



Protocolo terapéutico del hipertiroidismo

L. Larrán Escandón^a, I. Gavilán Villarejo^a, M. Cayón Blanco^b y M. Aguilar Diosdado^a

Servicio de Endocrinología y Nutrición. ^aHospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España. ^bHospital de Jerez. Jerez de la Frontera. Cádiz. España.

Palabras Clave:

- Enfermedad de Graves
- Bocio multinodular tóxico
- Adenoma tóxico
- Antitiroideos
- Tratamiento con ¹³¹I
- Tiroidectomía

Keywords:

- Graves' disease
- Toxic multinodular goiter
- Toxic adenoma
- Thyroid
- Treatment with ¹³¹I
- Thyroidectomy

Resumen

El hipertiroidismo es una entidad clínica caracterizada por el aumento de producción de hormona tiroidea. El enfoque terapéutico difiere según su etiología, siendo las causas más comunes la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico; y según las características del paciente. Los fármacos antitiroideos (metimazol, carbimazol) inhiben la formación de hormonas tiroideas, pudiendo emplearse como tratamiento definitivo en la enfermedad de Graves; o para alcanzar la normofunción tiroidea previa al tratamiento con ¹³¹I o cirugía. El tratamiento con ¹³¹I puede usarse en el hipertiroidismo, requiriendo en ocasiones dosis repetidas para conseguir la curación, siendo el principal efecto secundario el hipotiroidismo. La tiroidectomía total puede ser el tratamiento de elección en el bocio multinodular tóxico y en la enfermedad de Graves, requiriendo tras ello un tratamiento sustitutivo con levotiroxina; pudiendo ser más conservador en el adenoma tóxico, con la realización de tiroidectomía subtotal.

Abstract

Treatment protocol for hyperthyroidism

Hyperthyroidism is a clinical entity characterized by increased thyroid hormone production. The therapeutic approach differs according to the etiology, being the most common causes Graves' disease, toxic multinodular goiter and toxic adenoma; and according to patient characteristics. Antithyroid drugs (methimazole, carbimazole) inhibit the formation of thyroid hormones, and they can be used as definitive treatment in Graves' disease or to achieve normal thyroid function prior to treatment with ¹³¹I or surgery. Treatment with ¹³¹I can be used as a treatment for hyperthyroidism, sometimes requiring repeated doses for cure, with the main side effect of hypothyroidism. Total thyroidectomy may be the treatment of choice for toxic multinodular goiter and Graves disease, requiring later levothyroxine replacement therapy, may be more conservative in the toxic adenoma with subtotal thyroidectomy.

Introducción

El tratamiento del hipertiroidismo difiere según la causa subyacente. Para ello, las armas terapéuticas de las que disponemos son los fármacos antitiroideos, el ¹³¹I y la cirugía. Además, para el control de síntomas y signos podemos emplear tratamiento con bloqueadores beta.

Tratamiento sintomático

El tratamiento con bloqueadores beta debe ser considerado en aquellos pacientes que presentan síntomas de tirotoxicosis, especialmente si son ancianos, con enfermedad cardiovascular o si muestran una frecuencia cardíaca superior a 90 latidos por minuto. Los bloqueadores beta más utilizados son

propranolol (20-40 mg/día), atenolol (25-100 mg/día) y metoprolol (25-50 mg/día), todos ellos de administración por vía oral.

Enfermedad de Graves

La enfermedad de Graves (EG) es una enfermedad autoinmune órgano-específica inducida por anticuerpos estimuladores de los receptores de tirotropina (TSH), que estimula el crecimiento y la función de la glándula tiroides, y es la causa de tirotoxicosis más común.

La elección del tratamiento ha de hacerse de forma individualizada, teniendo en cuenta los riesgos y beneficios, y respetando en lo posible las preferencias del paciente.

Tratamiento con ^{131}I

Suele ser bien tolerado y con escasos efectos secundarios. La dosis administrada habitual oscila de 10-15 mCi. Los pacientes muy sintomáticos y/o con hipertiroidismo grave, ancianos o con comorbilidades deben recibir tratamiento con bloqueadores beta y antitiroideos antes de la dosis de yodo (en caso de pretratamiento con metimazol o carbimazol, este debe ser suspendido 3-5 días antes de la administración de ^{131}I y reiniciado 3-7 días después) para disminuir el riesgo de crisis tirotóxica. Si se administra la dosis adecuada, el hipotiroidismo se alcanza en el 80-90% de los pacientes, requiriendo el 14% una dosis adicional. Se debe hacer un seguimiento inmediato en el primer o segundo mes, con determinación de T4 libre y T3 total, siendo lo habitual alcanzar la normofunción tiroidea en 4 a 8 semanas; con posterioridad puede desarrollarse hipotiroidismo, habitualmente entre el segundo y sexto mes. En caso de hipertiroidismo persistente durante 6 meses o mínima respuesta 3 meses después del tratamiento, debe administrarse una nueva dosis de ^{131}I . Las contraindicaciones absolutas de tratamiento con ^{131}I son embarazo, lactancia, existencia o sospecha de cáncer de tiroides e incapacidad para cumplir las normas de seguridad de radiación.

