un IMC de 24. A nivel de cuello hay dolor al presionar cartílagos tiroides y cricoides. La TA de 140 /95

Resto de la exploración física: dentro de límites normales.

# CASO CLÍNICO

---

En los estudios de laboratorio tiene:

B.H. con 8000 leucocitos, 35% de linfocitos y 60% de neutrófilos

Q.S. con glucosa de 86 mg/100 ml, urea, creatinina, ácido úrico: normales. Colesterol de 198 mg/100 ml.

Exámen general de orina : normal

Electrocardiograma: taquicardia sinusal .

## EN RELACIÓN AL CASO CLÍNICO:

---

¿Qué diagnóstico presuncional establecerían ustedes y por qué ?

¿Cuál sería su diagnóstico diferencial ?

¿Cuáles son los factores de riesgo que llevaron a la enfermedad?

¿Que estudios solicitarían ustedes para confirmar el Dx y por qué?

# HIPERTIROIDISMO. DATOS DE LABORATORIO Y GABINETE

---

La TSH (hormona estimulante de tiroides) generalmente disminuida hasta  $<0.1$  en mU/L ( normal 4.5 a 5.0 mU/L)

Y T3 y T4 por encima de los límites normales

En ocasiones se solicitan anticuerpos antitiroideos (tiroiditis autoinmune)

Gamagrama tiroideo

Ultrasonido

TAC de cuello



# GLÁNDULA TIROIDES (anatomofisiología)

---

- Situada en la parte anterior e inferior de la laringe (justo debajo de la nuez de Adán), constituida por 2 lóbulos, en forma de mariposa a ambos lados de la tráquea.
- Responsable de la síntesis, almacenamiento y secreción de las hormonas L-tiroxina ( $T_4$ ) y L-triyodotironina ( $T_3$ ), que derivan de la tirosina y que contienen 4 y 3 átomos de yodo, respectivamente.

# FUNCIONES DE LA GLÁNDULA TIROIDES

---

Es la principal responsable del **control metabólico** en el organismo.

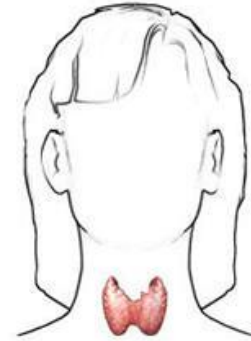
Esencial para el funcionamiento de todos los tejidos corporales.

Secreta dos hormonas importantes:

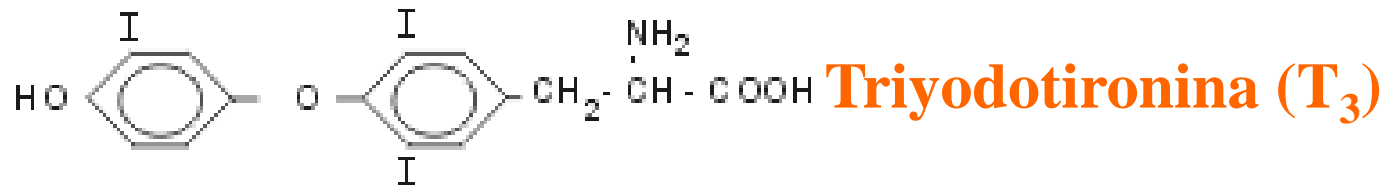
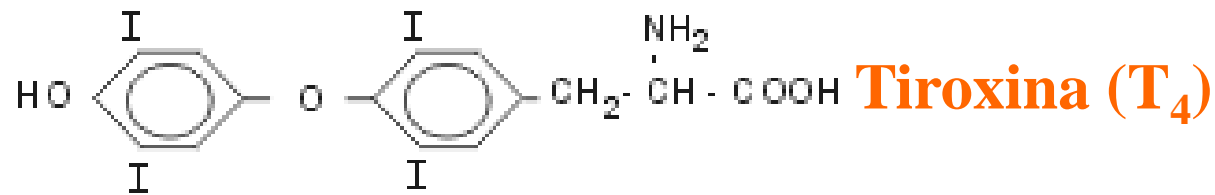
Tiroxina (T4)

Triyodotironina (T3)

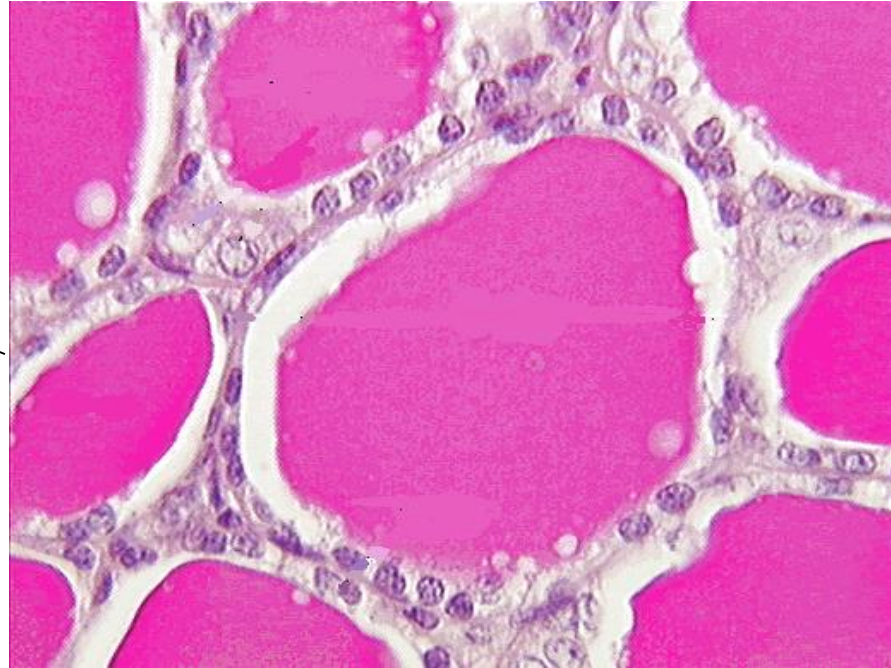
# HORMONAS TIROIDEAS

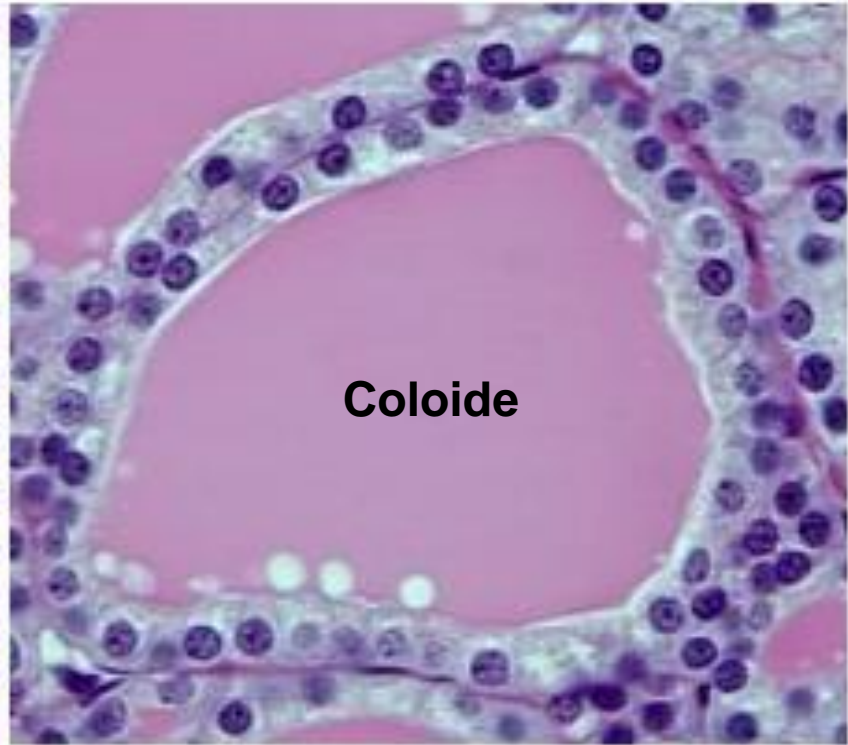
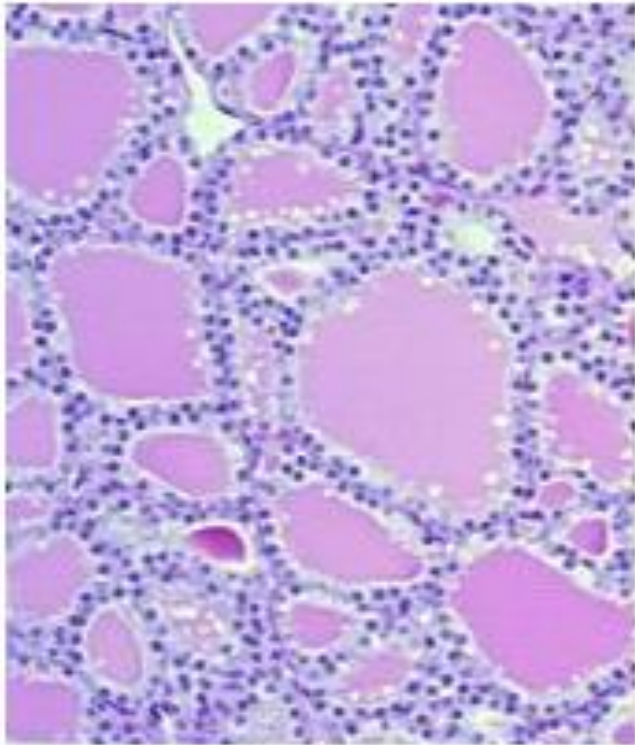


