

TABLAS Y FIGURAS

Variedades diagnósticas de la patología tiroidea en función de los niveles de TSH y T4 libre en plasma.

		T4 libre		
		↑	N	↓
TSH	↑	Hipertiroidismo secundario.	Hipotiroidismo primario subclínico.	Hipotiroidismo primario.
	N		Normal	Hipotiroidismo secundario o terciario. Síndrome del enfermo no tiroideo. Fármacos. Alteraciones protéicas.
	↓	Hipertiroidismo primario.	Hipertiroidismo subclínico.	

Carcinoma de tiroides.

Frecuencia	Tipo	Edad	Metástasis	Tratamiento	Malignidad
++++	C. Papilar.	40 años/niños	Ganglionar	Cirugía y radioyodo	+
+++	C. Folicular.	50 años.	Hematógena.	Cirugía y radioyodo	++
++	C. Medular.	Indiferente.	Glandular y hematógena.	Cirugía	+++
+	C. Anaplásico.	+ de 65 años.	Locoregional y hematógena muy precoces.	Quimioterapia	++++

Clasificación de los tumores tiroideos (America Joint Committee Cancer AJCC)

Estadío	PAPILAR Y FOLICULAR		MEDULAR	ANAPLASICO
	<45 Años	>45 Años		
I	M0	T1	T1	
II	M1	T2-T3	T2-T3	
III		T4 ó N1	T4 o NI	
IV		M1	M1	TODOS

- T1** ≤1 CM
T2 >1 CM
T3 >4 CM
T4 Extensión extracapsular
N1 Metástasis ganglionar
M1 Metástasis a distancia

Anomalías de la diferenciación sexual

	S. TURNER	S. KLINEFELTER
CARIOTIPO	45 XO (hay mosaicos 45XO/46XX)	47 XXY
GENITALES	Femeninos	Masculinos
CONDUCTO WOLF	Ausente	Masculino
CONDUCTO MÜLLER	Femenino	Ausente
GONADAS	Fibróticas	Disgenesia e hialinización de tubos seminíferos y azoospermia
HABITO	Talla baja, amenorrea, pterigium colli, pliegue epicanto, ptosis, otras malformaciones	Testes pequeños, ginecomastia
HORMONAS	Aumento de FSH y LH, descenso de Estradiol	Aumento de FSH y LH, descenso de testosterona

	S. DE MORRIS (Insensibilidad a andrógenos)
CARIOTIPO	46XY
GENITALES	Femeninos
CONDUCTO DE WOLF	Presente
CONDUCTO DE MÜLLER	Ausente
GONADAS	Testículos (generalmente en canal inguinal)
HABITO	Aspecto femenino, vagina corta (que depende del seno urogenital), no vello pubiano
HORMONAS	Testosterona en rango varonil, aumento de LH.

Los órganos genitales internos derivan en el embrión femenino del conducto de Müller (útero, trompas). En el embrión masculino derivan del de Wolf (epidídimo, ductus deferentes, vesículas seminales). Del seno urogenital se formará la parte externa de la vagina en la mujer y la próstata en el varón.

Riesgo derivado de las cifras de colesterol según la SEA (Sociedad Española Arteriosclerosis)

RIESGO	COLESTEROL (mg/dl)	OTROS Fs RIESGO (mg/dl)	OBJETIVO (cLDL) (mg/dl)
Deseable	<200		
Riesgo Leve	200-300	No	175
Riesgo Moderado	200-300	+ 1 f. riesgo no lipídico o cHDL<35	155
Alto riesgo	Independiente	Enf . cardiovascular agudo	135
Alto riesgo	200-300	+ 2 f. riesgo no lipídico o 1 f. riesgo grave	135
Algo riesgo	>300		135

Clasificación de Fedrickson modificada por la OMS en 1970:

Fenotipo.	Lipoproteína aumentado.	Lípido aumentado.	Aspecto del suero.
I	Qm.	TG.	Capa superior lechosa.
IIa	LDL.	Colesterol.	Transparente.
IIb	LDL y VLDL.	Colesterol y TG.	Ligeramente Opalescente.
III	IDL.	Colesterol y TG.	Opalescente.
IV	VLDL.	TG.	Opalescente.
V (I+IV)	VLDL y Qm.	TG (a veces colesterol).	Opalescente + capa lechosa.

Hipercolesterolemias primarias

	Hipercolesterolemia familiar monogénica.		Hipercolesterolemia poligénica.
	Homocigoto.	Heterocigoto.	
Frecuencia.	1/millón de RN.	1/500 pob. Gral.	80% de hipercolesterolemias primarias. 5% de la población general.
Fenotipo.	Ila	Ila	Ila.
Colesterol.	> 600 mg/dl	> 300 mg/dl	> 240 mg/dl.
Triglicéridos.	< 200 mg/dl		< 200 mg/dl.
Herencia.	Autosómica dominante.		Poligénica.
Xantomas tendinosos.	++	+	No suele.
Arco corneal.	++	+	No suele.
Cardiopatía isquémica.	++	+	+
Etiopatogenia.	Ausencia R LDL.	↓ de R LDL.	Poligénica.
Diagnóstico.	Colesterol total > 300 mg/dl. 50% familiares afectados. Xantomas tendinosos. AF de cardiopatía isquémica en menores de 60 años.		Colesterol no suele superar los 300 mg/dl. Menor agregación familiar.
Tratamiento.	Plasmaféresis. Transplante hepático.	Dieta. Resinas. Estatinas.	Dieta. Resinas. Estatinas.

