ESCUELA DE OSTEOPATIA DE MADRID

TIROIDES



TIROIDES:

Órgano. TIROIDES PATOLOGÍA	TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO Y ACCIÓN.	MEDICACIÓN Y SU ACCIÓN	TRATAMIENTO DIETÉTICO:
BOCIO SIMPLE ESPORÁDICO	VERIFICAR NIVELES C1-C2. C7-T1 T1-T4 .REVISAR C2-C7. ARP, TRAYECTO VAGO, N.LARÍNGEOS SUP E INF. TRAYECTO APONEUROSIS CERVICAL. TRATAMIENTO OMOHIOHIDEO (ARTERIA TIROIDEA)TRATAMIENTO GLENOHUMERAL … SUPRARRENALES(POWER 2) CRÁNEO?→TSH HÍGADO TBG	SI DÉFICIT DE YODO→ DAR YODO. SI EXCESO DE BOCIÓGENOS → QUITARLOS. SI EXCESO DE YODUROS/YODO Y DOWN REGULATION→ QUITARLOS. SI POR FÁRMACOS→ INTENTAR SUSTITUIR. SI GESTACIÓN → CONTROL Y TTO.	Hipotiroidismo: Dieta rica en aa y proteínas. Yodo: 150 microgramos / día. Selenio: 200-600 microgramos. Zinc : 15-25 microgramos. Eliminar brassicas, ESPINACAS, ACELGAS. Eliminar soja. Eliminar yuca. Eliminar mijo. Administrar EPA+DHA para mejorar los receptores de la T3. Eliminar exceso de mercurio de dieta: come sólo pescado plactocnívoro.
BOCIO SIMPLE CONGÉNITO	NO PODEMOS TRATAR CON OBJETIVO CURATIVO. TRABAJAR SECUELAS , REVISAR COMO EN EL SIMPLE Y FASCIA.		
CONTRAINDICACIONES	CÁNCER TIROIDES.		

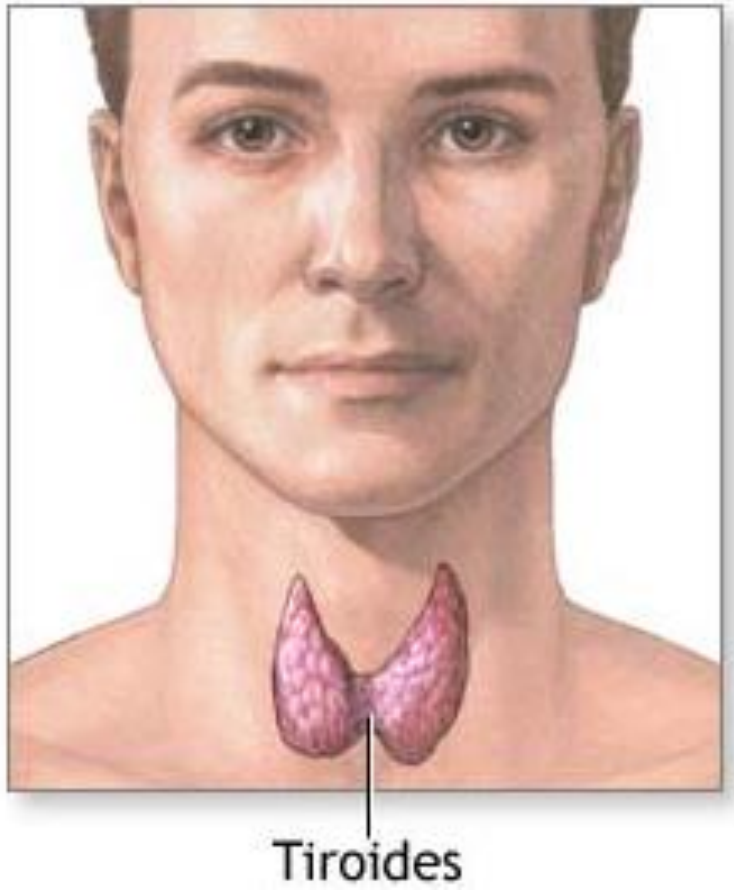
Papilar	- Tumor epitelial maligno (baja malignidad) que metastatiza por vía linfática - Sus células son + para Tg y TTF-1 - Nódulo palpable o adenopatía cervical - PAAF para su diagnóstico
Folicular	- Tumor epitelial maligno que metastatiza por vía hematógena - Sus células son + para Tg y TFF-1 - Incidencia más elevada en áreas deficitarias de yodo - De mayor tamaño que el papilar - Alteraciones genéticas somáticas - Diagnóstico exclusivamente histológico
Indiferenciado o anaplásico	- Tumor altamente maligno constituido por células indiferenciadas - Personas de > 60 años - Tumoración en el cuello con síntomas de compresión e invasión de estructuras vecinas - Alteraciones cromosómicas complejas - Tratamiento casi siempre paliativo
Medular	- Tumor neuroendocrino maligno con diferenciación de células parafoliculares o células C que proceden del último arco branquial - Se origina por una mutación en el protooncogen RET - Se suele localizar en el tercio medio de los lóbulos - Las células neoplásicas secretan calcitonina y otras hormonas polipeptídicas

Órgano. TIROIDES PATOLOGÍA	TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO Y ACCIÓN.	MEDICACIÓN Y SU ACCIÓN	TRATAMIENTO DIETÉTICO:
HASHIMOTO CON HIPOTIROIDISMO (SI FASE HIPERTIROIDEA INVERTIR TRATAMIENTO).	VERIFICAR NIVELES C1-C2. C7-T1 T1-T4 .REVISAR C2-C7. ARP, TRAYECTO VAGO, N.LARÍNGEOS SUP E INF. TRAYECTO APONEUROSIS CERVICAL. TRATAMIENTO OMOHIOHIDEO (ARTERIA TIROIDEA)TRATAMIENTO GLENOHUMERAL … SUPRARRENALES(POWER 2) CRÁNEO?→TSH HÍGADO TBG FRIO.	**LEVOTIROXINA SÓDICA** SI DÉFICIT DE YODO→ DAR YODO. SI EXCESO DE BOCIÓGENOS → QUITARLOS. SI EXCESO DE YODUROS/YODO Y DOWN REGULATION→ QUITARLOS. SI POR FÁRMACOS→ INTENTAR SUSTITUIR AMIODARONA, LITIO. SI GESTACIÓN → CONTROL Y TTO.	Hipotiroidismo: Dieta rica en aa y proteínas. Yodo: 150 microgramos / día. Selenio: 200-600 microgramos. Zinc : 15-25 microgramos. Eliminar brassicas, ESPINACAS, ACELGAS. Eliminar soja. Eliminar yuca. Eliminar mijo. Administrar EPA+DHA para mejorar los receptores de la T3. Eliminar exceso de mercurio de dieta: come sólo pescado plactocnívoro. BCAA, CONTROL HEPÁTICO…
ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW . HIPERTIROIDISMO.	NO PODEMOS TRATAR CON OBJETIVO CURATIVO. TRABAJAR SECUELAS , REVISAR COMO EN EL SIMPLE Y FASCIA. CALOR	TIONAMIDAS, PROPANOLOL, PROPILTIOURACILO, TIOCIANATO, RADIOYODO.	DAR ESPINACAS, ACELGAS, BRÁSICAS
CONTRAINDICACIONES	CÁNCER TIROIDES. TIROIDITIS DE QUERVAIN INFILTRACIÓN TIROIDEA (HEMOCROMATOSIS, AMILOIDE… SI		

NO OLVIDAR REGULAR SISTEMA INMUNE:*

Glándula tiroides.

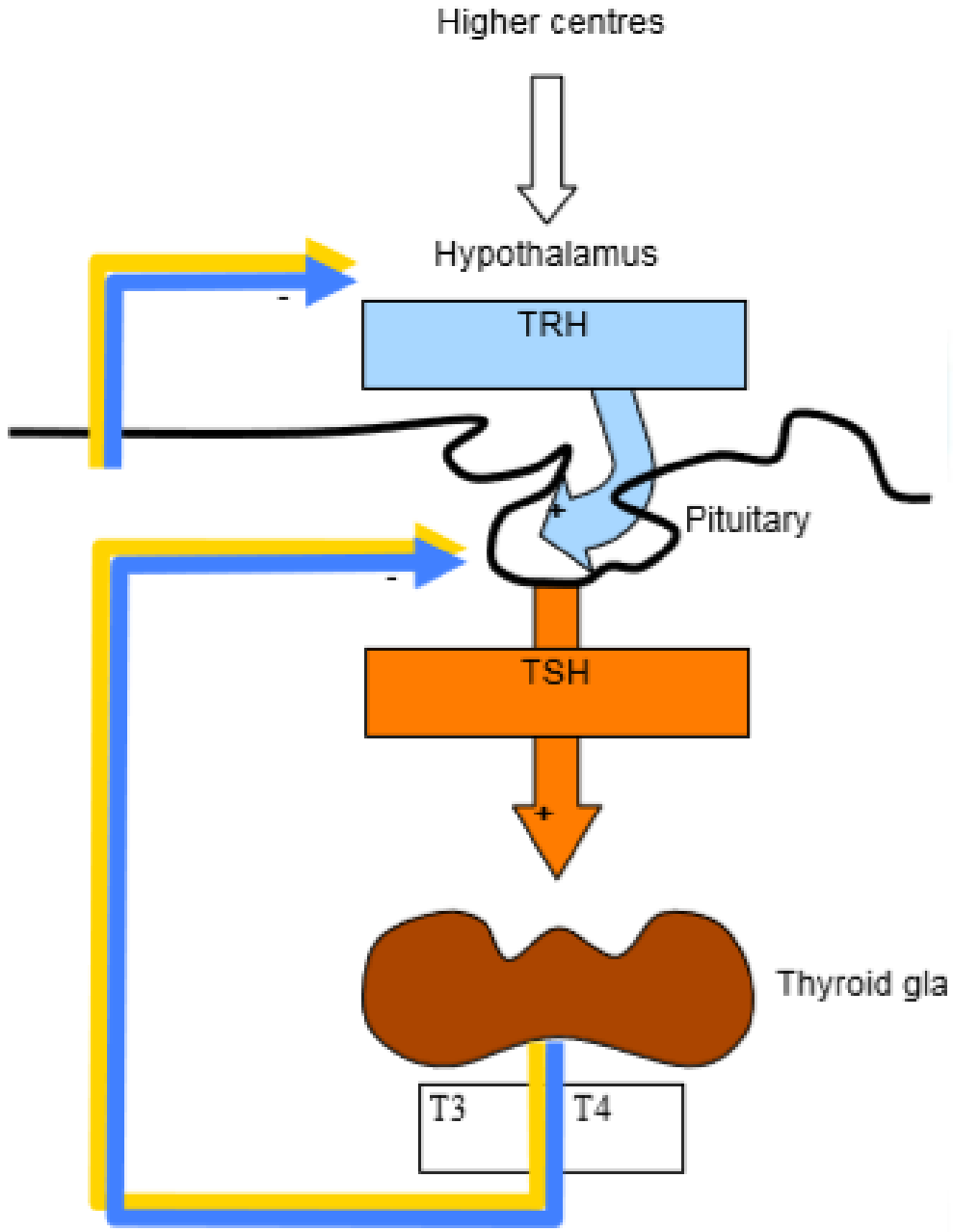
1. ***Estudios científicos e Implicaciones Osteopáticas.***
2. ***Metabolismo , excreción.***
3. ***Efectos fisiológicos.***
4. ***Patología tiroidea. Nutrición y hormonas tiroideas.***



PALPACIÓN:

osteópata se sitúa detrás del paciente y coloca los pulgares en el occipital y palpa la tiroides con dos dedos de cada mano.

El paciente flexiona ligeramente el cuello. Palparemos la tiroides valorando : talla , sensibilidad, regularidad de la superficie, consistencia, densidad , nódulos?. Se mueve al tragar…



Exploración física del paciente:

frecuencia cardiaca a nuestro paciente , podemos preguntar en la anamnesis por cambios en el peso corporal y determinar el metabolismo basal.

- Debemos palpar la tiroides , si encontramos bocio o nódulos palpables se pueden realizar ecografías mediante técnicas de ultrasonido para distinguir zonas líquidas y sólidas.





INERVACIÓN TIROIDES:

La inervación simpática de la tiroides proviene de las **fibras simpáticas en los niveles espinales T1 a T4** , que inervan los vasos sanguíneos que perfunden la tiroides y las células de la tiroides que producen sus secreciones.

Los ganglios cervicales superior , medio e inferior se encuentran en la fascia de los niveles C2, C6 Y C7 respectivamente.

La fascia que rodea el cartílago tiroides es contínua y **se extiende desde el occipital al tórax.**

La inervación simpática se asocia con alteración en las secreciones del tiroide.

La inervación **parasimpática proviene de los nervios laríngeos superior e inferior y una rama del vago.**

Se puede afirmar que **una disfunción en los reflejos somatoviscerales puede resultar en hipotiroidismo.**

1.-Burns L. Viscero-somatic and somato-visceral spinal reflexes. *J Am Osteopath Assoc.* 1907; *7*(2): 51-60.

2.-Webster GW. *Concerning Osteopathy*. Rev ed. Norwood, MA: Plimpton; 1917.

3.-Unverferth EC. Goiter: a case report. In: *Applied Academy of Osteopathy 1940 Yearbook.* Indianapolis, IN: American Academy of Osteopathy; 1940: 102-108.

4.-Camilleri M, Malagelada JR, Kao PC, Zinsmeister AR. Effect of somatovisceral reflexes and selective dermatomal stimulation on postcibal antral pressure activity. *Am J Physiol.* 1984; *247*(6 pt 1): G703-G708. [PubMed]

5.-Sato A. Somatovisceral reflexes. *J Manipulative Physiol Ther.* 1995; *18*(9): 597-602. [PubMed]

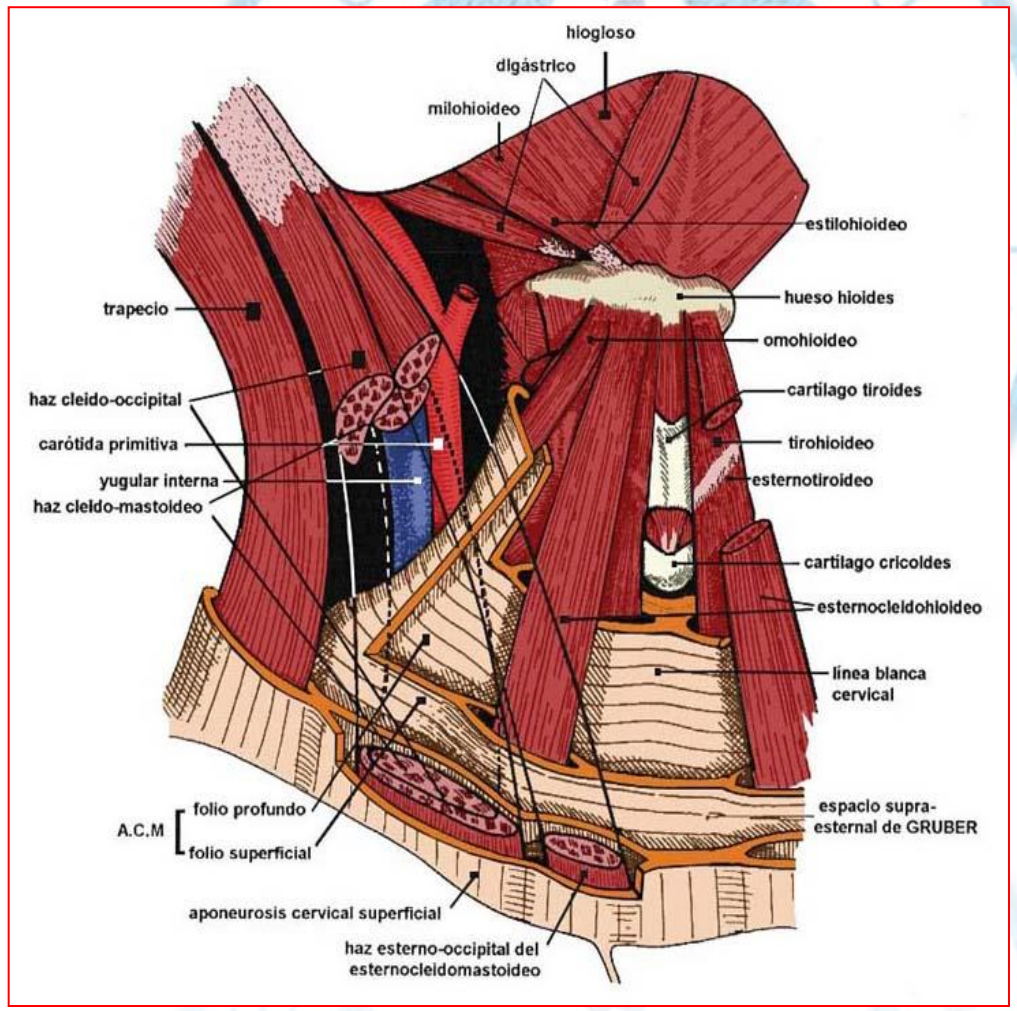
6.-Chang FY, Chey WY, Ouyang A. Effect of transcutaneous nerve stimulation on esophageal function in normal subjects— evidence for a somatovisceral reflex. *Am J Chin Med.* 1996; *24*(2): 185-192. [CrossRef] [PubMed]

7.-Willard FH, Mokler DJ, Morgane PJ. Neuroendocrine-immune system and homeostasis. In: Ward RC, executive ed. *Foundations for Osteopathic Medicine*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1997: 126-131.

LA APONEUROSIS CERV.MEDIA

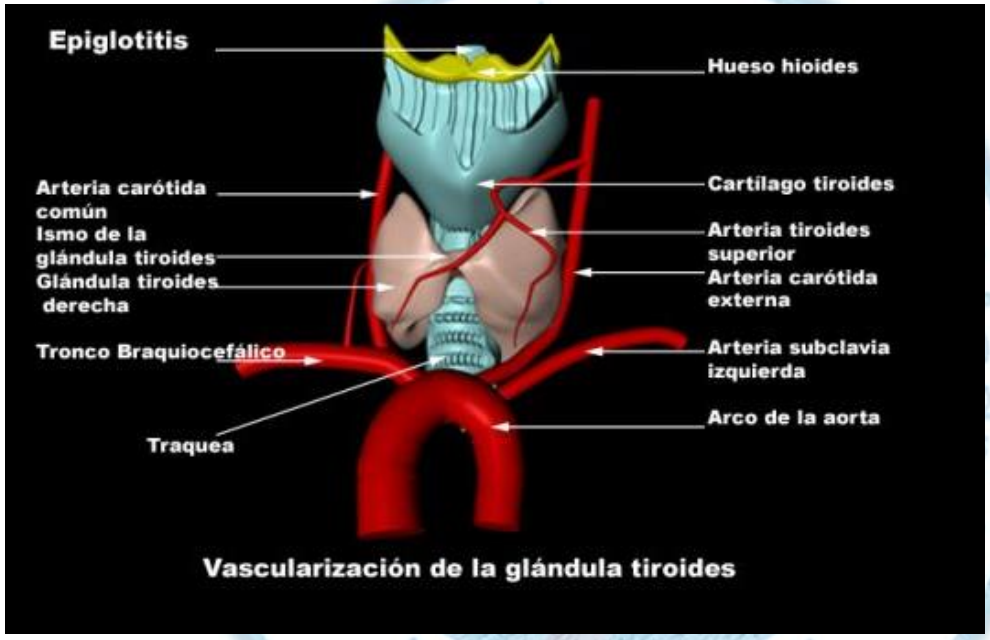
Entre los omohioideos lateralmente y el hioides por arriba, de forma triangular.
Su cara posterior está en relación con los órganos internos y le envía vainas a la tiroides, laringe, traquea, esófago y paquete vásculo nervioso del cuello.

