

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/306394476>

# Resúmenes de medicina Interna: DIABETES MELLITUS / TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES...

Working Paper · May 2016

DOI: 10.13140/RG.2.2.11867.77603

CITATIONS

0

READS

17

1 author:



[Jhan Sebastian Saavedra Torres](#)

Universidad del Cauca

30 PUBLICATIONS 3 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



NEUROLOGY [View project](#)



UNICAUCA FISIOLÓGÍA [View project](#)

**BASADA EN LA EVIDENCIA**  
**DIABETES MELLITUS**

<b>Introducción</b>	<b>Factores que contribuyen a la hiperglucemia</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trastornos metabólicos frecuentes que comparten el fenotipo de la hiperglucemia.</li> <li>• Las dos categorías amplias de la DM se designan tipo 1 y tipo 2.</li> <li>• Los dos tipos de diabetes son antecedidos por una fase de metabolismo anormal de glucosa.</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Deficiencia de la secreción de insulina</li> <li>2. Disminución de la utilización de glucosa</li> <li>3. Aumento de la producción de insulina</li> </ol>
<b>¿DM es la primera causa de?</b>	<b>Las dos categorías: clasificación</b>
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Nefropatía en etapa terminal</li> <li>2. Amputaciones no traumáticas de extremidades inferiores</li> <li>3. Ceguera en adultos</li> </ol>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La diabetes tipo 1 es resultado de la deficiencia completa o casi total de insulina.</li> <li>• La tipo 2 es un grupo heterogéneo de trastornos que se caracterizan por grados variables de resistencia a la insulina, menor secreción de dicha hormona y una mayor producción de glucosa.</li> </ul>
<b>Intolerancia a la glucosa en ayuno</b>	<b>Obsoletos los términos</b>
La DM tipo 2 es precedida por un periodo de homeostasis anormal de la glucosa clasificado como intolerancia a la glucosa en ayuno.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Diabetes mellitus insulino dependiente</li> <li>2. Diabetes mellitus no insulino dependiente</li> </ol>
<b>DM tipo 2 e insulina</b>	<b>DM tipo 1</b>
DM tipo 2 acaban requiriendo tratamiento con insulina para el control de la glucemia	Proceso de destrucción autoinmunitaria de las células beta a cualquier edad.

- La glucosa plasmática en ayunas (FPG).
- La glucosa plasmática (PG) a las 2 h de una sobrecarga de glucosa
- La A1C

<b>Tolerancia normal a la glucosa</b>	FPG : 100 mg/ 100 ml ----- PG de 2 h: 140 mg/ 100 ml ----- A1C: <5.6%
<b>Prediabetes</b>	FPG : 100 – 125 mg/ 100 ml -- PG de 2 h: 140 – 199 mg/ 100 ml -- A1C: <5.7- 6.4%
<b>Diabetes mellitus</b>	FPG : ≥ 126 mg/ 100 ml ----- PG de 2 h: ≥200 mg/ 100 ml ----- A1C: ≥6.5%
<i>La DM puede resultar de enfermedad del páncreas exocrino cuando se destruye gran parte de los islotes pancreáticos.</i>	
<b>Las hormonas que antagonizan la acción de la insulina pueden producir DM.</b>	

<b>Endocrinopatías</b>	<b>DIABETES MANIFIESTA</b>
DM es a menudo una manifestación de ciertas endocrinopatías, como acromegalia y síndrome de Cushing.	Los (INTERNATIONAL DIABETES AND PREGNANCY STUDY GROUPS) ahora recomiendan que la diabetes diagnosticada en la visita prenatal inicial, deba clasificarse como diabetes “manifiesta” más que diabetes gestacional.

<b>CÉLULAS DEL PÁNCREAS</b>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Células insulares [células alfa (productoras de glucagón)</li> <li>2. Células delta (productoras de somatostatina),</li> <li>3. Células PP (productoras de polipéptido pancreático)]</li> <li>4. Células Beta: producen insulina</li> </ol>
-----------------------------	---

**BASADA EN LA EVIDENCIA**  
**CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LA DIABETES MELLITUS**

<b>DM tipo 1</b>	<b>DM tipo 2</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Destrucción de las células beta, que habitualmente provoca déficit absoluto de insulina.</li> <li>• Inmunitaria</li> <li>• Idiopática</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Varía entre resistencia a la insulina predominante con déficit relativo de insulina y defecto secretor de insulina predominante con resistencia a la insulina</li> </ul>
<b>MODY</b>	<p>Defectos genéticos de la función de las células beta caracterizados por mutaciones en: Tipos de MODY del 1 al 6.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Factor de transcripción nuclear del hepatocito (HNF) 4 <math>\alpha</math></li> <li>2. Glucocinasa</li> <li>3. HNF-1 <math>\alpha</math></li> <li>4. Factor promotor de insulina</li> <li>5. HNF-1 <math>\beta</math></li> <li>6. NeuroD1</li> </ol>
<b>Enfermedades del páncreas exocrino:</b>	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pancreatitis</li> <li>2. Pancreatectomía,</li> <li>3. Neoplasia</li> <li>4. Fibrosis quística</li> <li>5. Hemocromatosis</li> <li>6. Pancreatopatía</li> <li>7. Fibrocalculosa</li> <li>8. Mutaciones en el gen de lipasa de carboxil-éster</li> </ol>	
<b>DIAGNÓSTICO: diabetes mellitus</b>	<b>LA DM - DEFINICIÓN</b>
<p>Se clasifica en tres categorías amplias:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Homeostasis normal de la glucosa</li> <li>• Diabetes mellitus</li> <li>• Homeostasis alterada de la glucosa</li> </ul>	<p>La DM se define como nivel de glucemia al que ocurren las complicaciones específicas.</p>
<b>Retinopatía</b>	<p>Empieza a incrementarse a una FPG &gt; 116 mg/100 ml</p>

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DIABETES MELLITUS**

Síntomas de diabetes más concentración de glucemia al azar $\geq 11.1$ mmol/L (200 mg/100 ml)	Glucosa plasmática en ayunas $\geq$ (126 mg/100 ml)
A1C > 6.5%	Glucosa plasmática a las 2 h $\geq$ (200 mg/100 ml) durante una prueba oral de tolerancia a la glucosa

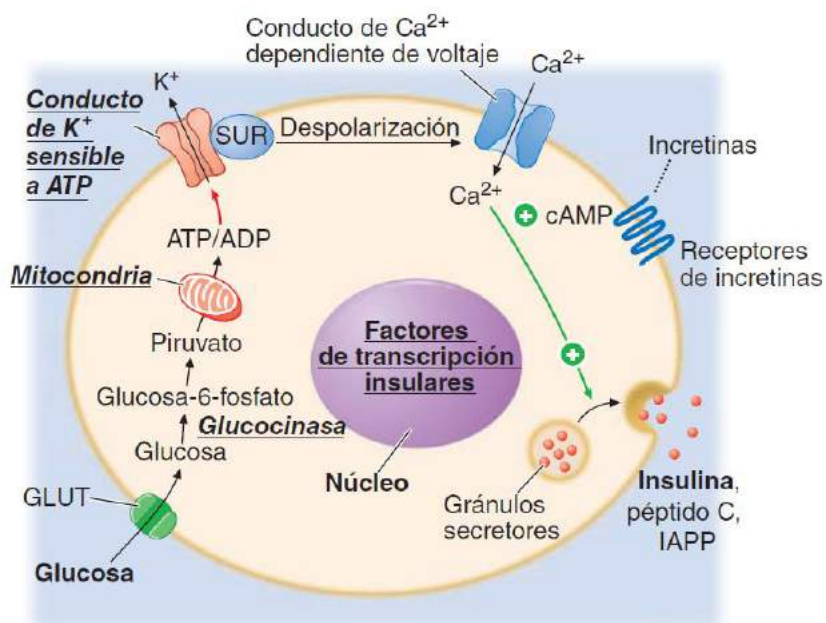
**LA ADA RECOMIENDA**

<p>Practicar estudios de detección inicial a toda persona &gt;45 años, cada tres años, y hacer lo mismo en sujetos en fase más temprana de la vida si tienen sobrepeso.</p>
---

### BASADA EN LA EVIDENCIA

<b>LAS SULFONILUREAS</b>	<b>CLASIFICACIÓN</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Antidiabéticos orales , diabetes mellitus tipo 2</li> <li>Actúan aumentando la liberación de insulina de las células beta del páncreas.</li> </ul>	Primera generación: Tolbutamida, Tolazamida Segunda generación: Glibenclamida (gliburida) Tercera generación: Glimepirida
Se unen a los canales de potasio dependientes de ATP sobre la membrana celular de las células betas pancreáticas. Ello inhibe el reflujo hiperpolarizante del ion potasio, causando que el potencial de membrana se vuelva más positivo.	
<b>LAS MEGLITINIDAS:</b>	Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. Estimulan a las células beta del páncreas para que liberen insulina por medio de la regulación de la salida de potasio a través de los canales de ese ion dependientes de ATP.
La inhibición de este conducto de K <sup>+</sup> induce la despolarización de la membrana de la célula beta, lo que abre conductos de calcio dependientes de voltaje (con entrada consecuente de calcio en la célula) y estimula la secreción de insulina.	
<b>LIBERAN INCRETINAS</b>	Las células neuroendocrinas de las vías gastrointestinales después de la ingestión de alimentos liberan incretinas, y amplifican la secreción de insulina estimulada por glucosa y suprimen la de glucagón.

### MECANISMOS DE SECRECIÓN DE INSULINA ESTIMULADA POR GLUCOSA Y ANOMALÍAS EN DIABETES.



<b>DIABETES MELLITUS TIPO 1</b>	<b>Factores</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>Destrucción de las células beta del páncreas y la deficiencia de insulina.</li> <li>Los pacientes pueden presentar cetosis</li> </ul>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Genéticos</li> <li>2. Ambientales</li> <li>3. Inmunológicos</li> </ol>
<b>PATOGENIA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Los individuos con predisposición genética tienen una masa normal de células beta al momento del nacimiento, pero comienzan a perderla por destrucción inmunitaria a lo largo de meses o años.</li> <li>Las características de la diabetes no se hacen evidentes sino hasta que se ha destruido la mayor parte de las células beta (alrededor de 70 a 80%). La destrucción de islotes es mediada por linfocitos T (Efectos citotóxicos directos de los linfocitos T CD8+).</li> </ul>

## BASADA EN LA EVIDENCIA

### DIABETES MELLITUS TIPO 1

Los individuos genéticamente predispuestos están expuestos a un inmuno activador que inicia un proceso autoinmunitario cuya consecuencia es una disminución gradual de la masa de células beta

#### **FASE DE LUNA DE MIEL**

1. DM tipo 1 durante la cual es posible controlar la glucemia con dosis bajas de insulina o incluso, en raras ocasiones, prescindiendo de esta.
2. Sin embargo, esta fase fugaz de producción de insulina endógena por las células beta residuales desaparece cuando el proceso autoinmunitario termina por destruir las pocas que quedan, y el sujeto sufre un déficit completo de insulina.

