



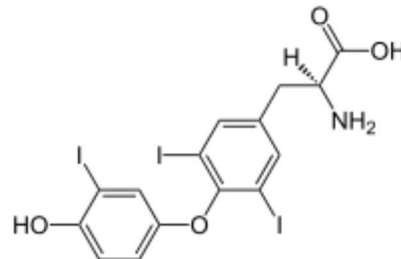
Triyodotironina

La **triyodotironina**, también conocida como **T₃**, es una hormona tiroidea. Afecta a casi todos los procesos fisiológicos en el cuerpo, incluyendo crecimiento y desarrollo, metabolismo, temperatura corporal y ritmo cardíaco.² Su función es estimular el metabolismo de los hidratos de carbono y grasas, activando el consumo de oxígeno, así como la degradación de proteínas dentro de las células.

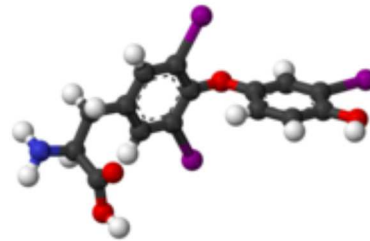
La producción de T₃ y la de su prohormona tiroxina (T₄) es activada por la tirotrópina (o TSH), la cual es secretada por la glándula pituitaria en respuesta a la Hormona liberadora de tirotrópina (o TRH) hipotalámica. Esta vía se regula a través de un proceso de retroalimentación de bucle cerrado: las concentraciones elevadas de T₃ y T₄ en el plasma sanguíneo inhiben la producción de TSH en la pituitaria y de TRH en el hipotálamo. Cuando las concentraciones de dichas hormonas disminuyen, la pituitaria incrementa la producción de TSH, y por estos procesos, se crea un sistema de control de retroalimentación negativa para regular la cantidad de hormonas tiroideas que hay en el torrente sanguíneo.

Los efectos de la T₃ en los tejidos son alrededor de

Triyodotironina



Fórmula estructural



Modelo de bolas y barras

Nombre IUPAC

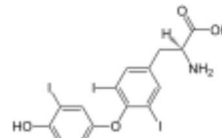
(2S)-2-amino-3- [4-(4-hidroxi-3-iodo-fenoxi)- 3,5-diiodo-fenil] ácido propanoico

General

Otros nombres

triyodotironina, T₃, 3,3',5-triyodo-L-tironina

Fórmula estructural



Fórmula molecular

C₁₅H₁₂I₃NO₄

Identificadores

Código ATC

H03AA02

Número CAS

6893-02-3¹

Número RTECS

AY6750000

ChEBI

18258

ChEMBL

CHEMBL1544

ChemSpider

5707

DrugBank

DB00279

PubChem

5920

UNII

06LU7C9H1V

KEGG

D08128

cuatro veces más potentes que los de su prohormona T_4 , ya que esta se une con mayor afinidad a los receptores.³ De las hormonas tiroideas producidas por el cuerpo humano, solo un 20% es T_3 , mientras que el 80% es T_4 . Aproximadamente el 85% de la T_3 circulante es formada a través de la eliminación del átomo yodo unido al átomo carbono número cinco de la T_4 . La concentración de T_3 en el plasma sanguíneo humano es aproximadamente una cuadragésima parte que la de T_4 . Esto se observa, de hecho, debido a la corta vida media de la T_3 , que es sólo de 2,5 días.⁴ En comparación, la vida media de la T_4 es de 6,5 días.

SMILES

N[C@@H](Cc1cc(I)c(Oc2ccc(O)c(I)c2)c(I)c1)C(O)=O

InChI

InChI=InChI=1S/C15H12I3NO4

/c16-9-6-8(1-2-13(9)20)23-14-10(17)3-7(4-11(14)18)5-12(19)15(21)22

/h1-4,6,12,20H,5,19H2,(H,21,22)/t12-/m/s1

Key: AUYYCJSJGJYCDS-LBPRGKRZSA-N

Propiedades físicas

Masa molar

650.9776 g/mol

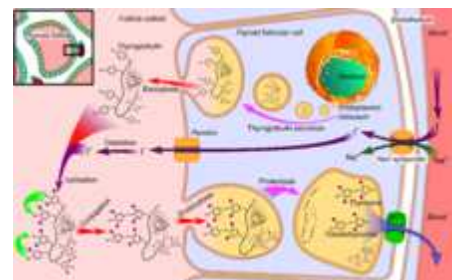
Valores en el SI y en condiciones estándar
(25 °C y 1 atm), salvo que se indique lo contrario.