Thyroid gland

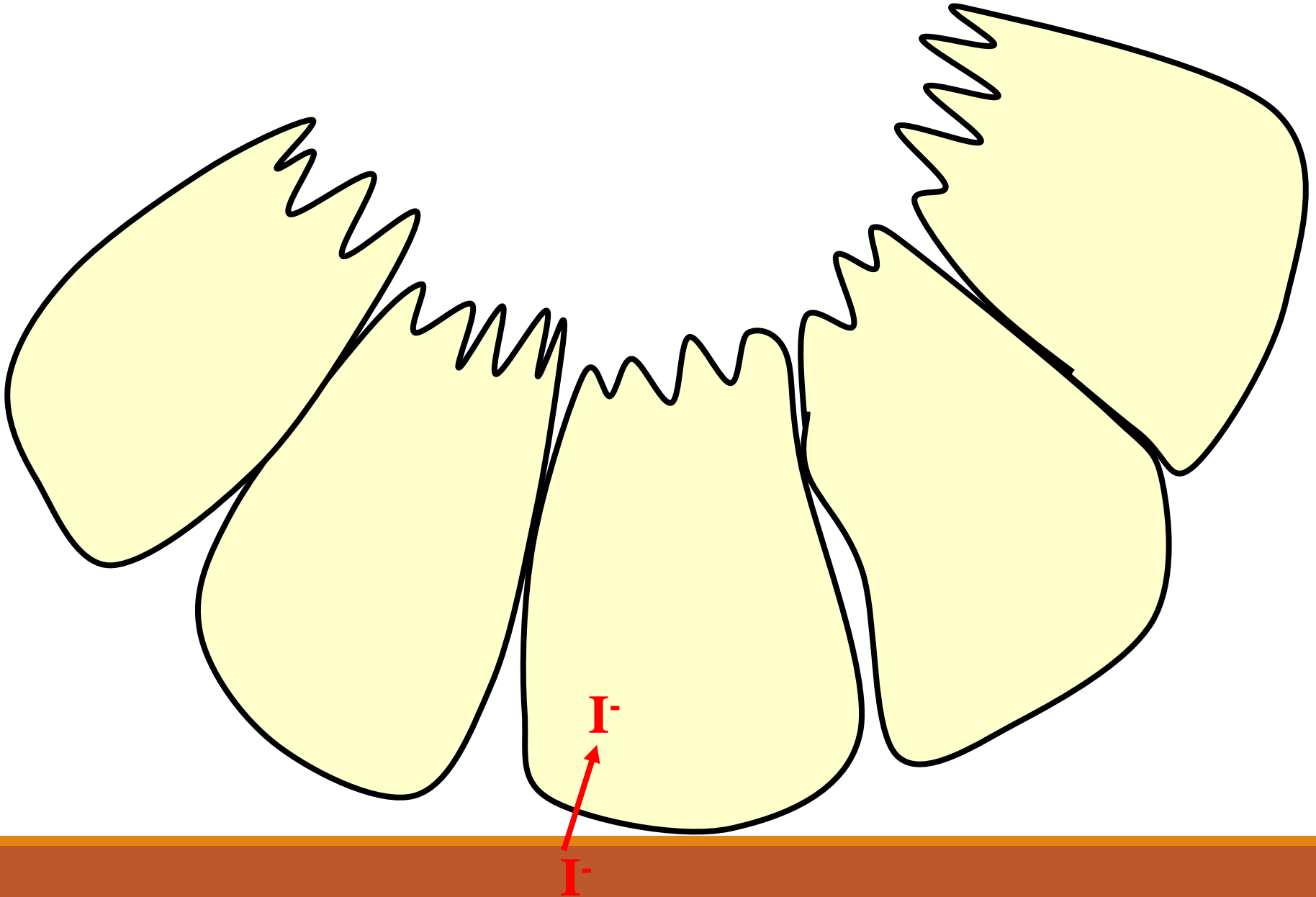


# Las hormonas tiroideas se sintetizan fuera de las células En el coloide



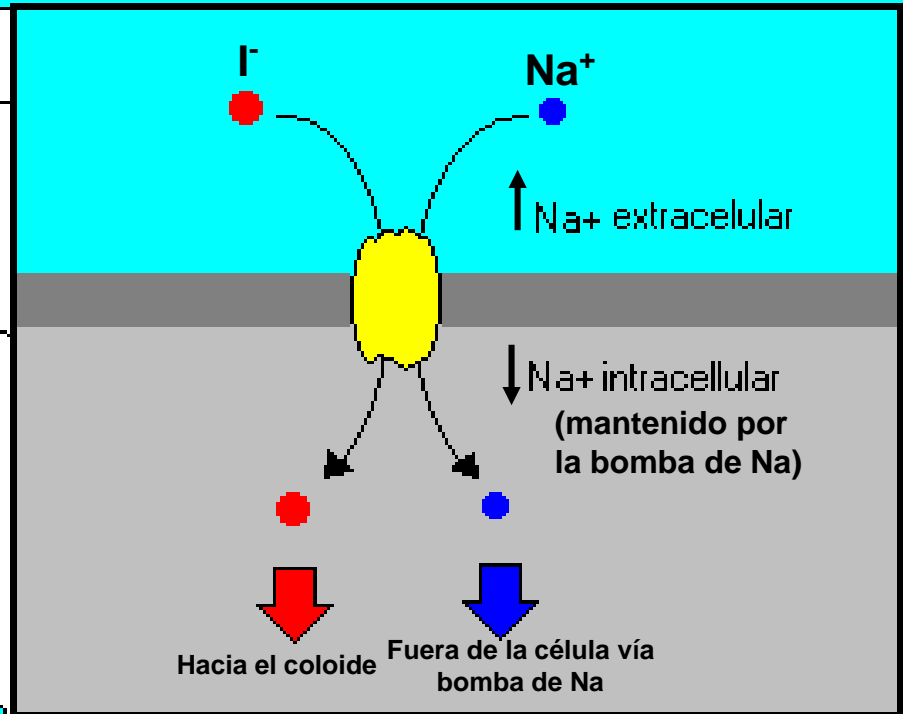
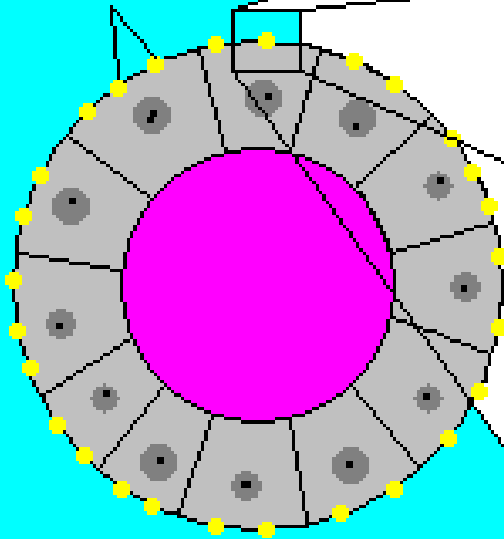


