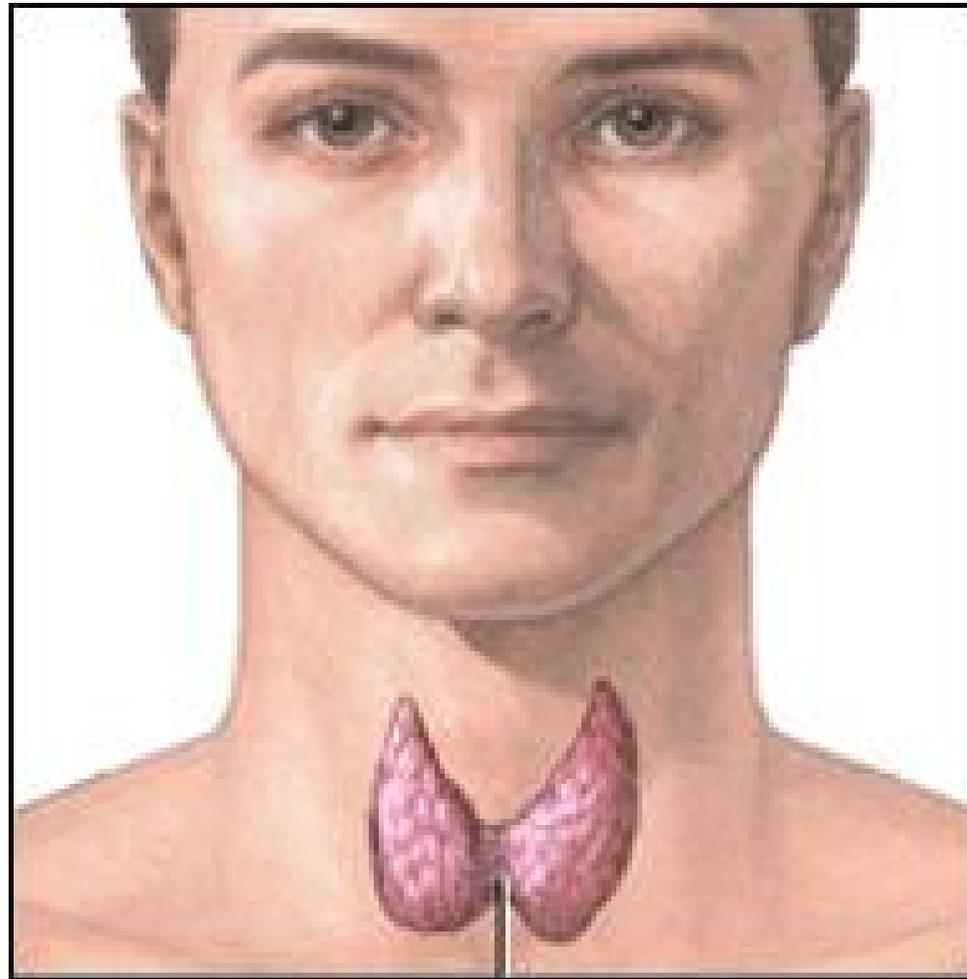


# HIPERTIROIDISMO

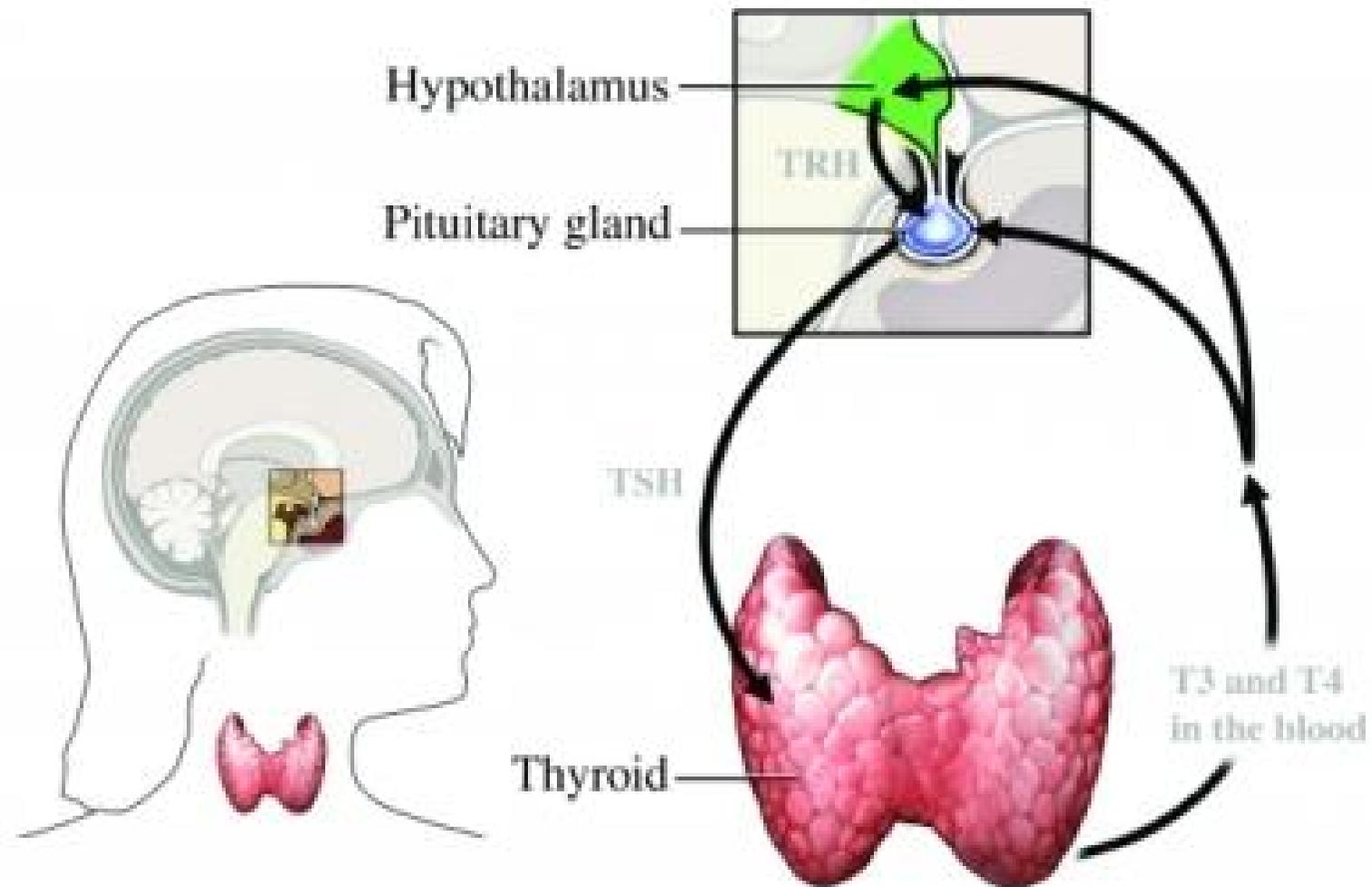