<b>DIABETES MELLITUS TIPO 2</b>	Se desarrolla solo si la secreción de insulina se torna inadecuada.
<b>Fisiopatología grupos étnicos</b>	DM en otros grupos étnicos (asiáticos, africanos y latinoamericanos) tiene una fisiopatología diferente pero aún no definida.
<p><b>Metabolismo anormal de músculo y grasa</b></p> <p>Los niveles de receptor de insulina y de actividad de tirosina cinasa en el musculo esquelético están disminuidos.</p> <p>El aumento de la producción hepática de glucosa, de manera predominante se debe a los elevados niveles de FPG, mientras que el decremento de la utilización periférica de glucosa produce hiperglucemia posprandial.</p>	<p><b>La obesidad:</b> La obesidad que acompaña a la DM tipo 2, en particular la obesidad central o visceral, según se piensa, es una parte del proceso patógeno.</p> <p><b>Marcadores de inflamación:</b> Aumentan las concentraciones de marcadores de inflamación como IL-6 y la proteína C reactiva en la DM tipo 2.</p>
<b>Trastorno de la secreción de insulina</b>	<b>Toxicosis</b>
<p>La secreción de insulina aumenta inicialmente en respuesta a la insulinoresistencia, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa.</p> <p>Incapacidad de la hiperinsulinemia de suprimir la gluconeogénesis, lo que produce hiperglucemia en ayunas y disminución del almacenamiento de glucógeno en el hígado en el periodo posprandial.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La hiperglucemia crónica altera de manera paradójica la función de los islotes ( “toxicosis por glucosa” ) y lleva a empeoramiento de la hiperglucemia. Además, la elevación de las concentraciones de ácidos grasos libres ( “lipotoxicosis” ) también empeora el funcionamiento de los islotes.</li> <li>• La resistencia a la insulina en tejido adiposo, la lipólisis y el flujo de ácidos grasos libres.</li> </ul>
<b>Trastornos del metabolismo</b>	<b>DM y Hígado</b>
Resistencia a la insulina, hipertensión, dislipidemia. (IGT): trastorno de la tolerancia a la glucosa.	Incremento de la concentración de triglicéridos, disminución HDL, incremento del número de LDL. La intensidad de la hipertrigliceridemia puede ser suficiente para provocar pancreatitis.

La metformina evita y retrasa la diabetes. Los inhibidores de glucosidasa  $\alpha$ , metformina y tiazolidinedionas y orlistat tienen este mismo efecto.

**BASADA EN LA EVIDENCIA**  
**COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS**

La cetoacidosis diabética (DKA) (mayor en DM tipo 1 y 2)	Estado hiperosmolar hiperglucémico (HHS) (mayor en DM tipo 2)
Ambos trastornos se acompañan de deficiencia de insulina absoluta o relativa, depleción de volumen intravascular y anomalías del equilibrio ácido-básicos	
<b>CETOACIDOSIS DIABÉTICA (DKA)</b>	<b>HIPEROSMOLARES HIPERGLUCÉMICOS (HHS)</b>
Glucosa 250- 600 mg/100 ml	Glucosa 600-1200 mg/100 ml
Sodio 125-135 meq/L	Sodio 135-145 meq/L
Potasio Normal a ↑	Potasio Normal
Creatinina Ligeramente ↑	Creatinina Moderadamente ↑
Cetonas plasmáticas ++++	Cetonas plasmáticas +/-
pH arterial 6.8-7.3	pH arterial >7.3
PCO2 arterial 20-30 mmHg	PCO2 arterial normal
Desequilibrio aniónicos [Na - (Cl + HCO3)] aumentado	Desequilibrio aniónicos [Na - (Cl + HCO3)] normal y aumentado
<b>Los marcadores de inflamación (citocinas, proteína C reactiva) están elevados.</b>	
La disminución de volumen y la hiperglucemia son características destacadas tanto en el HHS como en la DKA.	

**MANIFESTACIONES DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA:**

Dos signos clásicos de este trastorno son respiración de Kussmaul y aliento afrutado (por acidosis metabólica y aumento de los cuerpos cetónicos).	
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Infección (neumonía, UTI, gastroenteritis, septicemia)</li> <li>2. Infarto (cerebral, coronario, mesentérico, periférico)</li> <li>3. Letargo, embotamiento, edema cerebral, y posiblemente coma</li> </ol>	La hiperglucemia produce glucosuria, disminución de volumen y taquicardia. Puede ocurrir hipotensión a causa de la deficiencia de volumen combinada con vasodilatación periférica.

✓ Es frecuente que el bicarbonato sérico sea <10 mmol/L, y el pH arterial oscile entre 6.8 y 7.3, dependiendo de la gravedad de la acidosis.

**EL DESCENSO DE LA PROPORCIÓN ENTRE INSULINA Y GLUCAGÓN: incrementan**

Gluconeogénesis	Formación de cuerpos cetónicos en el hígado	Glucogenolisis
Ácidos grasos libres (hígado)	Aminoácidos	<b>Los marcadores de inflamación</b>
La deficiencia de insulina reduce también las concentraciones del transportador de glucosa GLUT4, lo que trastorna la captación de glucosa por el músculo esquelético y el tejido graso y reduce el metabolismo intracelular de este azúcar.		

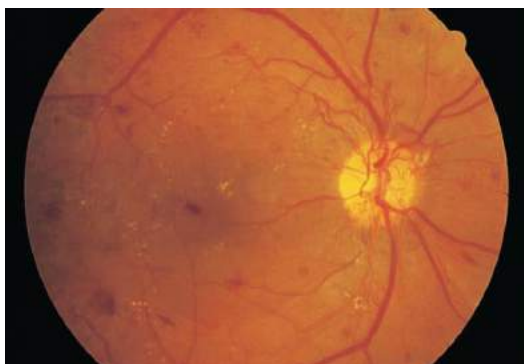
## BASADA EN LA EVIDENCIA

### TRATAMIENTO: Cetoacidosis diabética

Tratamiento con insulina	Introducir una sonda nasogástrica para evitar la aspiración de contenido gástrico (vómito y alteración del sensorio).
2 a 3 L de solución salina al 0.9% durante las primeras 1 a 3 h (15 a 20 ml/kg/h)	Vigilar la presión arterial, pulso, respiraciones, estado mental e ingreso y egreso de líquidos cada 1 a 4 h.
Recordar que de manera subsecuente, solución salina al 0.45% a la dosis de 250 a 500 ml/h; cambiar a solución glucosada al 5% con solución salina al 0.45% a la dosis de 150 a 250 ml/h cuando la glucosa plasmática llegue a 200 mg/100 ml (11.2 mmol/L).	Administrar insulina de acción prolongada tan pronto como el paciente vuelva a comer.

### COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DM

Las complicaciones crónicas pueden dividirse en vasculares y no vasculares.	La diabetes de larga duración puede acompañarse de hipoacusia.
<b>VASCULARES</b>	Microangiopatía (retinopatía, neuropatía y nefropatía) y microangiopatía (coronariopatía enfermedad vascular cerebral).
<b>NO VASCULARES</b>	Gastroparesia, infecciones y afecciones de la piel.
<b>COMPLICACIONES CRÓNICAS DE LA DM</b>	
Las complicaciones microangiopáticas de las DM tipos 1 y 2 son el resultado de la hiperglucemia crónica.	La reducción de la hiperglucemia crónica evita o reduce retinopatía, neuropatía y nefropatía.
Sin embargo, los casos de arteriopatía coronaria y la mortalidad son dos a cuatro veces mayores en pacientes con DM tipo 2.	Otras complicaciones crónicas de la DM Infecciosas, Cataratas, Glaucoma.



La retinopatía diabética tiene como consecuencia hemorragias diseminadas, exudados amarillos y neovascularización. Este paciente tiene vasos neoformados que proliferan desde el disco óptico y que requieren fotocoagulación panretiniana con láser urgente.

## BASADA EN LA EVIDENCIA

### RETINOPATÍA

La retinopatía se clasifica en dos fases, proliferativa y no proliferativa.

<b>RETINOPATÍA NO PROLIFERATIVA</b>	<b>RETINOPATÍA PROLIFERATIVA DIABÉTICA</b>
<p>La retinopatía no proliferativa ligera avanza a una enfermedad más amplia, que incluye alteraciones del calibre de las venas, alteraciones microvasculares intrarretinianas y microaneurismas y hemorragias más numerosos.</p> <p>La retinopatía diabética no proliferativa suele ocurrir hacia el final del primer decenio de enfermedad o al principio del segundo y se caracteriza por microaneurismas vasculares retinianos, manchas hemorrágicas y exudados algodonosos.</p>	<p>La neovascularización en respuesta a la hipoxia retiniana constituye el sello de la retinopatía proliferativa diabética.</p> <p>La isquemia progresiva que se produce en la Retinopatía Diabética, debido al cierre capilar, tiene como consecuencia la formación de vasos retinales de neoformación o Neovasos, los cuales, junto a un tejido fibroso que los acompaña, proliferan más allá de la retina. Es lo que se denomina proliferación extrarretinal. La aparición de estos neovasos es lo que define a la Retinopatía Diabética Proliferativa.</p>

### COMPLICACIONES RENALES DE LA DIABETES MELLITUS

La microalbuminuria y la macroalbuminuria en individuos con DM se acompañan de un mayor peligro de enfermedad cardiovascular.	Los individuos con nefropatía diabética casi siempre tienen retinopatía.
<i>Alteraciones hemodinámicas</i>	
<b>ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN EL GLOMÉRULO</b>	<b>MICROCIRCULACIÓN RENAL</b>
(Aumento de la matriz extracelular, engrosamiento de la membrana basal, expansión mesangial, fibrosis).	(hiperfiltración o hiperperfusión glomerular, aumento de la presión capilar glomerular)
A medida que la enfermedad progresa, pasa más albúmina a la orina. Esta etapa se puede denominar macroalbuminuria o proteinuria. Mientras aumenta la cantidad de albúmina en la orina, generalmente se deterioran las funciones de filtración de los riñones.	
La presión arterial alta, o hipertensión, es un factor importante en la aparición de problemas renales en las personas con diabetes.	

### DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL O GENITOURINARIA

La DM tipos 1 y 2, de larga evolución, puede afectar la motilidad y funcionamiento del tubo digestivo y del aparato genitourinario.	Retraso del vaciamiento gástrico (gastroparesia) y alteraciones de la motilidad del intestino delgado y colon (estreñimiento o diarrea).
Una característica frecuente de la neuropatía vegetativa digestiva relacionada con la DM es la diarrea nocturna, que alterna con estreñimiento.	En la DM tipo 1 estos síntomas deben suscitar la búsqueda de enfermedad celiaca, por su mayor frecuencia.
La neuropatía autónoma diabética puede provocar afecciones genitourinarias que comprenden cistopatía, disfunción eréctil y disfunción sexual femenina (descenso del deseo sexual, dispareunia, disminución de la lubricación vaginal).	La disfunción eréctil, cuya frecuencia aumenta con la edad del paciente y la duración de la diabetes, puede ocurrir en ausencia de otros signos de neuropatía diabética autónoma.

### **FRAMINGHAM HEART STUDY:** revelo un incremento notable

Arteriopatía periférica (PAD)	Insuficiencia cardíaca congestiva (CHF)
Infarto del miocardio (MI)	Cardiopatía coronaria (CHD)
Muerte súbita (incremento del riesgo de una a cinco veces) en la DM.	



## BASADA EN LA EVIDENCIA

### LOS INDIVIDUOS CON RESISTENCIA A LA INSULINA Y DM TIPO 2 (Trombosis)

Tienen valores elevados de inhibidores del activador del plasminógeno (especialmente de PAI-1) y de fibrinógeno, lo cual facilita la coagulación y trastorna la fibrinólisis, favoreciendo así el desarrollo de trombosis.

La diabetes se acompaña también de disfunción endotelial, plaquetaria y del músculo liso vascular.

### FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Dislipidemia	Hipertensión
<p>1. El patrón más común de dislipidemia consiste en hipertrigliceridemia y disminución de las concentraciones de colesterol HDL.</p> <p>2. DM tipo 2 son más aterogénicas porque experimentan glucosilación y oxidación con más facilidad.</p>	<p>ADA recomienda que todo diabético con hipertensión debe recibir un inhibidor de la ACE o un ARB.</p> <p>Los bloqueadores de los receptores de la angiotensina II: una hormona que hace que los vasos sanguíneos se estrechen. Esto hace que los vasos sanguíneos se relajen y se ensanchen, lo que reduce la presión arterial.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Losartan</li> <li>✓ Candesartan</li> </ul> <p>Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) bloquean una enzima que estrecha los vasos sanguíneos. Esto hace que los vasos sanguíneos se relajen y se ensanchen, reduciendo la presión arterial.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Captopril</li> <li>✓ Enalapril</li> </ul>

### COMPLICACIONES DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

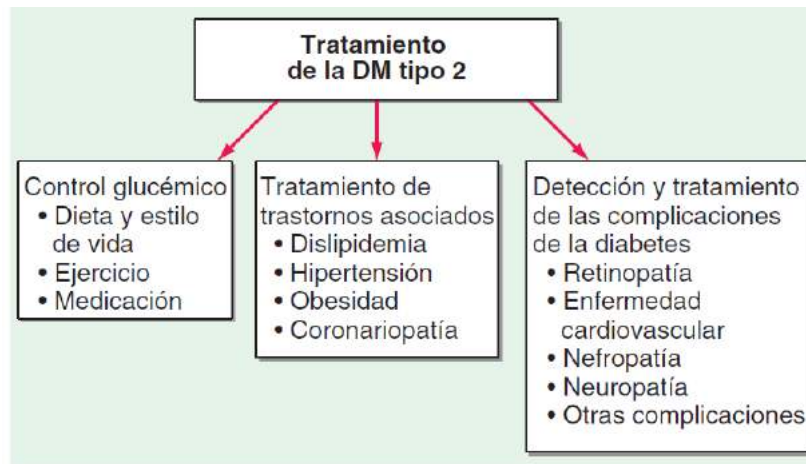
<p>Las úlceras e infecciones del pie también representan una causa importante de morbilidad en los diabéticos. La neuropatía vegetativa provoca anhidrosis y altera el flujo sanguíneo superficial del pie, lo que promueve la desecación de la piel y la formación de fisuras.</p>	<p>Varios factores patogénicos: neuropatía, biomecánica anormal del pie, enfermedad vascular periférica (PAD) y cicatrización deficiente de las heridas.</p>
<p>Los trastornos de la sensibilidad propioceptiva causan un soporte anormal del peso durante la marcha, con la consiguiente formación de callosidades o úlceras.</p>	<p>La neuropatía motora y sensitiva conduce a una mecánica anormal de los músculos del pie y a alteraciones estructurales del pie (dedo en martillo, deformidad del pie en garra, prominencia de las cabezas de los metatarsianos, articulación de Charcot).</p>

### DERMOPATIAS DIABÉTICAS

<p>Las manifestaciones cutáneas más frecuentes de la DM son cicatrización lenta de las heridas y úlceras cutáneas.</p> <p>También se observan procesos ampollosos tales como bullosis diabeticorum (úlceras superficiales o erosiones en la región pretibial).</p>	<p>Las dermatopatías diabéticas, a veces denominadas pápulas pretibiales pigmentadas o "manchas cutáneas diabéticas", empiezan en una zona eritematosa y evolucionan a un área de hiperpigmentación circular.</p> <p>Tales lesiones se deben a traumatismos mecánicos menores en la región pretibial y son más frecuentes en los diabéticos ancianos.</p>
--	---

<p>La <b>ACANTOSIS NIGRICANS</b> (placas aterciopeladas hiperpigmentadas situadas en el cuello, la axila o las superficies de extensión) es a veces una manifestación de resistencia grave a la insulina con diabetes.</p>	<p>El <b>GRANULOMA ANULAR</b>, localizado o generalizado (placas eritematosas situadas sobre las extremidades o el tronco).</p>	<p>La <b>ESCLERODERMIA</b> (áreas de engrosamiento de la piel de la espalda o el cuello en el lugar donde previamente hubo infecciones cutáneas) son más frecuentes en los diabéticos.</p>
--	---	--

**BASADA EN LA EVIDENCIA**



**Elementos esenciales de la atención integral de la DM tipo 2.**

**CUADRO 344-12** Características de los fármacos que incrementan la producción de insulina

Clase/nombre genérico	Dosis diaria, mg	Duración de la acción, h
<b>Sulfonilureas</b>		
Glimepirida	1–8	24
Glipizida	5–40	12–18
Glipizida (liberación prolongada)	5–20	24
Gliburida	1.25–20	12–24
Gliburida (micronizada)	0.75–12	12–24
<b>No sulfonilureas (meglitinidas)</b>		
Repaglinida	0.5–16	2–6
Nateglinida	180–360	2–4
<b>Agonistas GLP-1</b>		
Exenatida	0.01–0.02	4–6
Liraglutida	0.6–1.8	12–24
<b>Inhibidores de dipeptidil peptidasa IV</b>		
Saxagliptina	2.5–5	12–16
Sitagliptina	100	12–16
Vidagliptina	50–100	12–24

**Abreviatura:** GLP-1, péptido glucagonoide 1.

---

**CUADRO 344-13** Lineamientos para la atención médica continua de los diabéticos

---

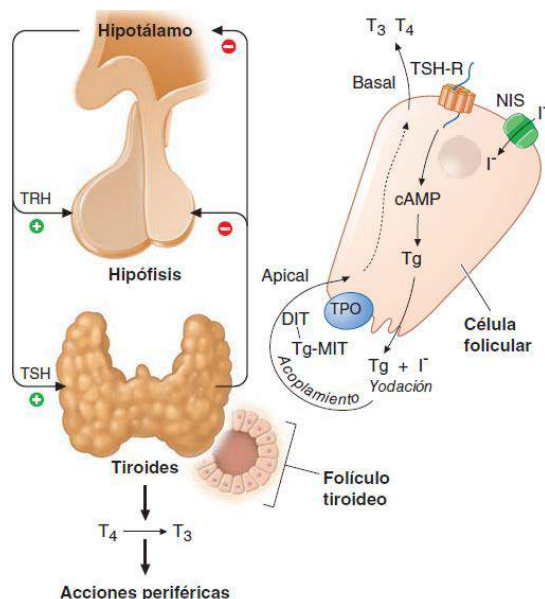
- Autovigilancia de la glucemia (frecuencia individualizada)
- Determinaciones de A1C (2-4 veces al año)
- Educación del paciente sobre tratamiento de la diabetes (anual)
- Tratamiento nutricional médico y educación nutricional (anual)
- Exploración ocular (anual)
- Exploración del pie (1-2 veces al año por el médico; diaria por el paciente)
- Prueba de detección de nefropatía diabética (anual; véase fig. 344-11)
- Medición de la presión arterial (trimestral)
- Perfil lipídico y creatinina sérica (GFR calculada) (anual)
- Inmunizaciones contra la gripe (influenza) y neumococo
- Considerar tratamiento antiplaquetario (véase el texto)

---

**Abreviatura:** A1C, hemoglobina A1C.

BASADA EN LA EVIDENCIA

# TRASTORNOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES



Una vez que el yoduro penetra en la tiroides, es atrapado y transportado a la membrana apical de las células tiroideas foliculares, donde se oxida en una reacción de organificación en la que participan la TPO y el peróxido de hidrogeno. La TSH regula la función de la glándula tiroides por medio del TSH-R, un receptor acoplado a la proteína G (G protein-coupled receptor, GPCR) de siete proteínas transmembranosas.

<p>La glándula tiroides produce dos hormonas relacionadas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). La glándula tiroides secreta al menos 20 veces más T4 que T3. La glándula tiroides normal tiene un peso de 12 a 20 g, es muy vascularizada y de consistencia blanda.</p>	<p>T3 Y T4 ayudan a conservar la homeostasis termógena y metabólica en el adulto. En la región posterior de cada uno de los cuatro polos de la tiroides se localiza una glándula paratiroidea que produce hormona paratiroidea.</p>
<p><b>Origen: semana de la gestación</b></p>	<p><b>Síntesis de T3 Y T4: semana de la gestación</b></p>
<p>La glándula se origina del suelo de la faringe primitiva en la tercera semana de la gestación.</p>	<p>La síntesis de hormonas tiroideas comienza aproximadamente en la semana 11 de gestación.</p>
<p><b>Calcitonina</b></p>	<p><b>Síndrome de Pendred</b></p>
<p>La calcitonina participa poco en la homeostasis del calcio en el ser humano, pero, las células C son importantes por su participación en el cáncer medular de tiroides.</p>	<p>Proteína génica defectuosa Pendrina, hipotiroidismo congénito Autosómica recesiva, sordera sensorineural y defecto parcial de la organificación en la glándula tiroides</p>
<p><b>Acción de la TSH</b></p>	<p><b>La enfermedad de Graves</b></p>
<p>Las mutaciones recesivas de pérdida de función ocasionan hipoplasia tiroidea e hipotiroidismo congénito. Las mutaciones dominantes de ganancia de función causan hipertiroidismo esporádico o familiar caracterizado por bocio, hiperplasia de las células tiroideas y función autónoma.</p>	<p>Un tipo de hipertiroidismo, es debido a una actividad excesiva de toda la glándula tiroides. Produce una inflamación de los tejidos que rodean a los ojos además de ojos que protruyen (llamado Oftalmopatía). Rara vez los pacientes con enfermedad de Graves desarrollan un engrosamiento rojizo e irregular de la piel que cubre las piernas, conocido como mixedema pretibial.</p>