# Las células del tiroides captan yoduro

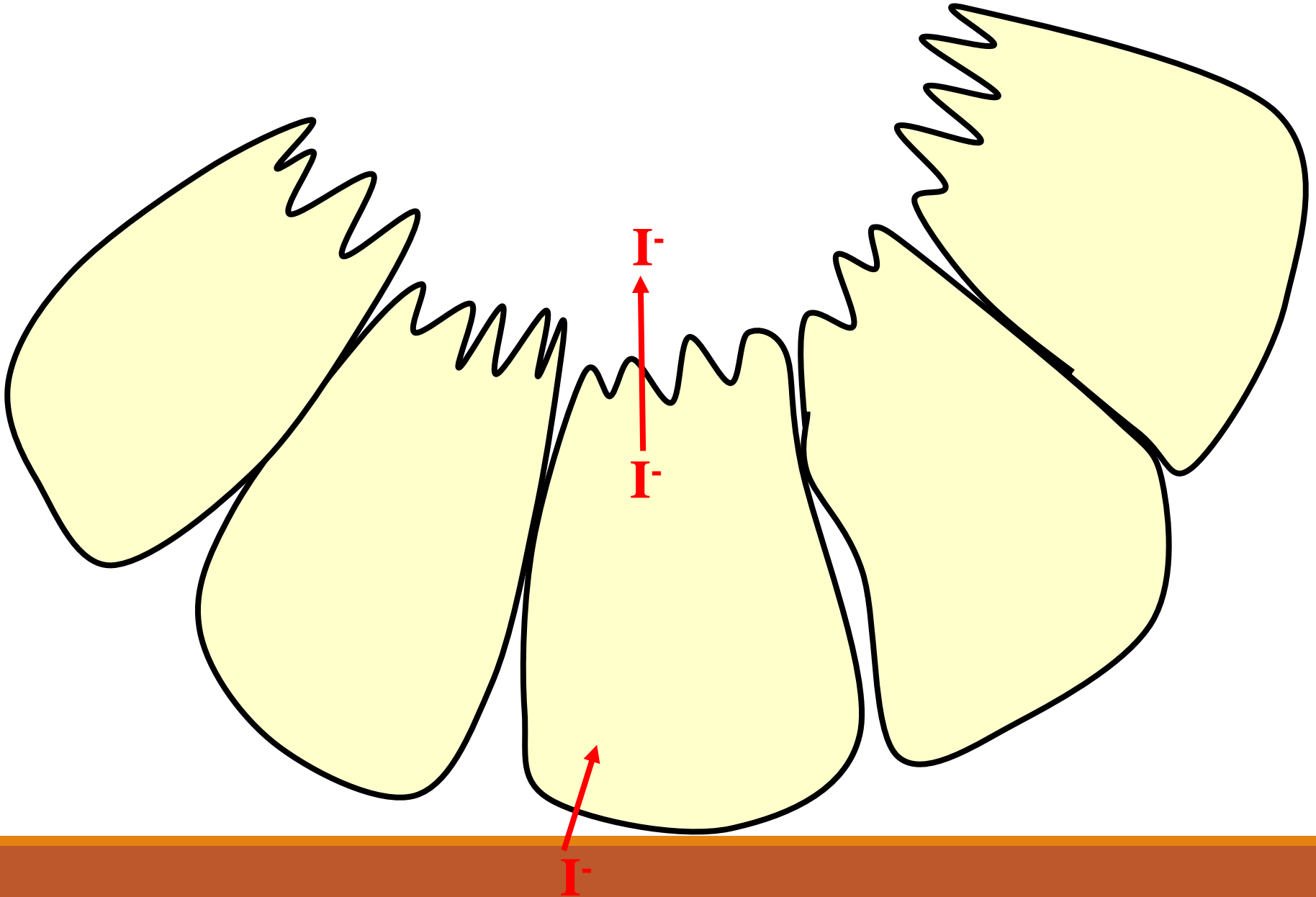


simportador

Na/I

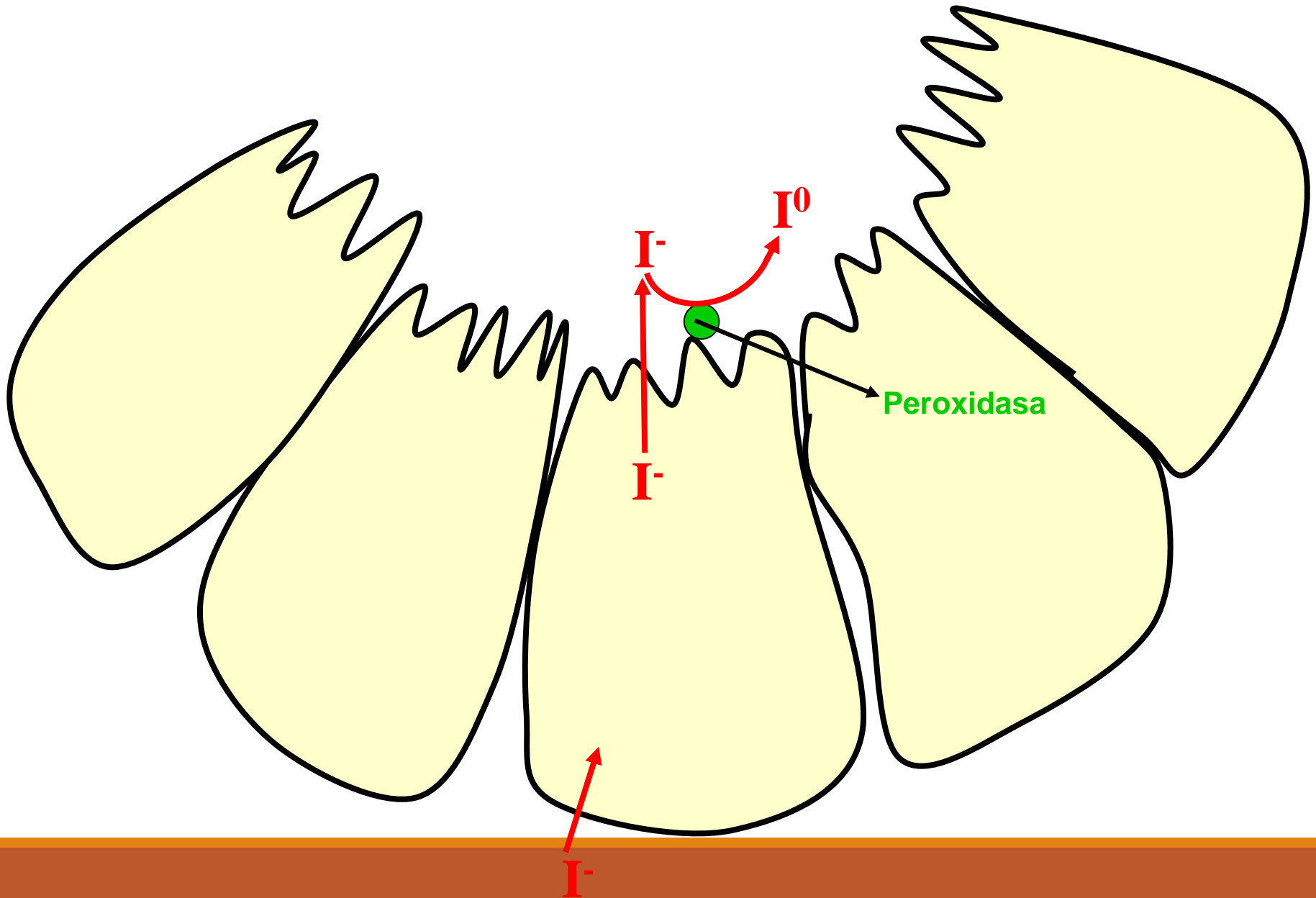


# Las células del tiroides captan yoduro

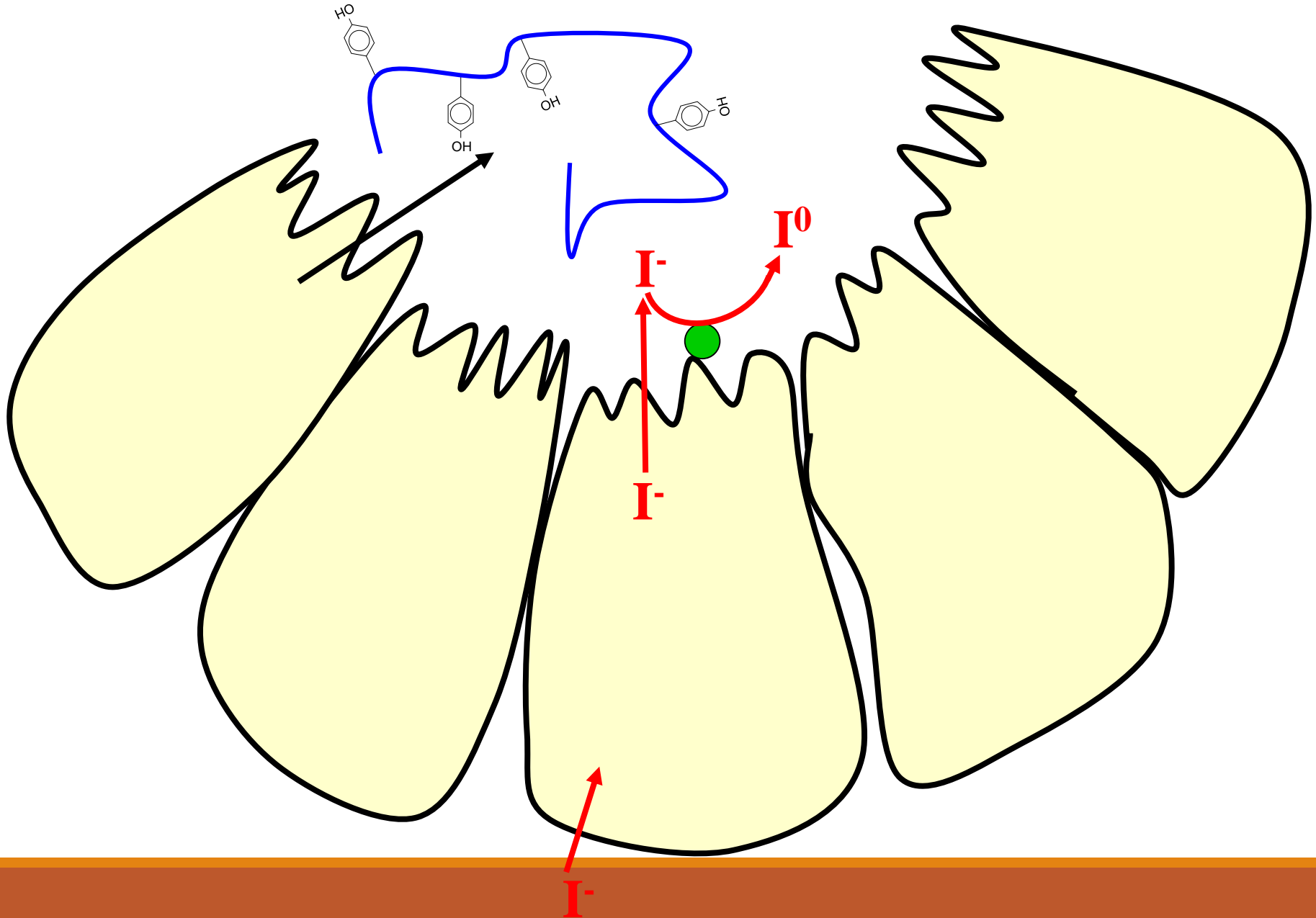




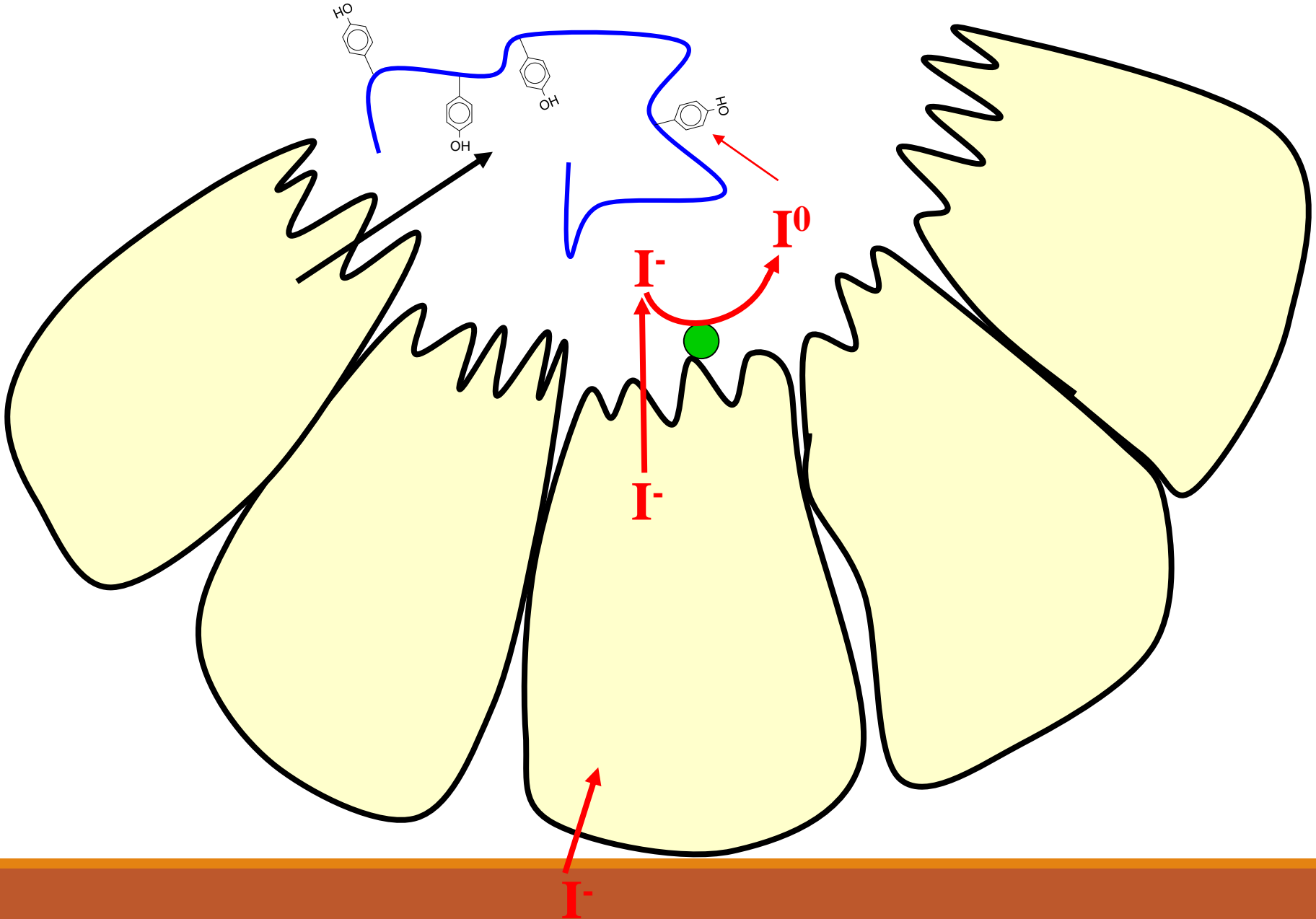
# El yoduro es oxidado por un enzima



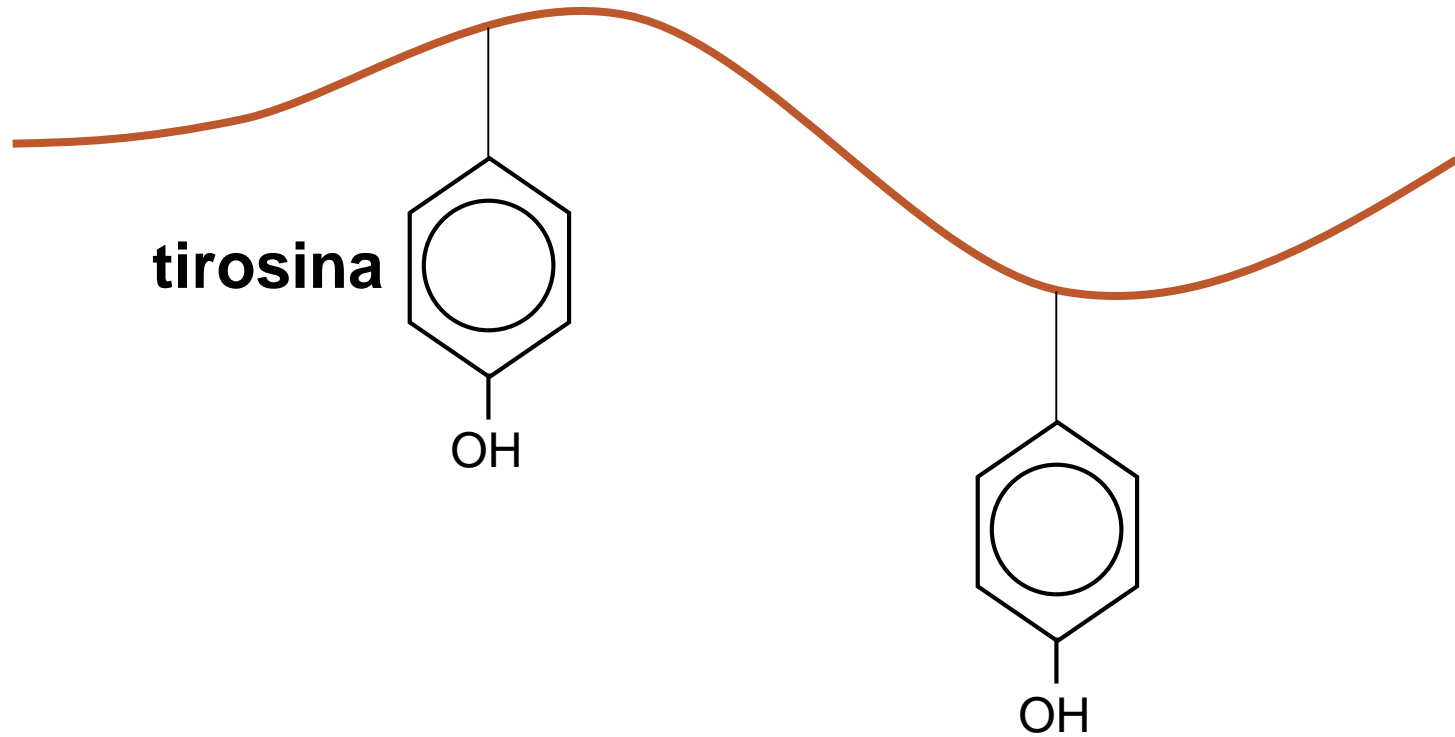
# Las células sintetizan la proteína tiroglobulina