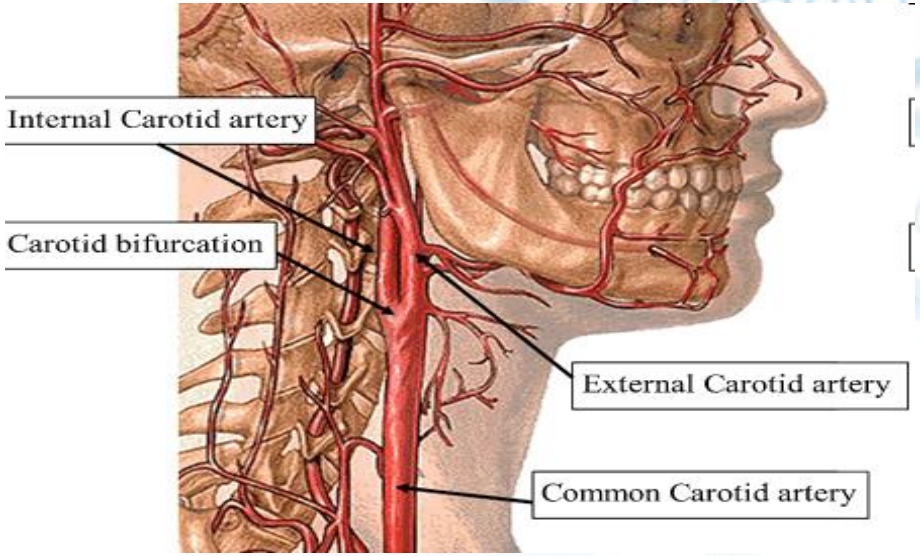
En el borde inferior se fija a esternón y clavícula mandando expansiones al tronco braqueocefálico y vasos subclavios.



Exploración del eje tiroideo:

Cualquier lesión por latigazo o anterioridad glenohumeral puede afectar a la vascularización tiroidea

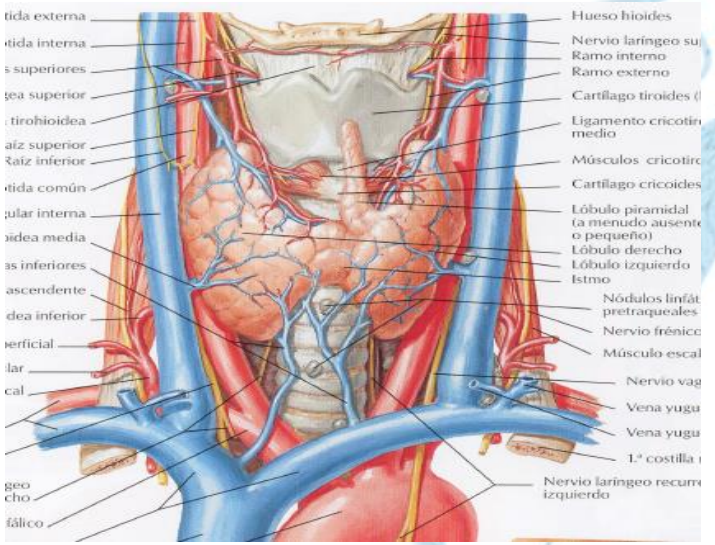


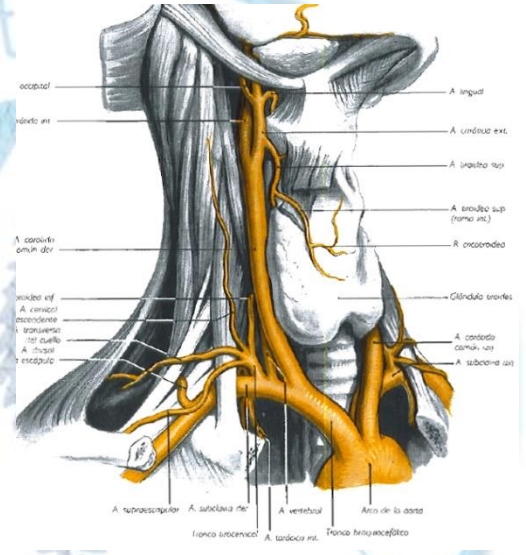


Art. carótida externa

↓

Art. tiroidea superior





Art. subclavia

↓

Tronco tirocervical

↓

Art. tiroidea inferior

Tiene una de las tasas más altas de flujo sanguíneo por gramo de tejido de todo el organismo

Tiene una de las tasas más altas de flujo sanguíneo por gramo de tejido de todo el organismo.

Case Report | January 2015

Resolution of Hypothyroidism After Correction of Somatovisceral Reflex Dysfunction by Refusion of the Cervical Spine

Murray R. Berkowitz, DO, MA, MS, MPH

+ Author Affiliations & Notes

The Journal of the American Osteopathic Association, January 2015, Vol. 115, 46-49. doi:10.7556/jaoa.2015.007

Caso clínico:

Paciente con disfunciones cervicales C5-C6 Y C6-C7 .

- El tratamiento con levotiroxina no resolvía el hipotiroidismo.
- La corrección de las disfunciones cervicales resolvió el hipotiroidismo de la paciente , sugiriendo que el refeljo somatovisceral era la causa del hipotiroidismo de la paciente.
- Este caso concuerda con la afirmación de múltiples endocrinos sobre la relación entre el síndrome de latigazo cervical y el hipotiroidismo.

WILLARD ET AL describieron un bucle de retroalimentación positiva entre las disfunciones tiroideas → incrementando las disfunciones somáticas y viceversa , cómo las disfunciones somáticas cervicales y torácicas empeoran la función tiroidea.

- En el presente caso clínico se piensa que el hipotiroidismo del paciente estaba causado por un relfejo somatovisceral.
- Esta disfunción del tiroides ha sido descrita en la literatura osteopática desde hace más de 100 años.
- BURNS observó una relación entre la disfunción somática de c4 hasta c7 y las alteraciones del tiroides en estudios animales.
- Durante las ´décadas siguientes WEBSTER y UNVERFERTH describieron la tiroides como un “ respondedor somatovisceral”y una fuente viscerosomática de disfunciones somáticas.
- En los 80 y 90 CAMILIERI , SATO , CHANG … demostraron la existencia de los reflejos somatoviscerales.

Burns L. Viscero-somatic and somato-visceral spinal reflexes. *J Am Osteopath Assoc.* 1907; *7*(2): 51-60.

Webster GW. *Concerning Osteopathy*. Rev ed. Norwood, MA: Plimpton; 1917.

Unverferth EC. Goiter: a case report. In: *Applied Academy of Osteopathy 1940 Yearbook.* Indianapolis, IN: American Academy of Osteopathy; 1940: 102-108.

Camilleri M, Malagelada JR, Kao PC, Zinsmeister AR. Effect of somatovisceral reflexes and selective dermatomal stimulation on postcibal antral pressure activity. *Am J Physiol.* 1984; *247*(6 pt 1): G703-G708. [PubMed]

Sato A. Somatovisceral reflexes. *J Manipulative Physiol Ther.* 1995; *18*(9): 597-602. [PubMed]

Chang FY, Chey WY, Ouyang A. Effect of transcutaneous nerve stimulation on esophageal function in normal subjects—evidence for a somatovisceral reflex. *Am J Chin Med.* 1996; *24*(2): 185-192. [CrossRef] [PubMed]

Willard FH, Mokler DJ, Morgane PJ. Neuroendocrine-immune system and homeostasis. In: Ward RC, executive ed. *Foundations for Osteopathic Medicine.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1997: 126-131.

Willard FH, Fossum C, Standley PR. The fascial system of the body. In: Chila AG, executive ed. *Foundations of Osteopathic Medicine.* 3rd ed. Baltimore,

MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2011:*79*.

Romeo HE, Diaz MC, Ceppi J, Zaninovich AA, Cardinalli DP. Effect of inferior laryngeal nerve section on thyroid function in rats. *Endocrinology.* 1988; *122*(6): 2527-2532. [CrossRef] [PubMed]

IMPLICACIONES OSTEOPÁTICAS:

ES FUNDAMENTAL EL TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES CÉRVICO-TORÁCICAS , AL VAGO, LAS APONEUROSIS CERVICALES Y EL OMOHIOHIDEO (POR LA ARTERIA TIROIDEA).

EN EL TRATAMIENTO DEL TIROIDES SE IMPONE REVISAR RAQUIS CERVICAL, HOMBRO Y CHARNELA CT.

¿ QUÉ OTRAS INVESTIGACIONES APOYAN EL TRABAJO OSTEOPÁTICO PARA EL TTO DEL TIROIDES?

Can osteopathy help women with a history of hypothyroidism and musculoskeletal complaints? Outcome of a preliminary, prospective, open investigation

Maria Sonberg, Brenda Mullinger*, Dévan Rajendran
European School of Osteopathy, Boxley, Maidstone, Kent ME14 3DZ, UK

PlumX Metrics

DOI: https://doi.org/10.1016/j.ijosm.2009.07.001

Conclusions

This study provides preliminary evidence suggesting that osteopathic treatment may help alleviate musculoskeletal pain in post-menopausal women being pharmacologically treated for hypothyroidism.

tratadas con tiroxina con historia de hipotiroidismo.

Abstract

Background

Generalised musculoskeletal aches and pains are common in hypothyroidism and continue in some patients despite pharmacological restoration of thyroid function. The underlying mechanisms are not well understood.

Objective

To investigate whether osteopathic treatment focusing on the upper thorax would alleviate musculoskeletal pain in post-menopausal women with a history of hypothyroidism receiving thyroid replacement therapy.

Design

A preliminary, prospective, within-subject uncontrolled experimental study.

Setting

An osteopathic practice in Lillestrøm, Norway.

Methods

Post-menopausal women on medication for hypothyroidism, diagnosed at least 3 years previously, and suffering from musculoskeletal pain were recruited. Each received three identical osteopathic treatment sessions, approximately 1 week apart. Pain intensity and pain interference with aspects of daily living were assessed by subjects before each session and at follow-up (4–6 weeks later), using visual analogue scales.

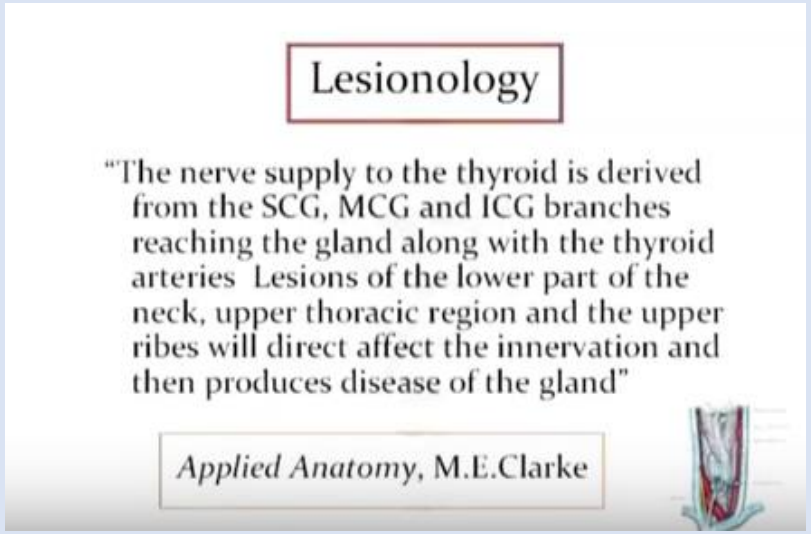
Results

The 18 subjects (mean age 57 years) had suffered pain for an average of 17 years; pain was often generalised, with the shoulders/upper limb and head/neck being the sites of greatest pain. There were statistically significant improvements in 'Pain intensity' score from baseline to follow-up ($p \leq 0.001$; Wilcoxon test) and also in 'pain interference' score between baseline and all subsequent time points ($p \leq 0.001$).

SEGÚN CRISTINA GOJA . DO Grave's-Basedow Disease: Classical Osteopathy's Approach

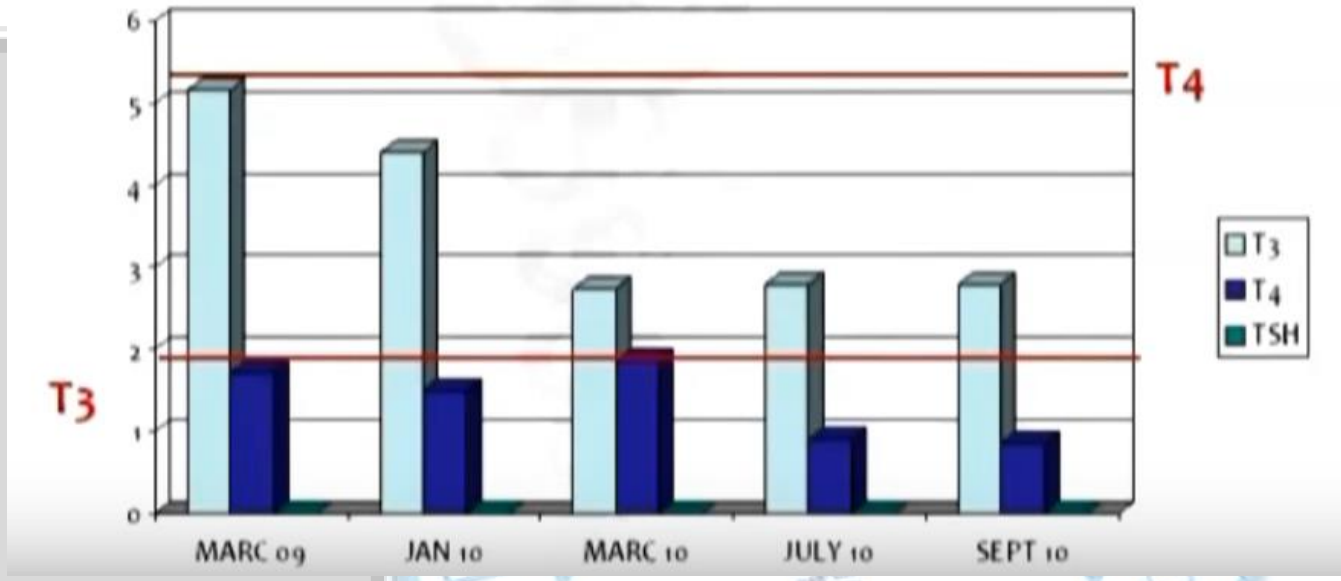
- Según Littleiohn la tiroides es controlada por la región cervical media y las áreas esplácnicas y vasomotoras de la región dorsal baja y primara lumbar para las suprarrenales.
- Trabajando en equipo para mantener el cuerpo equilibrado , la tiroides y las suprarrenales deben estar integradas durante el tratamiento.

- https://www.youtube.com/watch?v=LlpnKva6Bgk



Cristina CRISTINA Gioja DO

- Los valores de T3 Y T4 CAMBIARON EN MARZO DEL 2009 (RESULTADOS DEL MISMO LABORATORIO). LA TSH NO VARIÓ CON EL TRABAJO ESTRUCTURAL.



	T4	T3	TSH
April 08	18,28	5,26	0,01
July 08	23	7,87	0,005
Sept 08	17,19	4,39	0,02
Jan 09	23,27	6,82	0,02
Marc 09	1,73	5,15	0,01
Jan 10	1,5	4,39	0,01
Marc 10	1,86	2,73	0,01
July 10	0,9	2,8	0,01
Sept 10	0,86	2,8	0