**BASADA EN LA EVIDENCIA**

<p align="center"><b>Acromegalia</b></p> <p>Por ejemplo, el incremento en las concentraciones de la hormona del crecimiento y del IGF-I está asociado con bocio y predisposición al bocio multinodular (MNG, multinodular goiter).</p>	<p align="center"><b>Efecto de Wolff -Chaikoff.</b></p> <p>El exceso de yoduro inhibe de manera transitoria la organificación del yoduro tiroideo. En los individuos con tiroides normal, la glándula escapa de este efecto inhibitorio y readopta la organificación del yodo; sin embargo, en las personas con enfermedades tiroideas autoinmunitarias subyacentes, la acción supresora de la concentración elevada de yoduro puede persistir.</p>
<p align="center"><b>Hormonas circulan unidas a proteínas plasmáticas</b></p> <p>Como la globulina transportadora de tiroxina (TBG), la transtiretina (TTR, anteriormente conocida como prealbumina transportadora de tiroxina (TBPA) y la albumina.</p>	<p align="center"><b>Concentraciones T4 y T3 libres</b></p> <p>Las concentraciones de estas hormonas no unidas a proteínas o "libres" son de alrededor de <math>2 \times 10^{-11}</math> M para la T4 y de casi <math>6 \times 10^{-12}</math> M para la T3, lo que corresponde casi a las constantes de unión al receptor de hormona tiroidea de estas hormonas</p>
<p align="center"><b>Desyodasas</b></p> <p>La T4 se convierte en T3 por acción de las desyodasas. La desyodasa tipo I, que se localiza principalmente en la glándula tiroides, hígado y riñón, tiene una afinidad más o menos baja por la T4. La desyodasa tipo II tiene mayor afinidad por la T4 y se encuentra por lo general en hipófisis, encéfalo, grasa parda y glándula tiroides.</p>	<p align="center"><b>Embarazadas con hipotiroidismo</b></p> <p>En consecuencia, en las mujeres embarazadas o en las que toman anticonceptivos con estrógenos, la elevación de TBG aumenta las concentraciones de T4 y T3 totales; sin embargo, las concentraciones de las formas libres de estas hormonas son normales. Los signos anteriores explican en parte por que las mujeres con hipotiroidismo necesitan mayores cantidades de l-tiroxina para el tratamiento de sustitución cuando durante el embarazo o la estrogenterapia aumentan las concentraciones de TBG.</p>
<p align="center"><b>Resistencia a la hormona tiroidea (RTH)</b></p> <p>Causa: Mutaciones del gen del receptor tiroideo beta. Transmisión: autosómico dominante; Características: Aumento de T4 y T3 libre, TSH aumentada o normal, Algunos pacientes clínicamente tirotoxicos.</p>	<p align="center"><b>Hipertiroidemia eutiroides y fármacos</b></p> <p>Medicamentos: propranolol, ipodato, ácido iopanoico, amiodarona. Reducción de la conversión de T4 en T3, características: Aumento de T4 reducción de T3 TSH normal o aumentada.</p>
<p align="center"><b>EXPLORACIÓN FÍSICA : Tiroides</b></p> <p>La exploración física debe descartar la presencia de signos de función tiroidea anormal y las características manifestaciones oftálmicas y cutáneas extratiroides; se buscan cicatrices quirúrgicas, tumoraciones evidentes o distensión venosa.</p>	<p align="center"><b>Tamaño de la tiroides</b></p> <p>Debe calcularse el tamaño de la tiroides (normal de 12 a 20 g). La presencia de un soplo sobre la glándula tiroides indica vascularización, como sucede en el hipertiroidismo.</p>
<p align="center"><b>Hormona tiroidea están elevados</b></p> <p>Las concentraciones totales de hormona tiroidea están elevados cuando la TBG esta aumentada por una concentración elevada de estrógenos (embarazo, anticonceptivos orales, tratamiento hormonal, tamoxifeno) y reducidos cuando la unión a TBG esta disminuida (andrógenos, síndrome nefrótico).</p>	<p align="center"><b>Concentración de TSH</b></p> <p>Si la concentración de TSH es anormal se deben medir las concentraciones de hormona circulante para establecer el diagnostico de hipertiroidismo (supresión de TSH) o de hipotiroidismo (elevación de TSH).</p>
<p align="center"><b>Hipotiroidismo secundario</b></p> <p>Es de destacar el hecho de que el hipotiroidismo secundario, causado por una enfermedad hipotalámico-hipofisaria, se relaciona con concentraciones variables de TSH (bajas o elevadas-normales), que son inadecuadas para la baja concentración de T4 libre.</p>	<p align="center"><b>Cuantificando los anticuerpos</b></p> <p>La enfermedad tiroidea autoinmunitaria se detecta con mayor facilidad cuantificando los anticuerpos circulantes contra TPO y Tg.</p>



## BASADA EN LA EVIDENCIA

<b>Gammagrafías en casos de enfermedad de Graves</b>	<b>HIPOTIROIDISMO</b>
Las gammagrafías en casos de enfermedad de Graves se caracterizan por una glándula aumentada de tamaño e incremento de la captación de marcador que se distribuye de forma homogénea.	La deficiencia de yodo sigue siendo la causa más frecuente de hipotiroidismo en el mundo entero.
<b>HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO</b>	<b>Detección sistemática neonatal</b>
Puede ser transitorio, especialmente si la madre tiene anticuerpos que antagonizan el receptor de TSH (TSH-R) o ha recibido antitiroideos. En el neonato, ictericia prolongada, trastornos de la alimentación, hipotonía, macroglosia, retraso de la maduración ósea y hernia umbilical.	Por las graves consecuencias neurológicas del hipotiroidismo congénito no tratado, se han establecido programas de detección sistemática neonatal.
<b>HIPOTIROIDISMO AUTOINMUNITARIO</b>	
El hipotiroidismo autoinmunitario puede acompañarse de bocio (tiroiditis de Hashimoto o tiroiditis bociosa) o en fases más tardías de la enfermedad cuando hay tejido tiroideo residual mínimo (tiroiditis atrófica). Las concentraciones de T4 descienden y aumentan todavía más las de TSH.	El infiltrado linfocítico tiroideo del hipotiroidismo autoinmunitario está compuesto por linfocitos T CD4+ y CD8+ activados y por linfocitos B. Se cree que la destrucción de la célula tiroidea es mediada sobre todo por linfocitos T CD8+ citotóxicos, que destruyen a sus blancos por medio de perforinas que causan necrosis celular o a través de la enzima B, que inducen apoptosis.

### CUADRO 341-4 Causas de hipotiroidismo

#### Primario

Hipotiroidismo autoinmunitario: tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis atrófica  
 Yatrógena: tratamiento con <sup>131</sup>I, tiroidectomía total o subtotal, radiación externa del cuello para tratamiento de un linfoma o de cáncer  
 Fármacos: exceso de yodo (incluidos los medios de contraste con yodo y amiodarona), litio, antitiroideos, ácido *p*-aminosalicílico, interferón  $\alpha$  y otras citocinas, aminoglutetimida, sunitinib  
 Hipotiroidismo congénito: ausencia o ectopia de la glándula tiroides, dishormonogénesis, mutación del gen del TSH-R  
 Deficiencia de yodo  
 Trastornos infiltrativos: amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis, esclerodermia, cistinosis, tiroiditis de Riedel  
 Sobreexpresión de la desyodasa tipo 3 en el hemangioma infantil

#### Transitorio

Tiroiditis asintomática, incluida la tiroiditis puerperal  
 Tiroiditis subaguda  
 Interrupción del tratamiento con tiroxina en pacientes con glándula tiroides intacta  
 Tras la administración de <sup>131</sup>I o de la tiroidectomía subtotal para la enfermedad de Graves

#### Secundario

Hipopituitarismo: tumores, cirugía o irradiación hipofisaria, trastornos infiltrativos, síndrome de Sheehan, traumatismos, formas genéticas de deficiencia de hormonas hipofisarias combinadas  
 Déficit o inactividad aislada de TSH  
 Tratamiento con bexaroteno  
 Enfermedades hipotalámicas: tumores, traumatismos, trastornos infiltrativos, idiopáticas

*Abreviaturas:* TSH, hormona estimulante de la tiroides; TSH-R, receptor de hormona estimulante de la tiroides.

## BASADA EN LA EVIDENCIA

### CUADRO 341-5 Signos y síntomas del hipotiroidismo (en orden descendente de frecuencia)

Síntomas	Signos
Cansancio, debilidad	Piel seca y áspera; extremidades frías
Sequedad de piel	Cara, manos y pies hinchados (mixedema)
Sensación de frío	Alopecia difusa
Caída del pelo	Bradicardia
Dificultad para concentrarse y mala memoria	Edema periférico
Estreñimiento	Retraso de la relajación de los reflejos tendinosos
Aumento de peso y escaso apetito	Síndrome del túnel carpiano
Disnea	Derrames de cavidades serosas
Voz ronca	
Menorragia (más adelante oligomenorrea o amenorrea)	
Parestesias	
Déficit auditivo	



Figura 341-5 Aspecto facial en el hipotiroidismo. Obsérvense los ojos edematosos y la piel engrosada.

<b>Signos y síntomas del hipotiroidismo autoinmunitario</b>	<b>Tiroiditis de Hashimoto</b>
Las características descritas se deben a una deficiencia de hormona tiroidea. No obstante, el hipotiroidismo autoinmunitario puede acompañarse de signos y síntomas de otras enfermedades autoinmunitarias, particularmente vitíligo, anemia perniciosa, enfermedad de Addison, Alopecia areata y diabetes mellitus tipo 1.	Es una enfermedad autoinmune, que se caracteriza por la destrucción de la glándula tiroidea, mediada por autoanticuerpos. La enfermedad puede causar bocio e hipotiroidismo. El hipotiroidismo suele ser de comienzo insidioso, con signos y síntomas inespecíficos tales como fatiga, estreñimiento, piel seca o aumento de peso.
<b>TRATAMIENTO Hipotiroidismo.</b>	<b>HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO</b>
Sustitución diaria de levotiroxina suele ser de 1.6 $\mu$ g/kg de peso corporal (normalmente 100 a 150 $\mu$ g). Los pacientes adultos menores de 60 años sin signos de cardiopatía pueden comenzar el tratamiento con 50 a 100 $\mu$ g de levotiroxina (T4) al día.	Por definición, el término denota la evidencia bioquímica de deficiencia de hormona tiroidea en individuos que tienen pocas características clínicas de hipotiroidismo o no las muestran. No recomiendan tratarlo si las concentraciones de TSH son menores de 10 mU/L.
<b>BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO</b>	<b>Bocio:</b> aumento de volumen tiroideo (en ecografía >20 ml en mujeres y >25 ml en hombres).
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Deficiencia de yodo (inicialmente como bocio simple)</li> <li>✓ Trastornos morfológicos focales debidos a hiperplasia, degeneración o fibrosis, sin trastornos de la función tiroidea.</li> </ul>	<b>Bocio simple:</b> aumento de volumen tiroideo sin alteraciones de la ecoestructura, que en la mayoría de los casos se desarrolla a consecuencia de deficiencia de yodo ya en niños y en jóvenes. Constituye un factor de riesgo para el desarrollo de bocio multinodular en adultos.
<b>Bocio retroesternal:</b> aumento de volumen tiroideo en el que >1/3 se encuentra por debajo de la escotadura esternal. Puede pasar desapercibido hasta la aparición de síntomas compresivos.	<b>Nódulo tiroideo incidental:</b> nódulo >1 cm, no palpable, en una glándula no aumentada de tamaño, que es identificado mediante ecografía.
<b>Bocio no tóxico:</b> bocio en un paciente eutiroideo.	<b>Eutiroidismo:</b> función tiroidea normal en la anamnesis y en el examen físico, confirmada por los resultados normales de pruebas hormonales.
<b>BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO</b>	
La glándula tiroidea se encuentra aumentada de tamaño y puede ser visible como aumento del perímetro o asimetría cervicales.	El bocio multinodular no tóxico se desarrolla lentamente y con mucha frecuencia de forma inadvertida durante años.