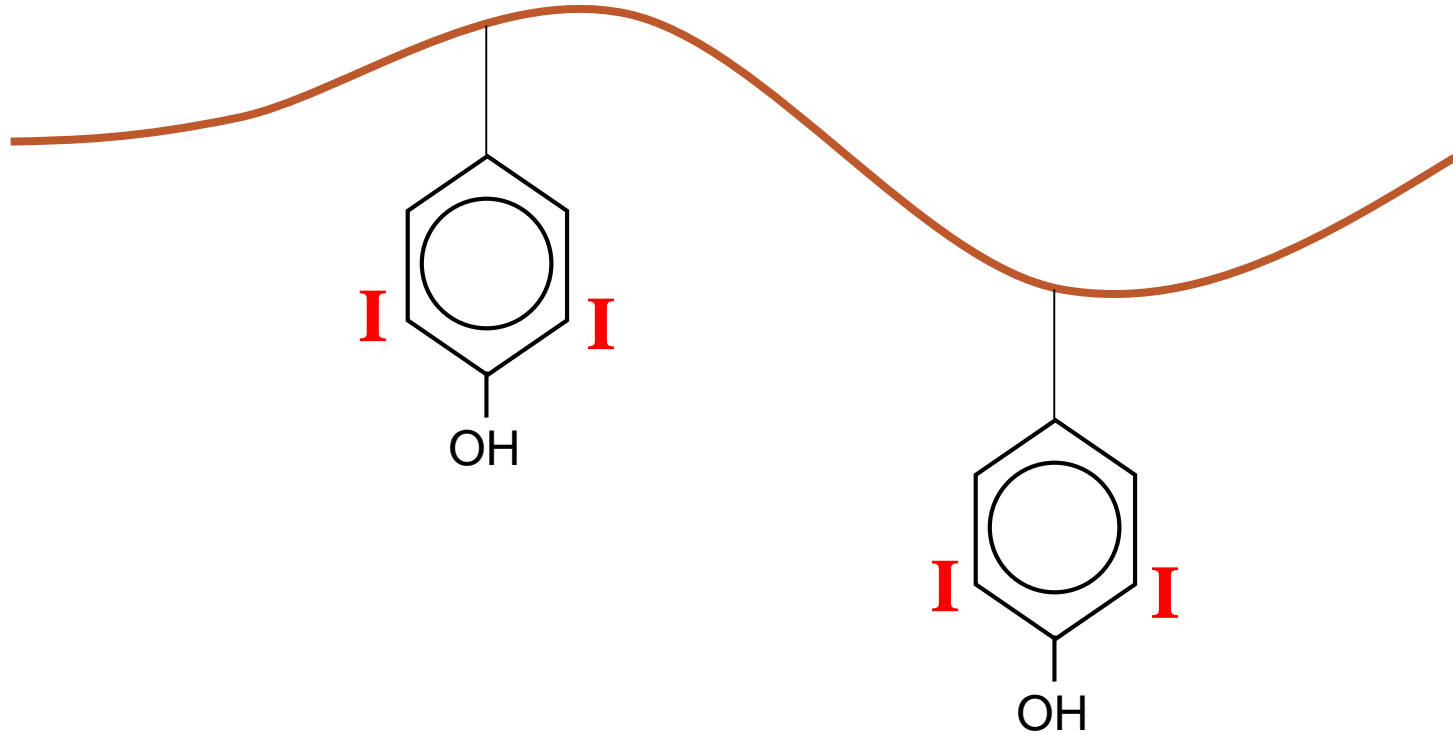
# El yodo se añade a la tiroglobulina



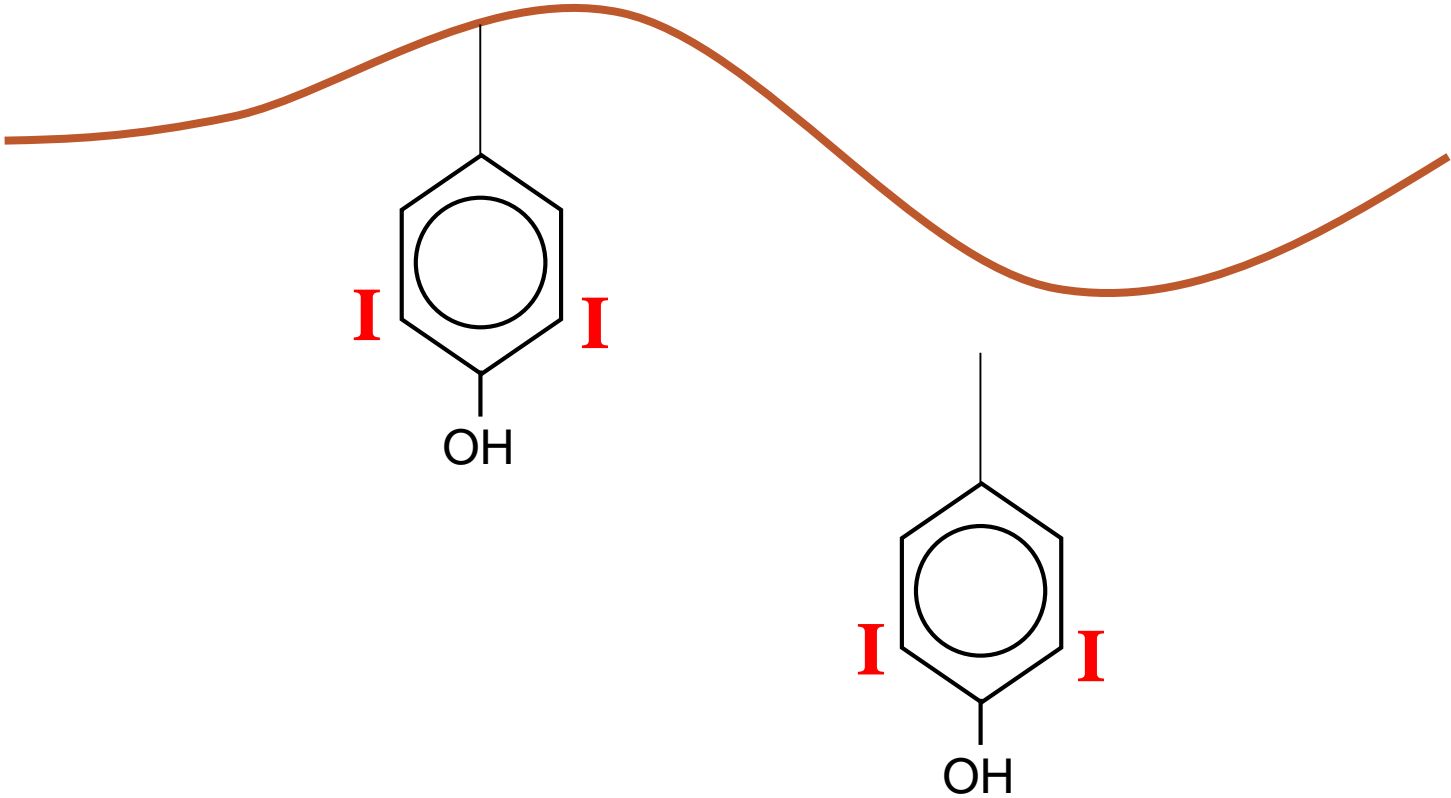
**El aminoácido tirosina está en el interior del folículo formando parte de una proteína: tiroglobulina**



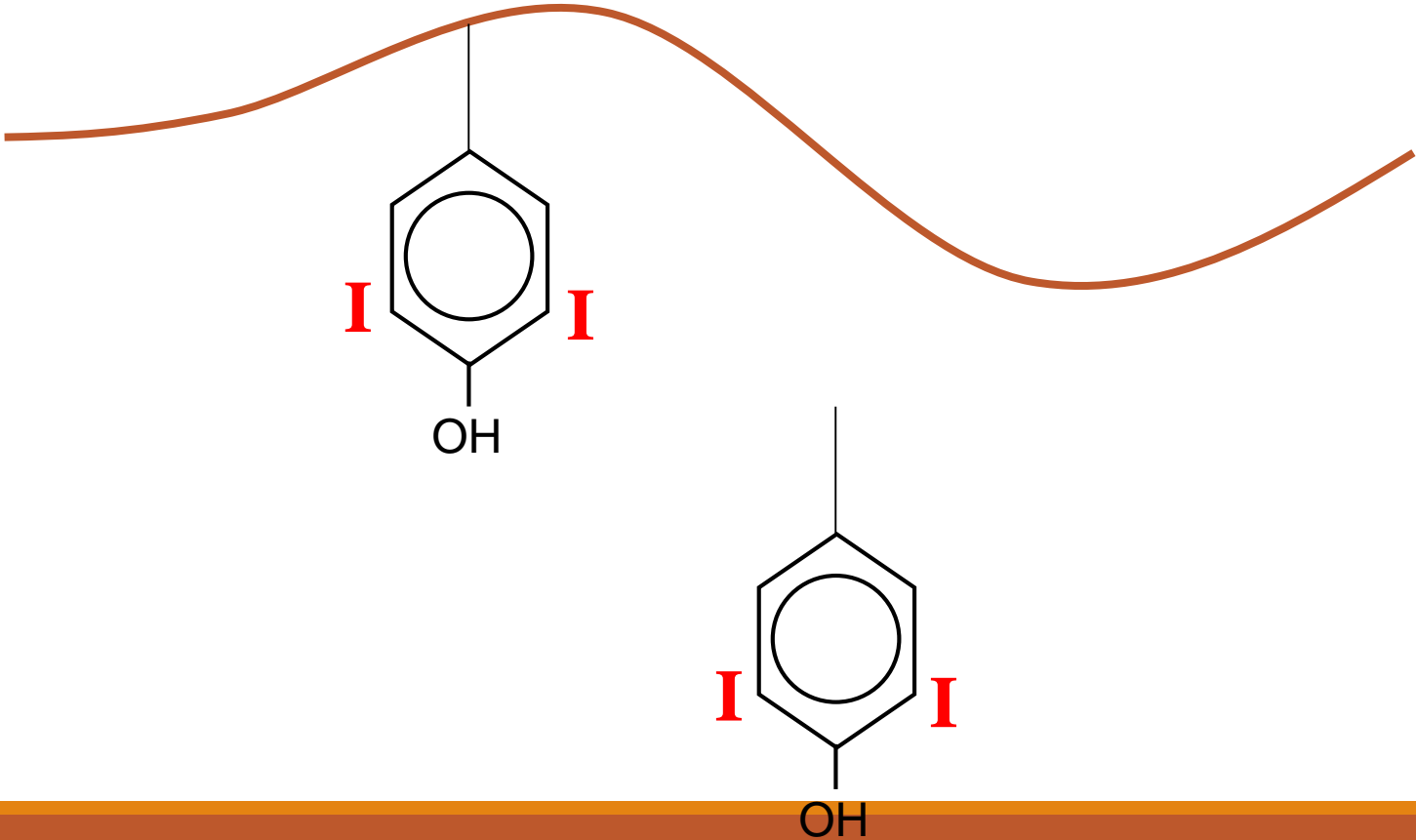
## Se añade yodo a los residuos de tirosina



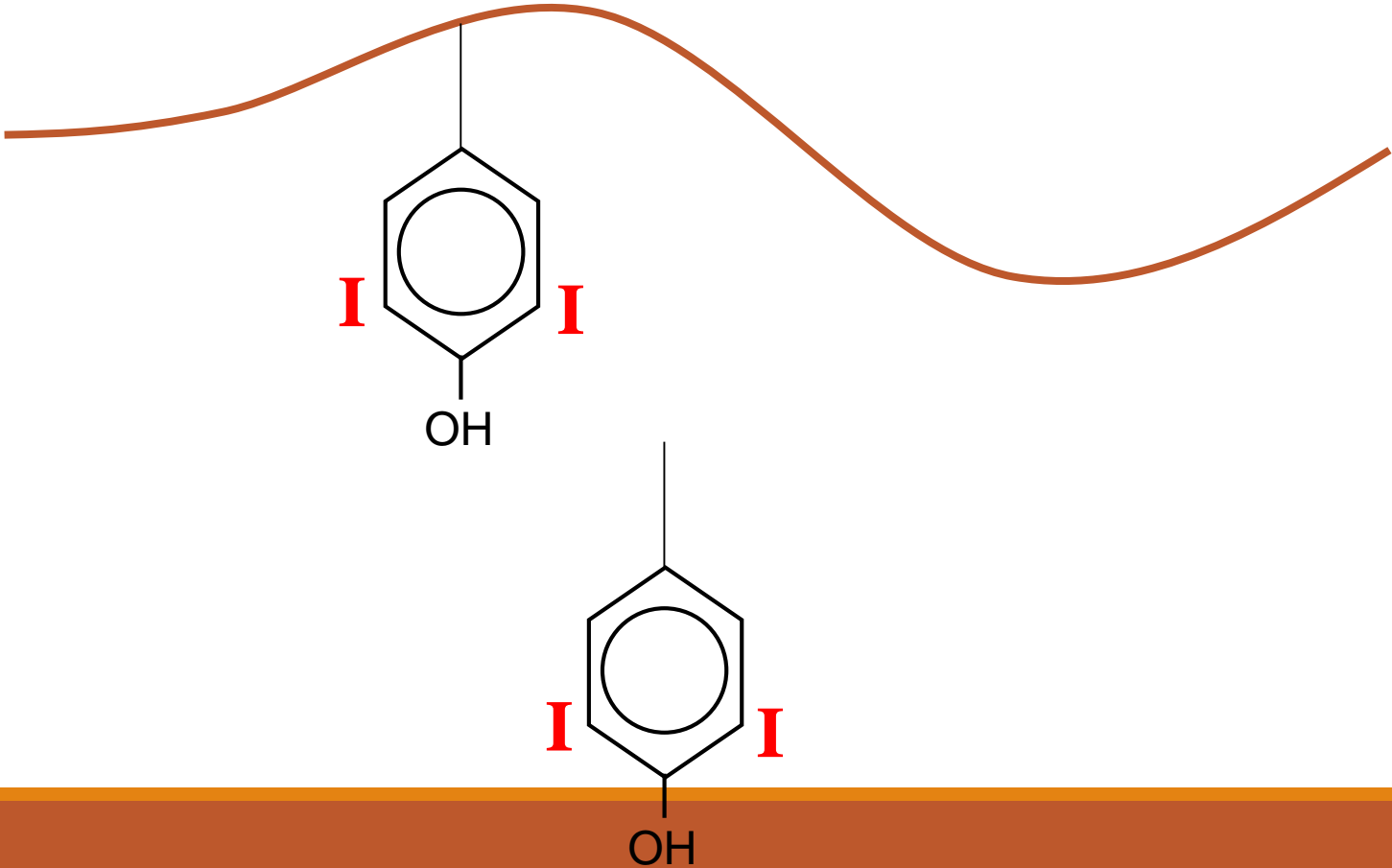
# Los residuos de tirosina se unen dos a dos