Min – Max

9,3 – 17 T4

2,3 – 4,45 T3

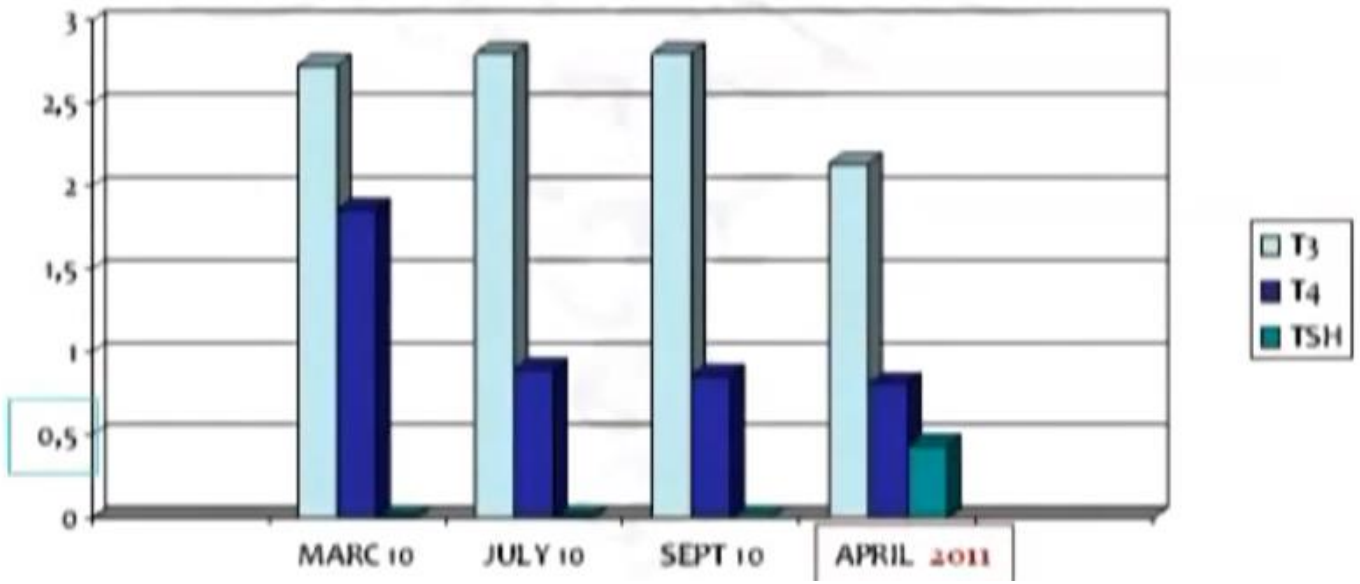
0,35 – 5,5 Tsh

0,75 – 1,95 T4

1,5 – 4,95 T3

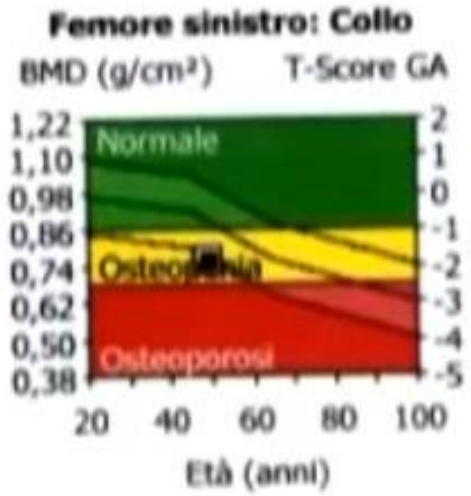
0,5 – 4,00 Tsh

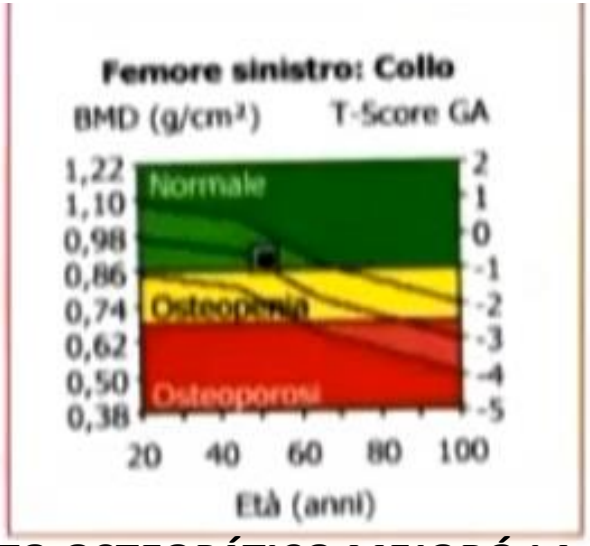
TSH 0.44



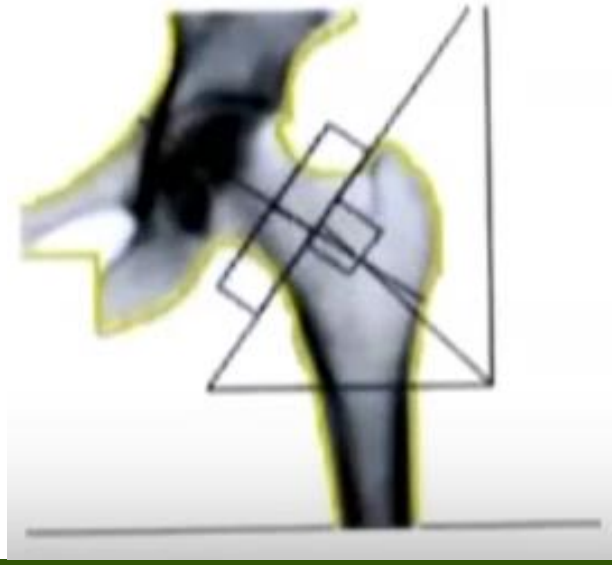
EN AUSENCIA DE TRATAMIENTO CRANEAL

- EL TRATAMIENTO SE BASÓ EN TRABAJO SOBRE LA REGIÓN TORÁCICA , CERVICO-TORÁCICA, GLENOHUMERAL, GANGLIOS VEGETATIVOS, RELAJACIÓN DE LOS TEJIDOS ANTERIORES DE CUELLO Y REGIÓN PREVERTEBRAL, INHIBICIÓN SUBOCCIPITAL.NO HUBO EFECTO SOBRE LA PITUITARIA, NO SE MODIFICÓ LA TSH. EL TRATAMIENTO NO SE FOCALIZÓ EN EL CRÁNEO.



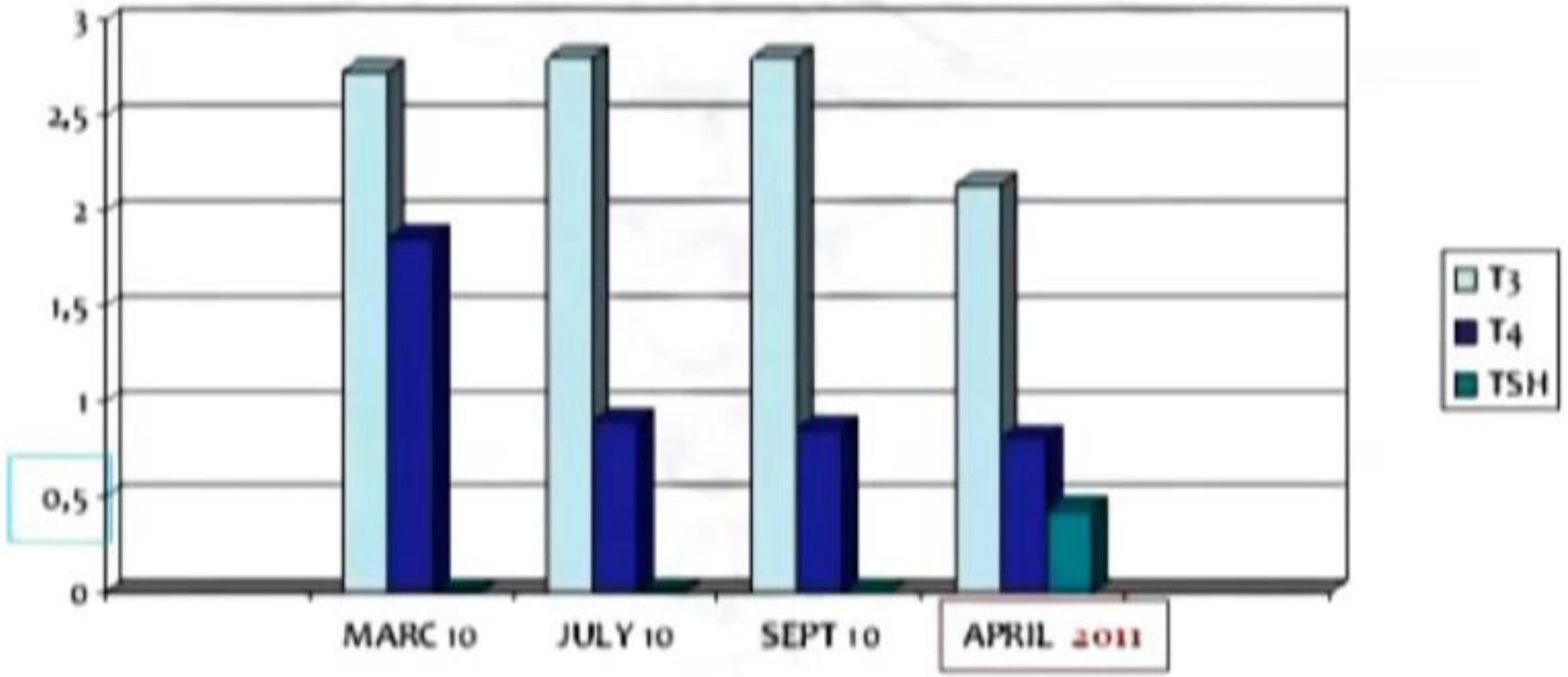


TRAS EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO MEJORÓ LA DENSIDAD ÓSEA DE LA PACIENTE



	L1 – L4	Femur
May 08	- 1,4	- 1,9
Nov 10	- 1, 8	- 0,7
	T score	T score

TRAS EL TTO CRANEAL SE ELEVA LA TSH.



¿CÓMO ES POSIBLE QUE MEJOREMOS LA TSH?

- PARA COMPRENDER POR QUÉ EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO HA PODIDO MEJORAR LA TSH HEMOS DE COMPRENDER UN POCO MEJOR LA CLÍNICA Y FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA.





CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS:



¿POR QUÉ SE CARACTERIZA UN HIPOTIROIDEO?

- Por la gran influencia que tienen las hormonas tiroideas en el desarrollo del tejido nervioso y óseo se divide el hipotiroidismo según la edad (hipotiroidismo del adulto, prepuberal y congénito)
- ADULTO
- Caracterizado por un **enlentecimiento de todas las funciones orgánicas**, de comienzo insidioso y con imposibilidad casi absoluta de precisar cuándo comenzó el cuadro

Piel y mucosas. Sistema musculoesquelético

fascies característica (90%)

Expresión indiferente

Edema periorbitario

Piel dura, seca, descamativa y amarillenta por aumento de carotenos (recuerda al color de piel de los que padecen insuficiencia renal)

Mixedema sin fóvea

Hiperqueratosis

Alopecia de la cola de las cejas (es un signo patognomónico)

Disminución generalizada de pelo y como signo patognomónico de esta patología, alopecia en la cola de las cejas

Uñas quebradizas

Intolerancia al frío

Rampas y calambres

Rigidez y dolor muscular con tumefacción

Altralgias

Disminución de los reflejos osteotendinosos

Aumento de la CPK, GOT, LDH y Aldolasa

Sistema cardiovascular

- Disminución del ino y cronotropismo
- Cardiomegalia por miocardiopatía
- Mixedema y/o derrame pericárdico (por infiltración de mucopolisacáridos)
- Insuficiencia cardiaca
- Dolor torácico
- El ECG se caracteriza por complejos de bajo voltaje, alteraciones de la repolarización, ondas P o T planas o invertidas y prolongación del QT o QRS
- Aumento de los encimas miocárdicos y musculares y de las transaminasas

Aparato respiratorio:

- Disminución de la capacidad ventilatoria (por infiltración de la musculatura respiratoria)
- Obstrucción al flujo aéreo debido a la macroglosia
- Derrame pleural (por infiltración de mucopolisacáridos)
- SAOS

Sistemas:

Sistema renal→

Aumento del H2O extracelular

Disminución del flujo renal y del filtrado glomerular

Aparato digestivo→

Disminución de la motilidad: Se produce un estreñimiento pertinaz que puede llevar a megacolon y a íleo paralítico

Ascitis

Sistema hematopoyético→

Anemia: puede ser de los tres tipos:

Microcítica (30% de los casos): por aumento de las pérdidas de hierro

Normocítica (60% de los casos): por disminución de la función de la médula ósea

Macrocítica (10% de los casos): por déficit de folato (vitamina B12 y factor intrínseco)

Endocrino y metabolismo Sistema nervioso.

Aumento de peso por retención acuosa	Dislipemia por aumento de colesterol y triglicéridos por reducción de la LPL y receptores para la LDL	Hiperprolactinemia por estímulo directo de la TRH	Aumento de carotenos por déficit de bloqueo en la conversión a vitamina A
9: Se produce un enlentecimiento de todas las funciones	Lentitud de movimientos	Bradipsiquia (apatía, letargia, pérdida de memoria)	Somnolencia diurna
Depresión	Disminución de las ondas en el EEG	Parestesias	Síndrome del túnel carpiano por neuropatía e infiltración del nervio mediano
Otros	Astenia intensa	Voz ronca	Aumento de peso sin clara relación con modificación de hábitos alimenticios (50-75%)

¿Y en el niño?

Muy raro ver un hipotiroidismo congénito dado que al 100% de los recién nacidos se les practica screening de hormonas tiroideas al nacer

Como síntomas característicos podemos encontrar distress respiratorio, macroglosia, cianosis, letargia, somnolencia, hernia umbilical, llanto ronco y estreñimiento

Si no se realiza tratamiento antes de los tres meses se producen alteraciones propias del **cretinismo:**

MINUSVALÍA PSIQUICA (daño cerebral irreversible

Diplejia espástica

Sordera-mutismo o disartria

Baja estatura

HIPERTIROIDISMO Síntomas y signos:

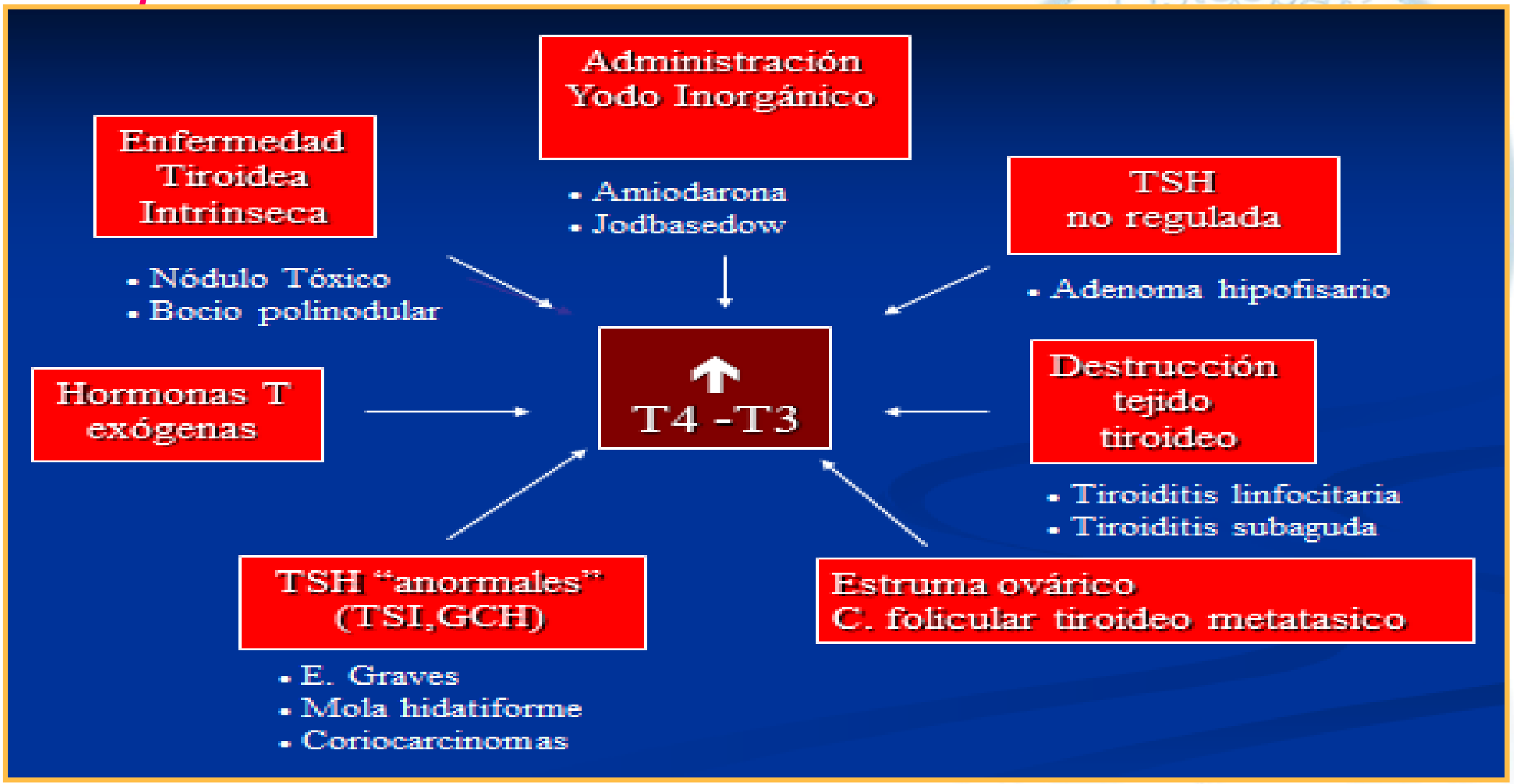
SISTEMA NERVIOSO - Nerviosismo y ansiedad - Labilidad emocional - Intolerancia al calor - Aumento de sudoración - Temblor y ROT	**OJOS (Enf. Graves)** - Retracción párpado superior - Oftalmopatia infiltrativa - Movilidad ocular
SISTEMA CARCIACO - TSV-FA - Cardiomegalia o IC - Soplos hiperflujo	**PIEL** - Húmeda y caliente - Sudorosa - Mixedema pretibial (Enf. Graves)
SISTEMA MUSCULOESQUELETICO - Atrofia y debilidad muscular - Osteopenia - Hipercalciuria	**REPRODUCTOR** - Oligomenorrea - Impotencia - Aumento SHBG (Aumento Testosterona y estradiol)
SISTEMA GASTROINTESTINAL - Aumento del apetito - Disminución de peso - Hiperdefecacion	**METABOLISMO** - Aumento de PHG y UPG (aumento necesidad I) - Aumento del catabolismo de proteínas - Disminución de CT y TG (aumento de síntesis y degradación)





Mixedema pretibial

Hipertiroidismo:



Hipertiroideo . Exoftalmos y retracción palpebral:



- **La grasa orbitaria y los músculos aumentan de tamaño**. Pero **están contenidos en un estuche de hueso, rígido, por todos los lados menos uno: la abertura anterior.**
- Sin embargo, entre los tejidos orbitarios y el exterior hay un obstáculo: el ojo. Por tanto, al aumentar de volumen, el contenido orbitario "empuja" el ojo hacia afuera.
- Este sería el **síntoma principal de la oftalmopatía tiroidea: la protusión del globo ocular hacia el exterior (proptosis).**

Efectos sobre otros ejes endocrinos y sobre la función sexual

Aumentan las necesidades y la eliminación de las hormonas.

Los trastornos tiroideos afectan a la función sexual

.

HIPER E HIPOTIROIDISMO:

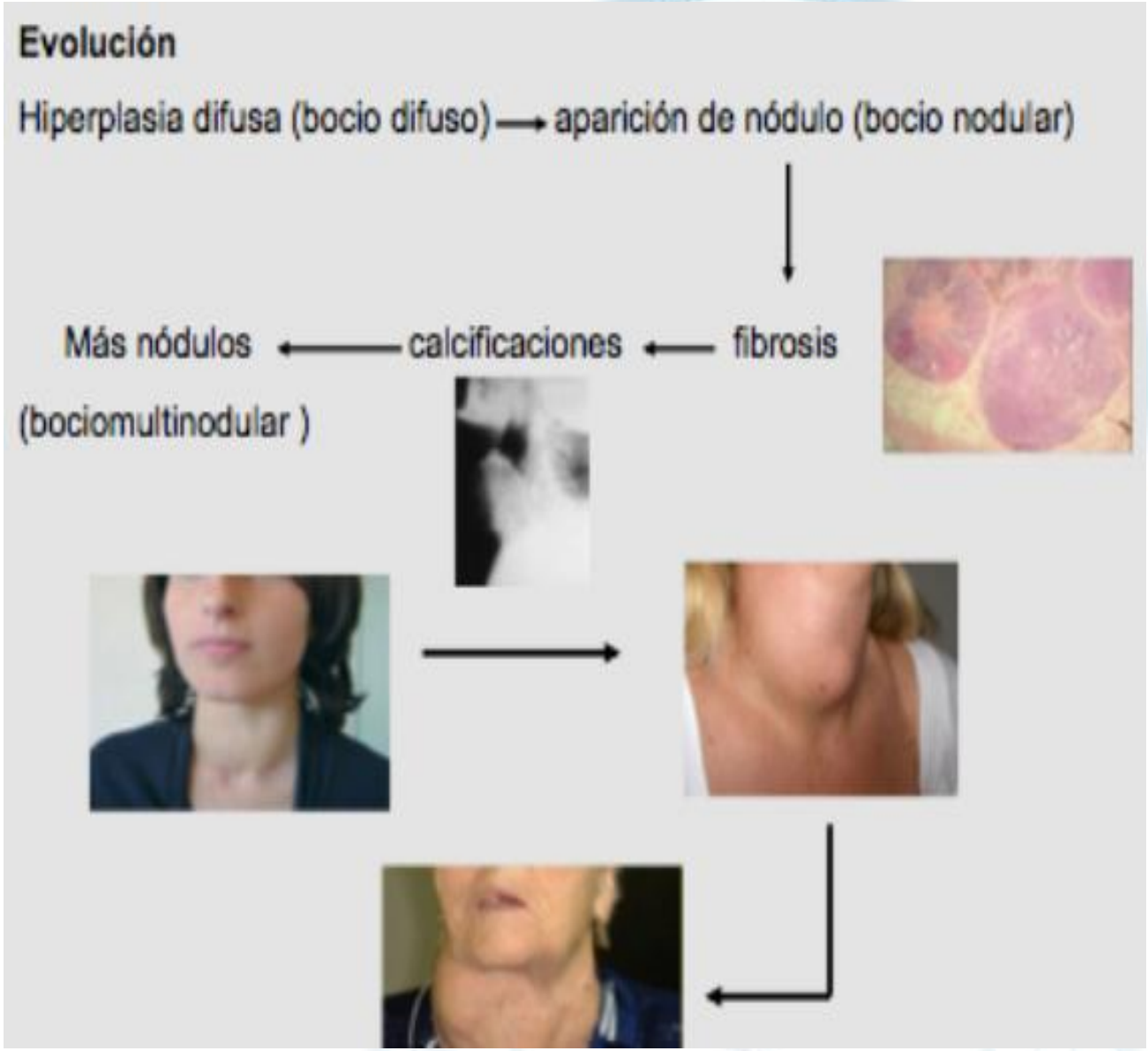
- HIPER: tirotoxicosis . Frecuente el bocio. Hay hiperproducción de hormonas lo que aumenta el metabolismo, sudoración, nerviosismo, falta de concentración, exoftalmia…CARA HIPERTIROIDEA: ADELGAZADA, CON LOS RELIEVES ÓSEOS MARCADOS , EXOFTALMIA BILATERAL, HENDIDURA PALPEBRAL MUY SEPARADA , MIRADA FIJA Y BRILLANTE , EXPRESIÓN DE SUSTO.
- Hipotiroidismo: mixedema en adultos y cretinismo en niños. Cansancio , disminución metabolismo…CARA HIPOTIROIDEA: REDONDEADA , TUMEFACTA, OPACA, PÁRPADOS HINCHADOS Y ACHICADOS POR EL EDEMA.