## BASADA EN LA EVIDENCIA

<p>Aumento de tamaño de la glándula tiroides, que no está asociado con inflamación o cáncer. En principio no coincide con hipo o hipertiroidismo, se traduce externamente como una tumoración en la parte anteroinferior del cuello.</p>	<p>TSH en el suero, no suele ser necesario determinar las HT libres.</p>
<p><b>Criterios de clasificación de la lesión focal tiroidea para la PAAF:</b></p> <p>1) nódulo palpable solitario o en el bocio multinodular                  2) nódulo &gt;1 cm de diámetro visible solo en ecografía                  3) nódulo tiroideo de 0,5-1 cm de diámetro, visible solo en ecografía. Si presenta rasgos de malignidad → más adelante (si en la ecografía se sospechan metástasis ganglionares, es imprescindible realizar una PAAF de los mismos)                  4) bocio con notable dolor a la palpación o de consistencia notablemente aumentada.</p>	
<p><b>CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE BOCIO MULTINODULAR NO TÓXICO</b></p>	
<p><b>1)</b> ≥1 nódulo tiroideo detectable en el examen físico, que puede evidenciarse en la ecografía (independientemente del perímetro de la tiroides entera) o una glándula tiroidea aumentada de tamaño en la ecografía: &gt;20 ml en mujeres y &gt;25 ml en hombres, con alteraciones focales de la ecoestructura de &gt;1 cm de diámetro  <b>2)</b> nivel sérico de TSH normal  <b>3)</b> exclusión de neoplasia maligna mediante PAAF.</p>	
<p><b>Hipertiroidismo subclínico (silente):</b> estado con leve exceso de hormonas tiroideas (HT) a nivel tisular. En general es asintomático. El nivel sérico de TSH está disminuido y el de FT4 y FT3 no supera el límite superior de la normalidad.</p>	<p><b>Hipertiroidismo:</b> secreción incrementada de hormonas tiroideas que supera la demanda actual de los tejidos asociado a síntomas característicos. El nivel de TSH disminuido indica una causa primaria (de origen tiroideo) del hipertiroidismo, mientras que un nivel elevado indica una causa secundaria (de origen hipofisario).</p>
<p><b>Tirotoxicosis</b></p>	<p><b>Crisis tirotóxica</b></p>
<p>Exceso de HT que produce manifestaciones clínicas. Incluye hipertiroidismo clínico y casos en los que las HT son de origen exógeno (sobredosificación farmacológica), o bien se generan en tejido tiroideo ectópico, p. ej. en el ovario (estruma ovárico).</p>	<p>(Crisis hipertiroidea): estado de desequilibrio súbito y brusco de la homeostasis sistémica con peligro para la vida que se desarrolla a consecuencia del hipertiroidismo no diagnosticado o insuficientemente tratado. Cursa con alteraciones de la conciencia, incluido el coma, con insuficiencia multiorgánica y shock, así como con hipertermia.</p>
<p>(Por ejemplo: inducido por amiodarona o por exposición a yodo contenido en medios de contraste radiológicos) o desarrollarse a lo largo de años (nódulo tiroideo autónomo, bocio multinodular tóxico).</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Bocio multinodular tóxico</li> <li>✓ Enfermedad de Graves-Basedow</li> <li>✓ Nódulo autónomo solitario</li> </ul>
<p><b>Hipertiroidismo subclínico</b></p>	<p><b>Hipertiroidismo clínico</b></p>
<p>Son síntomas discretos del exceso de HT: taquicardia, arritmias supraventriculares (fibrilación auricular, extrasístoles supraventriculares) y, rara vez, ventriculares. El nivel sérico de TSH se normaliza espontáneamente.</p>	<p>Síntomas generales: pérdida de peso corporal (con frecuencia a pesar de conservar el apetito), debilidad, intolerancia al calor.</p>
<p><b>TIROTOXICOSIS</b></p>	<p><b>Principales causas de la tirotoxicosis</b></p>
<p>La tirotoxicosis se define como el exceso de hormonas tiroideas y no es sinónimo de hipertiroidismo, que es el resultado de un exceso de función tiroidea.</p>	<p>Son el hipertiroidismo causado por la enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico y adenomas tóxicos.</p>



**CUADRO 341-6** Causas de tirotoxicosis

**Hipertiroidismo primario**

Enfermedad de Graves  
 Bocio multinodular tóxico  
 Adenoma tóxico  
 Metástasis de cáncer de tiroides funcional  
 Mutación activadora del receptor de TSH  
 Mutación activadora de  $G_s\alpha$  (síndrome de McCune-Albright)  
 Bocio ovárico  
 Sustancias: exceso de yodo (fenómeno de Jod-Basedow)

**Tirotoxicosis sin hipertiroidismo**

Tiroiditis subaguda  
 Tiroiditis asintomática  
 Otras causas de destrucción tiroidea: amiodarona, radiación, infarto de adenoma  
 Ingestión excesiva de hormona tiroidea (tirotoxicosis facticia) o de tejido tiroideo

**Hipertiroidismo secundario**

Adenoma hipofisario secretor de TSH  
 Síndrome de resistencia a la hormona tiroidea: algunos pacientes pueden tener características de tirotoxicosis  
 Tumores secretores de gonadotropina coriónica<sup>a</sup>  
 Tirotoxicosis gravídica<sup>a</sup>

**CUADRO 341-7** Signos y síntomas de tirotoxicosis (orden descendente de frecuencia)

Síntomas	Signos <sup>a</sup>
Hiperactividad, irritabilidad, disforia	Taquicardia; fibrilación auricular en el anciano
Intolerancia al calor y diaforesis	Temblores
Palpitaciones	Bocio
Fatiga y debilidad	Piel caliente y húmeda
Pérdida de peso con aumento del apetito	Debilidad muscular, miopatía proximal
Diarrea	Retracción palpebral o respuesta palpebral lenta
Poliuria	Ginecomastia
Oligomenorrea, pérdida de la libido	

<sup>a</sup> Se excluyen los signos de oftalmopatía y dermatopatía específicos de la enfermedad de Graves.

**BASADA EN LA EVIDENCIA**

<b>Enfermedad de Graves y gemelos</b>	<b>Enfermedad de Graves : afección del nervio óptico</b>
<p>La concordancia para la enfermedad de Graves en gemelos monocigotos es de 20 a 30%, mientras que en los gemelos dicigotos es de menos de 5%. A largo plazo, 15% de quienes sufren enfermedad de Graves desarrolla hipotiroidismo autoinmunitario espontáneo.</p>	<p>La mayor cantidad de grasa es una causa adicional de expansión de tejido retrobulbar. El incremento de la presión dentro de la órbita puede originar proptosis, diplopía y afección del nervio óptico. La tirotoxicosis puede causar una pérdida inexplicable de peso, a pesar del aumento en el apetito por el incremento de la tasa metabólica.</p>
<b>Cardiovascular y Enfermedad de Graves</b>	<b>Características de la enfermedad de Graves.</b>
<p>La manifestación cardiovascular más frecuente es la taquicardia sinusal, a menudo acompañada de palpitaciones; en ocasiones se debe a taquicardia supraventriculares. El alto gasto cardíaco produce pulso saltón, aumento de la presión diferencial y soplo sistólico aórtico y puede empeorar la angina y la insuficiencia cardíaca en el anciano o en los pacientes con cardiopatía preexistente.</p>	<p>A. Oftalmopatía en la enfermedad de Graves; destacan la retracción palpebral, el edema periorbitario y la proptosis. B. Dermopatía tiroidea en las caras laterales de las espinillas. C. Acropaquia tiroidea.</p>



**CUADRO 341-8** Causas de tiroiditis

**Aguda**

Infección bacteriana: especialmente *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Enterobacter*

Infección micótica: *Aspergillus*, *Candida*, *Coccidioides*, *Histoplasma* y *Pneumocystis*

Tiroiditis por radiación tras el tratamiento con <sup>131</sup>I

Amiodarona (también puede ser subaguda o crónica)

**Subaguda**

Tiroiditis viral (o granulomatosa)

Tiroiditis asintomática (incluida la tiroiditis puerperal)

Infección micobacteriana

**Crónica**

Autoinmunidad: tiroiditis focal, tiroiditis de Hashimoto, tiroiditis atrófica

Tiroiditis de Riedel

Tiroiditis parasitaria: equinococosis, estrogiloidosis, cisticercosis

Traumática: tras la palpación

<b>Enfermedad de Graves concentración de TSH</b>	<b>Enfermedad de Graves y diferenciales</b>
En la enfermedad de Graves, la concentración de TSH esta suprimida y hay aumento de las concentraciones de hormonas tiroideas libres y totales.	En el hipertiroidismo secundario por un tumor hipofisario secretor de TSH existe también bocio difuso. Las características clínicas de la tirotoxicosis pueden imitar ciertos aspectos de otros trastornos, como crisis de angustia, manía, Feocromocitoma y pérdida de peso por neoplasias malignas.
<b>Hipertiroidismo subclínico</b>	<b>Toxicosis por T3</b>
TSH baja, T4 libre normal, T3 libre normal.	TSH baja, T4 libre normal, T3 libre elevada.
<b>Tirotoxicosis primaria</b>	<b>Tratamiento de enfermedad de Graves</b>
TSH baja, T4 libre alta, T3 libre normal.	Administrando fármacos antitiroideos o reduciendo la cantidad de tejido tiroideo por medio de tratamiento con yodo radiactivo ( <sup>131</sup> I) o con tiroidectomía.
<b>Crisis tirotóxica o tormenta tiroidea</b>	<b>OTRAS CAUSAS DE TIROTOXICOSIS</b>
La crisis tirotóxica o tormenta tiroidea es un acontecimiento poco frecuente que consiste en una exacerbación del hipertiroidismo que puede poner en riesgo la vida del paciente; se acompaña de fiebre, delirio, convulsiones, coma, vómito, diarrea e ictericia. La tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca, arritmia o hipertermia.	La tiroiditis destructiva (tiroiditis subaguda o asintomática) se presenta normalmente con una fase tirotóxica corta por la liberación de hormonas tiroideas preformadas y al catabolismo de Tg.

**BASADA EN LA EVIDENCIA**

<b>TIROIDITIS AGUDA</b>	<b>Tiroiditis - De Quervain, tiroiditis granulomatosa O tiroiditis vírica.</b>
La tiroiditis aguda y la infección supurativa de la glándula tiroides son trastornos poco frecuentes. En niños y adultos jóvenes, la causa más frecuente de este trastorno es la presencia de un seno piriforme, un vestigio de la cuarta bolsa branquial que conecta la bucofaringe con la tiroides.	Se ha relacionado con numerosos virus, entre ellos el virus de la parotiditis, virus coxsackie, virus de la gripe, adenovirus y echovirus, pero los intentos por identificar el virus en los pacientes a menudo no tienen éxito y hacerlo no modifica el tratamiento.
En algunos casos puede tener un origen viral, posiblemente precedido por una infección de las vías respiratorias altas, En otros casos se desarrolla tras el parto.	Tiroiditis de (DE QUERVAIN) es un tipo de inflamación de la glándula tiroides que afecta especialmente en las mujeres de entre treinta y cincuenta años.
<b>Tiroiditis - De Quervain: hormonas tiroideas</b>	<b>Tiroiditis - De Quervain: infiltrado inflamatorio</b>
Durante la fase inicial de destrucción folicular se libera Tg y de hormonas tiroideas, lo aumenta las concentraciones de T4 y T3 circulantes y produce supresión de TSH.	La glándula tiroides presenta un infiltrado inflamatorio característico con alteración de los folículos tiroideos y células gigantes multinucleadas en el interior de algunos folículos. Los cambios foliculares avanzan a la formación de granulomas acompañados de fibrosis.
Transcurridas varias semanas se acaba la reserva de hormonas de la glándula tiroides y aparece una fase de hipotiroidismo, con T4 libre (y en ocasiones también T3) baja y un aumento moderado de las concentraciones de TSH.	Las dosis relativamente altas de ácido acetilsalicílico (p. ej., 600 mg cada 4 a 6 h) o de antiinflamatorios no esteroideos son suficientes para controlar los síntomas en la mayor parte de los casos.
<b>Tiroiditis indolora</b>	<b>Tiroiditis indolora y diabetes mellitus tipo 1</b>
La tiroiditis indolora, o tiroiditis “asintomática”, aparece en pacientes con enfermedad tiroidea autoinmunitaria subyacente. Tiene una evolución clínica similar a la de la tiroiditis subaguda, excepto en el hecho de que no existe dolor a la palpación de la tiroides.	El trastorno se acompaña de anticuerpos contra TPO antes del parto y es tres veces más frecuente en mujeres con diabetes mellitus tipo 1.
<b>SÍNDROME DEL EUTIROIDEO ENFERMO</b>	<b>Tiroiditis de Riedel</b>
El patrón hormonal más frecuente en el síndrome del eutiroideo enfermo es la reducción de las concentraciones de T3 total y libre (síndrome de T3 baja) con concentraciones normales de T4 y TSH. La magnitud del descenso de la T3 se correlaciona con la gravedad de la enfermedad. Los pacientes muy enfermos pueden presentar un descenso impresionante de las concentraciones totales de T4 y T3 (síndrome de T4 baja).	La tiroiditis de Riedel es un trastorno raro que ocurre de manera característica en mujeres de edad madura. Se manifiesta con bocio indoloro de evolución lenta, con síntomas locales por compresión de esófago, tráquea, venas del cuello o nervios laríngeos recurrentes.
<b>EFFECTOS DE LA AMIODARONA SOBRE LA FUNCIÓN TIROIDEA</b>	<b>El tratamiento de la tirotoxicosis inducida por amiodarona</b>
La amiodarona es un antiarrítmico de tipo III de uso habitual. Aumenta 40 veces las concentraciones plasmáticas y urinarias de yodo. Además, como la amiodarona se almacena en el tejido adiposo, la concentración elevada persiste durante más de seis meses tras la interrupción del tratamiento con este fármaco.	El tratamiento de la tirotoxicosis inducida por amiodarona se ve complicado por el hecho de que existen diversas causas de tirotoxicosis y porque el aumento de las concentraciones de hormonas tiroideas exacerba las arritmias subyacentes y la coronariopatía.