Los residuos de tirosina se unen dos a dos

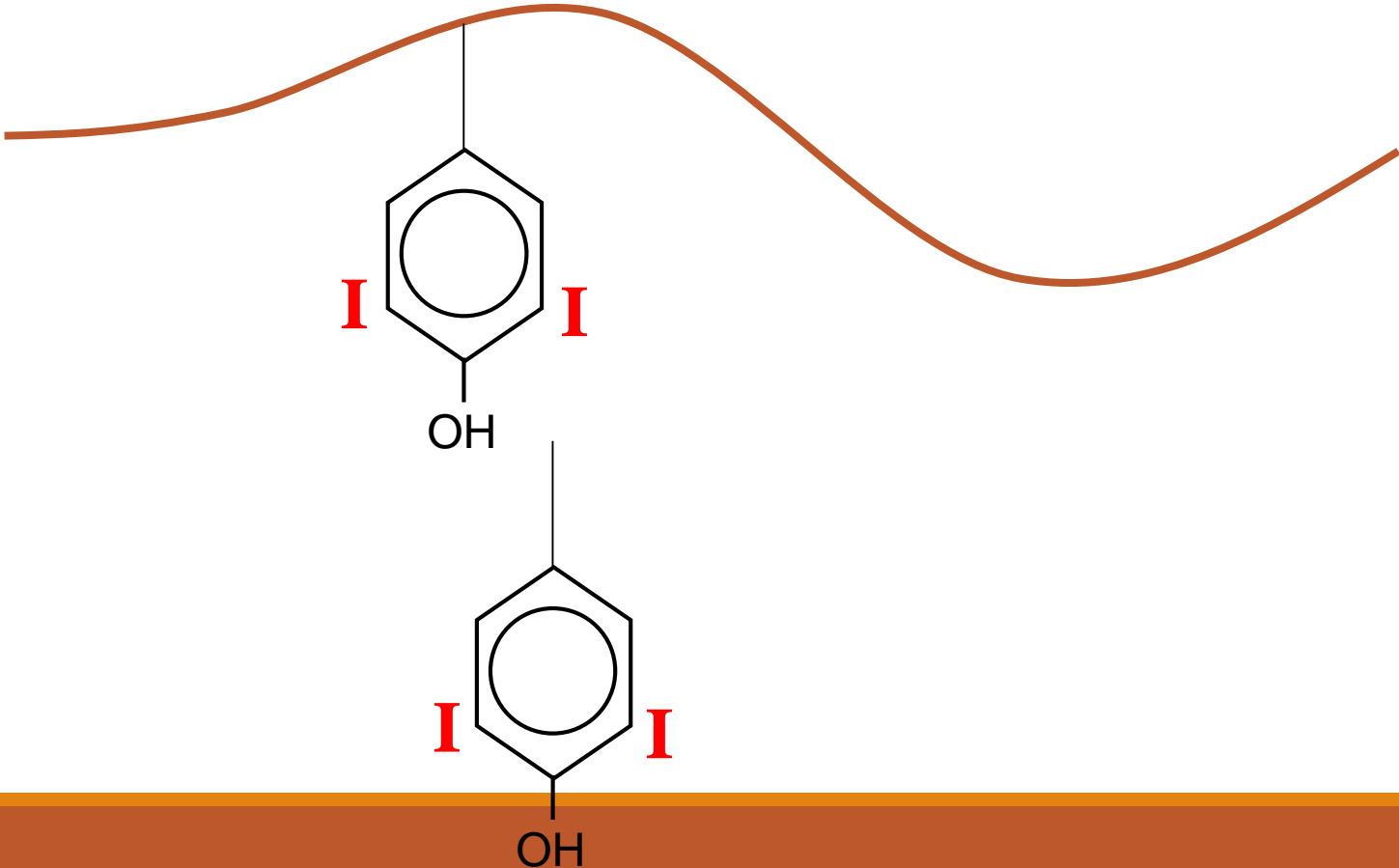


# Los residuos de tirosina se unen dos a dos

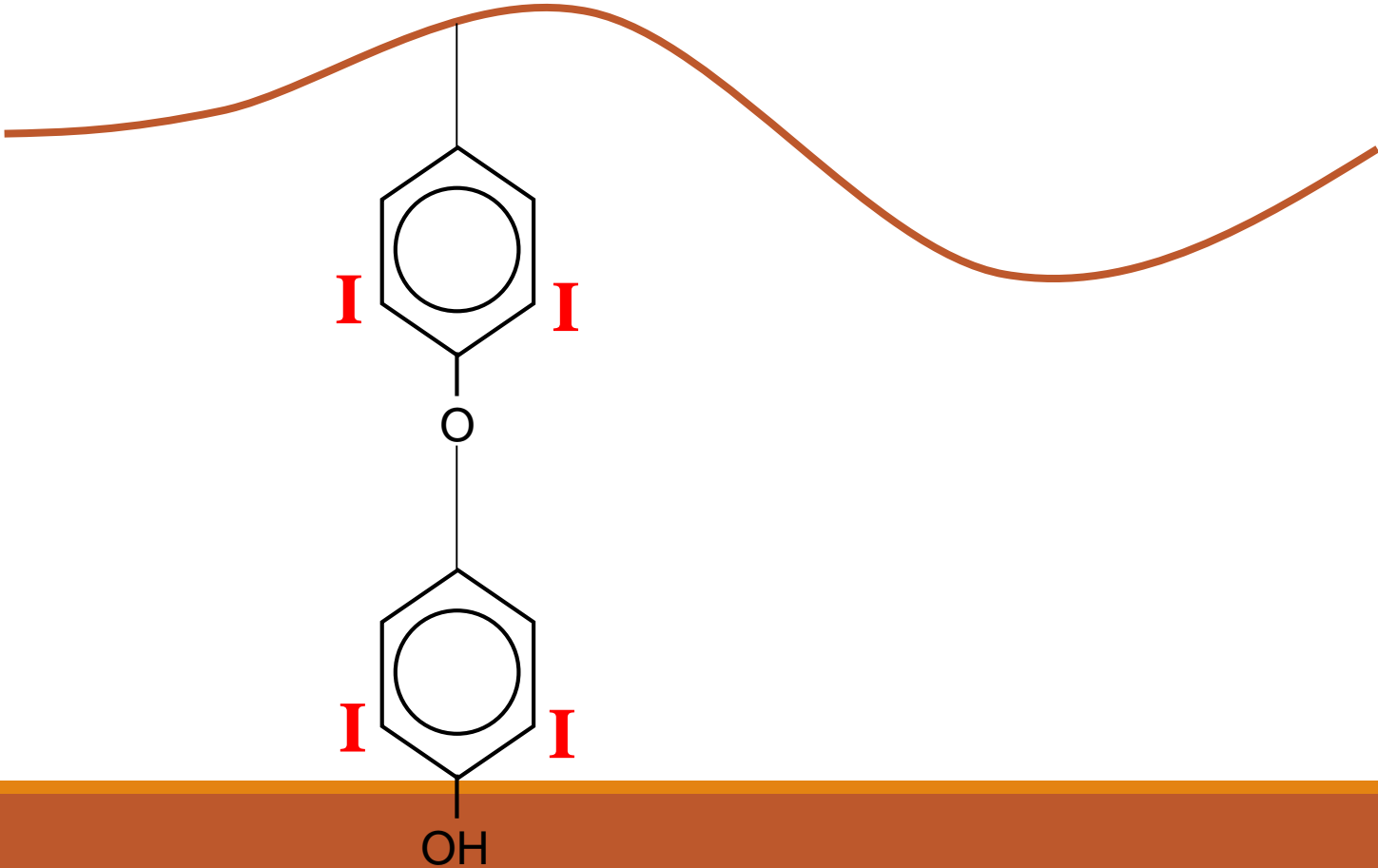




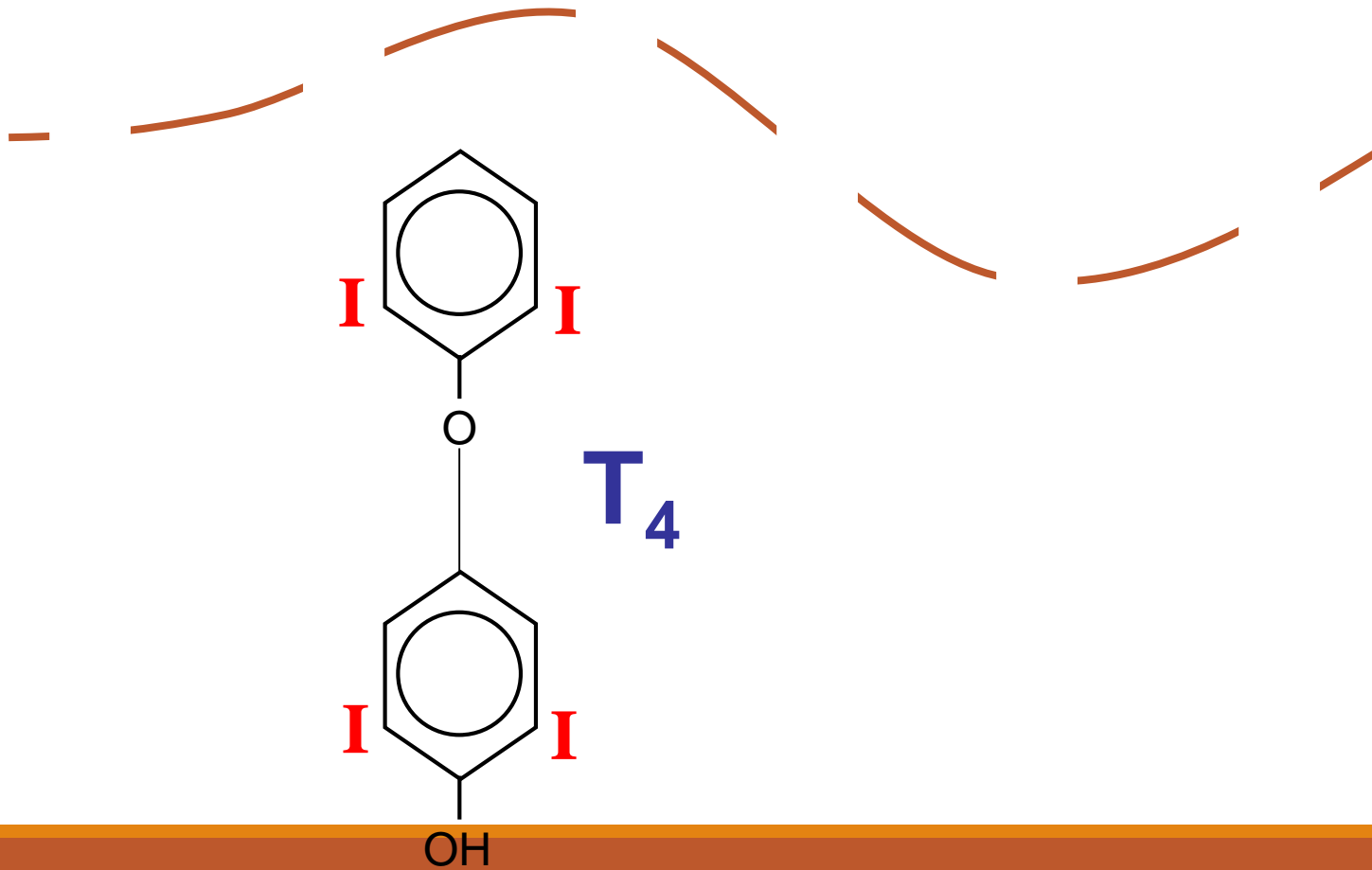
# Los residuos de tirosina se unen dos a dos