Tionamidas

La principal acción de estos fármacos es inhibir la síntesis de la hormona tiroidea. La tasa de remisión tras el tratamiento con antitiroideos es del 50-60% a los 5-6 años de tratamiento.

Los fármacos disponibles actualmente son metimazol, carbimazol (precursor del metimazol) y propiltiouracilo (sólo disponible como medicación extranjera). Este último queda relegado a situaciones en las que parece ser especialmente beneficioso, como el hipertiroidismo en el primer trimestre del embarazo, el tratamiento de la tormenta tiroidea y la alternativa más apropiada a las otras tionamidas cuando aparecen reacciones menores. La dosis inicial suele ser de 10-20 mg/día de metimazol o carbimazol, o 50-150 mg de propiltiouracilo administrados 3 veces al día; una vez lograda la normofunción tiroidea la dosis de mantenimiento sería 5-10 mg/día de metimazol o carbimazol y 50 mg, 2 o 3 veces

al día, de propiltiouracilo. El tratamiento debe mantenerse durante 12-18 meses y reducirse la dosis de forma gradual, o suspenderse cuando se normalice el nivel de TSH. Los efectos secundarios más frecuentes son las reacciones cutáneas menores, prurito, artralgias, fiebre o alteraciones gastrointestinales, que pueden ser tratadas con antihistamínicos, o bien, si se hacen persistentes, requerir la retirada del fármaco y aplicar otro tratamiento alternativo a la EG. *Los efectos secundarios más graves son la agranulocitosis y la hepatotoxicidad, y requieren la suspensión del tratamiento.* La principal manifestación de la agranulocitosis es la fiebre y la faringitis. La hepatotoxicidad es aún más rara, y suele manifestarse como ictericia, acolia, coluria o dolor abdominal. Para poder interpretar valores de laboratorio posteriores, es recomendable realizar una analítica con hemograma y perfil hepático antes del inicio del tratamiento, sin que sea necesaria, en caso de normalidad, su posterior monitorización.

Tratamiento quirúrgico

El procedimiento quirúrgico de elección es la tiroidectomía total (sin riesgo de recurrencia) o subtotal (8% de riesgo de persistencia o recurrencia), debiendo alcanzarse, siempre que sea posible, la normofunción tiroidea antes de la cirugía (con metimazol o carbimazol). Si esto no fuese posible, se debe establecer, al menos, el tratamiento con bloqueadores beta. Independientemente de ello, en todos los casos está indicada la administración de yoduro potásico para la prevención de la tormenta tiroidea durante la cirugía (0,25-0,35 ml de solución de lugol o 0,05-0,1 ml SSKI –solución saturada de yoduro potásico–, tres veces al día) durante los 10 días previos a la cirugía. Las principales complicaciones postquirúrgicas son la hipocalcemia (transitoria o permanente), disfonía por lesión del nervio recurrente, sangrado postoperatorio y complicaciones relacionadas con la anestesia. Una vez finalizada la cirugía se recomienda la determinación de calcio sérico, pautándose tratamiento con calcio oral y calcitriol si existe hipocalcemia manifiesta (niveles inferiores a 8 mg/dl), monitorizando los niveles séricos de calcio periódicamente (cada 2-4 semanas inicialmente y cada 2-4 meses, con posterioridad). Tras la cirugía, deben retirarse los bloqueadores beta e iniciarse un tratamiento con levotiroxina (1,7 mcg/kg) con monitorización posterior de TSH cada 6-8 semanas hasta el ajuste de dosis.

Tratamiento de la oftalmopatía de Graves

El tipo de tratamiento de la oftalmopatía de Graves (OG) es diferente según la fase de la enfermedad. En todos los casos, las medidas locales, como las lágrimas artificiales, pueden ser de ayuda para el alivio sintomático. El factor de riesgo modificable más importante es el tabaco, por lo que se debe aconsejar a todos los pacientes que dejen de fumar. La normofunción debe lograrse rápidamente y de forma mantenida en estos pacientes. Cuando existe actividad inflamatoria de la enfermedad está indicado un tratamiento con corticoides, habitualmente 1 g de metilprednisolona intravenosa du-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3809108>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3809108>

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