Etiología médica clásica :

Bocio:

- Aumento del tamaño del tiroides independientemente de su etiología
- El bocio puede ser **difuso o nodular** (su peso normal oscila entre 15-20g)
- Está producido por un **estimulo continuado de la TSH** secundario a una producción insuficiente de hormonas tiroideas



Bocio simple esporádico

Afecta <10% de la población (la prevalencia es aproximadamente de un 4%y la relación mujeres/hombres es de 5:1). Aparece en áreas NO endémicas

Etiología

1. Déficit de yodo
2. Ingesta de bociógenos
3. Exceso de yoduros: mucolíticos, contraste yodado… *¿Cómo puede ser que un exceso de yoduros produzca bocio si una de las causas de este era el déficit de yodo? Porque se produce un fenómeno de saturación ya que el exceso de yodo produce un bloqueo de los receptores*
4. Fármacos: **litio, amiodarona**, tionamindas, corticoides, propanolol…
5. Otras: gestación, presencia de Ig estimuladoras del tiroides

Bocio simple congénito:

Aumento del tiroides secundario a una síntesis defectuosa de hormonas tiroideas (alteraciones dentro del tiroides)

Etiología:

1. **Familiar** (autosómico recesivo): déficit heredado de algún encima implicado en la biosíntesis de HT
2. Defecto en el transporte de yodo
3. Defecto en la organificación (Sd.Pendred: déficit de la peroxidasa tiroidea)
4. Defecto en el acoplamiento de las yodotirosinas
5. Defecto de la yodotirosindeshalogenasa
6. Defecto en la síntesis y/o secreción de tiroglobulina (el 30% debidas a una mutación del gen de la TGB
7. **Esporádicas:** Déficit de yodo intraútero o exposición fetal a fármacos bociógenos (como, por ejemplo, las tionaminas)

Hipotiroidismo:

CON bocio:

1. **Déficit de yodo**
2. **Tiroiditis de Hashimoto o crónica autoinmune.** Es una de las causas más frecuentes de hipotiroidismo
3. **Tiroidits subaguda De Quervain e indolora postparto**
4. **Dishormonogénesis**
5. **Fármacos** (bloquean la síntesis o liberación de HT): ATS, amiodarona, litio…
6. **Infiltración tiroidea:** hierro (en hemocromatosis), amiloide (en amiloidosis), sarcoidosis, neoplasias, esclerodermia…
7. **Hipotiroidismo transitorio post-tiroiditis**

Hipotiroidismo:

- **SIN bocio:**

1. **Atrofia autoinmune (folicular):** Aparece en todas las edades y sexos pero tiene su máxima frecuencia en mujeres mayores de 40 años. Se puede presentar como la fase final de la TCA de Hashimoto
2. **Agenesia o disgenesia tiroidea**
3. **Ablación quirúrgica o con I131** (inmediata o tras meses/años)
4. **Post-irradiación**
5. **Hipotiroidismo consumptivo:** Se produce una destrucción rápida de la glándula en grandes hemangiomas o hemangioendoteliomas
6. **Hipotiroidismo secundario**: Tiene un origen hipofisario por lo que hay un déficit de TSH **(SIN bocio)** →*Recordad que para que haya bocio hemos dicho que es necesario un estímulo de TSH*
7. **Déficit aislado de TSH**
8. **Otras causas**
9. **Hipotiroidismo terciario:** Tiene un origen hipotalámico por déficit de TRH **(SIN bocio)** *Si no hay TRH, no hay TSH*



¿POR QUÉ ?

- LA GLÁNDULA TIROIDES ES NUESTRO TERMOSTATO.
- CADA CÉLULA DEL CUERPO TIENE RECEPTORES PARA LAS HORMONAS TIROIDEAS.

FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA:

Fisiología : Sistemas implicados

Eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo. TRH-TSH –T3-T4

Sistema gastrointestinal: ACTIVA 20% DE T3 INACTIVA .

Hígado : encargado de activar T4 a T3 (60%) o desactivarla a T3 r (20%)y también de producir las binding globulins.

CONSECUENCIAS PRÁCTICAS:

1

EL 60% DE LA HORMONA TIROIDEA T3 DEPENDE DE LA SALUD HEPÁTICA . IMPORTANCIA DE LA OSTEOPATÍA Y LA DIETA.

2

EL 20% DE LA T3 DEPENDE DE LA SALUD INTESTINAL . IMPORTANCIA DE LA OSTEOPATÍA EN LA MICROBIOTA.

3

EXISTE UNA RELACIÓN DIRECTA ENTRE EL INTESTINO PERMEABLE Y LAS PATOLOGÍAS TIROIDEAS AUTOINMUNES (VER VÍDEOS EOM DE INTESTINO).

REFERENCIAS :

Knezevic J, Starchl C, Tmava Berisha A, Amrein K. Thyroid-Gut-Axis: How Does the Microbiota Influence Thyroid Function? Nutrients. 2020 Jun 12;12(6):1769. doi: 10.3390/nu12061769. PMID: 32545596; PMCID: PMC7353203.

Starchl C, Scherkl M, Amrein K. Celiac Disease and the Thyroid: Highlighting the Roles of Vitamin D and Iron. Nutrients. 2021 May 21;13(6):1755. doi: 10.3390/nu13061755. PMID: 34064075; PMCID: PMC8224353.

Fröhlich E, Wahl R. Microbiota and Thyroid Interaction in Health and Disease. Trends Endocrinol Metab. 2019 Aug;30(8):479-490. doi: 10.1016/j.tem.2019.05.008. Epub 2019 Jun 27. PMID: 31257166.

Rayman MP. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. Proc Nutr Soc. 2019 Feb;78(1):34-44. doi: 10.1017/S0029665118001192. Epub 2018 Sep 13. PMID: 30208979.

REFERENCIAS:

- Huo D, Cen C, Chang H, Ou Q, Jiang S, Pan Y, Chen K, Zhang J. Probiotic Bifidobacterium longum supplied with methimazole improved the thyroid function of Graves' disease patients through the gut-thyroid axis. Commun Biol. 2021 Sep 7;4(1):1046. doi: 10.1038/s42003-021-02587-z. PMID: 34493790; PMCID: PMC8423791.
- Bargiel P, Szczuko M, Stachowska L, Prowans P, Czapla N, Markowska M, Petriczko J, Kledzik J, Jędrzejczyk-Kledzik A, Palma J, Zabielska P, Maciejewska-Markiewicz D. Microbiome Metabolites and Thyroid Dysfunction. J Clin Med. 2021 Aug 16;10(16):3609. doi: 10.3390/jcm10163609. PMID: 34441905; PMCID: PMC8397005.
- Babić Leko M, Gunjača I, Pleić N, Zemunik T. Environmental Factors Affecting Thyroid-Stimulating Hormone and Thyroid Hormone Levels. Int J Mol Sci. 2021 Jun 17;22(12):6521. doi: 10.3390/ijms22126521. PMID: 34204586; PMCID: PMC8234807.
- Virili C., Fallahi P., Antonelli A., Benvenga S., Centanni M. Gut microbiota and Hashimoto’s thyroiditis. Rev. Endocr. Metab. Disord. 2018;19:293–300. doi: 10.1007/s11154-018-9467-

¿ QUÉ CONSECUENCIAS PRÁCTICAS TIENEN ESTOS DATOS?

Monoiodotirosina-diiodotirosina:

Ante una ingesta de yodo insuficiente , sintetizo MIT lo que aumenta la T3 .

Esto es interesante porque ante un déficit de aporte de iodo el organismo sintetiza más de la fracción activa.

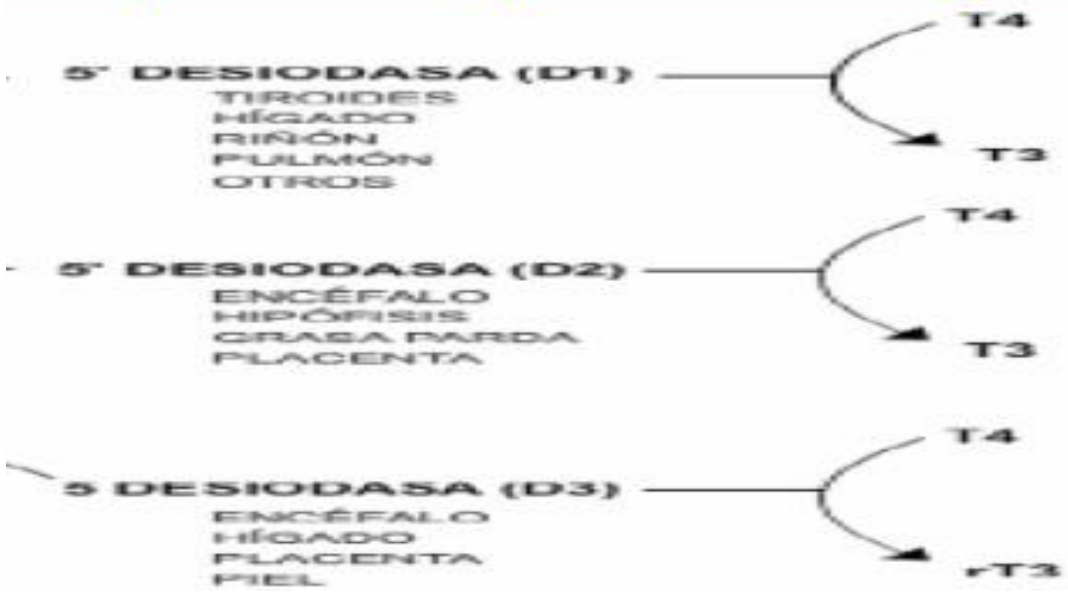
Así , se compensa el déficit de yodo incrementando el porcentaje de T3 liberado por la glándula tiroides.

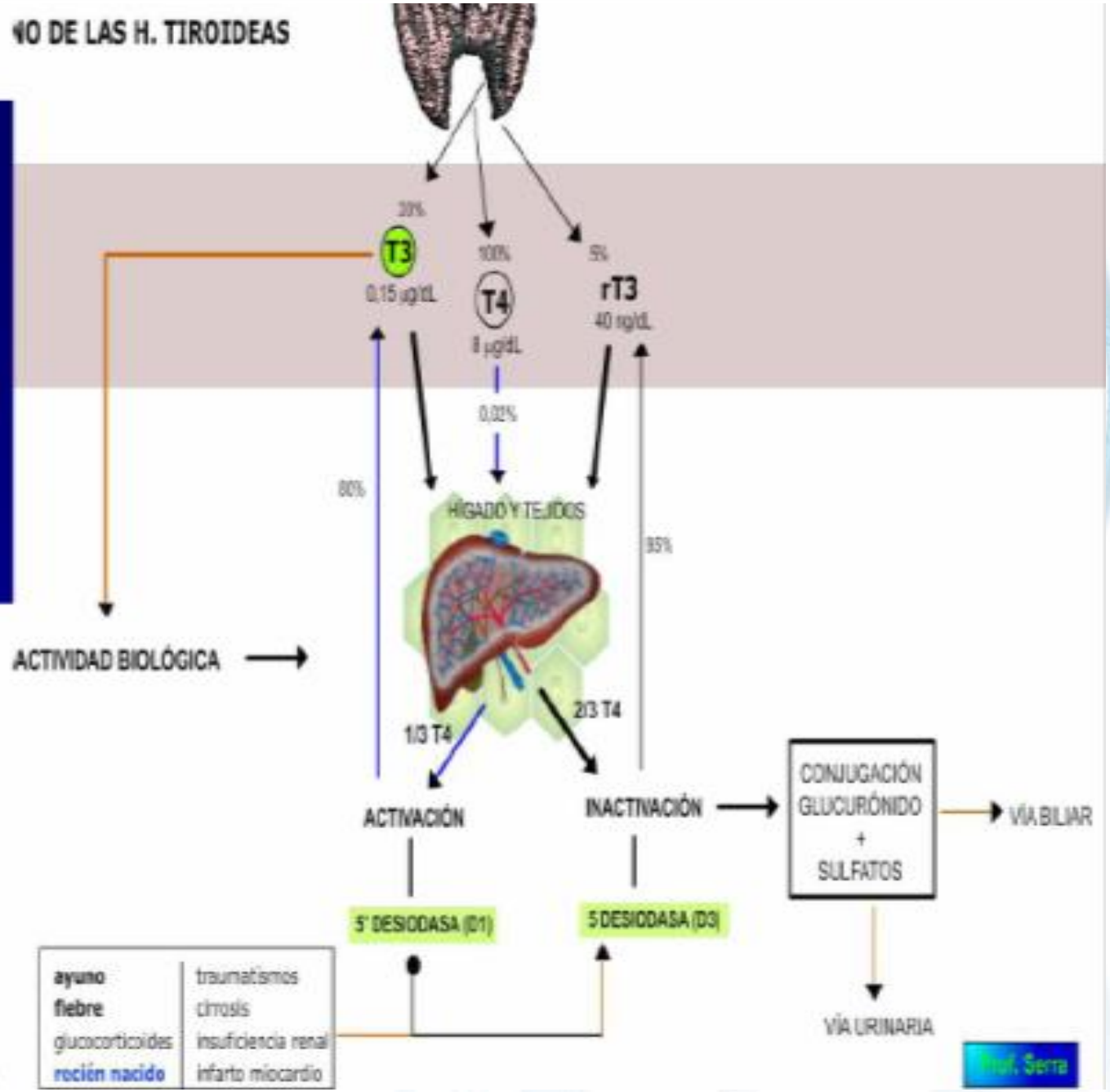
ENZIMA DESYODASA:

- El 80% de la T3 circulante en sangre se produce en tejidos periféricos , sobretodo en el hígado (60%) 20% EN INTESTINO. Pero en todos los tejidos con actividad biológica la T4 debe convertirse en T3.
- **La desyodación está catalizada por la desyodasa tipo I (en tejidos como el hígado y en la glándula tiroides) y por la desyodasa tipo II (esta desyodasa está en la hipófisis) si aumenta T3/T4 por un aumento de la TSH y TRH se inhibe por feedback la producción de TSH y TRH (si no tuviéramos desyodasa tipo II esta inhibición no ocurriría).**

2. Metabolismo







¿ QUÉ CONSECUENCIAS PRÁCTICAS TIENEN ESTOS DATOS?

Rayman MP. Multiple nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease. Proc Nutr Soc. 2019 Feb;78(1):34-44. doi: 10.1017/S0029665118001192. Epub 2018 Sep 13. PMID: 30208979.

Ferreira RLU, Sena-Evangelista KCM, de Azevedo EP, Pinheiro FI, Cobucci RN, Pedrosa LFC. Selenium in Human Health and Gut Microflora: Bioavailability of Selenocompounds and Relationship With Diseases. Front Nutr. 2021 Jun 4;8:685317. doi: 10.3389/fnut.2021.685317. PMID: 34150830; PMCID: PMC8211732.

LA EXPOSICIÓN CRÓNICA A UNA INGESTA EXCESIVA DE YODO PRODUCE TIROIDITIS AUTOINMUNE. EN PARTE PORQUE UNA TIROGLOBULINA DEMASIADO IODADA ES MÁS INMUNÓGENA.

LA FALTA DE HIERRO DAÑA EL METABOLISMO DE LA TIROPEROXIDASA PUESTO QUE ES UNA ENZIMA DEPENDIENTE DEL GRUPO HEMO. ESTOS PACIENTES SUELEN ASOCIAR GASTRITIS AUTOINMUNE*

EL SELENIO ES ESENCIAL PARA LA ENZIMA DESYODASA , PARA LA ELIMINACIÓN DE XENOBIÓTICOS Y PARA EL MANTENIMIENTO DE LA MICROBIOTA.

LAS SELENOPROTEÍNAS (GLUTATION PEROXIDASA) REDUCEN LA CONCENTRACIONE DE ANTICUERPOS ANTITIROPEROXIDASA.

LAS SELENOPROTEÍNAS DEPENDEN DEL METABOLISMO DEL COLESTEROL Y DE LOS HIDRATOS DE CARBONO(VER DIABETES Y COLESTEROL) .

¿ QUÉ CONSECUENCIAS PRÁCTICAS TIENEN ESTOS DATOS?

Hu S, Rayman MP. Multiple Nutritional Factors and the Risk of Hashimoto's Thyroiditis. Thyroid. 2017 May;27(5):597-610. doi: 10.1089/thy.2016.0635. Epub 2017 Apr 6. PMID: 28290237.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D , UN PRODUCTO DEL COLESTEROL SE RELACIONA CON LAS TIROIDITIS DE HASHIMOTO PERO NO LA ENFERMEDAD DE GRAVES.

Ke W, Sun T, Zhang Y, He L, Wu Q, Liu J, Zha B. 25-Hydroxyvitamin D serum level in Hashimoto's thyroiditis, but not Graves' disease is relatively deficient. Endocr J. 2017 Jun 29;64(6):581-587. doi: 10.1507/endocrj.EJ16-0547. Epub 2017 Apr 11. PMID: 28413173.

ENZIMA DESYODASA:

En la sangre periférica lo más abundante es T4 . Si en la hipófisis no hubiera desyodasa tipo II no podría haber feedback porque para ello necesito T3.

