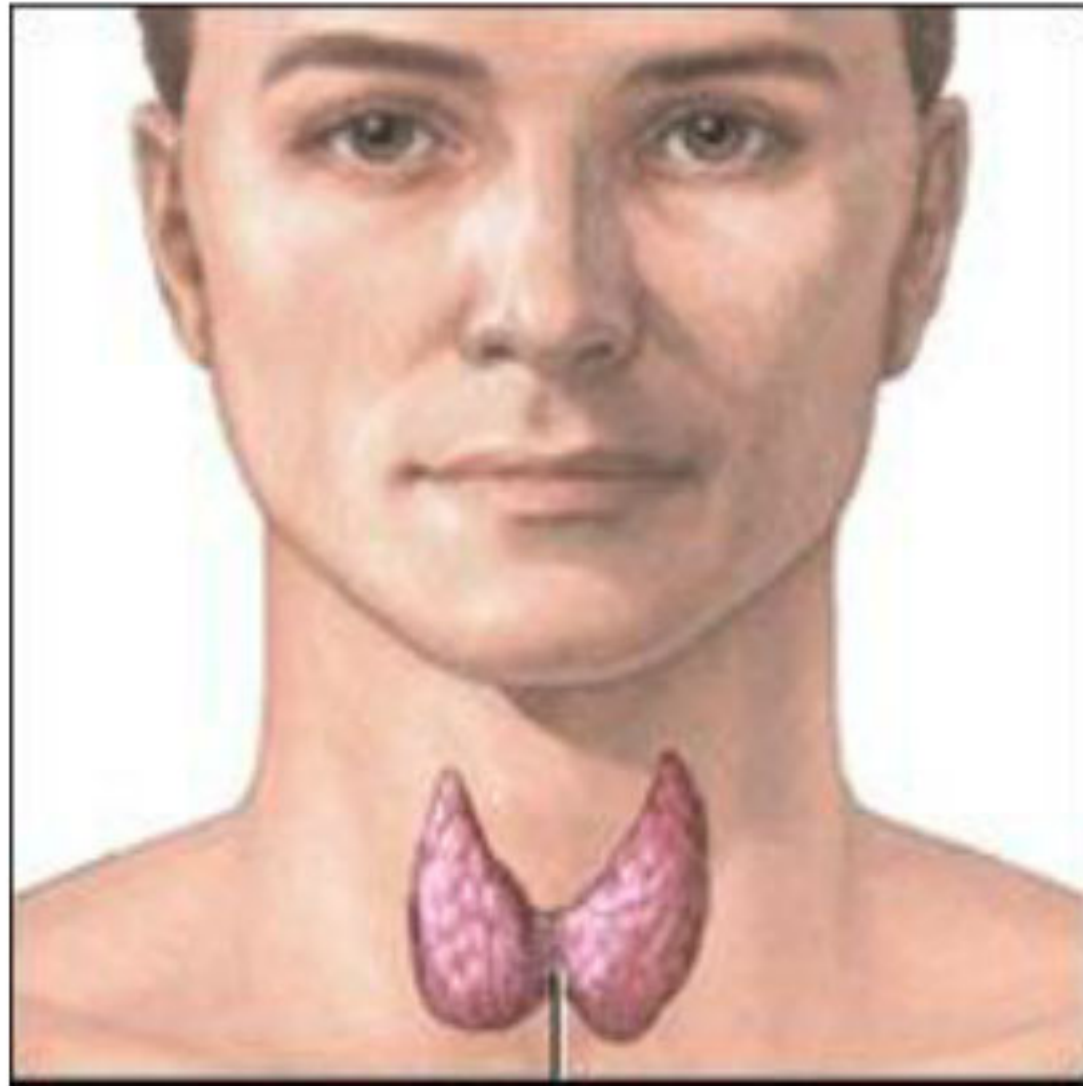


HIPERTIROIDISMO

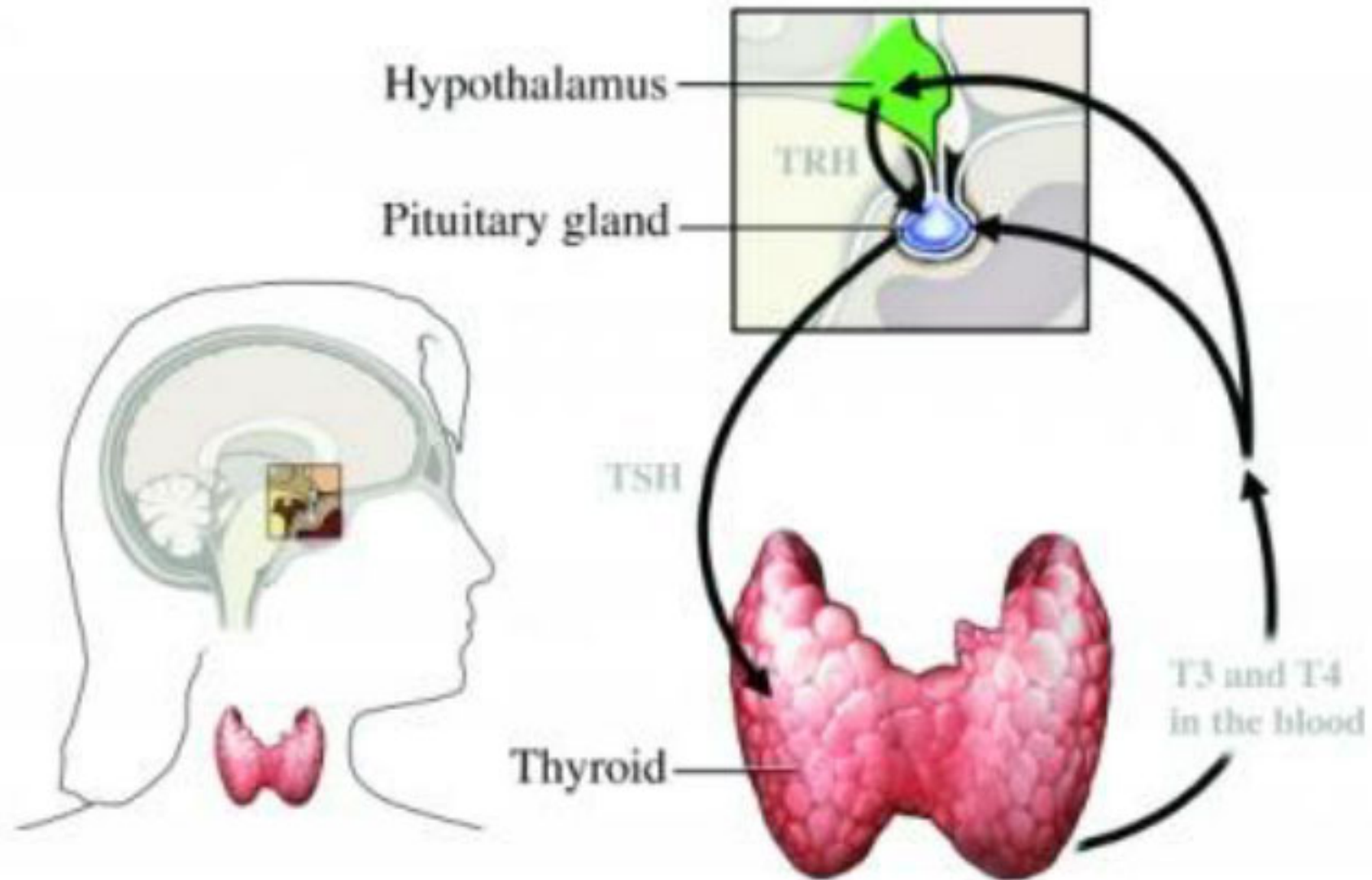
CARLOS JOSE ALVAYERO

III JORNADA DE MEDICINA INTERNA

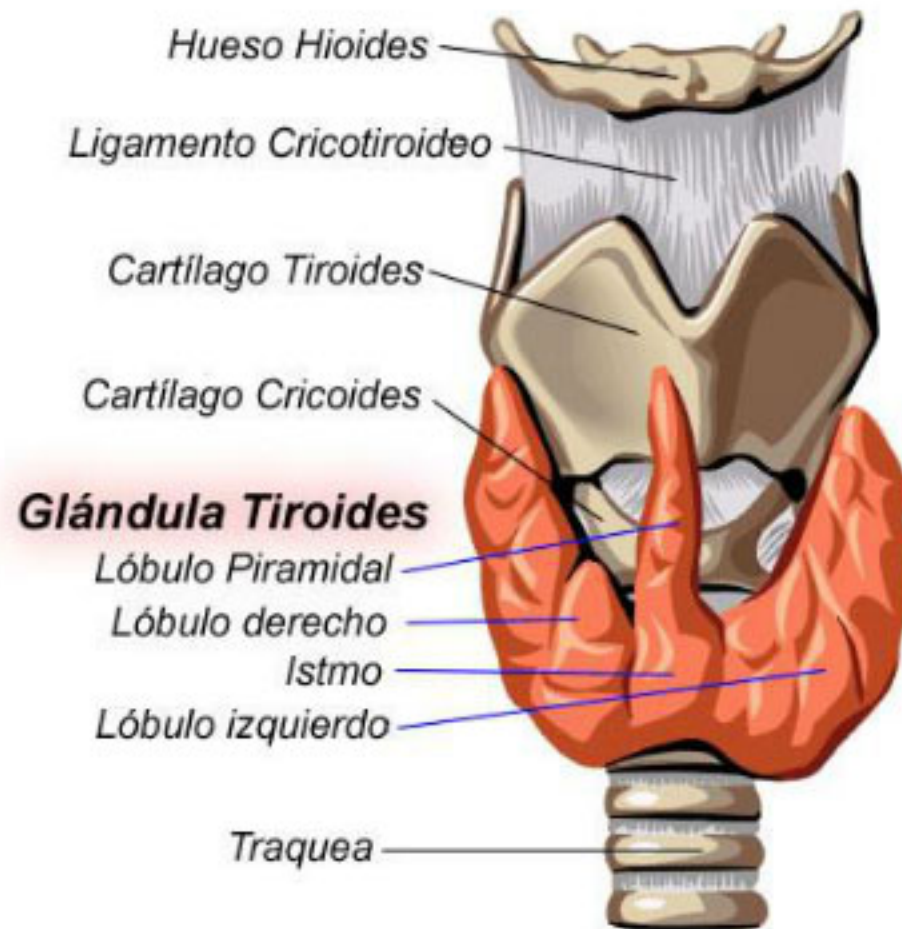
HOSPITAL MILITAR CENTRAL - USAM



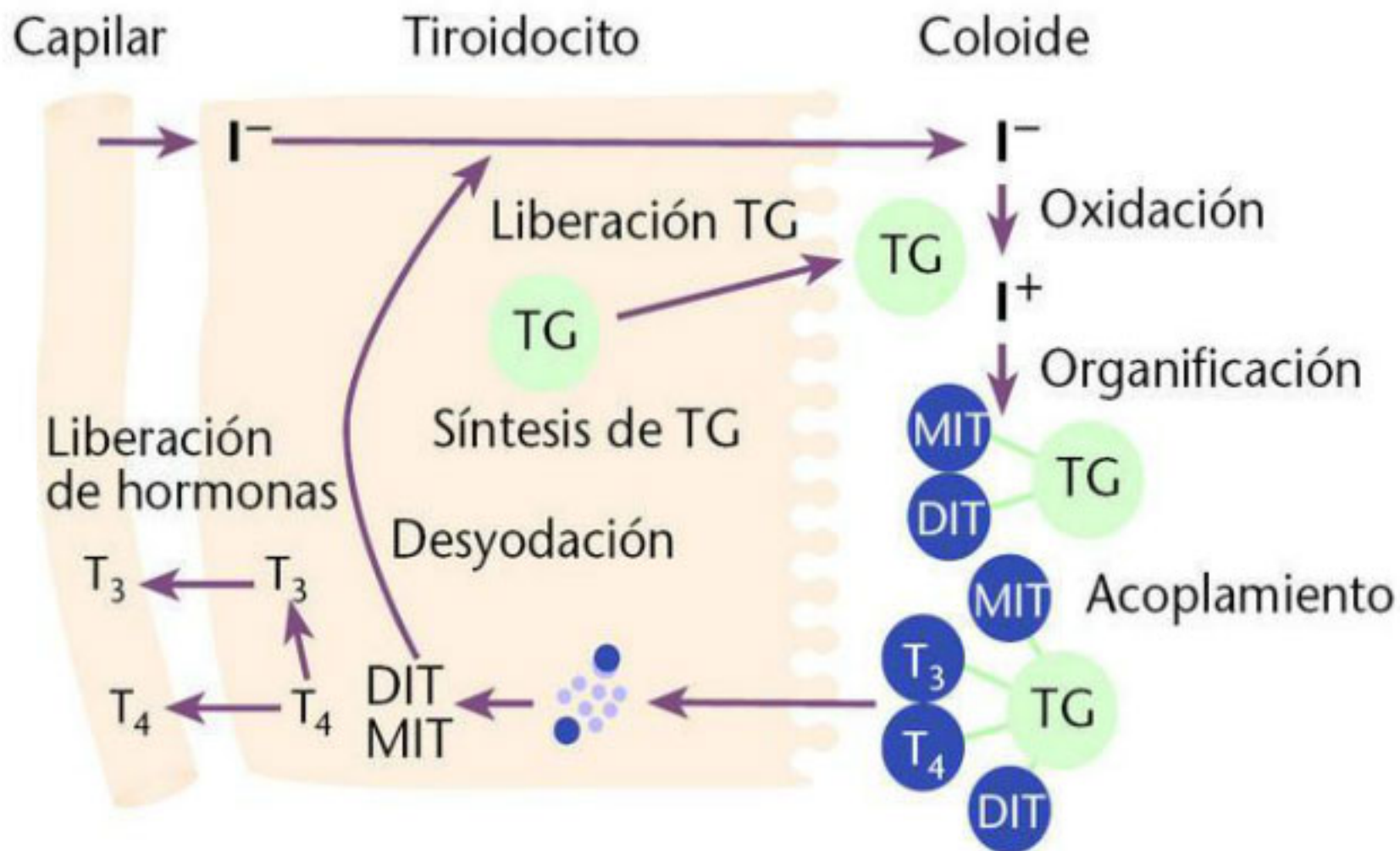
Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides



Anatomía de la glándula tiroides



Síntesis de hormona tiroidea





Acciones de la hormona tiroidea

- Aumenta la termogénesis tisular y la tasa metabólica basal.
- Favorecen el inotropismo cardíaco, el aumento de la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno y el volumen minuto
- Facilita la captación de la glucosa a nivel de intestino músculo y tejido adiposo
- Facilita la excreción de colesterol, su conversión a ácidos biliares y acelera el recambio de las LDL

Definición

- **Tirotoxicosis:** es el estado clínico que resulta de la acción inapropiadamente alta de las hormonas tiroideas en los tejidos, generalmente debido a niveles inapropiadamente altos de hormona tiroidea.
- **Hipertiroidismo:** es una forma de tirotoxicosis debido a una síntesis y secreción inapropiadamente alta de hormonas tiroideas por la tiroides
- **Prevalencia:** 1.2% en USA. Principales causas: Enfermedad de Graves, Bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico







Fisiopatología de Hipertiroidismo

- Estimulación de la tiroides por factores tróficos.
- Activación constitutiva de la síntesis y secreción de hormona tiroidea que lleva a una liberación excesiva en forma autónoma de hormona tiroidea.
- Liberación de hormona preformada en cantidades excesivas debido a un insulto mecánico, químico, autoinmune o infeccioso.
- Exposición a fuentes extratiroideas de hormona tiroidea que puede ser endógeno o exógeno.