Producción de Hormonas tiroideas

La T_3 es una hormona metabólicamente activa producida en la glándula tiroides o por la desyodación de la T_4 . Esta es desyodada por las enzimas yodotironinas desyodinasas para producir triyodotironina:

1. **Tipo I** presente dentro del hígado y representa el 80% de la desyodación de la T_4
2. **Tipo II** presente dentro de la glándula pituitaria.

Las hormonas tiroideas son sintetizadas en las células foliculares de la glándula tiroidea de la siguiente manera:

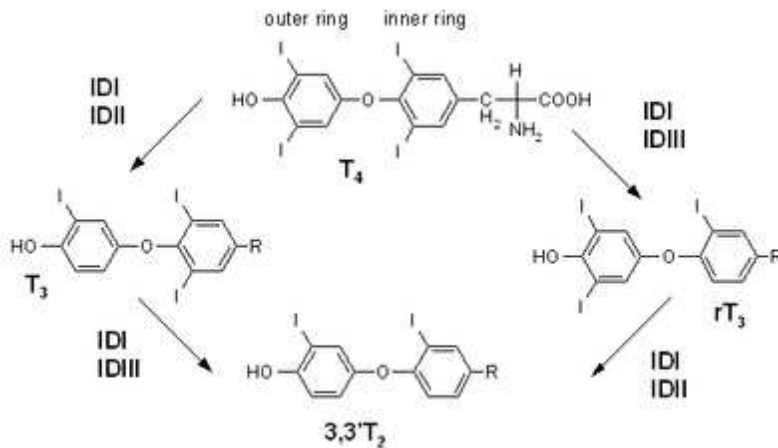


Síntesis de las hormonas tiroideas, con el producto triyodotironina vista en la parte inferior derecha.⁵

1. El transportador activo secundario de Na^+/I^- transporta dos iones de sodio a través de la membrana de la célula folicular junto con un ion de yodo. Se utiliza el gradiente electroquímico del Na^+ para mover al I^- en contra del suyo.
2. La peroxidasa tiroidea oxida dos I^- para formar I_2 , la forma activa. El poder reductor viene en última instancia de la glucosa-6-fosfato
3. Simultáneamente se sintetiza la proteína tiroglobulina en el retículo endoplasmático de la célula folicular, esta se procesa en el aparato de golgi y es finalmente yodada por la misma enzima en la posición 3 (formando Monoyodotirosina o MIT) o en las posiciones 3 y 5 (formando Diyodotirosina o DIT).
4. Una vez yodada es transportada a la zona externa de lumen coloidal donde dimeriza por acción de la Peroxidasa tiroidea con otras tiroglobulinas MIT o DIT, formando las hormonas **triyodotironina** y tetrayodotironina o T_4 además de otras combinaciones que no parecen ser funcionales. Todas están todavía unidas a la tiroglobulina.
5. La tirotropina liberada por la glándula pituitaria se une a sus receptores en la membrana basolateral de las células foliculares (receptores acoplados a proteínas G) y estimula la endocitosis de vesículas del coloide a través de pseudópodos de las mismas. También estimula la captación de yodo.
6. Las vesículas endocitadas que contienen las tiroglobulinas yodadas se fusionan con los

lisosomas de las células foliculares donde la actividad proteasa separa de la tiroglobulina tanto las tironinas T3 y T4 como las tirosinas MIT y DIT.

7. Las hormonas T3 y T4 son liberadas a la sangre por exocitosis en la membrana apical mientras que la tiroglobulina, MIT y DIT son desyodadas en la célula folicular y recicladas.



Síntesis

Mecanismo de acción

La T₃ (y T₄) se encajan a receptores nucleares, receptores de hormona tiroidea. La T₃ (y T₄) son bastante lipofílicas y son capaces de atravesar las bicapas de fosfolípidos de las células objetivo. La lipofilia de la T₃ (y T₄) requieren su encaje a una proteína transportadora llamada globulina fijadora de tiroxina (TBG) para su transporte en la sangre. La sensibilidad del tejido a la T₃ es modulada a través del receptor tiroidea.

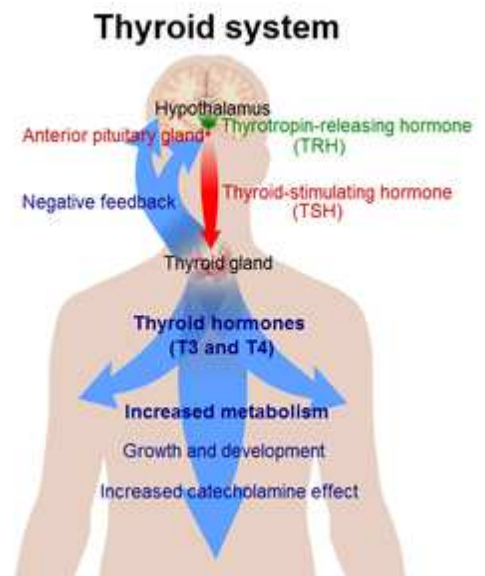
Transporte de triyodotironina

La T₃ y T₄ son transportadas en la sangre, adheridas a proteínas plasmáticas. Esto tiene el efecto de incrementar la semivida de la hormona y disminuir la rapidez en la que esta es tomada por los tejidos periféricos. Las dos hormonas se adhieren a tres proteínas principales:

