



Hipertiroidismo

M. Toni^{*,a,b}, J. Pineda^{b,c}, E. Anda^{b,c} y J.C. Galofré^{b,d}

^aServicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra. España. ^bInstituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA). Pamplona. Navarra. España. ^cServicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. Navarra. España. ^dDepartamento de Endocrinología y Nutrición. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona. Navarra. España.

Palabras Clave:

- Hipertiroidismo
- Tirotoxicosis
- Enfermedad de Graves
- Bocio multinodular tóxico
- Adenoma tóxico
- Tionamidas
- ¹³¹I
- Cirugía tiroidea

Keywords:

- Hyperthyroidism
- Thyrotoxicosis
- Graves' disease
- Toxic multinodular goiter
- Toxic adenoma
- Antithyroid drugs
- ¹³¹I
- Thyroid surgery

Resumen

Introducción. El hipertiroidismo se define como el estado hipermetabólico que se produce por un aumento de concentraciones séricas de hormonas tiroideas.

Epidemiología. Su prevalencia se estima en torno al 1,3%, llegando a aumentar hasta el 6% si se incluye el hipertiroidismo subclínico.

Etiopatogenia. Las causas más frecuentes son por orden: enfermedad de Graves, bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico.

Manifestaciones clínicas. Destacan las que afectan al sistema cardiovascular. Sus posibles complicaciones abarcan las arritmias cardíacas, la fibrilación auricular y las que afectan al sistema mineral óseo, produciendo una disminución de la masa ósea.

Diagnóstico. Se deben determinar los valores de T₄ y T₃ libres y TSH. Los valores de anticuerpos contra el receptor de TSH y anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina ayudarán en el diagnóstico diferencial, al igual que la gammagrafía y la ecografía tiroidea.

Tratamiento. Existen fundamentalmente tres opciones terapéuticas: los fármacos antitiroideos, el ¹³¹I y la cirugía. La elección de uno u otro dependerá de las características del paciente.

Abstract

Hyperthyroidism

Introduction. Hyperthyroidism is a condition in which the thyroid gland produces excessive thyroxin hormone.

Epidemiology. The prevalence is around 1.3%. When subclinical hyperthyroidism is included the prevalence raises to 6%.

Causes. Graves' disease, toxic multinodular goiter and toxic adenoma are the most common causes of hyperthyroidism.

Clinical findings. The more prevalent symptoms are those related to the heart. Potential complications include high risk of atrial fibrillation and increased risk of osteoporosis.

Diagnosis. The diagnosis is based in the measurement of serum free T₄, T₃ and TSH. The evaluation of thyroid stimulating immunoglobulin, thyroid peroxidase, thyroglobulin antibodies, the thyroid scintigraphy, and ultrasound scan are useful in the differential diagnosis.

Treatment. Management of Graves' disease includes treatment with antithyroid drugs, iodine-131 and thyroidectomy. The optimal approach depends on the etiology, specific patient clinical features, and patient preference.

*Correspondencia

Correo electrónico: marta.toni.garcia@cfnavarra.es

Introducción

Se utiliza el término de tirotoxicosis para definir el síndrome clínico que resulta de la exposición a los tejidos, de un aumento de hormonas tiroideas circulantes: tiroxina (T₄) y triyodotironina (T₃). El término de hipertiroidismo es la forma de tirotoxicosis debida al aumento de síntesis de hormonas tiroideas o al aumento de su secreción^{1,2}.

El exceso de hormona tiroidea produce una hiperestimulación adrenérgica como consecuencia de la cual existe un aumento generalizado del metabolismo (tabla 1).

Las causas más frecuentes de hipertiroidismo son la enfermedad de Graves (EG), seguida del bocio multinodular tóxico (BMNT) y el adenoma tóxico (AT). Es posible encontrar T₄ libre (T₄ l) normal con T₃ libre (T₃ l) elevada, se denomina T₃ toxicosis y es más frecuente en casos de EG o de BMNT en ancianos.

Para aplicar el tratamiento más adecuado del hipertiroidismo es esencial determinar su etiología.

El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres que en hombres, con una ratio aproximada de 5 a 1. La prevalencia del hipertiroidismo varía según el grado de deficiencia de yodo en la población de estudio. Se estima aproximadamente en un 1,3%, llegando a aumentar entre un 4-5% en mujeres mayores^{3,4}. Si incluimos el hipertiroidismo subclínico esta prevalencia puede aumentar entre el 1 y el 6%⁵, pudiendo alcanzar el 15% en personas mayores de 70 años en regiones con deficiencia de yodo⁶.