Causas de Tirototoxicosis

- **Hipertiroidismo primario**
 - Enfermedad de Graves
 - Adenoma tóxico
 - Bocio multinodular tóxico
 - Metástasis funcionantes de carcinoma tiroideo
 - Mutación activadora del gen del receptor de TSH
 - Estruma ovárico
 - Exceso de yodo
- **Hipertiroidismo secundario**
 - Adenoma hipofisiario secretor de TSH
 - Tirototoxicosis gestacional
 - Resistencia a hormona tiroidea

Causas de tirotoxicosis

- Tirotoxicosis sin hipertiroidismo
 - Tiroiditis subaguda
 - Tiroiditis silente
 - Otras causas de destrucción tiroidea (amiodarona, radiación)
 - Tirotoxicosis facticia

Clasificación de tirotoxicosis

- Asociada a nivel normal o elevado de captación de radioyodo en el cuello
 - Enfermedad de Graves
 - Adenoma o bocio multinodular tóxico
 - Enfermedad trofoblástica
 - Adenomas hipofisarios productores de TSH
 - Resistencia a hormona tiroidea

Clasificación de la tirotoxicosis

- Asociado con ausencia de captación de radioyodo en cuello
 - Tiroiditis silente
 - Tiroiditis inducida por amiodarona
 - Tiroiditis subaguda
 - Tirotoxicosis yatrogénica
 - Tirotoxicosis facticia
 - Estruma ovárico
 - Tiroiditis aguda
 - Metástasis extensas de cáncer folicular de tiroides

Síntomas

- Hiperactividad, irritabilidad, disforia
- Intolerancia al calor y sudoración
- Palpitaciones
- Fatiga y debilidad
- Pérdida de peso e incremento del apetito
- Diarrea
- Poliuria
- Oligomenorrea
- Pérdida de la libido

Signos

- Taquicardia, fibrilación auricular
- Tremor
- Bocio
- Piel caliente y lisa
- Debilidad muscular, miopatía proximal
- Retracción palpebral
- Ginecomastia
- Exoftalmos

Evaluación inicial

- Historia clínica y examen físico completo que incluya:
 - Medición de pulso, TA, frecuencia respiratoria y peso.
 - Examen de la tiroides para evaluar tamaño, sensibilidad, consistencia, presencia de nódulos y simetría.
 - Función pulmonar, cardíaca y neuromuscular.
 - Presencia de edema periférico, signos oculares o mixedema pretibial.