Hipertrigliceridemias primarias

	Hipertrigliceridemia familiar	Hiperquilomicronemia (↓ lipoproteínlipasa o ↓ Apo.CII)
Frecuencia.	1% población general.	Muy rara.
Fenotipo.	Generalmente IV (↑ VLDL).	I (↑ Qm).
Herencia.	Autosómica dominante.	Autosómica recesiva.
Colesterol.	Normal.	Variable.
Triglicéridos.	200-500 mg/dl.	>> 200 mg/dl.
Xantomas eruptivos.	+	+
Lipemia retinalis.	-	+
Cardiopatía isquémica.	+	-
Otros.	Síndrome X	Pancreatitis. Hepatoesplenomegalia.
Etiopatogenia.	↑ VLDL por mayor producción hepática de TG.	↓ LDL/↓ Apo CII.
Diagnóstico.	Hipertrigliceridemia primaria con patrón de herencia autosómica dominante.	Aumento de Qm sin causa externa (dieta, alcohol).
Tratamiento.	Fibratos. Dieta.	Dieta.

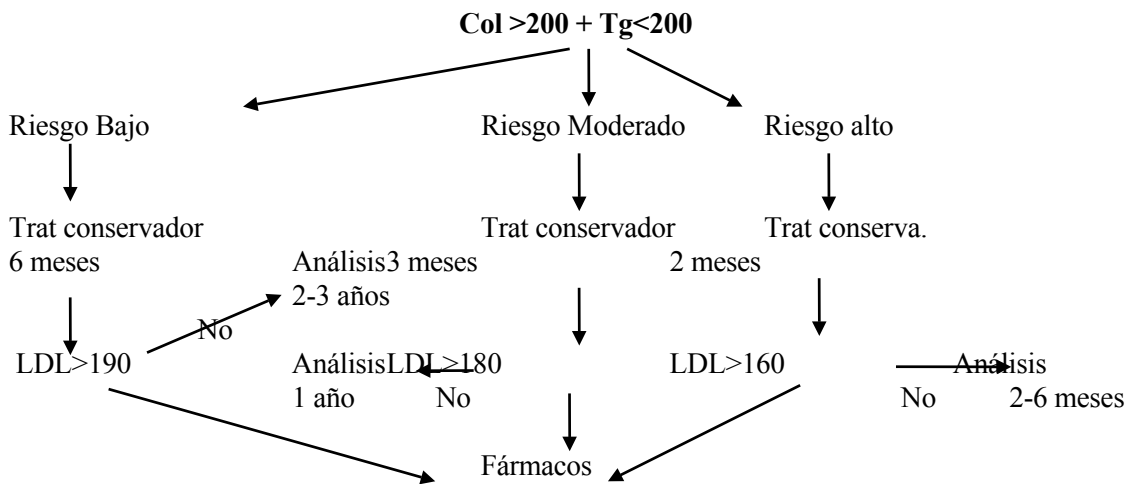
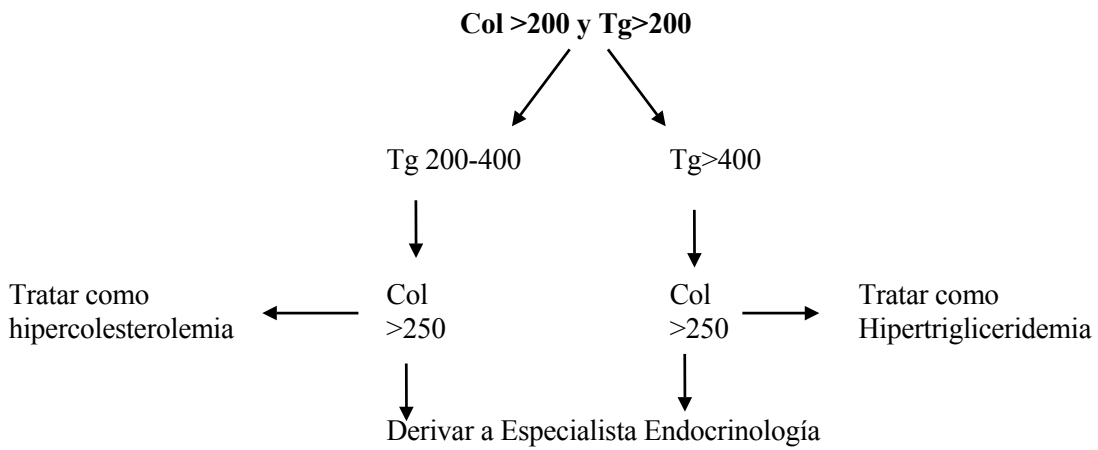
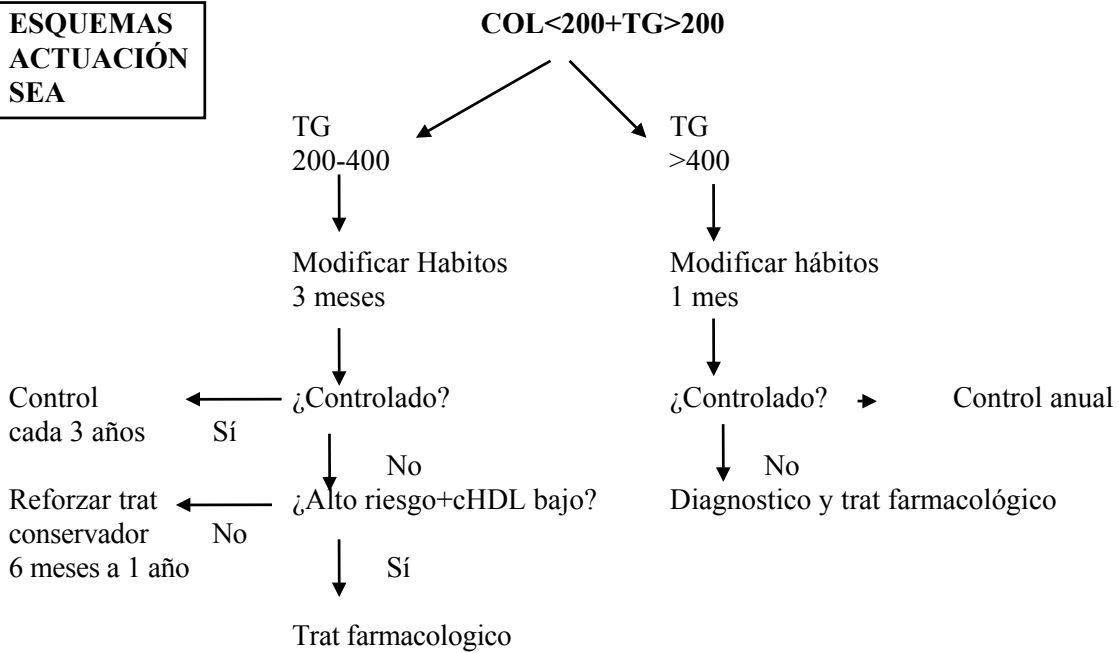
#En ocasiones la hipertrigliceridemia familiar se puede manifestar como un fenotipo V