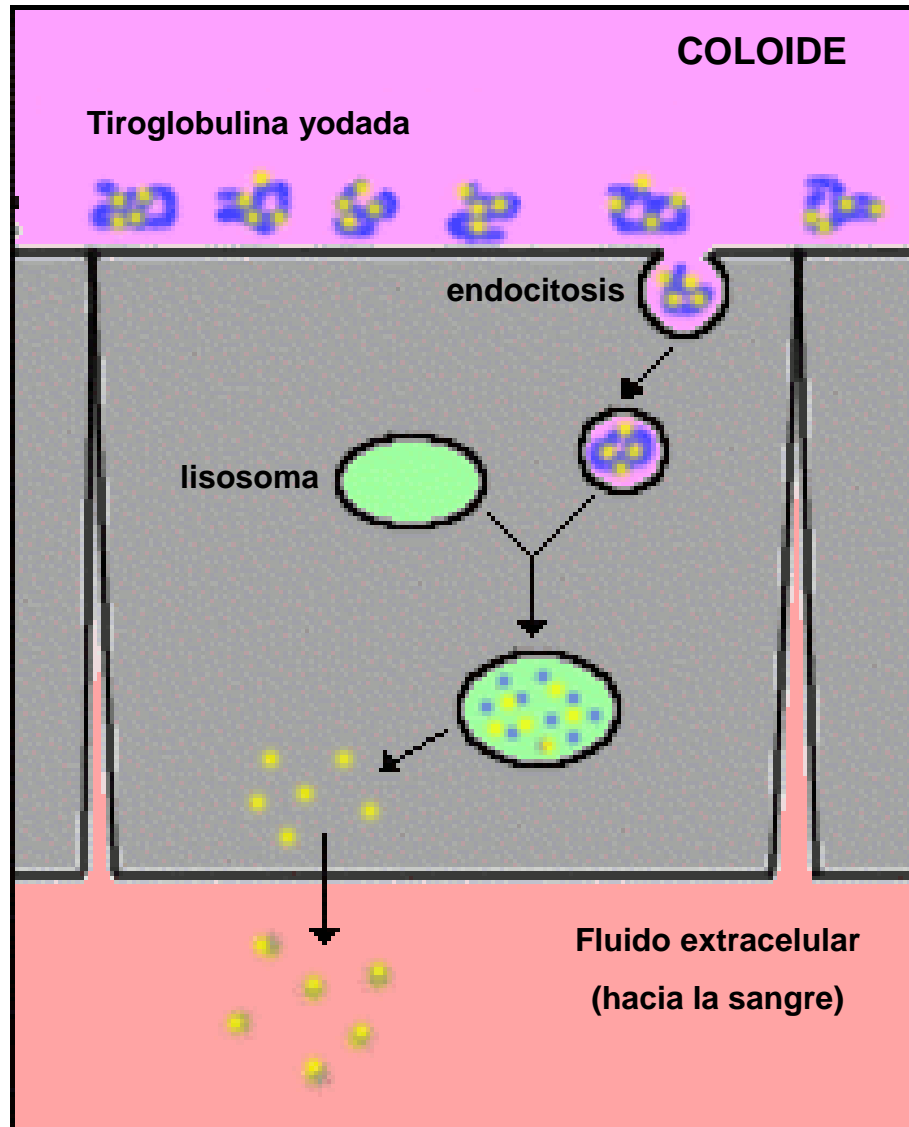


# Los residuos de tirosina se unen dos a dos

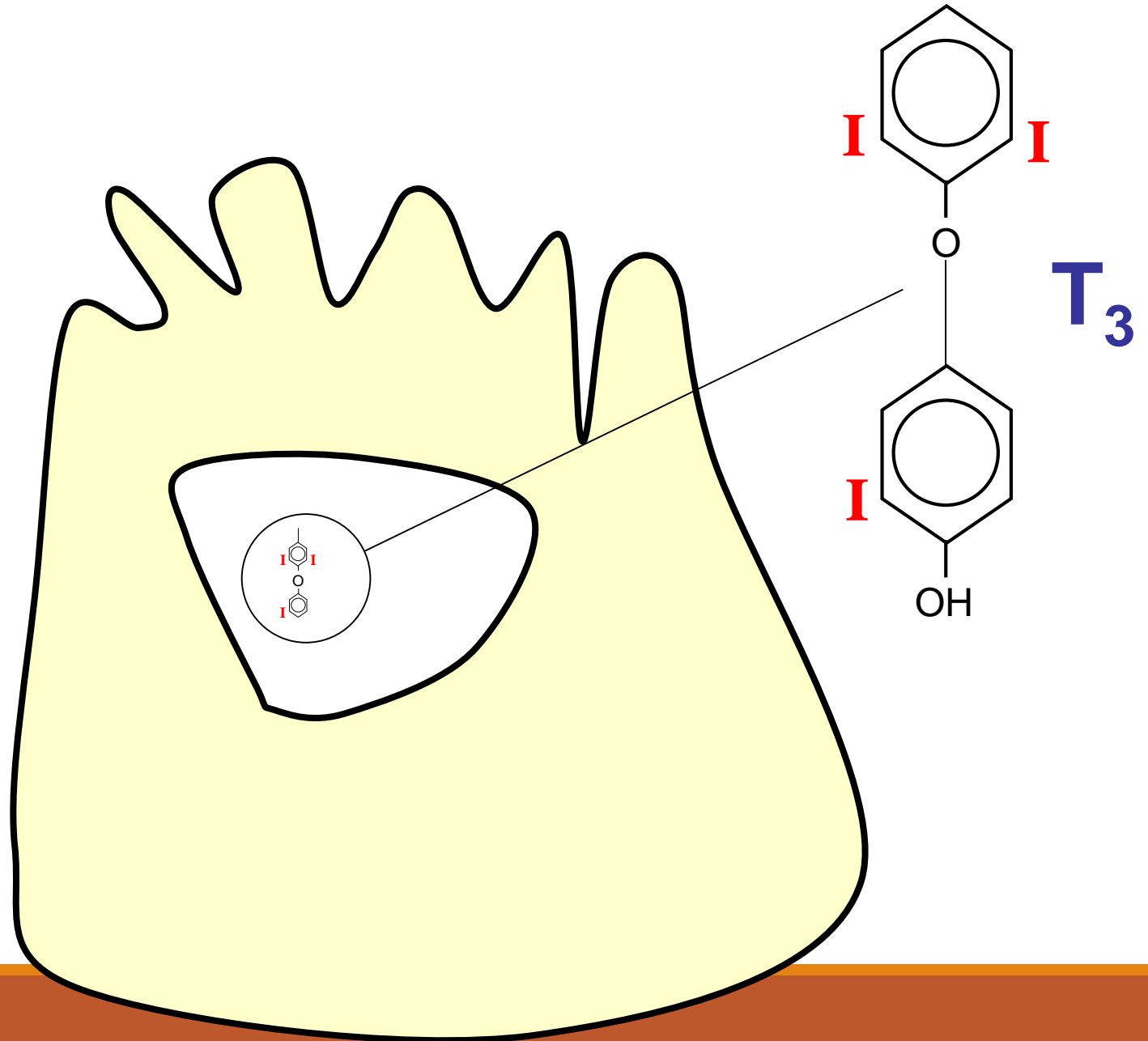


La proteína se rompe liberando la hormona T<sub>4</sub>

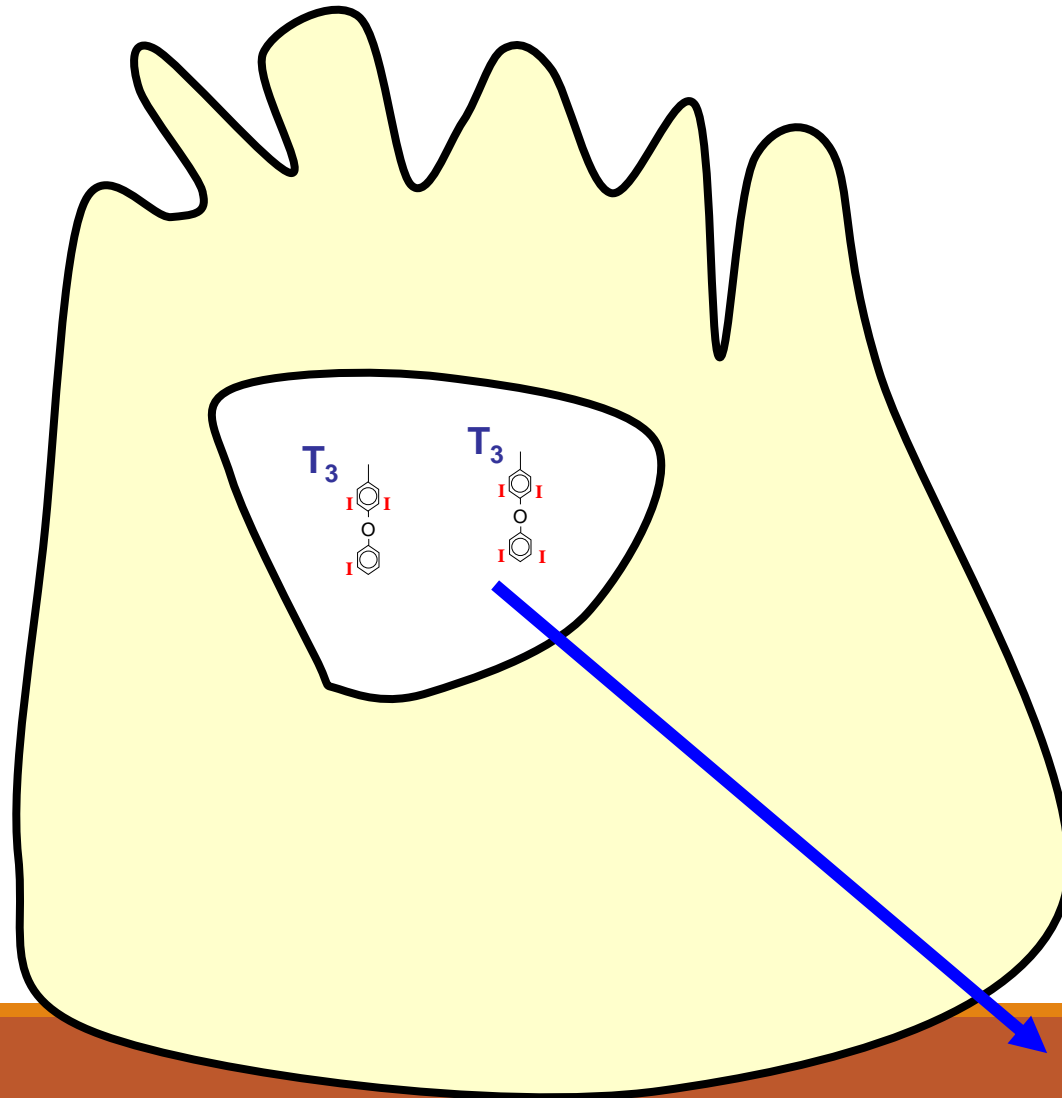




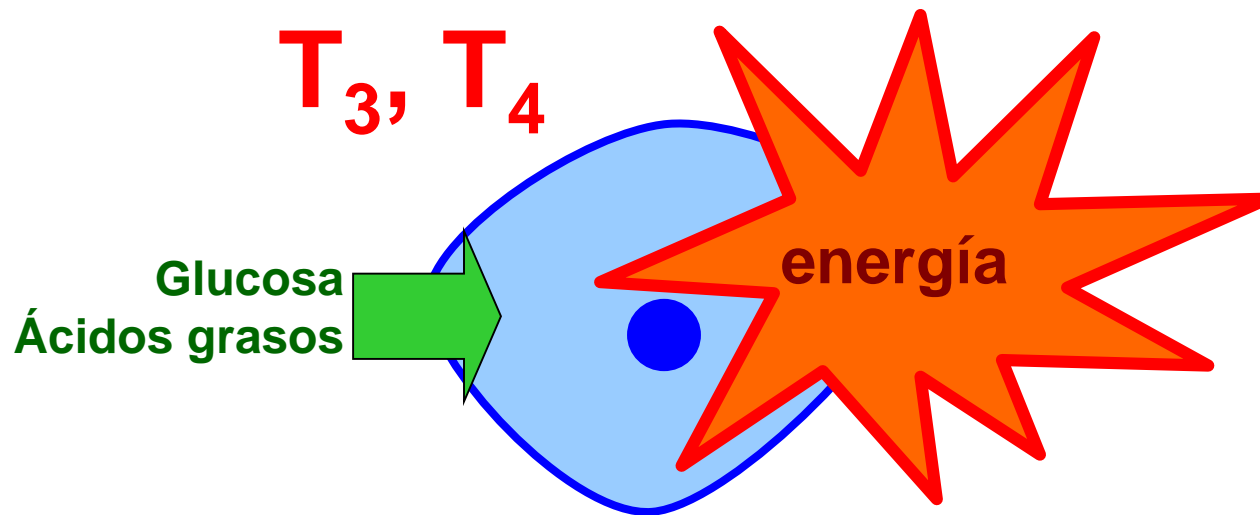
# La tiroglobulina se hidroliza liberando las hormonas tiroideas