Evaluación de laboratorio

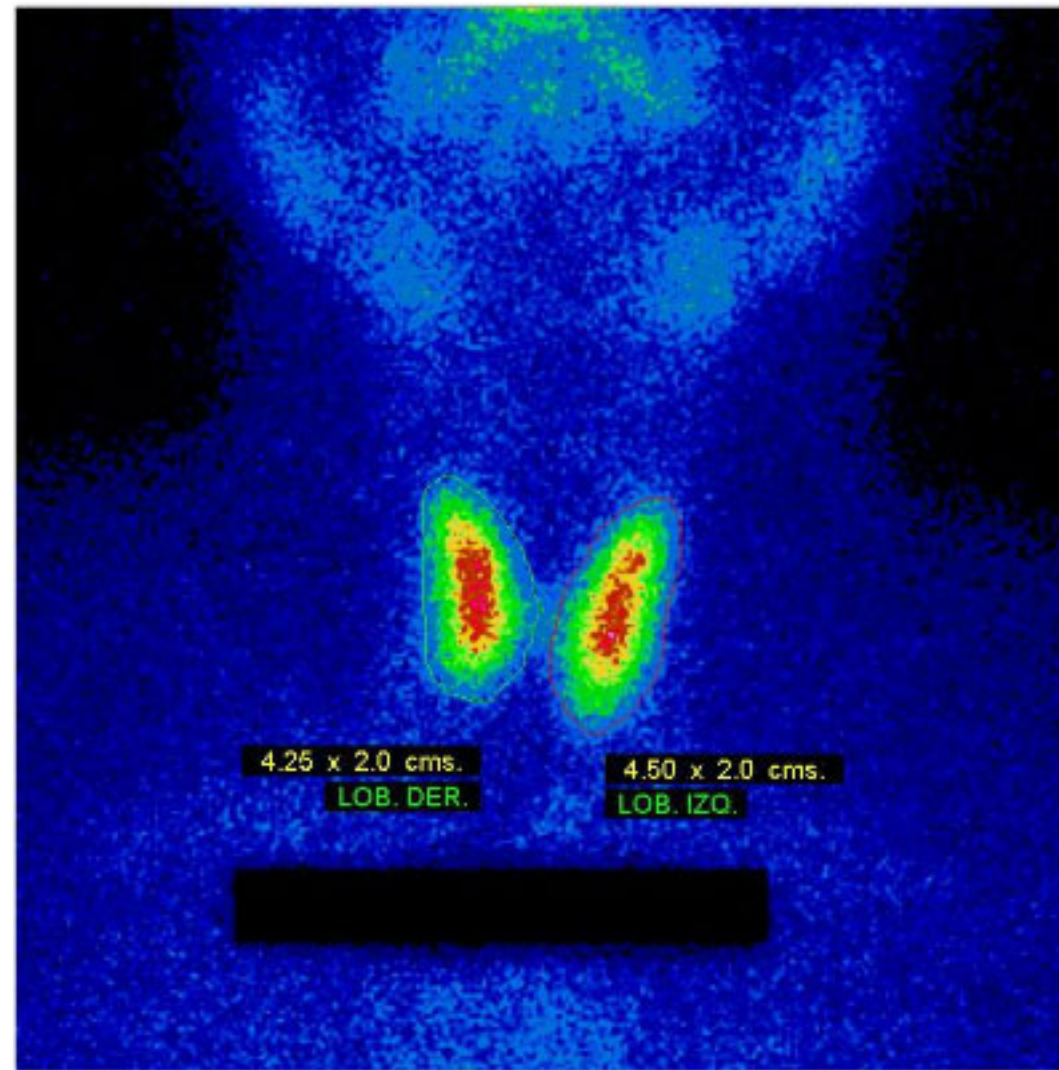
- TSH, mayor sensibilidad y especificidad.
- T4 libre y TSH, si la sospecha es alta.
- Hipertiroidismo clínico primario: T4 libre y T3 elevadas con TSH suprimida
- Hipertiroidismo subclínico: T4 libre y T3 normales con TSH suprimida.
- Hipertiroidismo secundario: T4 libre, T3 y TSH elevadas.



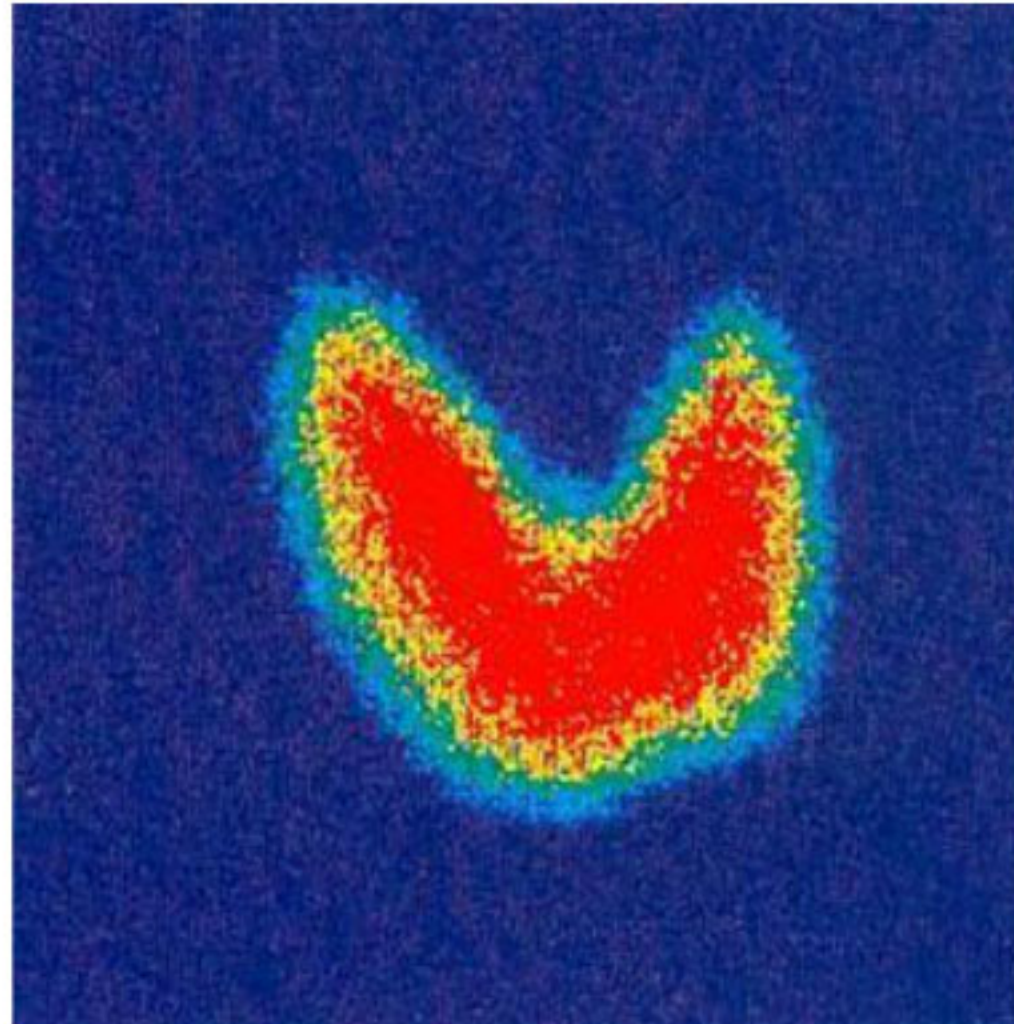
Determinación de la etiología

- Se debe realizar un centellograma con captación de yodo radioactivo cuando la presentación clínica no es diagnóstica de enfermedad de Graves.