CARLOS JOSE ALVAYERO

III JORNADA DE MEDICINA INTERNA

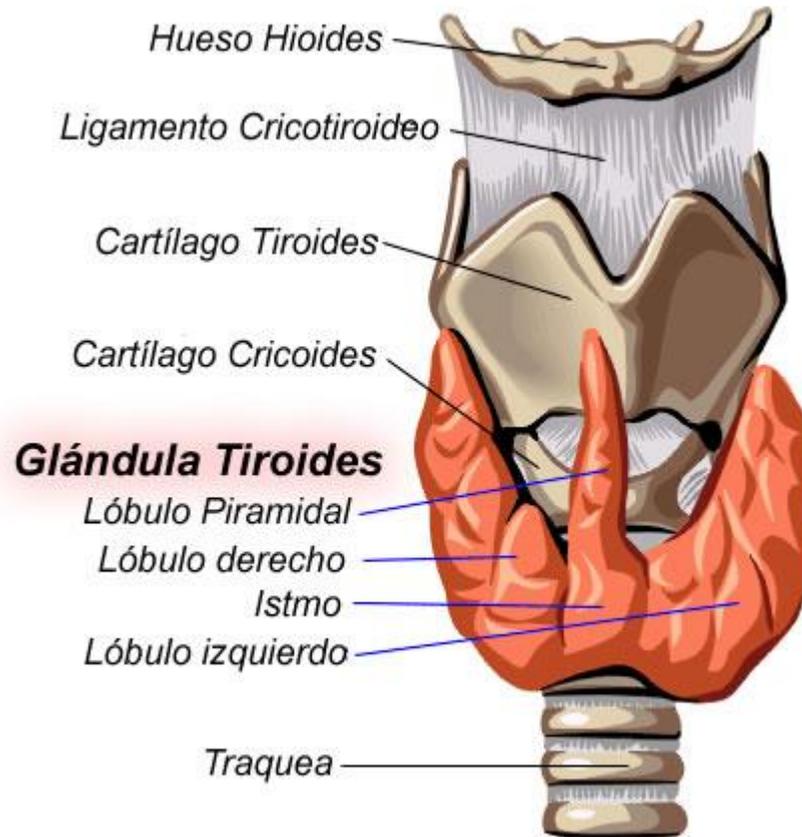
HOSPITAL MILITAR CENTRAL - USAM