- La globulina fijadora de tiroxina (TBG) es una glicoproteína que tiene una mayor afinidad para la T₄ que para la T₃.
- La transtiretina también es una glicoproteína, pero con una afinidad mayor para la T₃ que para la T₄.

Funciones de la triyodotironina

La triyodotironina incrementa el metabolismo basal incrementando el uso de oxígeno y energía por el cuerpo. Actúa en la mayoría de los tejidos dentro del cuerpo, con algunas excepciones incluyendo el bazo y los testículos.



El sistema de hormona tiroidea T₃ y T₄.⁶

Efectos sobre el metabolismo proteico

La T₃ estimula la producción de ARN Polimerasa I y II incrementando la tasa de síntesis proteica. Esta también incrementa la tasa de degradación proteica, y, en exceso, la tasa de degradación proteica puede sobrepasar la de síntesis proteica.

Efectos sobre el metabolismo de la glucosa

La T₃ potencia los efectos de los receptores adrenérgicos en el metabolismo de la glucosa. Por lo tanto, incrementa la tasa de degradación del glucógeno y la gluconeogénesis. También potencia el efecto de la insulina.

Efectos sobre el metabolismo lipídico

La T₃ estimula la degradación del colesterol e incrementa el número de receptores LDL incrementando la tasa de lipólisis. Además tiene efectos sobre la regulación del ritmo cardiaco y contracción.

Efectos sobre la frecuencia cardíaca

La T₃ incrementa la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, al aumentar los niveles de receptores β -adrenérgicos en el miocardio.⁷ Esto resulta en un incremento de la presión sistólica y una disminución de la presión diastólica.

Efectos en el desarrollo

La T₃ tiene un efecto profundo en el desarrollo del embrión así como en los niños. La T₃ afecta los pulmones e influencia el crecimiento posnatal del sistema nervioso central. Estimula la producción de la mielina, neurotransmisores, y crecimiento de axones. La T₃ también es importante en el crecimiento lineal de los huesos.

Efecto sobre neurotransmisores

La T₃ puede incrementar los niveles de serotonina en el cerebro, particularmente en la corteza cerebral, y regular a la baja los receptores 5HT-2 (basado en estudios donde la T₃ revirtió la indefensión aprendida en las ratas y estudios fisiológicos del cerebro de las ratas⁸).

Además, T₃ controla los ritmos biológicos mediados por el fotoperiodo. Sus niveles aumentan durante la primavera-verano en animales reproductores de día largo y disminuyen en esta misma época en animales reproductores de día corto. Esta hormona influye sobre el sistema de péptidos orexigénicos y anorexigénicos que controlan y dirigen los cambios esenciales en el balance de energía para apoyar los ciclos estacionales reproductivos.⁹

Regulación de la secreción de T₃

La hormona tiroidea es estimulada por la TSH (hormona liberadora de tirotropina). Por su parte la T₃ inhibe la secreción de TSH en la hipófisis y secundariamente la de TRH en el núcleo paraventricular (PVN) del hipotálamo.¹⁰

T₃ en el tratamiento de desórdenes depresivos

La adición de triyodotironina a los tratamientos existentes, tales como la ISRSs, es una de las estrategias más estudiadas para la depresión resistente a tratamientos,¹¹ sin embargo, el éxito depende de la dosis de T₃. Un estudio sin control y de largo plazo de Kelly y Lieberman de 17 pacientes con depresión unipolar avanzada resistente a tratamientos encontró una mejoría en los síntomas de 14 pacientes en un periodo promedio de dos años, en algunos casos con dosis de T₃ más altas que los tradicionales 50 mcg requeridos para alcanzar efectos terapéuticos, con

dosis promedio de 80 mcg durante 24 meses (rango de dosis: 25mcg-150mcg).¹¹ Los mismos autores publicaron un estudio retrospectivo de 125 pacientes con tres categorías de trastorno bipolar (I, II, NOS) cuyo tratamiento había sido previamente resistente a un promedio de otros 14 tratamientos. Encontraron que el 84% experimentó una mejora y el 33% experimentó una remisión total. Ninguno de los pacientes experimentó hipomanía mientras estaban con T₃.¹²