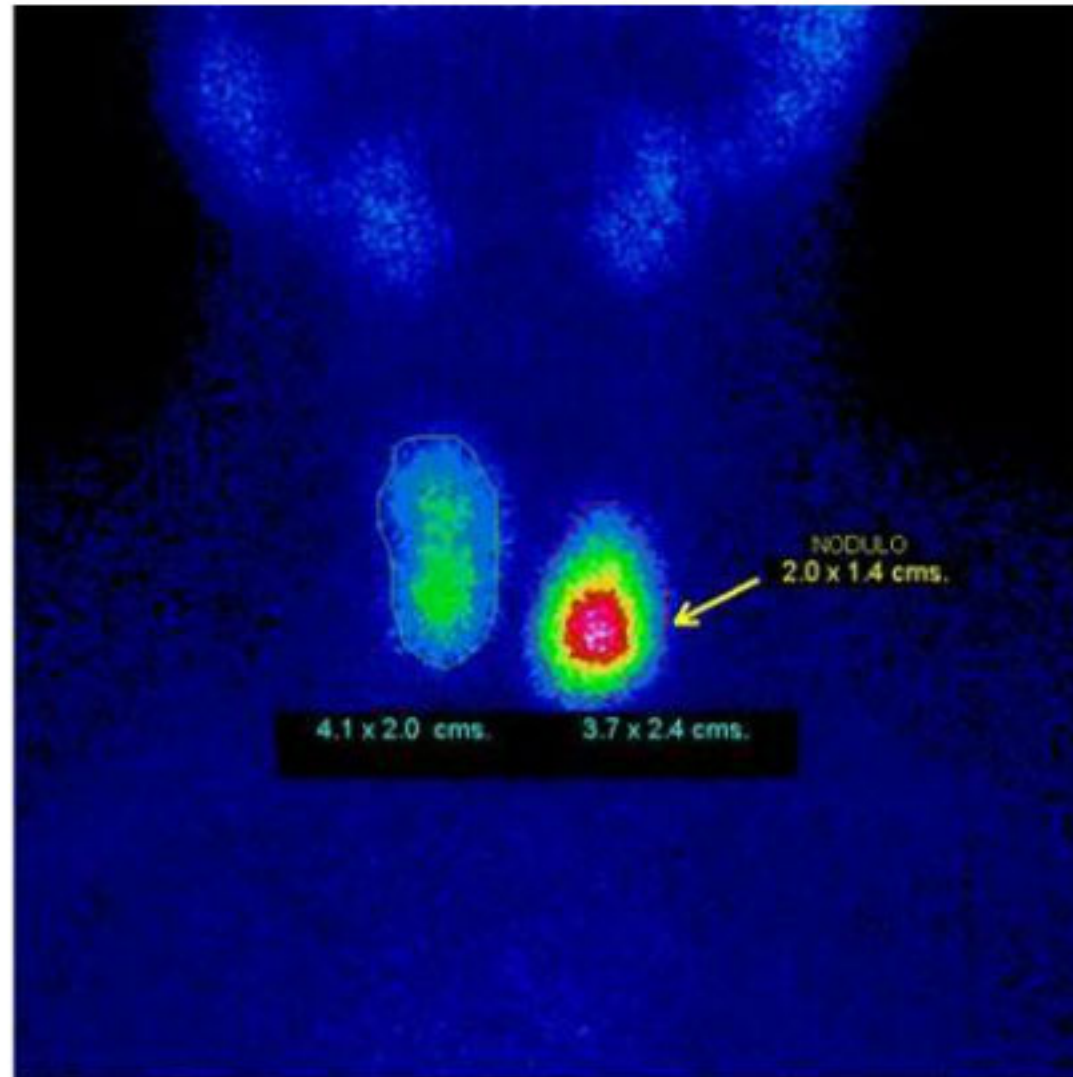
Centellograma tiroideo normal



Enfermedad de Graves



Nódulo autónomo



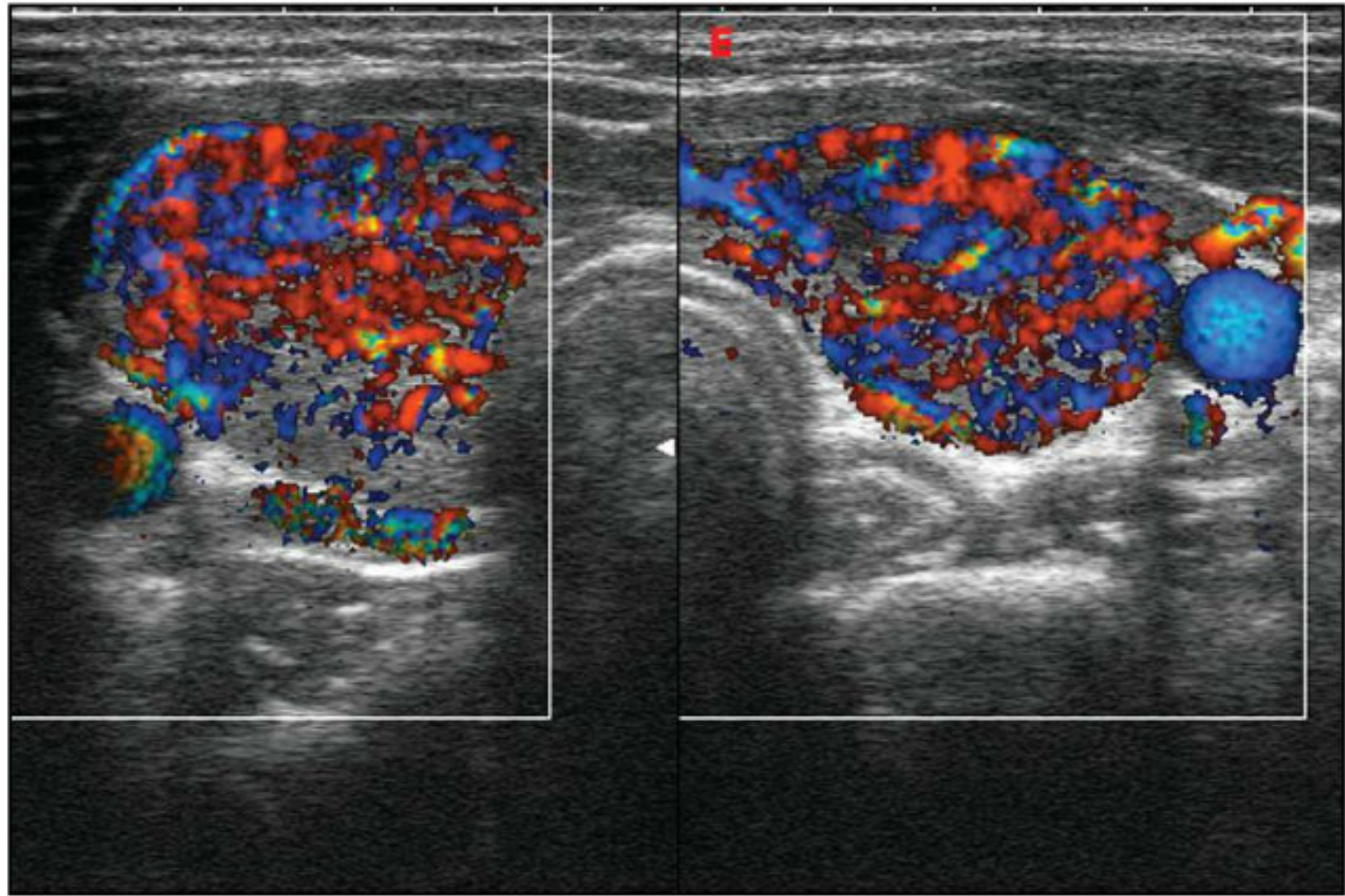
Tiroiditis subaguda





Determinación de la etiología

- La ultrasonografía sólo se utiliza cuando el yodo radioactivo está contraindicado



Determinación de la etiología

- La ultrasonografía sólo se utiliza cuando el yodo radioactivo está contraindicado
- TRAb: específico en el diagnóstico de Graves.
- Tiroiditis
 - Sub aguda: dolorosa, glándula de consistencia firme y VES elevada.
 - Silente: usualmente en el postparto, con historia personal o familiar de enfermedad tiroidea autoinmune y Ac antiperoxidasa tiroidea bajos.



Tratamiento sintomático

- Los bloqueadores beta adrenérgicos: todos los pacientes con síntomas de tirotoxicosis, pacientes con pulso mayor de 90 x min o con enfermedad cardiovascular concomitante.
- Verapamil y diltiazem para pacientes con contraindicación para betabloqueadores.

Tratamiento para Enfermedad de Graves

- Drogas antitiroideas
 - Metimazol es la droga de elección.
 - Se debe tomar hemograma y pruebas hepáticas antes de iniciar el tratamiento.
 - El tratamiento debe durar de 12 a 18 meses.
 - Si se presenta recaída debe considerarse otro tipo de tratamiento.
- Yodo 131
- tiroidectomía