**BASADA EN LA EVIDENCIA**

<p align="center"><b>BOCIO Y ENFERMEDAD TIROIDEA NODULAR</b></p>	<p align="center"><b>Defectos de la biosíntesis</b></p>
<p>El bocio es el aumento de tamaño de la glándula tiroidea, que puede deberse a defectos de biosíntesis, deficiencia de yodo, enfermedad autoinmunitaria y enfermedades nodulares.</p>	<p>Los defectos de la biosíntesis y la deficiencia de yodo se acompañan de reducción de la eficacia de la síntesis de hormonas tiroideas, lo que provoca aumento de TSH, que estimula el incremento de tamaño de la tiroidea como mecanismo compensador para superar el bloqueo de la síntesis hormonal.</p>
<p align="center"><b>BOCIO</b></p>	<p align="center"><b>Nódulos solitarios</b></p>
<p>Si la función tiroidea esta conservada, la mayor parte de los bocios son asintomáticos. La hemorragia espontanea en un quiste o un nódulo puede causar dolor localizado e inflamación de inicio súbito. La exploración de un bocio difuso revela una glándula con un aumento de tamaño simétrico, no doloroso a la palpación, generalmente blanda, sin nódulos palpables.</p>	<p>La mayoría de los pacientes con nódulos solitarios hiperfuncionales presenta mutaciones activadoras somáticas en el gen que codifica el TSH-R. La ablación con yodo radiactivo suele ser el tratamiento preferido. Como la función de la tiroidea normal esta suprimida, el 131I se concentra en el nódulo hiperfuncional con mínima captación y lesión del tejido tiroideo normal.</p>
<p align="center"><b>El enfoque terapéutico de los nódulos benignos</b></p>	<p align="center"><b>Carcinoma de tiroides</b></p>
<p>La supresión de la TSH con levotiroxina reduce el tamaño de aproximadamente 30% de los nódulos y puede impedir un nuevo crecimiento.</p>	<p>El carcinoma de tiroides es la neoplasia maligna más frecuente del sistema endocrino. Los tumores diferenciados, como el cáncer papilar de tiroides el cáncer folicular de tiroides, a menudo son curables y el pronóstico es bueno cuando la neoplasia se identifica en las primeras fases de la enfermedad.</p>
<p align="center"><b>Cáncer anaplásico de tiroides</b></p>	<p align="center"><b>Diversas características específicas del cáncer de tiroides facilitan su tratamiento:</b></p>
<p>Cáncer de tiroides anaplásico, Estadio IV, Todos los casos son estadio IV. En cambio, el cáncer anaplásico de tiroides es agresivo, responde mal al tratamiento y tiene mal pronóstico.</p>	<p>1) los nódulos tiroideos se palpan con facilidad, lo que permite la detección precoz y la biopsia por FNA                  2) pueden utilizarse radioisótopos de yodo para diagnosticar (123I) y tratar (131I) el cáncer de tiroides diferenciado, por la captación exclusiva de este anión por la glándula tiroidea                  3) los marcadores séricos permiten detectar la enfermedad residual o recidivante, como la concentración de Tg para el PTC y el FTC y la calcitonina para el cáncer medular de tiroides.</p>
<p align="center"><b>Mutaciones de BRAF</b></p>	<p align="center"><b>CÁNCER DE TIROIDES BIEN DIFERENCIADO</b></p>
<p>Al parecer las mutaciones de BRAF constituyen la alteración genética más común en PTC; tales mutaciones activan la cinasa, que estimula la cascada de la proteína cinasa activada por mitógenos (MAPK, mitogen-activated protein kinase). Las mutaciones de RAS, que también estimulan la activación de la cascada MAPK, se observan en 20 a 30% de las neoplasias de tiroides incluidas PTC y FTC.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Papilar: El PTC es el tipo de cáncer de tiroides más frecuente y constituye 70 a 90% de los tumores malignos bien diferenciados de la tiroides.</li> <li>2. Folicular: La incidencia de FTC varía notablemente en las diferentes partes del mundo; es más frecuente en las regiones con deficiencia de yodo.</li> </ol>



**BASADA EN LA EVIDENCIA**

<b><i>Yodo radiactivo</i></b>	<b><i>Cáncer anaplásico de tiroides</i></b>
<p>El cáncer de tiroides bien diferenciado continúa incorporando yodo radiactivo, aunque con menor eficacia que las células foliculares tiroideas normales. La captación de yodo radiactivo está determinada principalmente por la expresión del NIS, es estimulada por la TSH y requiere la expresión del TSH-R. El yodo radiactivo disminuye la recidiva.</p>	<p>Es un cáncer agresivo poco diferenciado. El pronóstico es desfavorable y la mayoría de los pacientes fallece en los seis meses posteriores al diagnóstico.</p>
<b><i>CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES</i></b>	<b><i>CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES</i></b>
<p>Tipo de cáncer tiroideo que nace de las células parafoliculares o células C productoras de la hormona calcitonina.</p>	<p>El MTC puede ser esporádico o familiar y representa cerca de 5% de los cánceres de tiroides. Hay tres formas familiares de MTC: MEN 2A, MEN 2B y MTC familiar sin otras características de MEN.</p>

## ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES

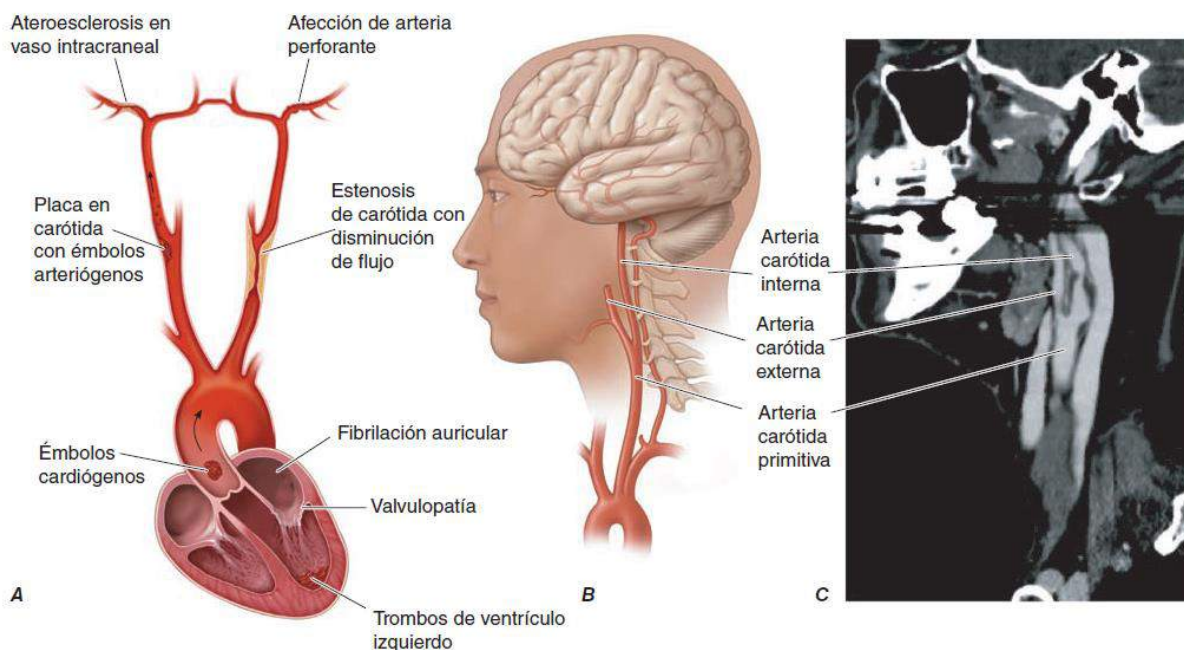
<b>LAS ENFERMEDADES CEREBROVASCULARES</b>	<b>Deficiencia neurológica</b>
Apoplejías: apoplejías isquémicas o hemorrágicas y anomalías vasculares cerebrales como aneurismas intracraneales y malformaciones arteriovenosas.	Casi todas las enfermedades de esta categoría se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo repentino.
<b>Isquemia cerebral</b>	<b>Infarto o muerte del tejido encefálico</b>
La isquemia cerebral es causada por la reducción del flujo sanguíneo durante unos cuantos segundos.	La interrupción del flujo persiste durante un periodo superior a unos pocos minutos surgirá infarto o muerte del tejido encefálico.
<b>Isquemia cerebral transitoria</b>	<b>Apoplejía</b>
Si se reanuda a muy breve plazo la irrigación, puede haber recuperación plena del tejido y los síntomas serán solo transitorios.	Cuando los síntomas duran más de 24 h se dice que se ha producido una apoplejía. Sin embargo, una nueva definición propone que se considere como accidentes isquémicos a todos los casos de nuevo infarto cerebral, independientemente de que persistan los síntomas.
<b>Isquemia o el infarto focal</b>	<b>Hemorragia intracraneal</b>
La isquemia o el infarto focal suelen ser producidos por trombosis de los propios vasos cerebrales o por émbolos que provienen de una arteria proximal o del corazón.	La hemorragia intracraneal es causada por el paso directo de sangre al parénquima encefálico o en zonas que lo rodean; genera síntomas neurológicos por un efecto de masa (expansivo) en estructuras nerviosas, por los efectos tóxicos de la propia sangre o por el incremento de la presión intracraneal.
<b>APOPLEJÍA DE ORIGEN ISQUÉMICO</b>	<b>Zona de penumbra isquémica</b>
La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce la irrigación en la región encefálica que el vaso irriga. La interrupción completa de circulación cerebral origina la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min. <i>Isquemia cerebral transitoria (TIA)</i> .	El tejido que rodea al centro del infarto sufre de isquemia, pero su disfunción es reversible y por ello se le conoce como zona de penumbra isquémica.
<b>Isquemia produce necrosis</b>	<b>El infarto cerebral focal ocurre por dos mecanismos:</b>
La isquemia produce necrosis al privar a las neuronas de glucosa, que a su vez impide la producción de trifosfato de adenosina.	1) La ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula 2) La ruta de la apoptosis, en que la célula está “programada” para morir.
<b>Isquemia moderada</b>	<b>Tratamiento Apoplejía isquémica aguda</b>
La isquemia moderada, como la que se observa en la zona de penumbra isquémica, favorece la muerte por apoptosis, donde las células se destruyen días o semanas después.	Los tratamientos elaborados para revertir o aminorar la magnitud del infarto histico y mejorar los resultados clínicos pertenecen a seis categorías: 1) Apoyo médico 2) Trombolisis intravenosa 3) Técnicas endovasculares 4) Tratamiento antitrombótico 5) Neuroprotección 6) Centros y rehabilitación para la enfermedad cerebrovascular