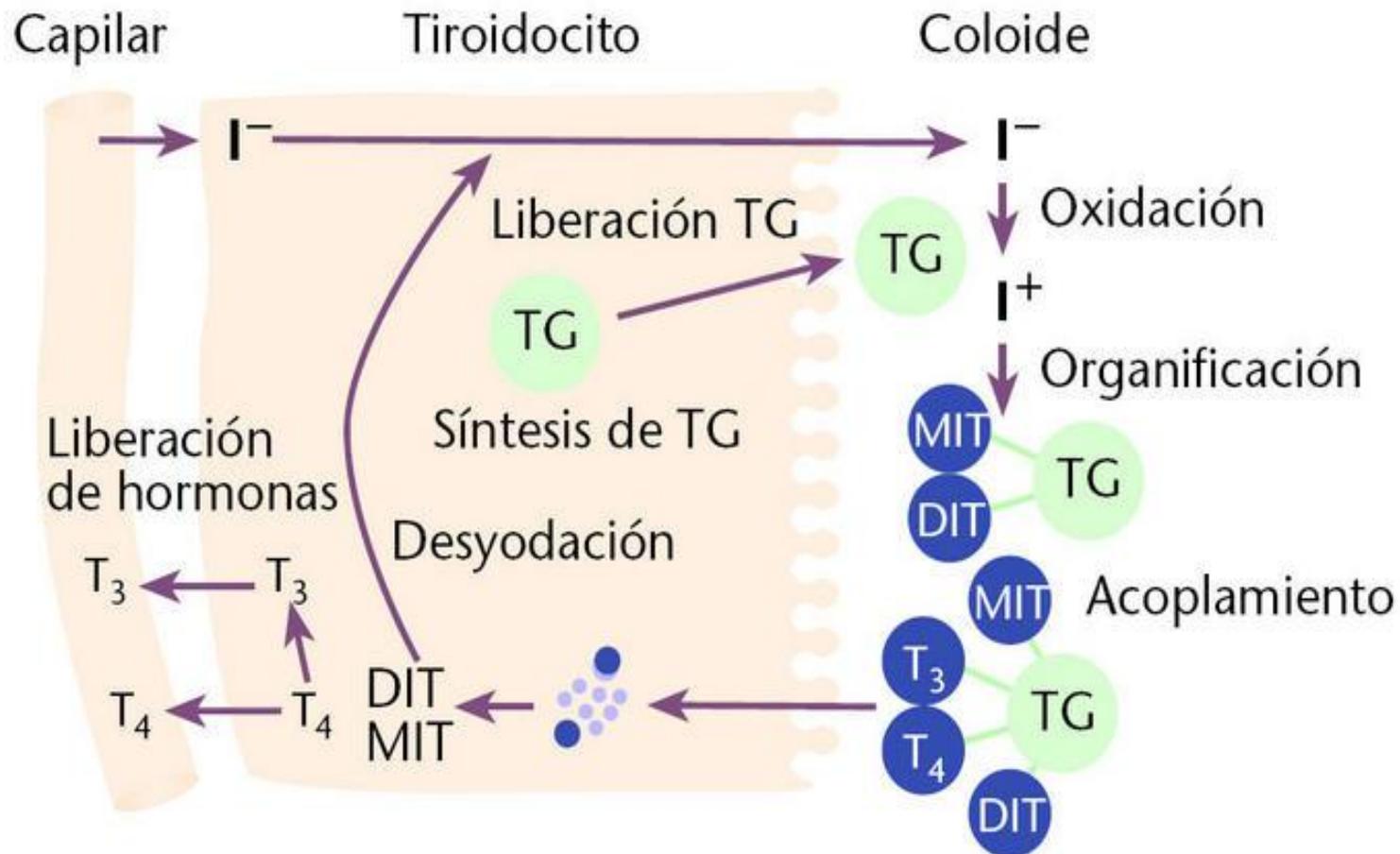
# Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides



# 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 Tirotoxicosis

- **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
  - Tirotoxicosis 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

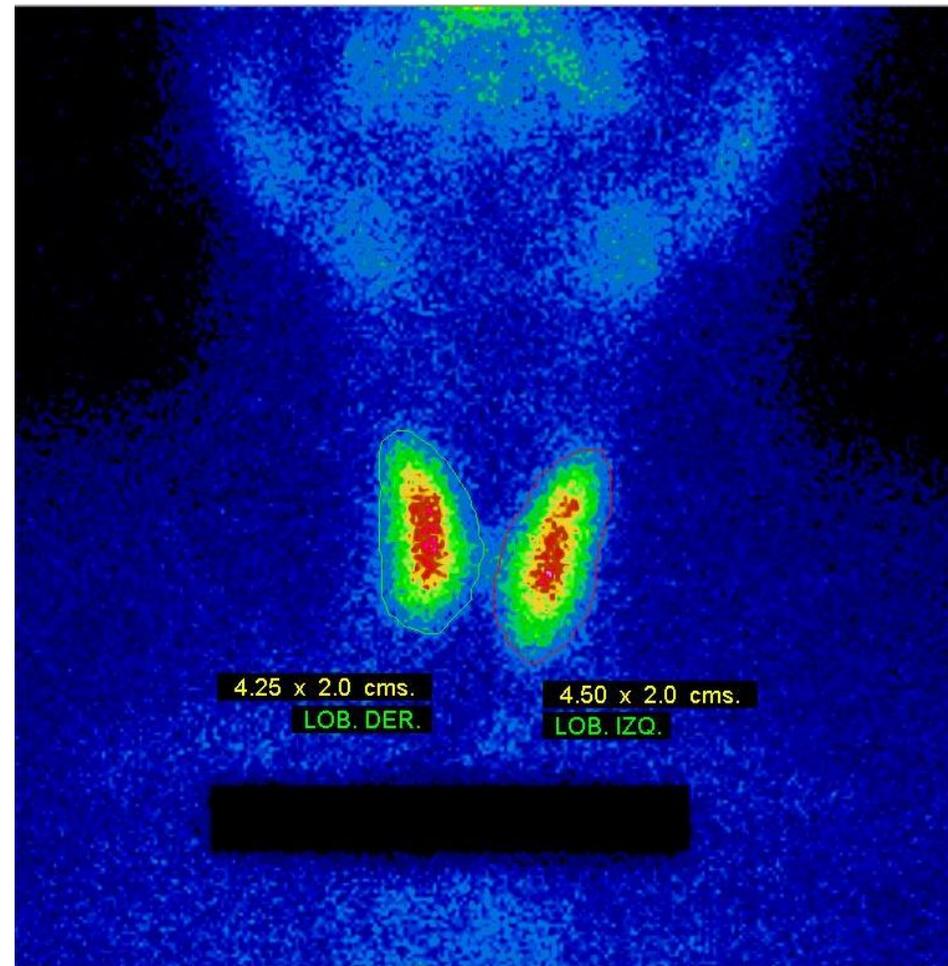
- TSH, mayor sensibilidad y especificidad.
- T4 libre y TSH, si la sospecha es alta.
- Hipertiroidismo clínico primario: T4 libre y T3 elevadas con TSH suprimida
- Hipertiroidismo subclínico: T4 libre y T3 normales con TSH suprimida.
- Hipertiroidismo secundario: T4 libre, T3 y TSH elevadas.