En la grasa parda , al nacer el niño aumenta la T4 , hay desyodasa , y esta pasa a T3 y activa el metabolismo del niño.

Si la desyodación tiene lugar en el anillo interno (en hígado sobretodo) se forma el catabolito T3 reversa y se desactiva la hormona.

EXCRECIÓN EXCESO:

- Cuando a la T4 le quitamos un átomo de yodo de forma T3 o T3 reversa . Los derivados también pueden ser diyodotironina y monoyodotironina (2 anillos fenólicos).
- **Pueden ser descarboxilados y desaminados y suelen ser excretados con ácido glucurónico y sulfato (se puede romper tb el puete de oxígeno).**
- **Los derivados se excretan por vía biliar.**

- Las hormonas tiroideas son derivados yodados del aminoácido tirosina.
- Aunque son derivados de una molécula hidrosoluble (tirosina), su comportamiento físico-químico es el de una molécula liposoluble, característica adquirida por la presencia de átomos de yodo en su estructura.







- Dado que el yodo es un componente estructural esencial, la síntesis de hormonas tiroideas depende del metabolismo del yodo.

  La ingestión de yodo en el régimen en los países occidentales es de alrededor de 250 µg/día. Esta cantidad podría aumentar con la utilización de sales yodadas o de alimentos tratados con yodo.

IMPLICACIONES NUTRICIONALES:

EQUILIBRAR YODO, SELENIO Y EVITAR MERCURIO.

Endokrynol Pol. 2017;68(4):440-465. doi: 10.5603/EP.2017.0051.

The role of selenium in thyroid gland pathophysiology.

Stuss M[1], Michalska-Kasiczak M, Sewerynek E.

Author information

Abstract

It is now assumed that proper functioning of the thyroid gland (TG), beside iodine, requires also a number of elements, including selenium, iron, zinc, copper, and calcium. In many cases, only an adequate supply of one of these microelements (e.g. iodine) may reveal symptoms resulting from deficits of other microelements (e.g. iron or selenium). Selenium is accounted to the trace elements of key importance for homeostasis of the human system, in particular, for the proper functioning of the immune system and the TG. Results of epidemiological studies have demonstrated that selenium deficit may affect as many as one billion people in many countries all over the world. A proper sequence of particular supplementations is also worth emphasising for the significant correlations among the supplemented microelements. For example, it has been demonstrated that an excessive supplementation of selenium may enhance the effects of iodine deficit in endemic regions, while proper supplementation of selenium in studied animals may alleviate the consequences of iodine excess, preventing destructive-inflammatory lesions in the TG. This paper is a summary of the current knowledge on the role of selenium in the functionality of the TG.

KEYWORDS: selenium; supplementation; thyroid gland

PMID: 28819948 DOI: 10.5603/EP.2017.0051

Selenium and the thyroid gland: more good news for clinicians.

Drutel A[1], Archambeaud F, Caron P.

Author information

Abstract

The thyroid is the organ with the highest selenium content per gram of tissue because it expresses specific selenoproteins. Since the discovery of myxoedematous cretinism and thyroid destruction following selenium repletion in iodine- and selenium-deficient children, data on links between thyroid metabolism and selenium have multiplied. Although very minor amounts of selenium appear sufficient for adequate activity of deiodinases, thus limiting the impact of its potential deficiency on synthesis of thyroid hormones, selenium status appears to have an impact on the development of thyroid pathologies. The value of selenium supplementation in autoimmune thyroid disorders has been emphasized. Most authors attribute the effect of supplementation on the immune system to the regulation of the production of reactive oxygen species and their metabolites. In patients with Hashimoto's disease and in pregnant women with anti-TPO antibodies, selenium supplementation decreases anti-thyroid antibody levels and improves the ultrasound structure of the thyroid gland. Although clinical applications still need to be defined for Hashimoto's disease, they are very interesting for pregnant women given that supplementation significantly decreases the percentage of postpartum thyroiditis and definitive hypothyroidism. In Graves' disease, selenium supplementation results in euthyroidism being achieved more rapidly and appears to have a beneficial effect on mild inflammatory orbitopathy. A risk of diabetes has been reported following long-term selenium supplementation, but few data are available on the side effects associated with such supplementation and further studies are required.

© 2012 Blackwell Publishing Ltd.

Las hormonas tiroideas tienen una vida media prolongada (se estima que la eliminación del exceso de hormona tiroidea producida o administrada en aproximadamente dos semanas).

El mecanismo de eliminación se refiere a la sulfatación y/o conjugación con el ácido glucorónico, la excreción biliar, la reabsorción intestinal y la excreción urinaria como conjugaciones del ácido glucorónico y del sulfato.

- Nourbakhsh M, Ahmadpour F, Chahardoli B, Malekpour-Dehkordi Z, Nourbakhsh M, Hosseini-Fard SR, Doustimotlagh A, Golestani A, Razzaghy-Azar M. Selenium and its relationship with selenoprotein P and glutathione peroxidase in children and adolescents with Hashimoto's thyroiditis and hypothyroidism. J Trace Elem Med Biol. 2016 Mar;34:10-4. doi: 10.1016/j.jtemb.2015.10.003. Epub 2015

IMPLICACIONES OSTEOPÁTICAS:

TRATAR LOS EMUNTORIOS: SISTEMA LINFÁTICO, HÍGADO, INTESTINO, RIÑON Y PULMÓN.



Transporte de las hormonas:

- TBG 75%
- albúmina 15%
- Pre-albúmina 5%
- lipoproteínas 4%
- Fracción libre 1%

¿ QUÉ CONSECUENCIAS PRÁCTICAS TIENEN ESTOS DATOS?

EL HÍGADO GRASO AFECTA A LA TIROIDES Y VICEVERSA .

EL TRATAMIENTO OSTEOPÁTICO SE HA MOSTRADO EFECTIVO.

Piantanida E, Ippolito S, Gallo D, Masiello E, Premoli P, Cusini C, Rosetti S, Sabatino J, Segato S, Trimarchi F, Bartalena L, Tanda ML. The interplay between thyroid and liver: implications for clinical practice. J Endocrinol Invest. 2020 Jul;43(7):885-899. doi: 10.1007/s40618-020-01208-6. Epub 2020 Mar 12. PMID: 32166702

Huang MJ, Liaw YF. Clinical associations between thyroid and liver diseases. J Gastroenterol Hepatol. 1995 May-Jun;10(3):344-50. doi: 10.1111/j.1440-1746.1995.tb01106.x. PMID: 7548816.

REFERENCIAS:

Kim D, Vazquez-Montesino LM, Escober JA, Fernandes CT, Cholankeril G, Loomba R, Harrison SA, Younossi ZM, Ahmed A. Low Thyroid Function in Nonalcoholic Fatty Liver Disease Is an Independent Predictor of All-Cause and Cardiovascular Mortality. Am J Gastroenterol. 2020 Sep;115(9):1496-1504. doi: 10.14309/ajg.0000000000000654. PMID: 32496342.

Guo Z, Li M, Han B, Qi X. Association of non-alcoholic fatty liver disease with thyroid function: A systematic review and meta-analysis. Dig Liver Dis. 2018 Nov;50(11):1153-1162. doi: 10.1016/j.dld.2018.08.012. Epub 2018 Aug 23. PMID: 30224316.

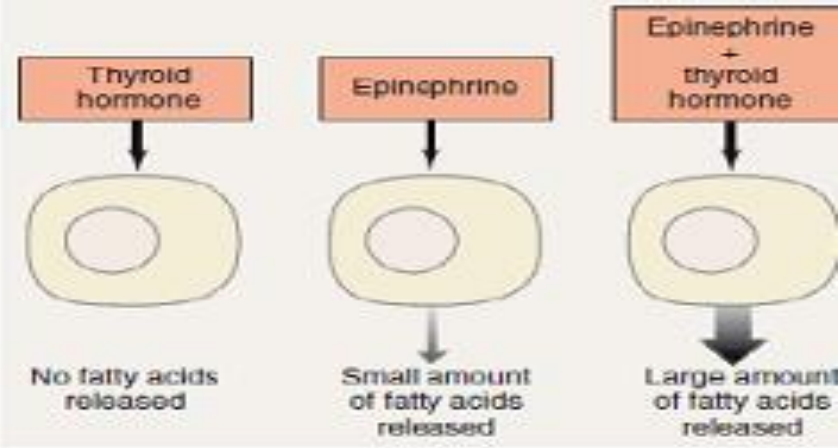
Huang B, Yang S, Ye S. Association between Thyroid Function and Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Euthyroid Type 2 Diabetes Patients. J Diabetes Res. 2020 Sep 5;2020:6538208. doi: 10.1155/2020/6538208. PMID: 32964054; PMCID: PMC7492895.

Huang YY, Gusdon AM, Qu S. Cross-talk between the thyroid and liver: a new target for nonalcoholic fatty liver disease treatment. World J Gastroenterol. 2013 Dec 7;19(45):8238-46. doi: 10.3748/wjg.v19.i45.8238. PMID: 24363514; PMCID: PMC3857446.

IMPLICACIONES OSTEOPÁTICAS:

ES FUNDAMENTAL EL TRATAMIENTO DEL HÍGADO EN CASO DE DISFUNCIÓN PARA MANTENER LAS BINDING GLOBULINS.

3. Efectos fisiológicos.

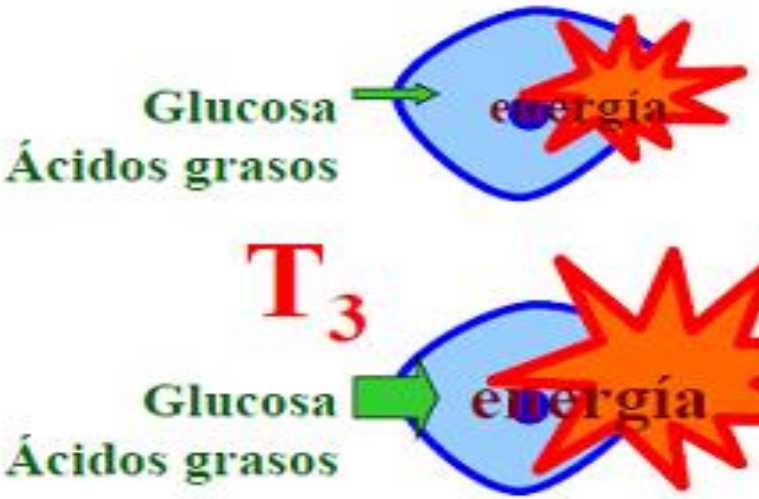


Regulan todas las fases del metabolismo, bien controlando la expresión de enzimas ó bien por su acción permisiva sobre la acción de otras hormonas (catecolaminas).

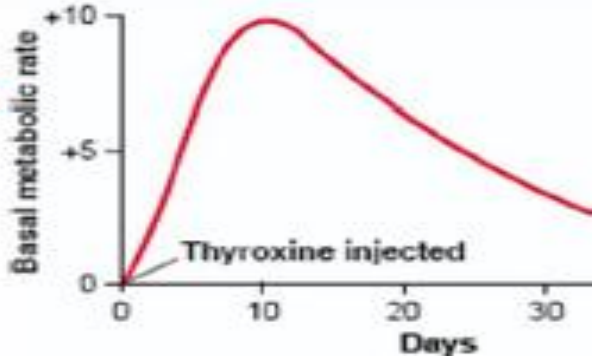
- ↑la síntesis proteica pero a dosis altas ↑catabolismo proteico
- ↑Lipolisis y ↑β-oxidación= Movilizan depósitos de grasa:↑AG, ↓colesterol y TG en plasma.
- ↑nº y tamaño de las mitocondrias y proteínas mitocondriales.
- ↑MB, ↑consumo O_2 y ↑termogénesis.







ajusta el metabolismo basal de las células



Importante : efectos biológicos de la T3.

- Permiten la utilización de las grasas como fuente energética
- **El hipertiroidismo o exceso de hormonas tiroideas baja los triglicéridos y el colesterol y sube los ácidos grasos en sangre**.
- El hipertiroidismo aumenta el numero y el tamaño de las mitocondrias y el gasto cardiaco , aumenta el consumo de oxígeno y , por tanto ,el calor y el metabolismo basal.

Importante : efectos biológicos de la T3.

- El frío es el mayor estímulo para la producción de TRH → aumenta la TSH → aumenta T3 → aumenta el met basal→ como dulces.
- En verano disminuye la TRH , disminuye la TSH y disminuye la T3 , disminuyendo el metabolismo basal y tengo menos hambre.
- **La T3 y T4 tienen efectos cronotrópicos e inotrópicos al aumentar la contracción cardiaca y el gasto cardiaco potenciando la acción de las catecolaminas.**

Efectos sobre la respiración

↑Consumo de O_2 y ↑producción CO_2

↓

Estimulación del centro respiratorio.

↓

↑ Frecuencia y profundidad respiratoria

Efectos: función muscular.

- Regulan la miogénesis y la maduración de la musculatura.
- Imprescindibles en el mantenimiento del tono muscular, aunque a concentraciones elevadas provocan debilidad muscular debido al excesivo catabolismo proteico.

Efectos sobre el sistema digestivo.

- ↑ motililidad y secreción jugos digestivos.

Acciones sobre el SNC

Hipotiroidismo neonatal=Cretinismo

Prueba del talón!!!



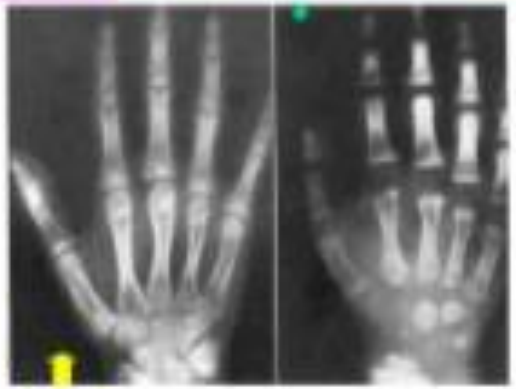
- **Imprescindibles para el desarrollo del SN.**
- ↑ la memoria, la capacidad de aprendizaje y la velocidad de los reflejos.
- Potencian la respuesta simpática en el sistema activador reticular: ↑la vigilia, la atención y la sensibilidad a distintos estímulos.

Adulto

Hipotiroidismo: Lentitud mental, movimientos lentos, somnolencia y memoria deficiente

Hipertiroidismo: hiperexcitabilidad, irritabilidad

EN PACIENTE HIPERTIROIDEO EREFLEJOS AUMENTADOS , EN PACIENTE HIPOTIROIDEO REFLEJOS DISMINUIDOS



Efectos: crecimiento

- ↑ GH y somatomedinas.
- ↑síntesis proteínas estructurales y enzimáticas.
- ↑crecimiento óseo en la niñez y mantienen la densidad ósea en el adulto.
- Renovación de la epidermis y los folículos pilosos.



1.-Hipotiroidismo primario: hay elevación de los valores de TSH. T3 y T4 están bajas.

2.-Hipotiroidismo 2º y 3º : descienden los valores de TSH. Debemos determinar si el problema es hipofisario o hipotalámico.

2.1.-Diagnóstico de problema hipofisario :

1º se mide la TSH basal , se administra TRH(200-400 microgramos) .

Lo normal es que durante 20 a 60´ aumente 6-8 veces el nivel de TSH , si no es así → hipofunción hipofisaria.



2.2.-Diagnóstico de problema hipotalámico

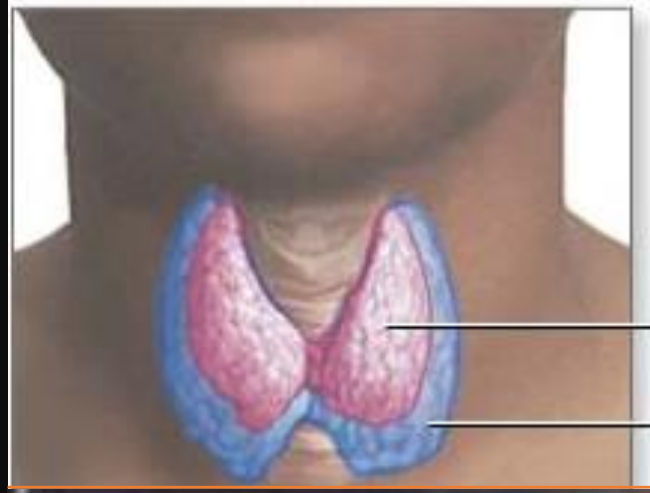
Eje tiroideo: alteraciones autoinmunes

- **1.-Tiroiditis de Hashimoto:** positividad de anticuerpos antitiroglobulina y antitiropoeroxidasa.
- No hay T3-T4 y TSH alta.
- **2.-Enfermedad de Graves Basedow**: autoanticuerpos estimulantes del receptor de TSH.Encontraremos **elevados los niveles plasmáticos de T3-T4-T3r** porque la tiroides capta mejor la TSH y porduce más tiroxina.
- **La TSH estará baja** ya que , por retroalimentación negativa los niveles elevados de T4 inhibirán la producción hipofisaria de TSH (gracias a la desyodasa de tipo II).



Exoftalmia (ojos saltones)

la producción excesiva de hormona tiroidea, la cual causa el agrandamiento de la tiroides y otros síntomas, como exoftalmia, intolerancia al calor y ansiedad



Tiroides normal

Tiroides agrandada



¿ Qué nos podemos encontrar en una tiroiditis de Hashimoto?

Cuando la glándula tiroides está sometida a un ataque autoinmune es posible que se produzca alternancia entre hiper e hipotiroidismo.

Las células tiroideas trabajan lento pero cuando mueren liberan sus productos y hormonas al torrente y tienes un hipertiroidismo.

Vuelves a ser hipo hasta que mueren nuevas células…

La enfermedad de Graves y la Yersinia Enterocolítica: En situaciones de sobrecrecimiento de la Bacteria Yersinia enterocolítica se puede producir reactividad cruzada que afecte al receptor de TSH

Horm Res Paediatr. 2011;75(3):157-65. doi: 10.1159/000324442. Epub 2011 Feb 22.

Why is the thyroid so prone to autoimmune disease?

Saranac L[1], Zivanovic S, Bjelakovic B, Stamenkovic H, Novak M, Kamenov B.

Author information

Abstract

The thyroid gland plays a major role in the human body; it produces the hormones necessary for appropriate energy levels and an active life. These hormones have a critical impact on early brain development and somatic growth. At the same time, the thyroid is highly vulnerable to autoimmune thyroid diseases (AITDs). They arise due to the complex interplay of genetic, environmental, and endogenous factors, and the specific combination is required to initiate thyroid autoimmunity. When the thyroid cell becomes the target of autoimmunity, it interacts with the immune system and appears to affect disease progression. It can produce different growth factors, adhesion molecules, and a large array of cytokines. Preventable environmental factors, including high iodine intake, selenium deficiency, and pollutants such as tobacco smoke, as well as infectious diseases and certain drugs, have been implicated in the development of AITDs in genetically predisposed individuals. The susceptibility of the thyroid to AITDs may come from the complexity of hormonal synthesis, peculiar oligoelement requirements, and specific capabilities of the thyroid cell's defense system. An improved understanding of this interplay could yield novel treatment pathways, some of which might be as simple as identifying the need to avoid smoking or to control the intake of some nutrients.