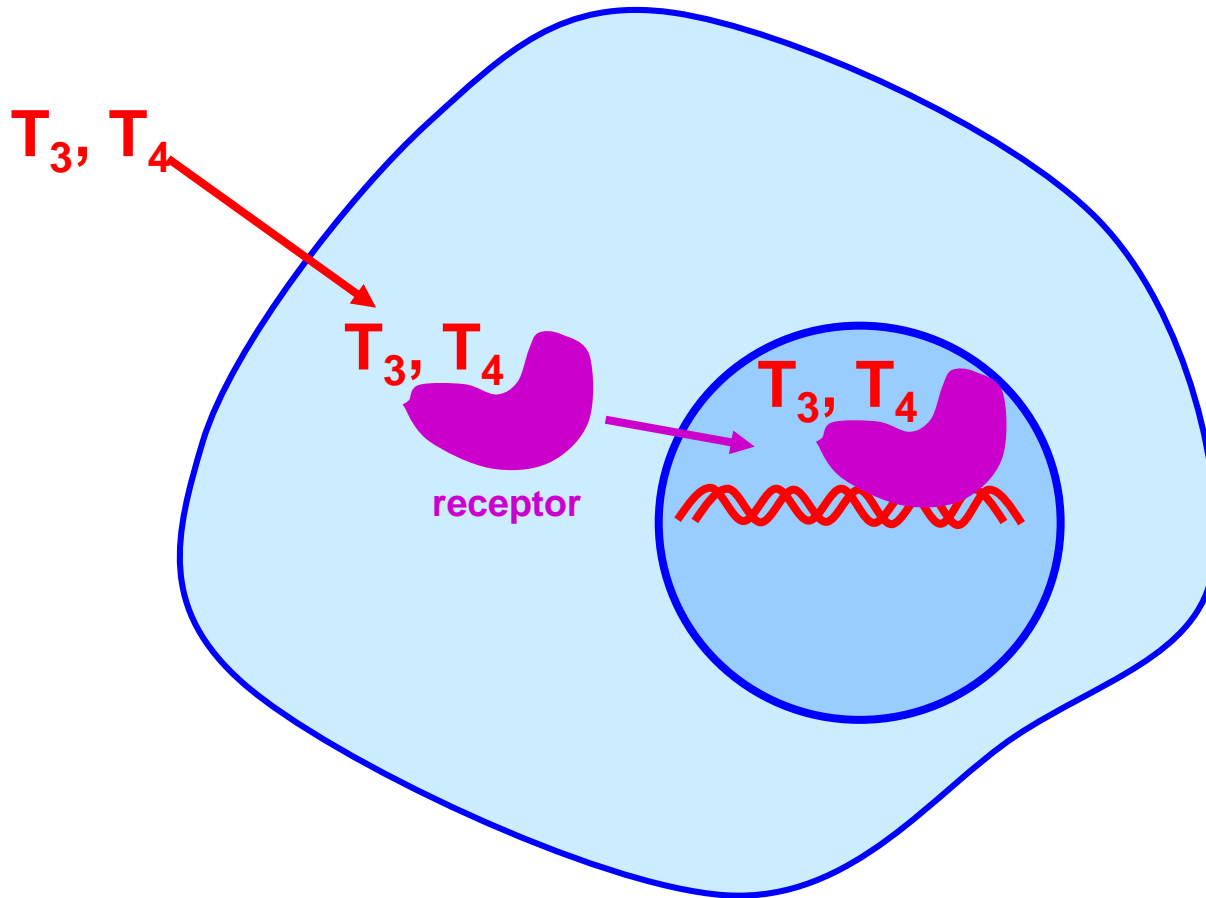
# Las hormonas tiroideas son liberadas



# Las hormonas tiroideas ajustan el nivel de actividad basal de las células



# Las hormonas tiroideas se unen a receptores intracelulares y modifican la expresión de genes en el núcleo celular





## **Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas:**

### **Unión a receptores tiroideos en el núcleo por la T3 y Estos a su vez al receptor X retinoide**

Se forma complejo hormona –receptor y se une al DNA  
Por dedos de zinc y aumenta o disminuye la expresión de  
Genes y este complejo es un factor de transcripción nuclear .  
Hay dos genes humanos para receptores tiroideos: alfa en el  
Cromosoma 17 y beta en el cromosoma 3. Cada uno forma  
Dos ácidos RNA mensajeros diferentes y por tanto varias  
Proteínas: TR beta 2 que se localiza en cerebro (función  
Desconocida). TR alfa 1, TR alfa 2 y TR beta 1 para el resto  
De los tejidos.

## Efectos de las hormonas tiroideas:

### AUMENTO DE:

Actividad de la bomba de sodio-potasio

Producción de calor

Consumo de oxígeno, hidratos de carbono y de lípidos

Degradación de proteínas

Actividad del sistema nervioso simpático

# ELIMINACIÓN DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

---

El hígado es el principal sitio de desintegración de las hormonas tiroideas que no se desyodan.

La T3 y la T4 se combinan con el ácido glucurónico y sulfúrico y por desaminación oxidativa y descarboxilación pasan a tetrayodotiroacético (TETRAC) y triyodotiroacético (TRIAC), excretándose por vía biliar.

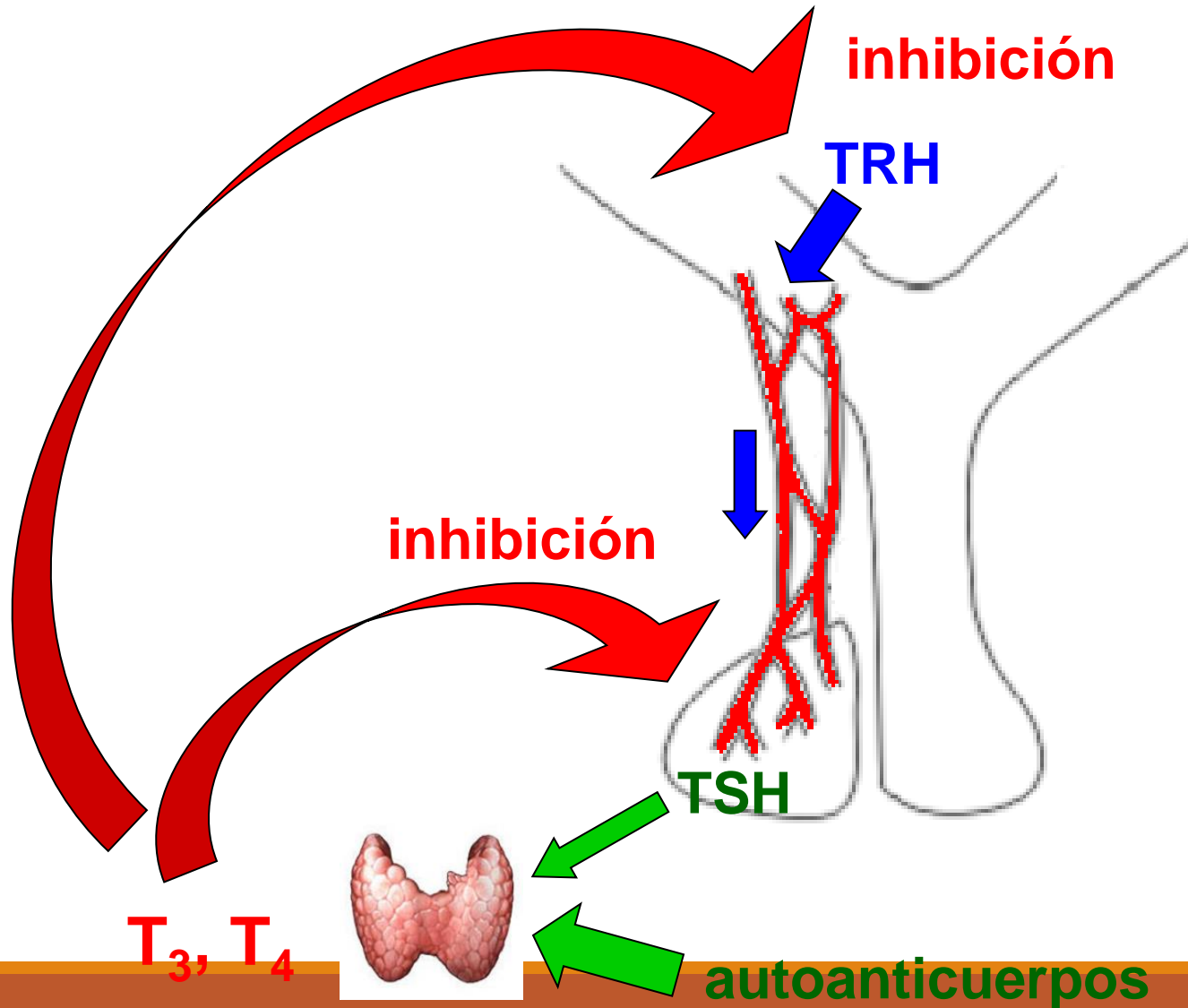
Los derivados conjugados se hidrolizan en el intestino liberando de nuevo la hormona, que entra en el circuito enterohepático, prolongándose así su semivida.

Hasta un 20% de tiroxina se elimina con las heces.

**La liberación excesiva de hormonas tiroideas produce hipertiroidismo.**

**La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves.**

La enfermedad de Graves se debe a la producción de autoanticuerpos contra el tiroides.