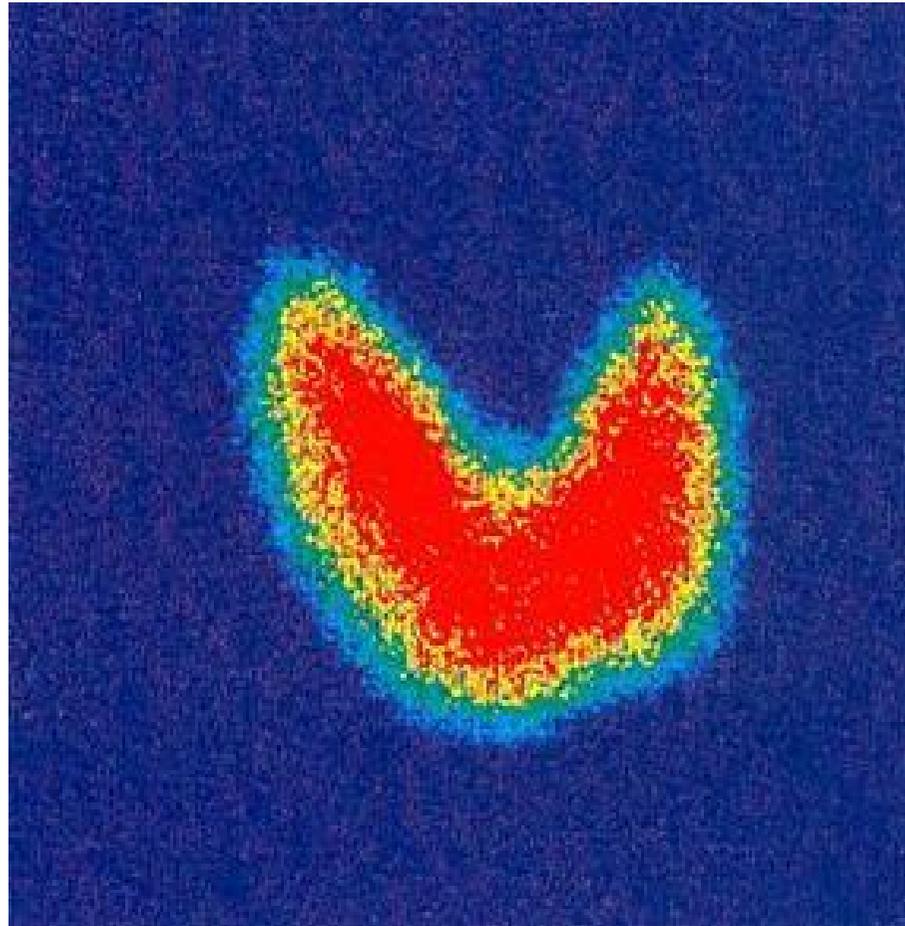
# Determinación de la etiología

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

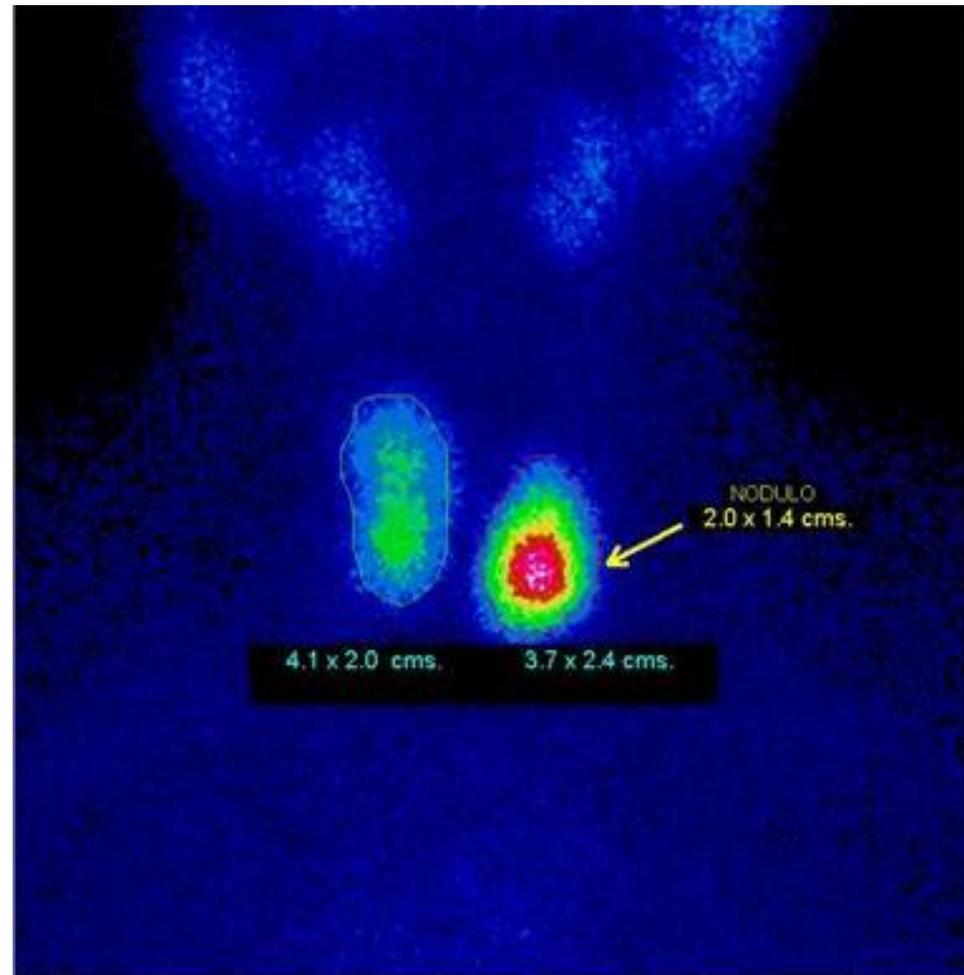