Copyright © 2011 S. Karger AG, Basel.

PMID: 21346360 DOI: 10.1159/000324442

Diagnóstico del hipertiroidismo

Aumento T4 y descensoTSH

T4 y T3 Normales y descenso TSH
(hipertiroidismo subclínico)

Aumento Captación tiroidea de I131
(reducida en tiroiditis)

Gammagrafía:

- E. de Graves, hipercaptación difusa
- Nódulo único-múltiple con autonomía

Otras determinaciones:

- TSI (TRAC) (90% en la E. de Graves)
- Ab antiTGB y antimicrosomales

•La TSH es el mejor marcador bioquímico de la función tiroidea (0.27 a 4.2 mu/l)*.



Los valores oscilan (según laboratorios) entre 5microgramos / dl para T4 y 70-190 nanogramos/ dl para T3 si hablamos de niveles séricos y, debido a que las proteínas transportadoras aumentan en los tratamientos con estrógenos , en el embarazo y disminuyen en desnutrición y en los tratamientos con corticoesteroides , se suelen determinar los niveles plasmáticos de T3 (230 a 660 pg/dl) y T4 libres 0.7 a 2.3 ng /dl)..

Aumento de las concentraciones de T3 y T4 en el hipertiroidismo y disminución en hipotiroidismo.

Cifras de normalidad (pueden variar respecto a otros laboratorios o áreas):

- T4L (0,93- 1,70ng/dL)

- TSH (0,27- 4.20 µU/mL)

Para una primera aproximación, miraremos cómo está la TSH:

ALTA: > 4,2 µU/mL : **Hipotiroidismo clínico o subclínico**.

BAJA: <0,27 µU/mL: **Hipertiroidismo**

Hipotiroidismo subclínico

- Es asintomático por definición. No existen manifestaciones clínicas
- Se caracteriza por **T4 libre normal y TSH > 5 ng/ml** (TSH alta)
- Siempre y cuando las TSH oscile entre 5 y 10 ng/ml, observaremos sin tratar *(ya que cuando empecemos el tratamiento, éste ya será para toda la vida)*; cuando la TSH > 10 ng/ml, se valorará la posibilidad de tratar con L-Tiroxina

T4 Libre	TSH	DIAGNÓSTICO
Normal (0.4 - 4.8 ng/ml)	↑	Hipotiroidismo subclínico
↓	↑↑	Hipotiroidismo primario
↓	↓	Hipotiroidismo 2ario o 3ario (hipófisis o hipotálamo)

ANAMNESIS TIROIDES:

Reducción de la TGB: andrógenos, danazol, glucocorticoides, acido nicotínico.

Incrementos de la TGB: estrógenos, tamoxifeno, metadona, 5-fluouracilo, fibratos.

Disminución de la unión de T4 a TGB: salicilatos, furosemida, heparina.

Aumento del catabolismo de la T4: fenitoína, carbamazepina, rifampicina, fenobarbital.

Supresión de TSH: dopamina, glucocorticoides, octreótrido.

Alteración de la conversión de T4 a T3: amiodarona, glucocorticoides, ácido iopanoico, propiltiouracilo, betabloqueantes.

3.- ESTRESS OXIDATIVO, ESTILO DE VIDA, TABACO.

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA HIPERTIROIDISMO:

- The journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 1997.Vol.82.No 1143-146.CTLA4 Alanine-17 Confers Genetic Susceptibility to Graves DISEASE AND TO Type 1 Diabetes Mellitus.H.Donner.H.Rau et al.

- J Clin Endocrinol Metab,20111.Vol.61(4) 735-740.

The Genetics of Graves Disease HLA and Disease Susceptibility.

V.STESZY ET AL.

EXPRESIÓN GENÉTICA: EPIGENÉTICA

- The enviroment and autoinmune thyroid diseases.MF. Prummel.T.Steider,M.Wiersinga.

- Neuroinmunomodulation 2006;13:309-317.Stress and Autoinmune Thyroid Diseases. M.Bagnasco et al.

- European journal of endocrinology, vol 133, Issue 5. Cigarette smoking and the thyroid. L.Bartalena et al.

FARMACOS	T4L	T3L	TSH
Amiodarona	↓/↑	↓/=	↑/=/↓
Litio	↓/↑	-	↓/↑
Fenitoina	↓	↓	=
Fenobarbital	↓	↓	=
Fenotiacina y AINEs	↓	↓	=
BBloqueantes	↓	↓	=
Corticoides	↓	↓	↑
Heparina	↑	↑	↓
Aspirina	↑	↑	↓
Contrastes yodados	↓	↓	=/↑

ANAMNESIS TIROIDES:

Procesos autoinmunitarios tiroideos: es la causa más frecuente de producción de alteración tiroidea –*no enfermedad tiroidea*-.

Enfermedades sistémicas: inhibición de la 5'-monodeyodinasa (esta inhibición favorecida por altas dosis de corticoides endógenos/exógenos y por un aumento importante de los ácidos grasos libres).

Como poco frecuentes en nuestro medio podríamos hablar de alimentos bociógenos, déficit de yodo, radiación, etc.

Tiroiditis crónica autoinmune o Tiroiditis de Hashimoto

Es una enfermedad autoinmune organoespecífica (se asocia con los haplotipos HLA-DR3, DR4 y DRS)

Es una de las causas más frecuentes de hipotiroidismo

Se caracteriza porque se produce una infiltración de la glándula por células linfocitarias que acaba por destruirla, aparición de bocio y títulos elevados de antiuerpos antitiroideos

Clínica: existen tres formas de presentación:

Asintomática: Detectada de forma causal por aumento de anticuerpos anti TPO ++

Hashitoxicosis: Es rara, se manifiesta como un cuadro de HIPERrtirodismo con bocio difuso y anti TPO++ y TSI-

"Habitual": Es más frecuente entre mujeres de 20-30 años. Inicio lento y progresivo de bocio asintomático (firme, difuso, más o menos grande e indoloro) que con el paso de los años da lugar al hipotiroidismo y, en última instancia, produce atrofia tiroidea (10-20 años de evolución)

Tiroiditis crónica autoinmune o Tiroiditis de Hashimoto

Como enfermedad autoinmune que es, se puede o suele **asociar a otras enfermedades de estirpe autoinmune:** Enf. de Graves, anemia perniciosa, hipoparatiroidismo idiopático, enf. de Addison, LED, Síndr. de Sjögren, artritis reumatoide, hepatitis crónica, etc…

El linfoma tiroideo aparece con más frecuencia que en la población general, pero no de forma significativa

Anti TPO: anticuerpos antiperoxidasa. Anti TSI: anticuerpos inmunoglobulina tiroestimulante (su positividad es patognomónica de la enfermedad de Graves-Basedown

Los anticuerpos antitiroideos pueden producir tanto HIPO como HIPERtiroidismo

TIROIDITIS DE HASHIMOTO O TIROIDITIS LINFOCITARIA

Inflamación del tiroides. Más frecuente en mujeres, incluso mujeres jóvenes. Cursa con agrandamiento de la glándula tiroides (bocio) e hipotiroidismo.

- El tratamiento de las tiroiditis linfocitarias es un tratamiento médico: medicamentos. No se deben tratar quirúrgicamente a no ser que el agrandamiento sea tan grande que obstruya la tráquea y dificulte la respiración.
- Es una patología autoinmune, hay autoanticuerpos anti-células tiroideas; hay activación de linfocitos T citotoxicos.
- Muchas mujeres con esta patología muestran una **susceptibilidad genética** conocida para padecer este tipo de tiroiditis. Esa susceptibilidad es producida por **polimorfismos (alteraciones genéticas) de un gen que codifica el antígeno 4 de los linfocitos T citotóxicos (CTLA 4).**

Tratamiento del hipotiroidismo

Consiste en la sustitución hormonal con **Levotiroxina sódica, de por vida,** a dosis que oscilan entre 50 – 150 µg/día, siendo la media alrededor de 100 µg/día o 1.6 µg/kg/día.

Siempre se debe iniciar el tratamiento **con dosis bajas** (50 µg/día) e ir aumentando progresivamente la dosis hasta alcanzar el eutiroidismo, es decir TSH normal.

Las dosis elevadas o por encima de las necesidades pueden provocar hipertiroidismo clínico o hipertiroidismo subclínico con osteoporosis al largo plazo

7.1: Formas de proceder en el tratamiento en diferentes situaciones

Paciente mayor de 50 años con hipotiroidismo de larga evolución:
Iniciar con dosis bajas (25 g/día) y aumentar progresivamente cada 1-2 semanas hasta llegar a la dosis adecuada.

Tratamiento del hipotiroidismo

Paciente con cardiopatía isquémica: Comenzar con dosis muy baja (12.5 µg/día) aumentando cada 10-15 días, hasta alcanzar el eutiroidismo **sin angor.** La administración de betatabloqueantes puede aumentar la tolerancia.

Paciente con insuficiencia suprarrenal asociada: El tratamiento con glucocorticoides debe preceder preferentemente al sustitutivo con L-tiroxina, pero si el déficit no es grave pueden simultanearse.

Paciente con hipotiroidismo grave de larga evolución: Es aconsejable tratar previamente (24-48h) con dosis bajas de corticoides

Hipotiroidismo y embarazo: El aumento de TBG (*thyroxine binding globulin*), inducido por el aumento de estrógenos, se acompaña de un aumento de T4 y T3 total, pero no de T4L. El hipotiroidismo no tratado aumenta el riesgo de parto prematuro, preeclampsia, retraso cognitivo en feto, etc..

Tratamiento médico de la E. de Graves

Tionamidas: hasta la remisión (20-40 %), frecuentes recidivas (60-80 %)

- PTU 100-200 mg/8h 6-8 semanas 50-100 mg/8h
- Metimazol (Tirodril â): 30-40 mg/8h 6-8 semanas 10-20 mg/8h
- Carbimazol (Neotomizol â): misma dosis que Metimazol
- Duración del tratamiento 6-18 meses
- Posibilidad de añadir tiroxina
- Ajustar tratamiento según T4/TSH

Propranolol: 40-200 mg/día

Indicaciones del tratamiento médico:

Tratamiento inicial

Pacientes jóvenes

Embarazo

Bocio pequeño

Contraindicación o rechazo de otras posibilidades terapéuticas

Tratamiento previo a la cirugía y al I131

Escuela de Osteopatía de Madrid Internacional

Tiroiditis inducida por fármacos

Amiodarona

Puede dar:

Hipotiroidismo frecuentemente AAT + tratamiento substitutivo.

Hipertiroidismo (2-12% de pacientes con tratamiento crónico):

- Tipo I. Inducido por yodo más frecuente en áreas pobres en yodo o con bocio previo. Tratamiento con antitiroideos de síntesis.
- Tipo II. Tiroiditis destructiva, grave. Tratamiento con corticoides o tiroidectomia

Litio

Hipotiroidismo con AAT + y bocio.

Muy raro hipertiroidismo.

Dieta para enf autoinmunes:

- Es un hecho aceptado que la mayoría de las enfermedades autoinmunes tienen un riesgo inmunogenético por los genes del MHC II , implicados en la presentación de antígenos a los linfocitos TCD4. no es suficiente con que el individuo presente heplotipos HLA susceptibles puesto que sólo hay una concordancia del 30% en la incidencia de enfermedades autoinmunes en gemelos monocigóticos.
- Es necesaria la presencia de un gatillo iniciador.

Dieta para enf autoinmunes:

- Desencadenates: fármacos y sus metabolitos, metales pesados (mercurio), implantes mamarios de silicona, tabaco, estrógenos, estrés, virus y microorganismos, nutrición, hiperpermeabilidad intestinal, glúten(trigo, avena , cebada y centeno). Leguminosas sin cocer (tienen lectinas)
- Glicoalcaloide alfa tomatina presente en el tomate poco maduro.
- Los brotes de alfalfa y la quinoa contienen Saponinas A que causan brotes de LES.
- Pimientos, alcohol, alérgenos alimentarios.
- SOLUCIONES: es posible reducir la permeabilidad intestinal recurriendo aprobióticos, prebióticos, triglicéridos de cadena media, ácidos grasos omega 3 , glutamina, zinc y vitamina D.

Fármacos que afectan al tiroides:

- El glúten está implicado en muchas dolencias autoinmunes de tiroides.
- Hipotiroidismo farmacológico: AINES, glucocorticoides, antagonistas alfa y beta, tranquilizantes, sulfonilureas, amiodarona.
- Al retirarlos desaparece. A veces…

World J Gastroenterol. 2007 Feb 28;13(8):1156-61.

New aspects in celiac disease.

Torres MI, López Casado MA, Ríos A.

Abstract

Celiac disease (CD) is a common autoimmune disorder characterized by an immune response to ingested gluten and has a strong HLA association with HLA-DQ2 and HLA-DQ8 molecules, but human HLA-DQ risk factors do not explain the entire genetic susceptibility to gluten intolerance. CD is caused by the lack of immune tolerance (oral tolerance) to wheat gluten. In this sense, the expression of soluble HLA-G in CD is of special interest because the molecule plays an important role in the induction of immune tolerance. The enhanced expression of soluble HLA-G found in CD may be part of a mechanism to restore the gluten intolerance. In this editorial, we review recent progress in understanding CD in relation to its prevalence, diagnosis and possible mechanisms of pathogenesis.

PMID: 17451193 PMCID: PMC4146987 DOI: 10.3748/wjg.v13.i8.1156

Am J Clin Nutr. 2008 Feb;87(2):405-14.

Sensitive detection of cereal fractions that are toxic to celiac disease patients by using monoclonal antibodies to a main immunogenic wheat peptide.

Morón B[1], Cebolla A, Manyani H, Alvarez-Maqueda M, Megías M, Thomas Mdel C, López MC, Sousa C.

Author information

Abstract

BACKGROUND: Celiac disease is an immune-mediated enteropathy caused by the ingestion of gluten, a protein fraction found in certain cereals. Immunotoxic gluten peptides that are recalcitrant to degradation of digestive enzymes appear to trigger celiac syndromes. A 33-mer peptide from alpha-2 gliadin has been identified as a principal contributor to gluten immunotoxicity. A gluten-free diet is the usual first therapy for celiac disease patients; therefore, the characterization and quantification of the toxic portion of the gluten in foodstuffs is crucial to avoid celiac damage.

OBJECTIVE: We aimed to develop immunologic assays as a novel food analysis tool for measuring cereal fractions that are immunotoxic to celiac disease patients.

DESIGN: The design focused on the production of monoclonal antibodies against the gliadin 33-mer peptide and the development of enzyme-linked immunosorbent assays (ELISAs) and Western blot analysis with the use of novel antibodies.

RESULTS: A sandwich ELISA method showed a detection limit for wheat, barley, and rye of <1 ppm prolamine. However, the method required a sample that was > or =1 order of magnitude greater for the detection of low-toxic oats, and there was no signal with the safe cereals maize and rice. A competitive ELISA method was also developed for detection of the toxic peptide in hydrolyzed food, which had a detection limit of <0.5 ppm gliadin.

CONCLUSIONS: Both ELISAs designed for use with the toxic gliadin 33-mer peptide suggested a high correlation between the presence of the peptide and the amount of cereal that was toxic to celiac disease patients. The sensitivity was significantly higher than that of equivalent methods recognizing other gluten epitopes.

PMID: 18258632 DOI: 10.1093/ajcn/87.2.405

Am J Clin Nutr. 2008 Oct;88(4):1057-66.

Fine specificity of monoclonal antibodies against celiac disease-inducing peptides in the gluteome.

Mitea C[1], Kooy-Winkelaar Y, van Veelen P, de Ru A, Drijfhout JW, Koning F, Dekking L.

Author information

Abstract

BACKGROUND: In celiac disease patients, peptides derived from dietary gluten are recognized by HLA-DQ2-restricted CD4(+) T cells, which results in inflammation. Such immune-stimulatory peptides are found in both gliadins and glutenins. Monoclonal antibodies (mAbs) against these peptides can be used to screen food for the presence of such peptides.

OBJECTIVE: We aimed to determine the specificity of 5 mAbs raised against T cell stimulatory peptides found in alpha- and gamma-gliadins and in low- and high-molecular-weight glutenins and to compare it with the specificity of patient-derived T cells.

DESIGN: The reactivity of the mAbs with gluten peptides, enzymatic gluten digests, and intact gluten proteins was determined and compared with that of gluten-specific T cells by using a combination of immunologic and biochemical techniques. Furthermore, the reactivity of the mAbs with gluten homologues in barley, rye, and oat was determined.

RESULTS: The specificity of the mAbs largely overlaps with that of gluten-specific T cells. Moreover, mAbs detect several homologous peptides present in gluten proteins. All except the LMW-specific mAbs also detect storage proteins present in barley and rye, whereas the gamma-gliadin-specific mAbs also recognize oat proteins.

CONCLUSION: The mAbs raised against T cell stimulatory peptides in gliadins and glutenins allow a comprehensive screen for the presence of harmful gluten and gluten-like proteins and peptides in food products. They can thus be used to guarantee the safety of food for celiac disease patients.

PMID: 18842794 DOI: 10.1093/ajcn/88.4.1057

Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006 May;18(5):483-91.

The toxicity of high molecular weight glutenin subunits of wheat to patients with coeliac disease.

Dewar DH[1], Amato M, Ellis HJ, Pollock EL, Gonzalez-Cinca N, Wieser H, Ciclitira PJ.

Author information

Abstract

OBJECTIVES: The ability of the gliadin fraction of wheat gluten to exacerbate coeliac disease is well documented. We investigated the possible toxicity of high molecular weight glutenin subunits (HMW-GS) in coeliac disease in vitro using gluten-sensitive T cells, and in vivo with challenge studies in patient volunteers.

METHODS: A mixture of four HMW-GS was chemically separated from wheat flour and checked for purity by HPLC, SDS-PAGE and ELISA. T-cell lines, grown up from small intestinal biopsies from coeliac patients (n=17), were tested for their reactivity to HMW-GS. Adults with coeliac disease and who were on a gluten-free diet (n=3) underwent in-vivo challenges with HMW-GS. Duodenal biopsies, taken prior to the challenge and at intervals up to 6 h afterwards, were assessed for morphology, intra-epithelial lymphocyte count, and interleukin 15 (IL-15) expression, by immunohistochemistry.

RESULTS: T-cell lines from 11 of 17 patients were stimulated by HMW-GS. There was a significant change in small intestinal morphology 4 h after commencing infusions with HMW-GS in all three subjects. For example villus height to crypt depth ratios were reduced in the three patients from 3.0+/-0.5 to 1.29+/-0.2, 2.53+/-0.7 to 0.81+/-0.6 and 3.0+/-0.7 to 1.85+/-0.3, $P<0.0001$ in all cases. There was increased expression of IL-15 in the small intestine from 2 h after the HMW-GS challenges.

CONCLUSION: Mixed HMW-GS stimulate T-cell lines from some coeliac patients and exacerbate coeliac disease in vivo, inducing expression, within 2 h, of IL-15. This suggests an innate immune response to these proteins.

Comment in

Gliadin, glutenin or both? The search for the Holy Grail in coeliac disease. [Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006]

PMID: 16607142

Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006 Jul;18(7):703-6.

Gliadin, glutenin or both? The search for the Holy Grail in coeliac disease.

Howdle PD[1].