## BASADA EN LA EVIDENCIA

<b>Exploración clínica</b>	<b>Pruebas</b>
La exploración clínica se debe orientar al sistema vascular periférico y cervical (auscultación carotídea en busca de soplos, presión arterial y comparación de la presión en ambos brazos); el corazón (ruidos, soplos), las extremidades (émbolos periféricos) y la retina (efectos de la hipertensión y de los émbolos de colesterol [placas de Hollenhorst]).	Además se piden varios estudios, como radiografía de tórax, electrocardiograma (ECG), análisis de orina, biometría hemática completa, velocidad de sedimentación globular, electrolitos séricos y nitrógeno ureico en sangre, creatinina, glucemia, los estudios serológicos de sífilis, perfil de lípidos séricos, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina (PTT, partial thromboplastin time).
<b>Émbolos provenientes del corazón</b>	<b>Apoplejía cardioembólica</b>
Los émbolos provenientes del corazón se alojan en la arteria cerebral media (MCA), arteria cerebral posterior (posterior cerebral artery, PCA) o alguna de sus ramas; rara vez se instalan en el territorio de la arteria cerebral anterior (ACA). Los émbolos más pequeños casi siempre obstruyen las ramas más pequeñas de las arterias corticales o penetrantes. La ubicación y el tamaño de los infartos en determinado lecho vascular dependen de la circulación colateral.	Los émbolos provenientes del corazón causan, en promedio, 20% de los accidentes de tipo isquémico. La enfermedad cerebrovascular (apoplejía) que es consecuencia de una cardiopatía se debe casi siempre a la embolia del material trombótico que se formó en la pared auricular o ventricular o en las válvulas de la mitad izquierda del corazón.
Otro factor de riesgo para la formación de trombos auriculares es la dilatación de la aurícula izquierda. La cardiopatía reumática suele causar accidentes de tipo isquémico cuando se acompaña de una estenosis mitral apretada o de fibrilación auricular. El infarto reciente del miocardio puede ser el punto de origen de émbolos, en particular si es transmural y se ubica en la pared anteroapical del ventrículo; se ha demostrado que los anticoagulantes con fines profilácticos después de un infarto reducen el riesgo de que se produzca una apoplejía. El prolapso de válvula mitral no suele producir émbolos, a menos que sea muy pronunciado.	
<b>Apoplejía cardioembólica</b>	<b>Aterosclerosis intracraneal y accidente embólico</b>
Los individuos con fibrilación auricular tienen un riesgo anual promedio de sufrir un accidente vascular de alrededor de 5%. La cardiopatía reumática suele causar accidentes de tipo isquémico cuando se acompaña de una estenosis mitral apretada o de fibrilación auricular. El infarto reciente del miocardio puede ser el punto de origen de émbolos, en particular si es transmural y se ubica en la pared anteroapical del ventrículo; se ha demostrado que los anticoagulantes con fines profilácticos después de un infarto reducen el riesgo de que se produzca una apoplejía.	La aterosclerosis intracraneal provoca enfermedades cerebrovasculares por un mecanismo embólico o por trombosis de un vaso enfermo. La disección de la carótida interna, de las arterias vertebrales o incluso de los vasos ubicados más allá del círculo de Willis, constituye una causa frecuente de accidente embólico en las personas jóvenes (menores de 60 años de edad). Esta disección suele ser dolorosa y se manifiesta varias horas o días antes del infarto.
<b>Infarto lagunar</b>	<b>Infarto de vasos pequeños</b>
El término infarto lagunar se refiere a la necrosis residual después de una oclusión aterotrombótica o lipohialinótica de una arteria de calibre pequeño (30 a 300 $\mu$ m) en el encéfalo.	El término infarto de vasos pequeños se refiere a la oclusión de las arterias penetrantes pequeñas y en la actualidad es el término que se prefiere.

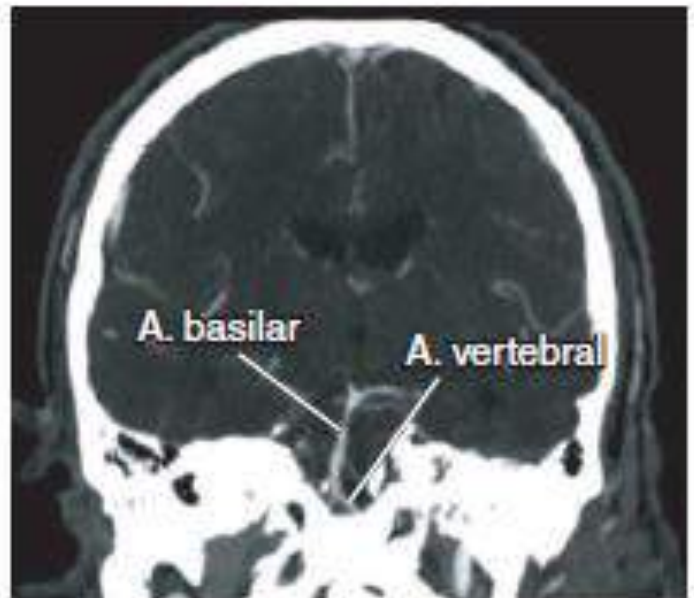
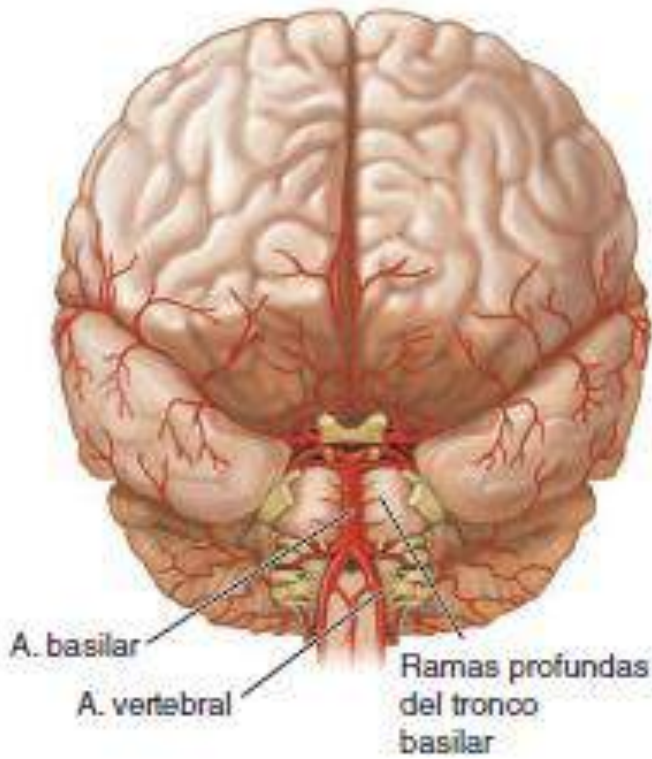
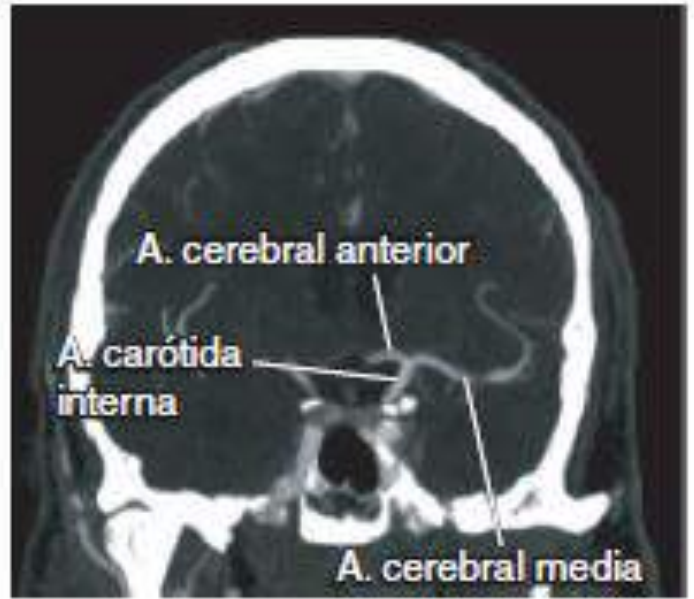
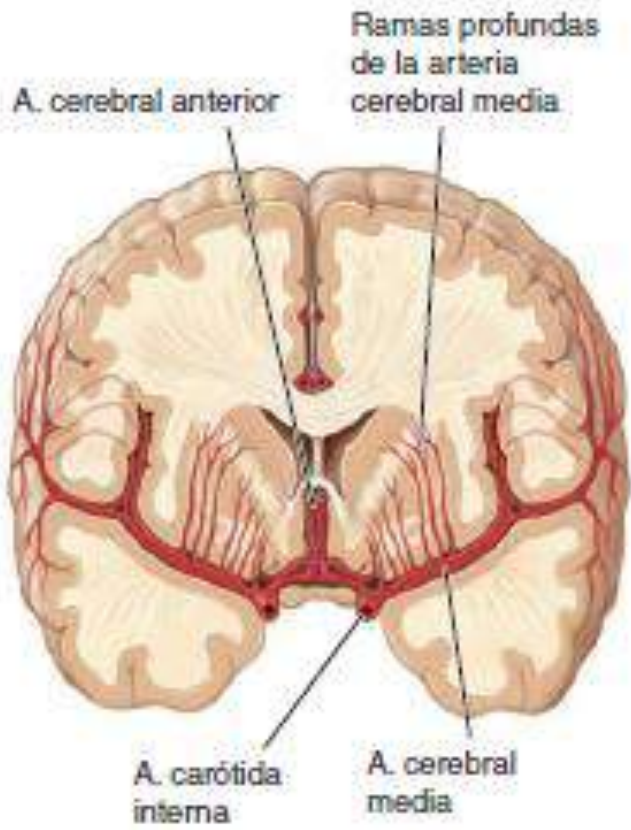


## BASADA EN LA EVIDENCIA



LOS SÍNDROMES LAGUNARES MÁS FRECUENTES SON:	<i>Estados de hipercoagulación</i>
<p>1) <b>hemiparesia motora</b> pura con infarto en el brazo posterior de la capsula interna o la base de la protuberancia; casi siempre se extiende hasta la cara, los brazos y las piernas.</p> <p>2) <b>accidente sensitivo</b> puro por un infarto en la porción ventrolateral del tálamo</p> <p>3) <b>hemiparesia atáxica</b> por infarto en la porción ventral de la protuberancia o en la capsula interna.</p> <p>4) <b>disartria y torpeza</b> de la mano o el brazo por infarto en la porción ventral de la protuberancia o en la rodilla de la capsula interna.</p>	<p>Los estados de hipercoagulación aumentan el riesgo de padecer una trombosis venosa y por tanto pueden producir una trombosis de los senos venosos.</p> <p>La deficiencia de proteína S y la homocisteinemia también causan trombosis arteriales. El lupus eritematoso generalizado con endocarditis de Libman-Sacks provoca en ocasiones una embolia cerebral.</p>
<p>La anemia drepanocítica (enfermedad SS) es una causa frecuente de apoplejía en niños. Un subgrupo de portadores homocigotos de esta mutación de la hemoglobina presenta el accidente en la niñez.</p>	<p>La heparina impide que la trombosis avance y reduce la hipertensión venosa y la isquemia.</p>
<p><b>Pequeños infartos isquémicos en el cerebro</b></p> <p>La arteritis necrosante o granulomatosa ocurre de forma aislada o acompañada de una Poliarteritis nudosa generalizada o de una Granulomatosis de Wegener; afecta a las pequeñas ramas distales (&lt;2 mm de diámetro) de las principales arterias intracraneales y origina pequeños infartos isquémicos en el cerebro, el nervio óptico y la medula espinal.</p>	