# Centellograma tiroideo normal



# Enfermedad de Graves



# Nódulo autónomo



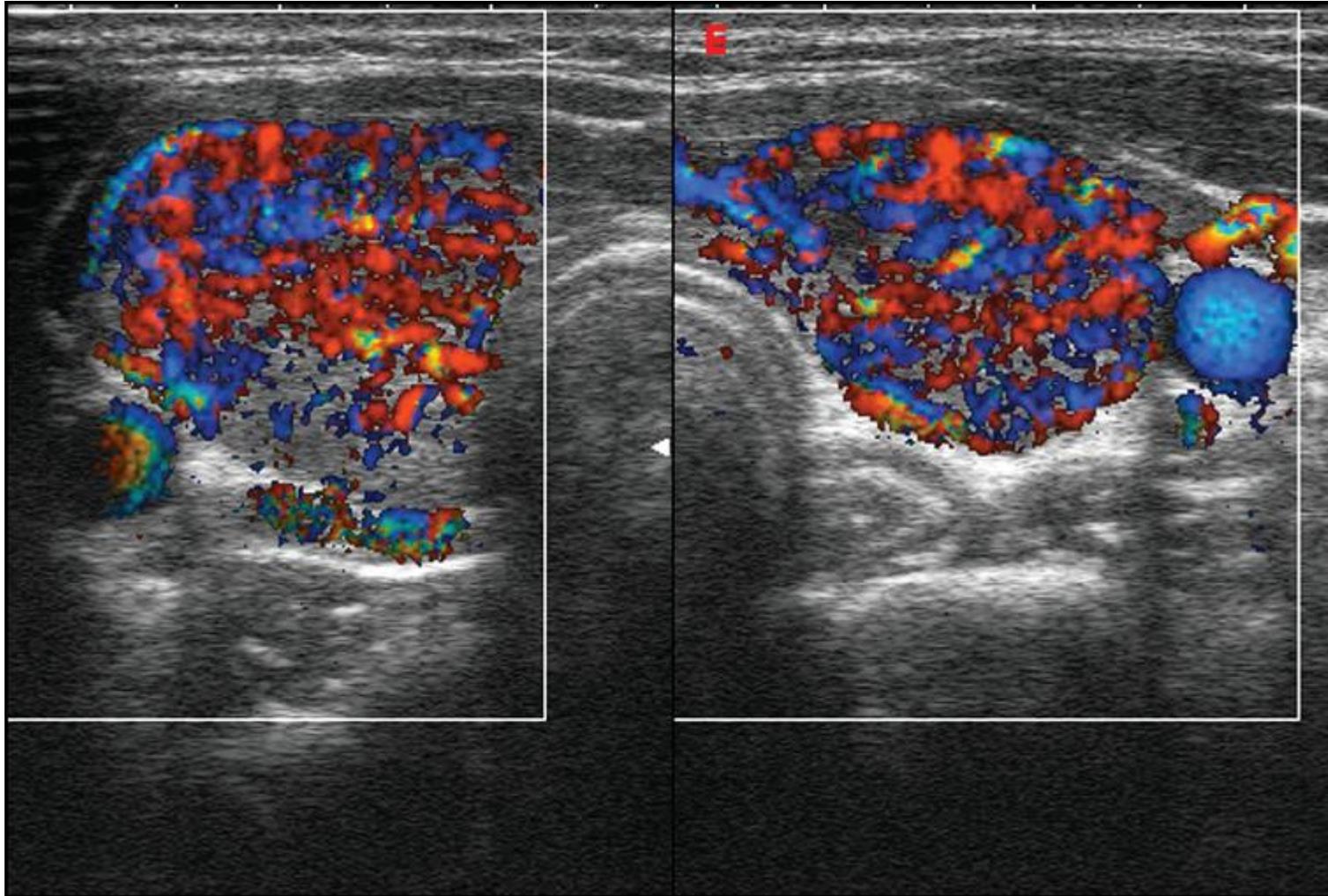
# Tiroiditis subaguda





# 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