Author information

Abstract

Wheat gluten was traditionally classified into gliadin and glutenin based upon solubility in aqueous alcohol. Gliadins were thought to be responsible for precipitating coeliac disease; glutenins were thought probably to be nontoxic. More recent classification, according to primary amino acid structure, reveals not only great heterogeneity but also similarities between different gliadin and glutenin proteins. Peptides derived from both groups are immunostimulatory in coeliac disease and it is highly probable that glutenin proteins are therefore toxic. Attempts to breed wheat with satisfactory baking properties tolerated by coeliac patients will be very difficult.

Comment on

The toxicity of high molecular weight glutenin subunits of wheat to patients with coeliac disease. [Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006]

PMID: 16772825 DOI: 10.1097/01.meg.0000221847.09792.34

Gastroenterology. 2002 Jun;122(7):1729-37.

The gluten response in children with celiac disease is directed toward multiple gliadin and glutenin peptides.

Vader W[1], Kooy Y, Van Veelen P, De Ru A, Harris D, Benckhuijsen W, Peña S, Mearin L, Drijfhout JW, Koning F.

Author information

Abstract

BACKGROUND & AIMS: Gluten (GLU)-specific T-cell responses in HLA-DQ2 positive adult celiac disease (CD) patients are directed to an immunodominant alpha-gliadin (GLIA) peptide that requires deamidation for T-cell recognition. The aim of the current study was to determine which GLU peptide(s) are involved early in disease.

METHODS: We have characterized the GLU-specific T-cell response in HLA-DQ2 positive children with recent onset CD.

RESULTS: We found that 50% of these patients do not respond to the alpha-GLIA peptide but to a diverse set of GLIA and glutenin (GLT) peptides, including 6 novel epitopes. Moreover, individual patients respond to distinct (combinations of) GLU peptides. T-cell cross-reactivity toward homologous GLIA and GLT peptides was observed, which might play a role in the initial spreading of the GLU-specific T-cell response. Although all pediatric patients displayed deamidation-dependent responses, deamidation-independent responses were found in the majority of patients as well. Finally, T-cell responses to 3 of these novel GLU peptides were found in adult CD patients.

CONCLUSIONS: The diversity of the GLU-specific T-cell response is far greater than was previously appreciated. Both adult and young CD patients can respond to a diverse repertoire of GLU peptides. The observation that T-cell responses to 3 of the novel peptides are independent of deamidation indicates that T-cell responses can be initiated toward native GLU peptides. The possibility that deamidation drives the GLU response toward immunodominant T-cell stimulatory peptides after disease initiation is discussed.

J Pediatr Endocrinol Metab. 2018 Aug 28;31(8):879-885. doi: 10.1515/jpem-2017-0254.

Screening for autoimmune thyroiditis and celiac disease in minority children with type 1 diabetes.

Kochummen E[1], Marwa A[2], Umpaichitra V[1], Perez-Colon S[1], Chin VL[3].

Author information

Abstract

BACKGROUND: Hashimoto's thyroiditis (HT) and celiac disease (CD) are commonly associated with type 1 diabetes (T1DM). There is no consensus on screening, however, the American Diabetes Association (ADA) and the International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) recommend testing for thyroid function (TFT), thyroid antibodies and anti-tissue transglutaminase antibodies (TTG) IgA soon after diagnosis. TFT should be repeated every 1-2 years while TTG IgA should be tested for within 2 and 5 years. We hypothesize that the rate of HT and CD in our T1DM children is lower, so screening may need to be revised to reflect their underlying risk.

METHODS: An Institutional Review Board (IRB)-approved retrospective chart review was conducted on children with T1DM in the past 10 years. Age, sex, race, A1C, TFT, thyroid and celiac antibodies were obtained. t-Tests, the Wilcoxon-Mann-Whitney test and stepwise regression were performed.

RESULTS: Of 222 children with T1DM, with a mean age of 15.8±5.53 years, followed for 6.1±4.0 years, 53% female, mean A1C 11.1±1.9% and 87% African American (AA). Three had Graves' disease (1.3%), three had HT (1.3%) and 97% were euthyroid. TFT were assessed on average every 1.3 years and thyroid antibodies every 2.5 years. Positive thyroid antibody was found in 11%, negative in 57% and unknown in 32%. The positive antibody group had higher mean A1C and TSH. No biopsy confirmed cases of CD (0%) were found when screened every 2.3 years.

CONCLUSIONS: The number of individuals who screened positive for hypothyroid HT and CD was lower than expected in our population. Further studies are needed to assess the optimal screening frequency for HT and CD in minority children with T1DM.

KEYWORDS: Hashimoto's disease; autoimmune thyroiditis; celiac disease; children; minority; screening; type 1 diabetes

PMID: 29949512 DOI: 10.1515/jpem-2017-0254

Clin Chem Lab Med. 2008;46(3):350-3. doi: 10.1515/CCLM.2008.075.

Thyroid-related autoantibodies in Tunisian patients with coeliac disease.

Toumi D[1], Mankai A, Belhadj R, Ghedira-Besbes L, Jeddi M, Ghedira I.

Author information

Abstract

BACKGROUND: The aim of our study was to evaluate, retrospectively, the frequency of anti-thyroid antibodies (ATA) in coeliac disease (CD) patients.

METHODS: ELISA was used to determine the frequency of anti-thyroid stimulating hormone receptor antibodies, thyroperoxidase antibodies and thyroglobulin antibodies in sera of 104 adult patients with CD. Patients were divided into three groups: group I, 56 untreated patients; group II, 21 patients on a strict gluten-free diet (GFD); and group III, 27 patients who did not comply with a GFD. Sera of 189 healthy blood donors served as controls.

RESULTS: Out of 104 patients with CD, five (4.8%) had ATA. The frequency of ATA found in the control group (1.6%) was not significantly different from that found in all CD patients. However, the frequency of ATA in CD patients on a GFD was significantly higher than that found in the control group (8.3% vs. 1.6%, p=0.03). The frequency of ATA in groups I, II and III was 1.8%, 9.5% and 7.4%, respectively.

CONCLUSIONS: ATA were found in CD patients even on a GFD.

PMID: 18303988 DOI: 10.1515/CCLM.2008.075

Autoimmunity. 2008 Feb;41(1):116-21. doi: 10.1080/08916930701620209.

Celiac disease in North Italian patients with autoimmune thyroid diseases.

Spadaccino AC[1], Basso D, Chiarelli S, Albergoni MP, D'Odorico A, Plebani M, Pedini B, Lazzarotto F, Betterle C.

Author information

Abstract

BACKGROUND: Patients with autoimmune thyroid diseases (AITDs) are prone to develop other autoimmune manifestations and to display autoimmune polyendocrine syndromes. An increased prevalence of celiac disease (CD) was demonstrated in adult European and Italian patients with AITDs; conversely, an increased prevalence of AITDs was demonstrated in patients with CD. An IgA deficiency is the most frequent immunodeficiency in humans and, in general, high frequency of this disorder was demonstrated in those with autoimmune diseases.

AIM: To define the prevalence of both CD and IgA deficiency in North Italian patients with AITDs.

METHODS: 276 Italian patients with AITD were enrolled (mean age 42.6 years range 12-89, 186 of whom had chronic thyroiditis and 90 had Graves' disease). The tissue transglutaminase autoantibodies of the IgA class (IgA-tTGAbs) were evaluated using an ELISA method in these patients. Furthermore, the serological levels of the IgA were determined.

RESULTS: Five of the patients (1.8%) were affected by previously diagnosed CD and were on a gluten-free diet. Ten out of the remaining 271 patients (3.6%) were found to be positive for celiac-related autoantibodies. All of these patients agreed to undergo endoscopy and duodenal biopsies and silent CD was found in 5 of them but 5 had not histopathological signs of CD. CD (clinical, silent or latent) was present in 15/276 (5.4%) of the North Italian patients with AITD; this prevalence is significantly higher with respect to the general population ($p < 0.00001$). The genetic pattern of the 10 patients with both AITDs and CD was characterized by the presence of DQ2 in 8 patients and DQ8 in 2. An IgA deficiency was present in 2/276 of the patients (0.72%).

CONCLUSIONS: CD is significantly increased in patients with thyroid autoimmune disorders for this reason it is important to screen for CD in patients with AITDs.

PMID: 18176874 DOI: 10.1080/08916930701620209

Hum Immunol. 2019 Jul;80(7):523-532. doi: 10.1016/j.humimm.2019.02.012. Epub 2019 Feb 23.

Prevalence of autoimmune diseases and clinical significance of autoantibody profile: Data from National Institute of Hygiene in Rabat, Morocco.

Missoum H[1], Alami M[2], Bachir F[3], Arji N[3], Bouyahya A[4], Rhajaoui M[3], El Aouad R[5], Bakri Y[4].

Author information

Abstract

AIM: The objective of this study was to explore the prevalence of various autoimmune diseases (AIDs) in a large cohort of patients and to characterize the autoantibody profile in the patients with and without AIDs to confirm the diagnosis and to refine the Moroccan databases.

PATIENTS AND METHOD: Retrospective study was conducted in the Laboratory of autoimmunity National Institute of Hygiene (NIH) of Rabat in Morocco. A total of 3182 consecutive Moroccan patients (2183 females and 999 males) whose sera were tested for 14 autoantibody profile between 2010 and 2016.

RESULTS: Only 944 (29.7%) patients were diagnosed with AIDs of those suspected. The prevalence of systemic lupus erythematosus (SLE), intestinal malabsorption (IM) and arthritis polyarthralgia (AP) were the highest (4.2, 4.1 and 4%), subsequently followed by rheumatoid arthritis (RA) (2.8%), cholestatic syndrome (CS) (1.8%), interstitial lung disease (ILD) (1.6%).In females IM, AP and SLE also showed the highest prevalence (5.4%, 5.3% and 4.9% respectively), while of male, SLE showed the highest prevalence (1.9%). The prevalence of ANA was increased in most patients with systemic especially in neuropathy (NP), hemolytic anemia (HA), primary Sjogren's syndrome (pSS), dermatomyositis (DM), thrombocytopenia (Tb), systemic sclerosis (SSc), ANCA-associated vasculitis (AAV), AP, Renal impairment (RI), SLE, and mixed connective tissue disease (MCTD). Anti-dsDNA antibodies were higher in SLE and ENA showed the highest titers in MCTD. Others are relatively specific for certain disease, such as anti β2GP1 for thrombosis syndrome, anti ANCA for primary sclerosing cholangitis (PSC), AAV, ILD and RI, anti CCP2 for RA, ILD and AP. the prevalence of anti AMA was higher in primary biliary cirrhosis (PBC), followed in CS, also, ANA have been identified in up to 25% of patients with primary biliary cirrhosis. The prevalence of anti-SMA was higher in PBC, treated patients for Chronic hepatitis C (HCV), and autoimmune hepatitis (AIH) and anti-PCA was higher in biermer anemia patients with vitamin B12 deficiency (BA/Def vit B12). The prevalence of IgA EMA, IgA tTG and IgA AGA were higher in patients IM and celiac disease (CD). The prevalence of anti thyroperoxidase (TPO) was significantly increased in the autoimmune thyroiditis (AIT).

CONCLUSION: Our study shows the diagnostic value of auto antibodies in AIDs. It would be interesting to carry out prospective studies on each pathology separately, in order to fill the classic vagaries of the retrospective study and objectively estimate the prevalence in different AIDs. These data on the prevalence of each autoimmune disease are valuable for the public health system.

Copyright © 2019. Published by Elsevier Inc.

World J Gastroenterol. 2007 Mar 21;13(11):1715-22.

Coeliac disease in Dutch patients with Hashimoto's thyroiditis and vice versa.

Hadithi M[1], de Boer H, Meijer JW, Willekens F, Kerckhaert JA, Heijmans R, Peña AS, Stehouwer CD, Mulder CJ.

Author information

Abstract

AIM: To define the association between Hashimoto's thyroiditis and coeliac disease in Dutch patients.

METHODS: A total of 104 consecutive patients with Hashimoto's thyroiditis underwent coeliac serological tests (antigliadins, transglutaminase and endomysium antibodies) and HLA-DQ typing. Small intestinal biopsy was performed when any of coeliac serological tests was positive. On the other hand, 184 patients with coeliac disease were subjected to thyroid biochemical (thyroid stimulating hormone and free thyroxine) and thyroid serological tests (thyroglobulin and thyroid peroxidase antibodies).

RESULTS: Of 104 patients with Hashimoto's thyroiditis, sixteen (15%) were positive for coeliac serology and five patients with documented villous atrophy were diagnosed with coeliac disease (4.8%; 95% CI 0.7-8.9). HLA-DQ2 (and/or -DQ8) was present in all the five and 53 patients with Hashimoto's thyroiditis (50%; 95% CI 43-62). Of 184 patients with coeliac disease, 39 (21%) were positive for thyroid serology. Based on thyroid biochemistry, the 39 patients were subclassified into euthyroidism in ten (5%; 95% CI 2-9), subclinical hypothyroidism in seven (3.8%; 95% CI 1.8-7.6), and overt hypothyroidism (Hashimoto's thyroiditis) in 22 (12%; 95% CI 8-16). Moreover, four patients with coeliac disease had Graves' disease (2%; 95% CI 0.8-5) and one patient had post-partum thyroiditis.

CONCLUSION: The data from a Dutch population confirm the association between Hashimoto's thyroiditis and coeliac disease. Screening patients with Hashimoto's thyroiditis for coeliac disease and vice versa is recommended.

PMID: 17461476 PMCID: PMC4146952 DOI: 10.3748/wjg.v13.i11.1715

J Clin Gastroenterol. 2006 Jan;40(1):33-6.

Thyroid disorders in Brazilian patients with celiac disease.

da Silva Kotze LM[1], Nisihara RM, da Rosa Utiyama SR, Piovezan GC, Kotze LR.

Author information

Abstract

INTRODUCTION/AIM: Patients with celiac disease (CD) can develop a gluten related autoimmune disorder that affects not only the small intestine but other tissues as well. An increased prevalence of autoimmune diseases has been reported, particularly autoimmune thyroiditis. The aim of this study was to characterize thyroid disorders in patients with CD.

PATIENTS/METHODS: Fifty-two patients with CD (43 female, 9 male; mean age, 41.1 years) were studied. Nine were on a gluten-free diet (GFD). They were divided into four groups: Group 1, without thyroid involvement (n=30); Groups 2A-C, with thyroid involvement (n=22); Group 2A, subclinical hypothyroidism (n=11); Group 2B, clinical hypothyroidism (n=10); and Group 2C, other thyroid disorders (n=1). CD was confirmed by serologic and histologic criteria. Thyroid involvement was detected by measurement of thyroid stimulating hormone (TSH) and anti-thyroperoxidase antibodies (anti-TPO).

RESULTS: Increased levels of TSH and/or anti-TPO levels were detected in Groups 2A (21.1%) and 2B (19.2%). The patients of Group 2B presented clinical symptoms of hypothyroidism before the diagnosis of CD, and 5 of these patients were receiving levothyroxine. One woman (Group 2C; 1.92%) had a medullary carcinoma. There was statistical significance between the age when thyroid disease was diagnosed (current age) and the age of CD diagnosis between Groups 1 and 2B. Patients with thyroid involvement presented associated diseases such as diabetes mellitus (2), Down's syndrome (2), ulcerative colitis (1), and dermatitis herpetiformis (2).

CONCLUSIONS: Our findings demonstrated an increased prevalence of thyroid disorders (hypothyroidism, 19.2%; and subclinical hypothyroidism, 21.2%), and other associated diseases in celiac patients, even on a GFD, increasing with the age of the patients. Screening for associated diseases is recommended for patients with CD, independent of age at diagnosis or treatment duration.

PMID: 16340631

Fármacos para tratar la tiroides:

El hipotiroidismo se trata con hormonas tiroideas tanto la T3++ como la T4.

El hipertiroidismo se trata con fármacos que bloquean la organificación del yodo (captación yodo o transporte y oxidación o yodación) . Entre ellos encontramos:

Tiourilenos (impiden oxidación)→ porvoca agranulocitosis , rubor y cefaleas.

Yoduro (bloquea la secreción tiroidea al proporcinar mucho yodo)→ produce alergias.

Tiocianato y perclorato(bloquean captación del yodo)→ produce anemia aplasia y ya no se usa.

Radioyodo (destruye mediante radiaciones beta la tiroides)→ es citotóxico.

5.-Nutrición y hormonas tiroideas.

Dieta- tratamiento Tiroides:

- Hipotiroidismo:
- Dieta rica en aa y proteínas.
- Yodo: 150 microgramos / día.
- Selenio: 200-600 microgramos.
- Zinc : 15-25 microgramos.
- Eliminar brásicas.
- Eliminar soja.
- Eliminar yuca.
- Eliminar mijo.
- Administrar EPA+DHA para mejorar los receptores de la T3.
- Eliminar exceso de mercurio de dieta: come sólo pescado plactocnívoro.
- Tratar las anterioridades cervicales en caso de lesión.
- Tratar omohioideo.si anterioridad humeral

TERAPIA ORTOMOLECULAR:TIRONYL

- CADA 3 CÁPSULAS CONTIENE YODO (300 mcg)
- Selenio 150mcg
- L-tirosina 450mg
- Zinc 15mg.

Técnicas tiroides:

- TSH mirar.
- T3-T4.
- Dieta: yodo y selenio.
- Pescado plactocnívoro.

1.-Cuidado con soja(altera la absorción de yodo) .

2.- Las hipotiroideas que no tomen brasiacias, coles.

3.-Con hiper (si porque absorben yodo (naturopatía)”

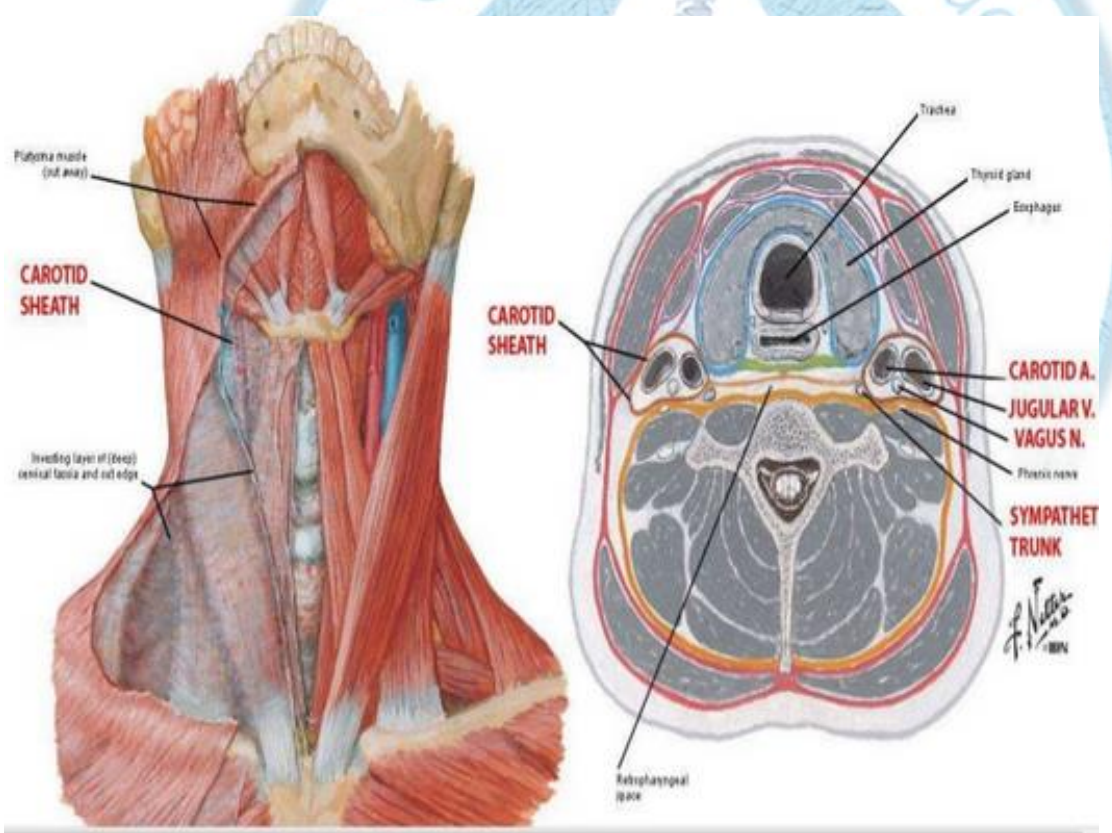
- Trabajo TRH-TSH (hipotálamo-hipófisis) G.cerv sup,medio, inf.
- Anterioridades cervicales, Torácicas.
- TÉCNICAS REGIÓN PREVERTEBRAL.
- Arteria tiroidea. HÚMERO-HIOHIDES.

