

Curso de Enfermedades Tiroideas para la Atención Médica de Primer Contacto

Módulo 7 Hipertiroidismo

Dra. Esperanza Valentín Reyes

HIPERTIROIDISMO

EPIDEMIOLOGÍA

El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres (5:1). La prevalencia en población general es de alrededor de 1.3% y aumenta a 4-5% en mujeres mayores.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves.

ETIOLOGÍA

Las causas de hipertiroidismo pueden dividirse de acuerdo a su patrón por gamagrama:

- *Hipercaptante*: Aumento en síntesis de hormonas tiroideas
 - Enfermedad de Graves: La causa es formación de anticuerpos estimulantes contra el receptor de TSH, lo cual estimula el crecimiento de la glándula, la síntesis y liberación de hormonas tiroideas. Es más frecuente en lugares con alta ingesta de yodo.
 - Adenoma tóxico y bocio multinodular: Son resultados de hiperplasia focal y/o difusa de las células foliculares tiroideas, con capacidad funcional independiente al estímulo de TSH. El bocio multinodular tóxico es más frecuente en áreas con baja ingesta de yodo.
 - Otras causas raras:
 - Hipofisiario productor de TSH: Es extremadamente raro. Es la única causa de hipertiroidismo con todas las hormonas del perfil tiroideo elevadas (TSH, T3 y T4).
 - Troflobástica y tumores de células germinales. Los niveles elevados de gonadotrofina coriónica humana estimulan el receptor de TSH.
- *Hipocaptante*: Existe liberación por destrucción tiroidea o una fuente distinta a tiroides.
 - Tiroiditis subaguda: Es un grupo de enfermedades que se caracterizan por inflamación del tejido tiroideo con hipertiroidismo resultado de liberación a la sangre de hormonas tiroideas preformadas. Posteriormente existe una fase hipotiroidea y en la mayoría de los casos el paciente termina eutiroideo.
 - Hipertiroidismo exógeno: Debido a ingesta de hormonas tiroideas.
 - Hipertiroidismo ectópico:

- Estruma ovari: Tejido tiroideo funcionando dentro de una neoplasia ovárica.
- Metástasis funcionantes de cáncer diferenciado de tiroides

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de hipertiroidismo pueden desglosarse dependiendo del lugar afectado:

- Dermatológico: sudoración, onicolisis, cabello fino, alopecia, prurito, intolerancia al calor.
- Ocular: retracción palpebral (diferente a la actividad ocular de enfermedad de Graves, descrita abajo).
- Cardiovascular: aumento de fracción de eyección y frecuencia cardíaca; disminución de resistencias vasculares periféricas. Esto conlleva a aumento de presión de pulso. El paciente refiere generalmente palpitaciones y temblor. Puede ocurrir fibrilación auricular, especialmente en adultos mayores.
- Respiratorio: disnea de esfuerzo.
- Gastrointestinal: pérdida de peso es debida principalmente a aumento en tasa metabólica basal. También se presenta hipermotilidad intestinal.
- Óseo: aumento en la resorción ósea.
- Neuropsiquiátrico: alteraciones en la conducta y de personalidad; puede dar psicosis y depresión. Manifestaciones menos graves: irritabilidad, labilidad emocional e insomnio.

Enfermedad de Graves. La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Como se comentó previamente, es una enfermedad de origen autoinmune. Tiene 3 manifestaciones principales: hipertiroidismo, oftalmopatía y dermatopatía.

- Hipertiroidismo: Es la manifestación más frecuente de enfermedad de Graves.
- La oftalmopatía se caracteriza por inflamación de los músculos extraoculares, grasa orbitaria y tejido conectivo; lo cual resulta en proptosis (exoftalmos), alteración de la función de los músculos extraoculares y edema periorbitario y conjuntival.
- Dermatopatía: Es la manifestación menos frecuente de enfermedad de Graves. Puede presentarse en la zona pretibial (más frecuente), tobillo y dorso de los pies, codos, rodillas, espalda y cuello. Es resultado de la acumulación en dermis de glucosaminoglicanos, especialmente ácido hialurónico.