Hiperlipemias mixtas primarias.

	Hiperlipemia familiar combinada.	Disbetalipoproteinemias.
Frecuencia.	0,5-1% de población general.	1% de la población general tiene defecto genético. 1/10.000 padece la enfermedad.
Fenotipo.	IIa, IIb, IV.	III.
Herencia.	Autosómica dominante.	Autosómico recesivo.
Colesterol.	> 240 mg/dl.	> 240 mg/dl.
Triglicéridos.	Variable.	> 200 mg/dl.
Xantoma tendinoso.	-	-
Xantoma eruptivo.	-	+
Arco corneal.	-	+
Lipemia retinalis.	-	-
Cardiopatía isquémica.	+	++
Otros.	Síndrome X.	Obesidad.◇ Diabetes. Hipotiroidismo.
Etiopatogenia.	↑ de producción hepática de VLDL que puede o no producir ↑ de LDL.	Mutación de Apo E que produce acumulación de IDL.
Diagnóstico.	Hiperlipemia cambiante en un individuo o varios miembros de la familia.	Hiperlipemia mixta con beta ancha, xantomas, y aterosclerosis generalizada precoz.
Tratamiento.	Dieta. Si IIa, resinas y estatinas. Si IIb o IV, fibratos.	Dieta + fibratos. Tratamiento de patología acompañante: diabetes, hipotiroidismo.

◇En la disbetalipoproteinemia existe una predisposición genética hereditaria. Pero sólo se manifiesta clínicamente si además se asocia otra patología como la obesidad.

**ESQUEMAS
ACTUACIÓN
SEA**



Inicio del tratamiento y objetivo a conseguir en hipercolesterolemia según cifras de LDL-col según la SEA

	Riesgo Leve	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
DIETA			
Inicio Intervención	>175	>155	>135
Objetivo	<175	<155	<135
FARMACOS			
Inicio Intervención	>190	>180	>160
Objetivo	<175	<155	<135

CLASE DE OBESIDAD		IMC
0	NORMOPESO	20-24.9
I	SOBREPESO	25-29.9
II	OBESIDAD LEVE	30.34.9
III	OBESIDAD MODERADA	35.39.9
IV	OBESIDAD MORBIDA	≥40