Técnica aponeurosis tiropericárdica

La vaina del tiroides la vamos a llamar tráquea porque no se pueden separar.
La mano craneal, coge con 2 dedos la tráquea.
Mano caudal en pericardio (torax). Llevo la mano caudal hacia el suelo hasta llegar al pericardio, luego a los pies del paciente hasta notar tensión en los dedos de la mano craneal.
Después la mano craneal la llevo hacia el craneal.
Valoro donde hay más tensión (izqda – drcha) y después thrust.

ESTIRAMIENTO DE LA FÁSCIA CERVICAL EN PLANO SAGITAL:

POSICIÓN DEL PACIENTE: DECÚBITO SUPINO.
POSICIÓN DEL OSTEÓPATA: FINTA ADELANTE A LA ALTURA DE LA CABEZA DEL PACIENTE O SENTADO A LA CABEZA DEL PACIENTE.
CONTACTOS: TALÓN DE UNA MANO EN ESCOTADURA ESTERNAL , DEDOS EN DIRECCIÓN DEL APÉNDICE XIFOIDES. MANO CEFÁLICA EN "V" CONTACTANDO EN HIOHIDES .
TÉCNICA: REDUCIR SLACK DE LA PIEL Y GANAR EN BARRERA MOTRIZ MIENTRAS EL PACIENTE EXHALA MOVIENDO EL ESTERNÓN EN DIRECCIÓN CAUDAL Y EL HIOHIDES EN DIRECCIÓN CRANEAL.
SE REPITE UNOS 10 CICLOS RESPIRATORIOS HASTA QUE SE GANA MOVILIDAD.



MOVILIZACIÓN Y ESTIRAMIENTO DEL LIGAMENTO SUSPENSORIO DE BERRY.

POSICIÓN DEL PACIENTE: DECÚBITO SUPINO .

POSICIÓN DEL TERAPEUTA: A LA CABEZA DEL PACIENTE , MUSLO SOPORTANDO LA CABEZA DEL PACIENTE.

CONTACTOS Y TÉCNICA: CON EL PULPEJO DE LOS DEDOS ÍNDICE Y MAYOR SE ENGANCHA LATERALMENTE Y POSTERIORMENTE EL TIROIDES Y SE LIFTA (ELEVA) EN DIRECCIÓN VENTRAL
MIENTRAS QUE LA CABEZA DEL PACIENTE SE MUEVE EN LATEROFLEXIÓN HOMOLATERAL ROTACIÓN CONTRALATERAL.

Técnica para : músculo elevador de la glándula tiroides (*Musculus levator glandulae thyroideae*), más que un músculo, son haces de fibras presentes en la tráquea, que tienen como función elevar el istmo de la tiroides en dirección hacia el hioides.

- POSICIÓN DEL PACIENTE: DECÚBITO SUPINO.
- POSICIÓN DEL TERAPEUTA: FINTA DOBLE A LA ALTURA DE LA CABEZA DEL PACIENTE O SENTADO LATERALMENTE A LA CABECERA DEL PACIENTE.
- CONTACTOS: UNA MANO CONTACTA EN LA REGIÓN CRANEAL DEL TIROIDES Y LA OTRA EN LA REGIÓN CAUDAL DEL HIOHIDES. EL ESTRIAMIENTO TIENE LUGAR MINETRAS EL PACIENTE DEGLUTE VARIAS VECES.

- Los sitios más frecuentes de disfunción somática asociados a problemas de tiroides incluyen C1-C2, C7-T1, T1-T4.

BRÁSICAS(CRUCÍFERAS)



Col, coliflor, brócoli, coles de bruselas, nabo, berro, rábano, rúcula.



Contienen flavonoides, carotenoides , glicosinolatos (son anticancerígenos y quimiopreventivos previniendo el cáncer inducido por los xenobióticos) y S-metil-cisteína-sulfóxido.



Entre sus efectos secundarios se encuantran la inhibición de la absorción de Iodo en el tiroides y , por consiguiente el Bocio.

Síndromes por hipersecreción hormonal en los adenomas hipofisarios

Hormona*	Síndrome y manifestaciones clínicas
Prolactina	Hiperprolactinemia: galactorrea, infertilidad, disminución de la libido, osteoporosis (ambos sexos); alteraciones del ciclo menstrual (mujeres)
GH	Acromegalia: crecimiento de las manos y pies, rasgos faciales toscos, intolerancia a la glucosa, cardiomegalia
ACTH	Enfermedad de Cushing: redistribución de la grasa corporal, estrias abdominales, osteoporosis, diabetes, hipertensión arterial, debilidad muscular proximal, síntomas psiquiátricos
TSH	Hipertiroidismo: intolerancia al calor, temblor, arritmias cardiacas
FSH/LH	Alteraciones de la menstruación, fertilidad y libido**

*En orden de frecuencia; **Es muy infrecuente que la producción hormonal sea suficiente para producir manifestaciones clínicas.

Más Referencias bibliográficas:

Biol Trace Elem Res. 1996 Jan;51(1):31-41.

Selenium, zinc, and thyroid hormones in healthy subjects: low T3/T4 ratio in the elderly is related to impaired selenium status.

Olivieri O[1], Girelli D, Stanzial AM, Rossi L, Bassi A, Corrocher R.

Author information

Abstract

Iodothyronine 5' deiodinase, which is mainly responsible for peripheral T3 production, has recently been demonstrated to be a selenium (Se)-containing enzyme. The structure of nuclear thyroid hormone receptors contains Zinc (Zn) ions, crucial for the functional properties of the protein. In the elderly, reduced peripheral conversion of T4 to T3 with a lower T3/T4 ratio and overt hypothyroidism are frequently observed. We measured serum Se and RBC GSH-Px (as indices of Se status), circulating and RBC Zinc (as indices of Zn status), thyroid hormones and TSH in 109 healthy euthyroid subjects (52 women, 57 men), carefully selected to avoid abnormally low thyroid hormone levels induced by acute or chronic diseases or calorie restriction. The subjects were subdivided into three age groups. To avoid under- or malnutrition conditions, dietary records were obtained for a sample of 24 subjects, randomly selected and representative of the whole population for age and sex. Low T3/T4 ratios and reduced Se and RBC GSH-Px activity were observed only in the older group. A highly significant linear correlation between the T3/T4 ratio and indices of Se status was observed in the older group of subjects ($r = 0.54$; $p < 0.002$, for Se; $r = 0.50$; $p < 0.002$, for RBC GSH-Px). Indices of Zn status did not correlate with thyroid hormones, but RBC Zn was decreased in older as compared with younger subjects. We concluded that reduced peripheral T4 conversion is related to impaired Se status in the elderly.

PMID: 8834378 DOI: 10.1007/BF02790145

J Am Coll Nutr. 1994 Feb;13(1):62-7.

Zinc supplementation alters thyroid hormone metabolism in disabled patients with zinc deficiency.

Nishiyama S[1], Futagoishi-Suginohara Y, Matsukura M, Nakamura T, Higashi A, Shinohara M, Matsuda I.

Author information

Abstract

OBJECTIVE: We examined zinc (Zn) status in relation to thyroid function in disabled persons, because the association between Zn deficiency and thyroid function remains controversial.

METHODS: After measuring serum free 3,5,3'-triiodothyronine (T3) and free thyroxine (T4) in 134 persons, TSH-releasing hormone (TRH) injection test and estimation of Zn status were conducted in persons with low free T3.

RESULTS: Thirteen had low levels of serum free T3 and normal T4. Patients with elevated levels of serum 3,3',5'-triiodothyronine (rT3) showed an enhanced reaction of serum thyrotropin (TSH) after TRH injection. Nine of 13 patients had mild to moderate Zn deficiency evaluated by body Zn clearance and increased urinary Zn excretion. After oral supplementation of Zn sulphate (4-10 mg/kg body weight) for 12 months, levels of serum free T3 and T3 normalized, serum rT3 decreased, and the TRH-induced TSH reaction normalized. Serum selenium concentration (Type 1 T4 deionidase contains selenium in the rat) was unchanged by Zn supplementation.

CONCLUSION: Zn may play a role in thyroid hormone metabolism in low T3 patients and may in part contribute to conversion of T4 to T3 in humans.

PMID: 8157857

Post Reprod Health. 2017 Jun;23(2):55-62. doi: 10.1177/2053369117705058. Epub 2017 Apr 13.

Subclinical hypothyroidism: Should we treat?

Redford C[1], Vaidya B[1,2].

Author information

Abstract

Subclinical hypothyroidism (also known as compensated hypothyroidism or mild hypothyroidism) is a condition associated with a raised serum concentration of thyroid stimulating hormone (TSH) but a normal serum free thyroxine (FT4). It is common, affecting about 10% of women above the age of 55 years. Autoimmunity is the commonest cause of subclinical hypothyroidism. About 2.5% of patients with subclinical hypothyroidism progress to clinically overt hypothyroidism each year; the rate of progression is higher in patients with thyroid autoantibodies and higher thyroid stimulating hormone levels. However, thyroid function normalises spontaneously in up to 40% cases. Only a small minority of patients with subclinical hypothyroidism have symptoms, and the evidence to support that levothyroxine ameliorate the symptoms in these patients is weak. Subclinical hypothyroidism in younger patients (<65 years) is associated with an increased risk of coronary heart disease, heart failure and cerebrovascular disease. The risk increases with increasing levels of thyroid stimulating hormone, and is particularly high in patients with TSH levels ≥10.0 mu/L. There is lack of evidence from randomised controlled trials as to whether levothyroxine treatment can prevent these risks, although a large observational study of the UK general practice research database has shown that levothyroxine may reduce the risk of coronary heart disease in younger patients (<70 years). Therefore, the decision whether to treat or not to treat subclinical hypothyroidism should be made after careful consideration of the patient's age, the presence of symptoms, the presence of thyroid antibodies and other risk factors such as cardiovascular disease.

KEYWORDS: Hypothyroidism; levothyroxine; thyroid; thyroid peroxidase antibodies; thyroid stimulating hormone

PMID: 28406057 DOI: 10.1177/2053369117705058

Eur J Endocrinol. 2003 Apr;148(4):389-93.

Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis.

Duntas LH[1], Mantzou E, Koutras DA.

Author information

Abstract

OBJECTIVE: Selenium (Se) in the form of selenocysteine is an essential component of the family of the detoxifying enzymes glutathione peroxidase (Gpx) and of the iodothyronine selenodeiodinases that catalyse the extrathyroidal production of tri-iodothyronine (T(3)). Thus, Se deficiency may seriously influence the generation of free radicals, the conversion of thyroxine (T(4)) to T(3) and the autoimmune process. Therefore, we performed a randomised, placebo-controlled prospective study to investigate the effects of Se treatment on patients with autoimmune thyroiditis (AIT).

DESIGN AND METHODS: Sixty five patients aged 22-61 years (median age 48 years) with AIT were recruited into two groups. Group I (Gr I) (n=34) was treated with selenomethionine (Seme) 200 microg, plus L-thyroxine (LT(4)) to maintain TSH levels between 0.3-2.0 mU/l, whereas group II (Gr II) (n=31) received LT(4) plus placebo over a period of 6 months. Moreover, the pharmacokinetics of Seme were studied in 10 patients and eight volunteers at baseline and 2 h, 4 h, 6 h and 24 h after oral administration of a 200 microg tablet of Seme. Finally, Se levels were measured at the end of the study in some patients of both groups and their results were correlated with thyroid hormone levels.

RESULTS: In the pharmacokinetics study, basal serum concentration of Se (75+/-6 microg/l) was within the reference range (70-125 microg/l), it promptly increased at 2 h, peaked at 4 h (147+/-17 microg/l; P<0.0001) and it was abundant in serum at 24 h. In Gr I, antibodies against thyroid peroxidase (anti-TPO) levels showed an overall decrease of 46% at 3 months (from 1875+/-1039 U/l to 1013+/-382 U/l; P<0.0001) and of 55.5% at 6 months. In Gr II the overall decrease of anti-TPO amounted to 21% at 3 months and to 27% at 6 months (from 1758+/-917 U/l to 1284+/-410 U/l; P<0.005). There were no significant changes of antibodies against thyroglobulin levels between the groups. At the end of this study Se levels were found to be statistically significantly increased in Gr I (n = 9/34) compared with Gr II (n=11/31) (97+/-8.4 vs 79+/-8; P<0.01) but no correlation with thyroid hormone was found.

Magnesio:

- Se distribuye al 65% en huesos y dientes, músculo 27% , células 6-7%, líquido extracelular <1%.
- Es necesario para la glicólisis anaerobia.
- Es necesario para todas las enzimas que usan ATP y todas las enzimas necesarias para la síntesis de ADN y RNA.
- Para la ruta de síntisis del glutation.

Qué reduce la absorción de Magnesio?:

- La grasa.
- El ácido fítico y oxálico.
- Calcio en exceso y fosfatos.
- Ácidos biliares.
- Hipoingesta protéica.
- Ingesta de calgio mayor de 2 grs conjuntamente con magnesio.
- Ingesta elevada de Zinc (más de 100mg).

¿ Qué aumenta la excreción de Magnesio?

- El exceso de sodio, calcio, azúcar,cafeína y alcohol.
- Los diuréticos.
- La diabetes.

A su vez el magnesio en exceso puede dar diarrea, reducción en la absorción de hierro y manganeso.

Nutrients. 2018 Mar 5;10(3). pii: E307. doi: 10.3390/nu10030307.

Higher Dietary Magnesium Intake and Higher Magnesium Status Are Associated with Lower Prevalence of Coronary Heart Disease in Patients with Type 2 Diabetes.

Gant CM[1,2], Soedamah-Muthu SS[3,4], Binnenmars SH[5], Bakker SJL[6], Navis G[7], Laverman GD[8].

⊕ Author information

Abstract

In type 2 diabetes mellitus (T2D), the handling of magnesium is disturbed. Magnesium deficiency may be associated with a higher risk of coronary heart disease (CHD). We investigated the associations between (1) dietary magnesium intake; (2) 24 h urinary magnesium excretion; and (3) plasma magnesium concentration with prevalent CHD in T2D patients. This cross-sectional analysis was performed on baseline data from the DIAbetes and LifEstyle Cohort Twente-1 (DIALECT-1, *n* = 450, age 63 ± 9 years, 57% men, and diabetes duration of 11 (7-18) years). Prevalence ratios (95% CI) of CHD by sex-specific quartiles of magnesium indicators, as well as by magnesium intake per dietary source, were determined using multivariable Cox proportional hazard models. CHD was present in 100 (22%) subjects. Adjusted CHD prevalence ratios for the highest compared to the lowest quartiles were 0.40 (0.20, 0.79) for magnesium intake, 0.63 (0.32, 1.26) for 24 h urinary magnesium excretion, and 0.62 (0.32, 1.20) for plasma magnesium concentration. For every 10 mg increase of magnesium intake from vegetables, the prevalence of CHD was, statistically non-significantly, lower (0.75 (0.52, 1.08)). In this T2D cohort, higher magnesium intake, higher 24 h urinary magnesium excretion, and higher plasma magnesium concentration are associated with a lower prevalence of CHD.

KEYWORDS: coronary heart disease; diabetes mellitus type 2; dietary magnesium intake; plasma magnesium concentration; urinary magnesium excretion

Magnes Res. 2013 Jul-Sep;26(3):93-9. doi: 10.1684/mrh.2013.0343.

Oral magnesium supplements decrease high blood pressure (SBP>155 mmHg) in hypertensive subjects on anti-hypertensive medications: a targeted meta-analysis.

Rosanoff A[1], Plesset MR.

Author information

Abstract

Previously, we examined 44 human studies involving oral magnesium (Mg) supplementation for hypertension (HT), sorting them according to HT status, Mg dose and anti-hypertensive medication usage. We found that while some studies reported a significant lowering of blood pressure with Mg supplementation, others did not. We present here our first meta-analysis of a uniform subset from this series of studies. Seven studies, involving 135 hypertensive subjects on anti-hypertensive medication continuously for at least six months, with no more than a two-week washout and with a mean starting systolic blood pressure (SBP)>155 mmHg, demonstrated a mean change of -18.7 mmHg [95% CI=-14.95 to -22.45] p<0.0001 and an effect size test (Cohen's d)=1.19, i.e. a large and highly significant effect. Meta-analysis of diastolic blood pressure (DBP) for these same seven studies showed a mean change in DBP of -10.9 mmHg [95% CI=-8.73 to -13.1], p<0.0001, with an effect size test (Cohen's d)=1.19. Other studies from our original collection, approaching, but not meeting the >155 mmHg starting SBP values or not complying as regards anti-hypertensive medication usage, showed mean changes in both SBP and DBP with oral Mg that, while not approaching the high-responder values of the present study, appeared to include some high-responder subjects combined with low- or non-responder subjects. This uniform subset of seven studies showed a strong effect of Mg treatment in hypertension, which is in stark contrast to results of three other meta-analyses. Using non-uniform sets of studies, the small effects reported in previous meta-analyses may reflect a blending of dissimilar studies, which acted to seriously underestimate the potential of Mg in hypertension in some (but not all) subjects. Within studies, blending of non-, moderate and highresponder subjects in any one study might mask strong effects of Mg treatment in some subjects.

KEYWORDS: hypertension; meta-analysis; oral magnesium treatment

- Además el magnesio mejora la sensibilidad a la insulina , reduce la resistencia a la insulina, fortalece dientes, regulación de niveles de colesterol…
- Es cofactor esencial en el funcionamiento de las vitamina B1 (tiamina), B6 (riboflavina).
- Forma junto al calcio puentes que estabilian la membrana celular.
- Es cofactor de hormonas y proteínas.
- Interviene como mineral intracelular en la transmisión del impulso nervioso y la contracción muscular.