DIAGNÓSTICO

Además de los datos clínicos de hipertiroidismo mencionados con anterioridad, a la exploración física es muy importante evaluar la tiroides.

El crecimiento tiroideo puede ser mínimo o considerable tanto en enfermedad de Graves como en bocio tóxico multinodular. En tiroiditis puede no haber crecimiento tiroideo o ser mínimo pero generalmente hay dolor a la palpación de la glándula. La palpación de un nódulo único debe hacernos sospechar en nódulo autónomo. La tiroides es dolorosa en tiroiditis subaguda.

El hipertiroidismo central es extremadamente raro, es por ello que los algoritmos diagnósticos se basan en TSH; todos los pacientes con hipertiroidismo tienen TSH suprimida (<0.4 mU/L), la mayoría con valores ≤ 0.05 . En el caso de tener hormonas tiroideas normales se llama hipertiroidismo subclínico, cuando se tienen hormonas tiroideas altas, además de TSH suprimida deja de ser subclínico (independientemente de los síntomas que presente el paciente).

El siguiente paso es determinar la etiología del hipertiroidismo, para lo cual pueden ser de ayuda los siguientes datos:

El período de hipertiroidismo en tiroiditis subaguda en general dura de 6-8 semanas, por lo que si el paciente tiene más tiempo con la sintomatología es muy poco probable que sea tiroiditis.

Si el paciente presenta oftalmopatía y bocio, el diagnóstico más probable es enfermedad de Graves.

Ante la duda diagnóstica puede realizarse gammagrama tiroideo o ultrasonido doppler.

- Gammagrama: si la captación se encuentra aumentada se trata de enfermedad de Graves; con captación disminuida (o inexistente) se trata de tiroiditis. Si captan múltiples nódulos se trata de bocio multinodular tóxico, en caso de captar un único nódulo se trata de nódulo autónomo. El gammagrama está absolutamente contraindicado en embarazo y lactancia.
- Ultrasonido Doppler: si el flujo se encuentra incrementado de forma difusa probablemente se trata de enfermedad de Graves; de lo contrario, con flujo mínimo se trata de tiroiditis.

Otra herramienta diagnóstica es la medición de anticuerpos contra el receptor de TSH (TSI, TBII o TRAB) que se encuentran presentes en enfermedad de Graves.

TRATAMIENTO

El tratamiento del hipertiroidismo depende de la causa.

En los casos asociados a baja captación del gammagrama:

- Tiroiditis: Se maneja de forma sintomática la fase hipertiroidea. No deben administrarse tiamidas.
- Ficticia: Suspender la ingesta de hormonas tiroideas y revalorar eje tiroideo en 8-12 semanas.

Cuando la causa es aumento en la producción de hormonas tiroideas, el primer paso es el bloqueo en la síntesis de hormonas mediante tionamidas (tiamazol o propiltiuracilo). En México contamos únicamente con tiamazol. Este grupo de medicamentos inhiben la organificación y el acoplamiento en la síntesis de hormonas tiroideas.

Existen tres posibles tratamientos posterior al inicio del tiamazol:

- Tiamazol como tratamiento primario: Se continúa durante 12-18 meses con la intención de intentar remisión del hipertiroidismo. La tasa de recaída es en promedio de 40%. Una vez que el nivel de hormonas tiroideas está en rangos normales, debe agregarse levotiroxina al tratamiento para mantener eutiroideo al paciente.
- Cirugía: Una vez controlado el hipertiroidismo con tionamidas puede realizarse tiroidectomía total como tratamiento del hipotiroidismo (prácticamente en desuso).
- Radioyodo: Una vez que el paciente está eutiroideo mediante la administración de tionamidas puede optarse por tratamiento definitivo mediante ¹³¹I y posterior sustitución tiroidea.

CRITERIOS DE REFERENCIA A ESPECIALIDAD

El hipertiroidismo puede ser una enfermedad mortal, por lo que es importante su detección temprana y adecuado tratamiento.

Se recomienda su traslado para manejo de especialista en cuanto se realice el diagnóstico de hipertiroidismo.