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo clínico y del hipertiroidismo subclínico son similares pero difieren en su magnitud, si bien la etiología del hipertiroidismo puede dar lugar a signos y síntomas característicos. Una clave clínica para reconocer la causa del hipertiroidismo es la duración de los síntomas.

Etiopatogenia

El diagnóstico etiológico del hipertiroidismo es esencial para optimizar el tratamiento dirigido al mecanismo desencadenante.

TABLA 1
Signos y síntomas de hipertiroidismo

	Síntomas	Signos
Cardiovascular	Palpitaciones, disnea, angor	Taquicardia, fibrilación auricular
Endocrinológico	Pérdida ponderal, hiperfagia, irregularidades menstruales, intolerancia al calor	Lipolisis, ginecomastia, bocio, frémito tiroideo
Muscular	Fatiga y debilidad	Hiperreflexia, debilidad muscular, miopatía proximal
Nervioso	Nerviosismo, hipercinesia, insomnio, disforia	Temblor
Ojos	Síntomas oculares	Retracción palpebral o respuesta palpebral lenta, oftalmopatía
Piel/anejos	Prurito, hiperhidrosis Fragilidad capilar y ungueal	Piel húmeda, caliente Mixedema pretibial
Fósforo/calcio	Osteoporosis. Edad ósea adelantada en niños	
Digestivo	Hipertransaminasemia, hiperdefecación	

Cuando el hipertiroidismo es debido a la sobreproducción de hormona tiroidea, la patología más frecuente incluye la EG, el BMNT, el AT, el hipertiroidismo inducido por la hormona gonadotropina coriónica (hCG), el hipertiroidismo mediado por tirotrópina (TSH) y la resistencia a hormonas tiroideas. En estos casos obtendremos una captación normal o aumentada de yodo radiactivo en la gammagrafía. Sin embargo, cuando el hipertiroidismo se produce por liberación de la hormona tiroidea preformada a la circulación general o por la presencia de hormona tiroidea extraglandular, la gammagrafía será blanca, por ausencia de captación. La patología más frecuente de estos casos son las tiroiditis, las ectopias y la toma exógena de hormona tiroidea (tabla 2).

Las principales entidades con su patogenia, clínica, diagnóstico y tratamiento se resumen en la tabla 3 y la figura 1.

Enfermedad de Graves

Se trata de una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de hipertiroidismo sobre un bocio difuso. Puede asociarse de manera característica con oftalmopatía y, en ocasiones, dermatopatía infiltrativa.

TABLA 2
Causas de tirotoxicosis

Sobreproducción de hormona tiroidea (hipertiroidismo)
TSH baja, captación de yodo radiactivo alta
Enfermedad de Graves (enfermedad de von Basedow)
Bocio multinodular tóxico
Adenoma tóxico
Inducido por gonadotropina coriónica
Hipertiroidismo gestacional
Hipertiroidismo fisiológico del embarazo
Hipertiroidismo familiar gestacional debido a mutaciones del receptor de TSH
Tumores trofoblásticos
Hipertiroidismo no inmunitario hereditario asociado con mutaciones del receptor de TSH o proteína G
TSH baja, captación de yodo radiactivo baja
Hipertiroidismo inducido por yodo o por amiodarona
Estruma ovárico
Carcinoma tiroideo metastásico
TSH normal o elevada
Tumores hipofisarios, secretores de TSH
Resistencia a hormonas tiroideas
Exceso transitorio por liberación de hormonas (tirotoxicosis)
TSH baja, captación de yodo radiactivo baja
Tiroiditis
Autoinmunitaria (linfocítica silente o posparto)
Subaguda de De Quervain
Infeciosa
Iatrogénica (posrádica, por yodo, fármacos: amiodarona, litio, interferón-alfa, interleucina-2, GM-CSF)
Hormona tiroidea exógena (tirotoxicosis facticia)
Sobret ratamiento
Tirotoxicosis facticia

Modificada de Davies TF, et al⁷.
GM-CSF: factor estimulante de colonia de granulocitos; TSH: hormona estimuladora del tiroides.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3805042>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3805042>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)