# Efectos del hipertiroidismo: enfermedad de Graves

Aumento del apetito y pérdida de peso

Intolerancia al calor

Inquietud y nerviosismo

Fatiga y debilidad muscular

Arritmias cardiacas

Exoftalmos o protusión de los ojos



# CAUSAS DE HIPERTIROIDISMO PRIMARIO

---

Enfermedad de Graves- Basedow (Bocio difuso, mixedema pretibial, exoftalmos más otras manifestaciones, de etiología autoinmune)

Bocio multinodular tóxico (nódulos hipersecretores)

Adenoma nodular tóxico (un solo nódulo)

Tirototoxicosis inducida por yodo ( amiodarona, contraste radiológico con yodo)

Tiroiditis subaguda (viral )

# HIPERTIROIDISMO : CUADRO CLÍNICO

---

AUMENTO DEL APETITO

PÉRDIDA DE PESO

NERVIOSISMO E IRRITABILIDAD

PALPITACIONES Y TAQUICARDIA

TEMBLOR FINO DISTAL

INTOLERANCIA AL CALOR

AUMENTO DE LA SUDORACIÓN

PIEL CALIENTE Y ENROJECIDA

NAÚSEAS, VÓMITOS, DIARREA



# HIPERTIROIDISMO : CUADRO CLÍNICO (SEGUNDA PARTE)

---

IRREGULARIDADES DE LA MENSTRUACIÓN

FERTILIDAD DISMINUIDA

PRURITO GENERALIZADO

DIFICULTAD PARA DORMIR O INSOMNIO

ALTERACIONES DEL ESTADO DE ÁNIMO

PÉRDIDA DE CABELLO

AUMENTO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

FATIGA Y DEBILIDAD MUSCULAR

BOCIO

PROBLEMAS OCULARES: FOTOFOBIA, IRRITABILIDAD OCULAR, EXOFTALMIA

# Guía de Referencia Rápida



CONSEJO DE SALUBRIDAD GENERAL



**DIF**  
SISTEMA NACIONAL PARA EL DESARROLLO INTEGRAL DE LA FAMILIA



# TRATAMIENTO

Derivados de la  
tiourea

Yodo

Beta  
bloqueadores

Bloqueadores de  
canales de calcio

METIMAZOL

---



Derivados  
de la  
Tiourea



CARBIMAZOL



PROPIL-  
TIOURACILO  
Y metiltiouracilo

# METIMAZOL

## Mecanismo de acción:

Inhibe la síntesis de las hormonas tiroideas a nivel de la glándula tiroides, ya que interfiere en la incorporación de yodo a restos de tirosina, bloqueando el acoplamiento de yodotironinas

Vida Media: 3-13 horas

## **Adultos:**

**Dosis inicial: 10-20 mg/día**

**Dosis máxima: 60 mg/día**

**Dosis de mantenimiento: 5-10 mg/día (dosis única) 12-24 meses**

## **REACCIONES ADVERSAS:**

**Son más frecuentes en los primeros dos meses.**

**Debe ser suspendido ante signos de agranulocitosis (fiebre, dolor de garganta y úlceras bucales)**

# CARBIMAZOL

## **MECANISMO DE ACCIÓN:**

Inhibe la síntesis de las hormonas tiroideas

---

a nivel de la glandula tiroides, ya que interfiere en la incorporación de yodo a restos de tirosina, bloqueando el acoplamiento de yodotironinas

**Vida Media: 3-13 horas**

## **Adultos:**

**Dosis inicial: 20-60 mg/dia**

**Dosis maxina: 60 mg/dia**

**Dosis de mantenimiento: 5-20 mg/dia (dosis única)**

**La efectividad del tratamiento se alcanza en 1 ó 2 meses.**

# EFFECTOS ADVERSOS

Exantema

urticaria

prurito

Alopecia

Edema

Naúseas y  
Vómito

Artralgias

Mialgias

Agranulocitosis

# PROPILTIOURACILO

## Indicaciones

Hipertiroidismo

---

Tormenta tiroidea

Hipertiroidismo en embarazo

## Mecanismo de acción

Inhibe la síntesis de hormonas tiroideas, además actúa en la conversión periférica de T4 a T3.

Vida Media: 0.75 horas

## Adultos:

Dosis inicial: 100-200 mg/6-8 horas

Dosis de mantenimiento: 50-150 mg/día (12-18 meses)



# EFECTOS ADVERSOS

---

Rash

Sintomas gastrointestinales

Hepatitis

Artralgias

Agranulocitosis



**YODO**



**YODO  
INORGÁNICO**

**YODO  
RADIATIVO**

# YODO INORGÁNICO

## **Mecanismo de acción:**

---

Inhibe la liberación de la hormona preformada.

## **Indicaciones:**

Hipertiroidismo severo

Crisis hipertiroidica

## **DOSIS:**

Solución de lugol: 3-5 gotas/8 horas    ó Ácido iopanoico:

0.5 mg/12 horas

El yodo se reduce en el intestino a yoduro antes de su absorción

# EFECTOS ADVERSOS

---

Angioedema

Inflamación de laringe y faringe

Sabor metálico

Estornudos

Irritación ocular

Lesiones cutáneas

Alteraciones gastrointestinales

# YODO RADIOACTIVO

## **Indicaciones:**

Hipertiroidismo en adultos y ancianos con riesgo de intervención quirúrgica o problemas cardíacos.

## **Mecanismo de acción**

Ablación de la glándula, se incorpora a los yodoaminoácidos y se deposita en el coloide de los folículos, a partir del cual se libera con lentitud. Se administra como solución que contiene el isótopo I-<sup>131</sup>

**Dosis:** 80-100 microCi/g de tejido tiroideo

*PRODUCE ABLACIÓN GLANDULAR EN 6-8 SEMANAS*

# EFFECTOS ADVERSOS

---



Tiroiditis

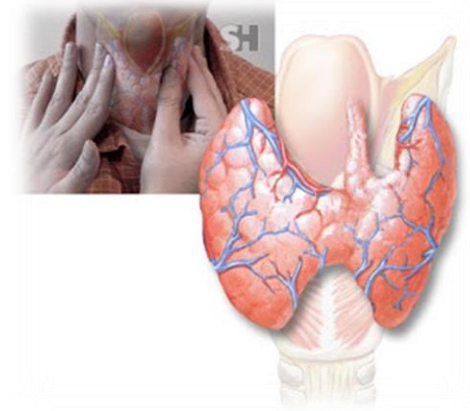
Crisis tirotóxica

Daño genético

Hipotiroidismo

Empeoramiento de  
oftalmopatía

Aumenta el riesgo de cáncer de tiroides  
e intestino delgado



# $\beta$ -BLOQUEADORES

---

**PROPANOLOL**



**ESMOLOL**



**ATENOLOL**

# PROPANOLOL

## **Indicaciones:**

---

Mejora la sintomatología clínica del paciente hipertiroides:  
(taquicardia, temblor, sudoración)

## **Mecanismo de acción:**

Bloqueante  $\beta$  adrenérgico no selectivo

Bloquea los efectos periféricos de la hormona tiroidea

Inhibe la conversión periférica de T4-T3

Vida media: 2.5- 6 horas

**Dosis:** Adultos 10-40 mg/24 h (6-8 horas)



# EFFECTOS ADVERSOS

---

Bradycardia

Broncoespasmo

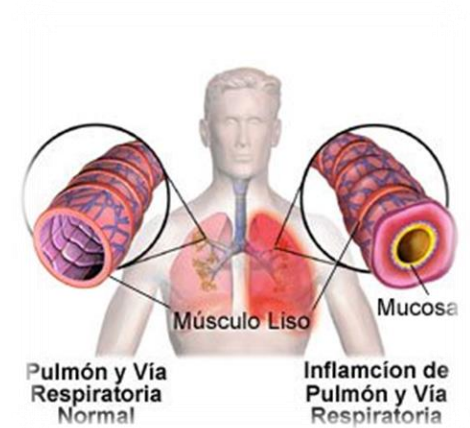
Hipotensión ortostática

Mareo

Cefalea

Astenia

Estreñimiento



# BLOQUEADORES DE LOS CANALES DE CALCIO

---



**DILTIAZEM**

**VERAPAMILO**

# DILTIAZEM

## **Indicaciones:**

---

Mejora la sintomatología clínica del paciente con hipertiroidismo (taquicardia, temblor, sudoración)

## **Mecanismo de acción:**

Bloqueante de los canales lentos de calcio, inhibe el proceso contráctil de la musculatura lisa vascular y aumenta el flujo sanguíneo.

Vida media: 3.5-4.5 horas

**Dosis:** Adultos 60-120 mg/24 h

# EFECTOS ADVERSOS

---

Bradicardia

Estreñimiento

Edema periférico

Cefalea

Hipotensión

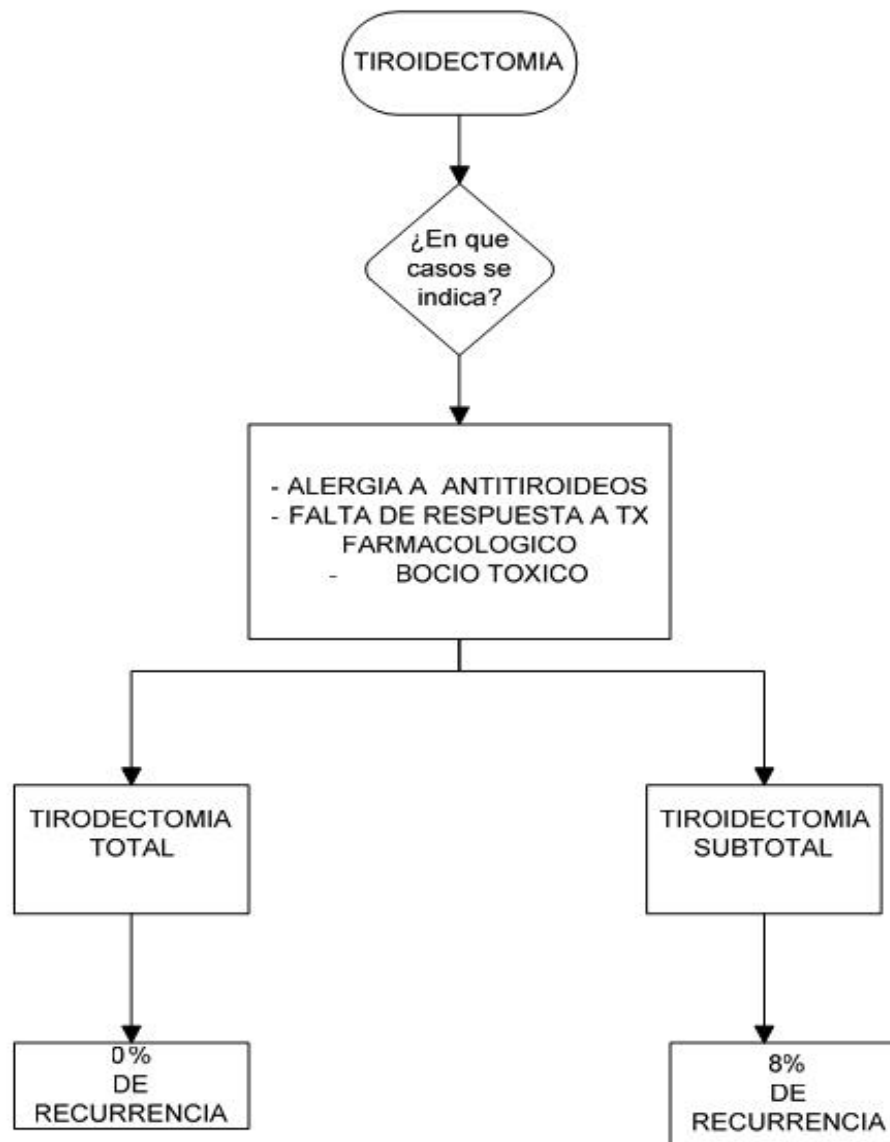
Astenia

Confusión

Parestesia

Petequias





## INDICACIONES PARA CIRUGÍA

# COMPLICACIONES DEL HIPERTIROIDISMO

---

Si no se trata, puede llevar a enfermedades graves del corazón, así como a una situación gravísima que se llama **crisis hipertiroidea, tirotoxicosis o tormenta tiroidea**.

# CRISIS HIPERTIROIDEA

---

Febrícula o fiebre

Manifestaciones en sistema nervioso central : agitación, delirio, psicosis, letargia, convulsiones, coma

Disfunción gastrointestinal-hepática : diarrea, náuseas, vómito, dolor abdominal

Disfunción cardiovascular: taquicardia

Insuficiencia cardíaca congestiva: edema, estertores pulmonares, edema agudo pulmonar

Fibrilación auricular.

SE MANEJA EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

# BIBLIOGRAFÍA

---

## BÁSICA:

1.-Katzung BG, Masters SB, Trevor J. Farmacología Básica y Clínica. 13ª. Edición. Ed. McGrawHill; 2016. Cd de México, México

2.- Lorenzo P, Moreno A, Leza JC y cols. Farmacología Básica y Clínica. 19ª. Edición. Editorial Médica Panamericana. 2018. Cd de México, México.



# BIBLIOGRAFÍA COMPLEMENTARIA

---

1.- Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Flower RJ. Farmacología. Ed. ELSEVIER. 2009. Barcelona, España.

2.-Rodríguez-Carranza R. Guía de Farmacología y Terapéutica. 3ª. Edición.Ed. ELSEVIER. 2014. Barcelona, España

3.-Rosenfeld GC, Loose DS. Farmacología. 6ª. Edición. Ed. Wolters Kluwer. 2014. Barcelona, España

*MUCHAS GRACIAS POR SU  
ATENCIÓN*

---