BASADA EN LA EVIDENCIA



## BASADA EN LA EVIDENCIA

<b>Leucoariosis</b>	<b>ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (TIA)</b>
<p>La leucoariosis o enfermedad de la sustancia blanca periventricular es el resultado de múltiples infartos de vasos pequeños dentro de la sustancia blanca subcortical. También se observan a menudo zonas de infarto lagunar. La base fisiopatológica de la enfermedad es la lipohialinosis de arterias perforantes pequeñas dentro de la sustancia blanca, quizá producto de la hipertensión crónica.</p>	<p>Las <b>isquemia cerebral transitoria</b> son episodios de apoplejía sintomática que duran poco tiempo; la definición convencional de duración es menor de 24 h, pero muchos isquemia cerebral transitoria duran menos de 1 h. son consecuencia de una embolia encefálica o una trombosis de un vaso intracraneal. Se acompaña de infartos cerebrales a pesar de la ausencia de signos y síntomas neurológicos.</p>
<b>AMAUROSIS FUGAZ</b>	<b>Antiagregantes plaquetarios en isquemia cerebral transitoria</b>
<p>La amaurosis fugaz o ceguera monoocular transitoria es consecuencia del alojamiento de émbolos en la arteria central de la retina en un ojo; indica que la causa es una estenosis carotídea o un problema local de la arteria oftálmica.</p>	<p>Los antiagregantes plaquetarios previenen los episodios aterotromboticos, como la TIA y el infarto cerebral, al inhibir la formación de agregados plaquetarios intra arteriales. Estos cúmulos se forman en las arterias enfermas, inducen la formación de trombos y obstruyen la arteria o se embolizan hacia la circulación distal. El ácido acetilsalicílico, el clopidogrel y el ácido acetilsalicílico con dipiridamol de liberación prolongada son los anti plaquetarios de mayor uso. La ticlopidina casi no se utiliza por sus efectos adversos.</p>
<b>Tratamiento aterosclerosis de la carótida</b>	<b>Embolia de la arteria cerebral media izquierda</b>
<p>La aterosclerosis de la carótida puede ser extraída por cirugía (endarterectomía), o tratada en forma paliativa con endoprotesis o con angioplastia con balón o sin ella. No se ha hecho una comparación directa de la anticoagulación con el tratamiento anti plaquetario para la enfermedad carotídea.</p>	<p>Por ejemplo, si la persona pierde el habla y muestra hemianopsia homónima derecha, se buscaran causas de embolia de la arteria cerebral media izquierda. Si en este paciente se identifica estenosis aislada de la carótida interna derecha que sugiere estenosis carotídea asintomática, se deben buscar otras causas del accidente vascular.</p>
<b>Arteria cerebral media</b>	<b>Ocluye totalmente la arteria cerebral media</b>
<p>La obstrucción de la porción proximal de la arteria cerebral media (MCA) o de alguna de sus ramas principales suele ser producida por un trombo (arterioarterial, cardiaco o de origen desconocido) y no por aterotrombosis intracraneal. Esta lesión envía émbolos distales hacia el territorio de la arteria cerebral media y con menor frecuencia causa TIA por una circulación reducida. La formación de colaterales a través de los vasos leptomenígeos impide que la estenosis de la MCA se acompañe de síntomas.</p>	<p>Si se ocluye totalmente la arteria cerebral media a nivel de su origen (bloqueando tanto sus ramas penetrantes como corticales) y las colaterales distales son insuficientes, la sintomatología resultante se caracteriza por hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia homónima contralaterales acompañadas durante un día o dos de desviación de la mirada, de preferencia hacia el lado ipsolateral. También hay disartria por la debilidad de músculos faciales. Cuando se lesiona el hemisferio dominante aparece además afasia global y cuando se lesiona el hemisferio no dominante se produce anosognosia, apraxia constructiva e inatención para la mitad contralateral del cuerpo</p>
<p>Los síndromes por obstrucción parcial son producidos por la oclusión embólica de una sola rama y se manifiestan por pérdida de la fuerza de la mano o de la mano y el brazo (<b>Síndrome braquial</b>) o bien por debilidad facial con afasia no fluida (<b>motora de Broca</b>) con o sin pérdida de la fuerza del brazo (<b>síndrome opercular frontal</b>).</p>	

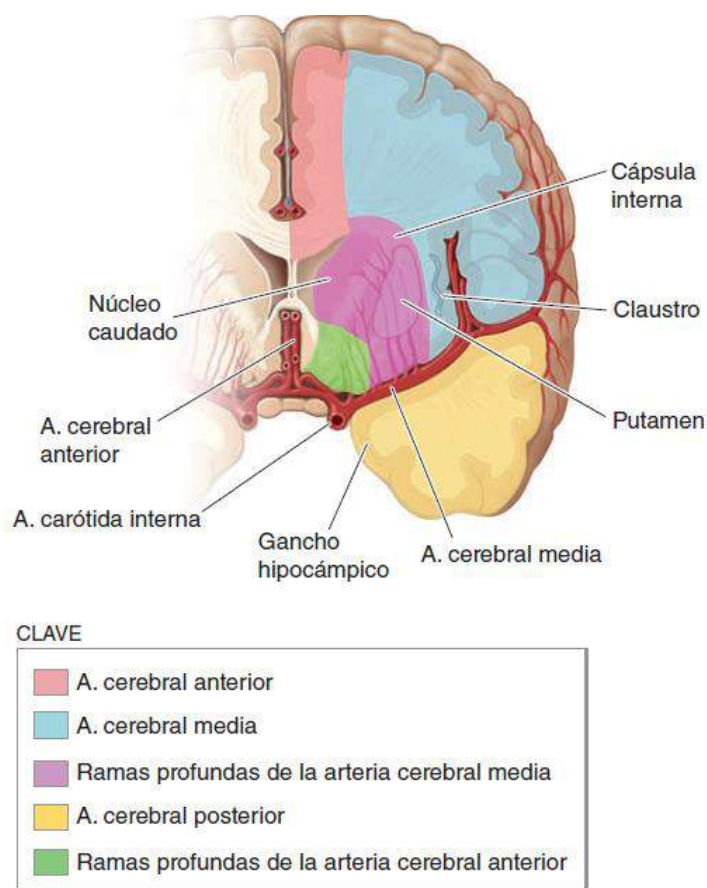
## BASADA EN LA EVIDENCIA

<b>Oclusión de la arteria lenticuloestriada</b>	<b>Arteria coroidea anterior</b>
La oclusión de la arteria lenticuloestriada origina un infarto de vasos pequeños (lagunar) dentro de la capsula interna; ello produce sintomatología de enfermedad cerebrovascular motora pura o sensitivo motora contralateral a la lesión. La isquemia en la rodilla de la capsula interna origina principalmente debilidad de los músculos faciales seguida por la de los músculos del brazo y por último la de los de la pierna, conforme la isquemia se desplaza en sentido posterior dentro de la capsula.	El Síndrome clínico de obstrucción completa de la arteria coroidea anterior consta de hemiplejía contralateral, hemianestesia (hipoestesia) y hemianopsia homónima. Los accidentes en la arteria coroidea anterior son por lo general consecuencia de una trombosis local.
<b>Infarto en el territorio de la circulación posterior</b>	<b>Síndromes de P1:</b>
Los síndromes de la arteria cerebral posterior (PCA) por lo general son consecuencia de la formación de ateromas o émbolos que se alojan en la porción más alta del tronco basilar. La obstrucción de la PCA origina dos síndromes clínicos: 1) síndrome de P1, 2) síndrome de P2.	El infarto suele ocurrir en el subtálamo ipsolateral y porción medial del tálamo, así como en el pedúnculo cerebral ipsolateral y el mesencéfalo. El resultado es una <b>parálisis del motor ocular</b> común (tercer nervio) con ataxia contralateral ( <b>Síndrome de Claude</b> ) o hemiplejía contralateral ( <b>Síndrome de Weber</b> ). La presencia de ataxia indica que existe una lesión del núcleo rojo o del fascículo dentado rubrotalámico; la <b>hemiplejía</b> se debe a la lesión en el pedúnculo cerebral.
<b>Síndromes de P2:</b>	<b>HEMORRAGIA PARENQUIMATOSA</b>
Se acompaña de <b>hemianopsia homónima contralateral</b> sin lesión macular. Algunas veces solo se <b>altera el cuadrante superior del campo visual</b> . En ausencia de lesión en las áreas de asociación visual con infarto de la corteza calcarina, la persona quizá se percate de los defectos visuales. El infarto de la porción medial del lóbulo temporal y el hipocampo origina <b>alteraciones inmediatas de la memoria</b> , especialmente cuando se ubica en el hemisferio dominante. Esta anomalía suele desaparecer puesto que la memoria posee representación en ambos hemisferios.	La hemorragia parenquimatosa hipertensiva (también llamada “hemorragia intracerebral hipertensiva” o “hemorragia hipertensiva” a secas) suele ser consecuencia de la rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro. Se caracterizan por una deficiencia neurológica focal de comienzo brusco. Las convulsiones son poco frecuentes. La deficiencia neurológica empeora durante los 30 a 90 min siguientes y se acompaña de un nivel de vigilia cada vez más reducido y de signos de hipertensión intracraneal como cefalea y vomito.
<b>La angiopatía amiloide cerebral</b>	<b>Traumatismos craneales</b>
La angiopatía amiloide cerebral, también conocida como angiopatía congofílica, es un trastorno de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central caracterizada por un depósito de material $\beta$ -amiloide sobre las paredes de dichos vasos. Esta enfermedad origina hemorragias lobulares únicas y recurrentes y quizá constituye la causa más frecuente de hemorragia lobular en el anciano.	Los traumatismos craneales con frecuencia causan hemorragias intracraneales. Las ubicaciones más frecuentes son la intracerebral (sobre todo en el lóbulo temporal y frontal inferior) y los espacios subaracnoideo, subdural y epidural.



## BASADA EN LA EVIDENCIA

<b><i>Encefalopatía hipertensiva</i></b>	<b><i>Malformaciones arteriovenosas (AVM)</i></b>
<p>La encefalopatía hipertensiva es una complicación de la hipertensión maligna. En este Síndrome agudo la hipertensión grave se acompaña de cefalea, náusea, vómito, convulsiones, confusión, estupor y coma. Aunque pueden aparecer signos neurológicos focales o lateralizados, tanto transitorios como permanentes, estos son poco frecuentes y su presencia sugiere otra enfermedad vascular (hemorragia, embolia o trombosis aterosclerótica). Aparecen hemorragias retinianas, exudados y edema de papila (retinopatía hipertensiva), así como signos de nefropatía y cardiopatía.</p>	<p>Las malformaciones arteriovenosas (AVM) verdaderas, las anomalías venosas y las telangiectasias capilares son lesiones congénitas que suelen permanecer silenciosas desde el punto de vista clínico durante toda la vida. Probablemente las malformaciones arteriovenosas son congénitas, pero se han publicado algunos casos de lesiones adquiridas. Las AVM verdaderas son comunicaciones congénitas entre los sistemas arterial y venoso que causan convulsiones focales y hemorragia intracraneal.</p>



Esquema de un hemisferio cerebral en el corte coronal en el que se identifican los territorios de los grandes vasos cerebrales que provienen de las arterias carótidas internas.