Tratamiento para Enfermedad de Graves

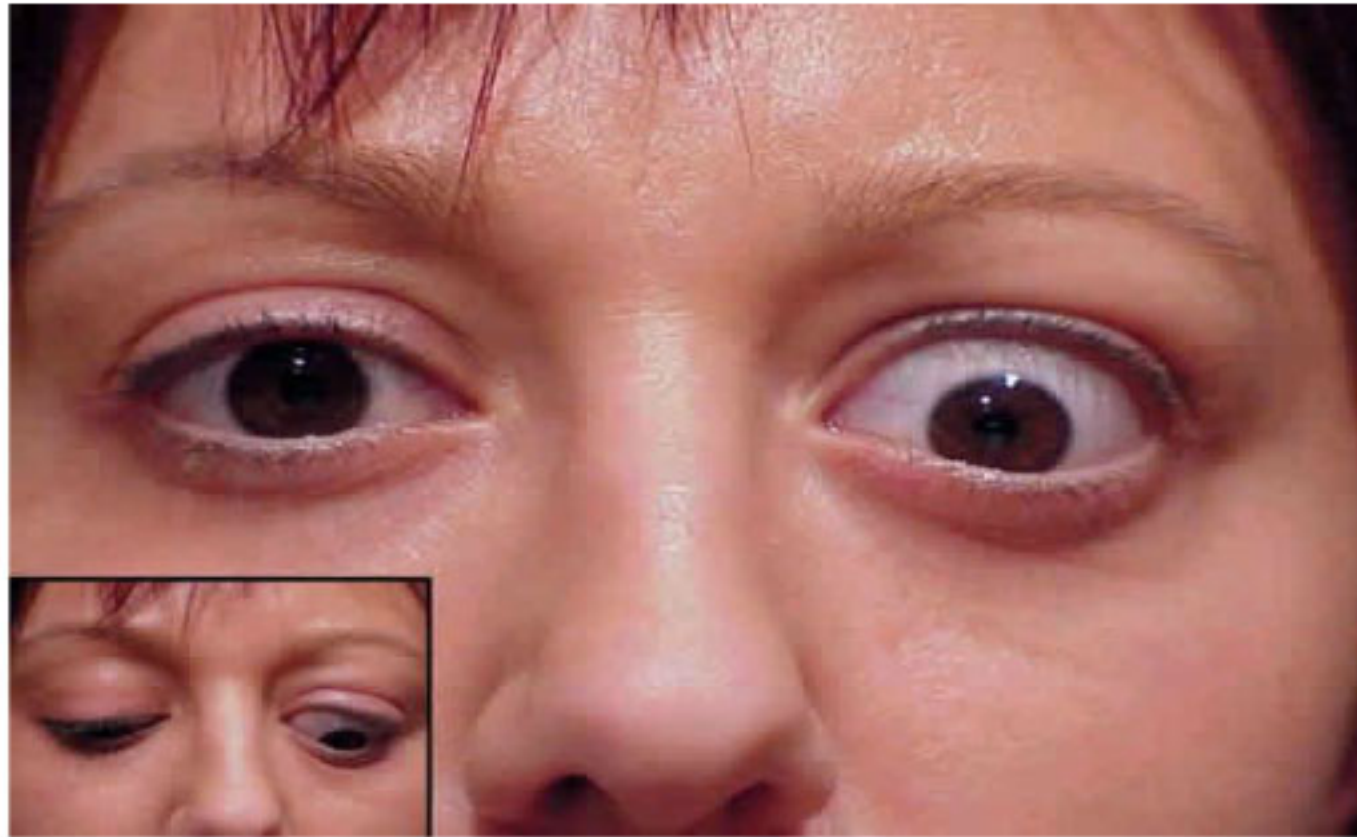
- Yodo radioactivo
 - Pacientes que planeen un embarazo en un futuro cercano.
 - Contraindicaciones para medicamentos antitiroideos
 - Alto riesgo quirúrgico por presencia de comorbilidades o cirugía de cuello previa.

Tratamiento para Enfermedad de Graves

- **Tiroidectomía**
 - Presencia de síntomas compresivos o bocios muy grandes.
 - Relativamente baja captación de yodo radioactivo.
 - Malignidad sospechada o confirmada
 - Hiperparatiroidismo coexistente.
 - Oftalmopatía de Graves moderada o severa activa







Tratamiento para el bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico

- Yodo 131 (radioactivo)
 - Edad avanzada
 - Comorbilidades
 - Cirugía o cicatrices previas en cuello anterior
 - Bocio pequeño
 - Falta de cirujanos experimentados
- Tiroidectomía
 - Signos y síntomas compresivos
 - Bocio grande con extensión retroesternal
 - No disponibilidad de yodo 131
 - Necesidad de corrección rápida de la tirotoxicosis.

Tormenta tiroidea

- Pacientes con tirotoxicosis asociada a:
 - Taquicardia
 - Arritmias
 - ICC
 - Hipotensión
 - Hiperpirexia
 - Agitación, delirio, psicosis
 - Estupo, coma
 - Náusea, vómito, diarrea
 - Falla hepática.



Factores precipitantes

- Suspensión abrupta de medicamentos
- Cirugía
- Enfermedades agudas intercurrentes
- Tratamiento con yodo radioactivo

Tratamiento

- PTU: 500-1000 mg dosis de carga, luego 250 mg cada 4 horas
- Metimazol: 60-80 mg /día
- Propranolol: 60-80 mg cada 4 horas
- Hidrocortisona: 300 mg dosis de carga, luego 100 mg cada 8 horas.
- Solución saturada de yoduro de potasio: 5 gotas cada 6 horas