Uso como suplemento para la pérdida de grasa

La 3,5-Diiodo-L-tironina y 3,3'-Diiodo-L-Tironina son usadas como ingredientes en ciertos suplementos sin receta médica para la pérdida de grasa, diseñada para el fisicoculturismo. Varios estudios han demostrado que estos componentes incrementan la metabolización de ácidos grasos y el quemado del tejido adiposo en ratas.^{13 14}

Medicina alternativa

La triyodotironina ha sido usada para tratar el síndrome de Wilson, un diagnóstico médico alternativo no reconocido como una condición médica por la medicina corriente. Este diagnóstico involucra varios síntomas no-específicos que son atribuidos a la tiroides, a pesar de tener exámenes de tiroides normales. La Asociación Americana de la Tiroides ha despertado la preocupación de que el tratamiento prescrito con triyodotironina es potencialmente dañino.¹⁵

Referencias

1. Número CAS (<http://webbook.nist.gov/cgi/cbook.cgi?ID=6893-02-3>)
2. <http://www.vivo.colostate.edu/hbooks/pathphys/endocrine/thyroid/physio.html>
3. <http://www.endocrineweb.com/thyfunction.html>
4. "Drug Information: Uses, Side Effects, Drug Interactions and Warnings" *RxList* (<http://www.rxlist.com/cytomel-drug.htm>)
5. Walter F., PhD. Boron (2003). *Medical Physiology: A Cellular And Molecular Approach*. Elsevier/Saunders. p. 1300. ISBN 1-4160-2328-3.
6. References used in image are found in image article in Commons:[Commons:File:Thyroid_system.png#References](#).
7. «Thyroid physiology and tests of function» (<http://www.anaesthetist.com/icu/organs/endocr/thyroid/Findex.htm#thyfx.htm>).
8. Martin P, Brochet D, Soubrie P, Simon P (septiembre de 1985). «Triiodothyronine-induced reversal of learned helplessness in rats». *Biol. Psychiatry* **20** (9): 1023-5. PMID 2992618 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2992618>).
9. «Molecular basis for regulating seasonal reproduction in vertebrates» (<https://joe.bioscientifica.com/view/journals/joe/229/3/R117.xml?rss=1&print&print&print>). *Journal of Endocrinology*. 2016. doi:10.1530/JOE-16-0066 (<https://dx.doi.org/10.1530%2FJOE-16-0066>).
10. Kuroda G,; Sasaki S,; Matsushita A,; Ohba K; Sakai Y,; Shinkai S, et al. (2020). «G ATA2 mediates the negative regulation of the prepro-thyrotropin-releasing hormone gene by liganded T3 receptor β 2 in the rat hypothalamic paraventricular nucleus» (<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0242380>). *PLoS ONE*. 15 número= 11: e0242380. doi:10.1371/journal.pone.0242380 (<https://dx.doi.org/10.1371%2Fjournal.pone.0242380>).
11. Kelly TF, Lieberman DZ (2009). «Long term augmentation with T₃ in refractory major depression.». *J Affect Disord*. **115** (1-2): 230-3. PMID 19108898 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov>)

[/pubmed/19108898](#)).

12. Kelly TF, Lieberman DZ (2009). «The use of triiodothyronine as an augmentation agent in treatment-resistant bipolar II and bipolar disorder NOS.». *J Affect Disord.* **116** (3): 222-6. PMID 19215985 (<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19215985>).
13. A Lombardi, et al, "Effect of 3,5-di-iodo-L-thyronine on the mitochondrial energy-transduction apparatus", *Biochem J.* 1998 February 15; 330(Pt 1): 521–526.
14. <http://www.google.com/url?sa=t&source=web&cd=1&ved=0CBwQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fasebj.org%2Fcontent%2F19%2F11%2F1552.full.pdf&rct=j&q=Diiodo-L-Thyronine&ei=Ybq7TbrIL42yhAeU5PXFBQ&usg=AFQjCNGXXFIRS8us6YWrQpq2UqO8IWns2g&cad=rja>
15. «ATA Statement on "Wilson's Syndrome" » (https://web.archive.org/web/20110725085159/http://www.thyroid.org/professionals/publications/statements/99_11_16_wilsons.html). American Thyroid Association. Archivado desde el original (http://www.thyroid.org/professionals/publications/statements/99_11_16_wilsons.html) el 25 de julio de 2011.

Enlaces externos

- Esta obra contiene una traducción derivada de «[Triiodothyronine](#)» de Wikipedia en inglés, publicada por sus editores (<https://en.wikipedia.org/wiki/Triiodothyronine?action=history>) bajo la [Licencia de documentación libre de GNU](#) y la [Licencia Creative Commons Atribución-CompartirIgual 3.0 Unported](#).

Obtenido de «<https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Triyodotironina&oldid=149649845>»