



# Hipertiroidismo

## **Definición**

El hipertiroidismo es un trastorno funcional del tiroides caracterizado por la secreción de cantidades excesivas de hormonas tiroideas. La combinación de una concentración indetectable de TSH y una concentración normal de T3 y T4 se conoce como hipertiroidismo subclínico. La forma más frecuente es la enfermedad de Graves, un proceso autoinmunitario que aumenta la producción de tiroxina (T4), agranda la glándula tiroides (bocio) y causa múltiples cambios sistémicos.

## **Etiología**

- Predisposición genética, tal vez un gen autosómico recesivo
- Otras anomalías endocrinas
- Defecto en la función de los linfocitos T supresores y la consiguiente producción de autoanticuerpos
- Ingesta excesiva de yodo
- Crisis tiroidea precipitada por estrés (por cirugía, infección, preeclampsia o cetoacidosis diabética)
- Medicamentos, como litio y amiodarona
- Nódulos o tumores tóxicos

## **Fisiopatología**

La glándula tiroides secreta el precursor de T4, la hormona tiroidea triyodotironina (T3), y la calcitonina. T4 y T3 estimulan el metabolismo de proteínas, lípidos e hidratos de carbono, principalmente a través de vías catabólicas. La calcitonina capta el calcio de la sangre y lo incorpora al hueso. La biosíntesis, almacenamiento y secreción de hormonas tiroideas son regulados por el eje hipotalámico-hipofisario a través de un ciclo de retroalimentación negativa. La tiro liberina u hormona liberadora de tirotrópina del hipotálamo estimula la producción de tirotrópina por la hipófisis. La concentración de T3 circulante retroalimenta de forma negativa al hipotálamo para disminuir la concentración de TRH y a la hipófisis para disminuir la tirotrópina. En la enfermedad de Graves, se producen autoanticuerpos que se unen a los receptores de tirotrópina en la glándula tiroides y después los estimulan. Este proceso conduce a una mayor estimulación de la glándula y producción hormonal creciente.

## **Cuadro clínico**

- Tiroides crecida (bocio)
- Nerviosismo, temblor y palpitaciones
- Intolerancia al calor y sudoración
- Disminución de peso, a pesar del aumento del apetito
- Evacuaciones intestinales frecuentes
- Exoftalmia (característica, pero ausente en muchos pacientes con tirotoxicosis)

## **Diagnostico**

El hipertiroidismo puede plantear el diagnóstico diferencial con cuadros de ansiedad, trastornos del ritmo, insuficiencia cardíaca o miopatías. El diagnóstico diferencial debe realizarse a veces con otras formas de hipertiroidismo, como los bocios nodulares, el hipertiroidismo inducido por yodo o el de algunas tiroiditis. La anamnesis, una exploración clínica cuidadosa y la realización de una captación tiroidea de <sup>131</sup>I permiten llegar al diagnóstico correcto.

- El radioinmunoanálisis muestra un aumento en la concentración sérica de T4 y T3 .
- Las pruebas analíticas revelan cifras bajas de tirotropina.
- Gammagrafía de la tiroides: mayor captación de yodo radiactivo en la enfermedad de Graves y, en general, en el bocio multinodular y adenoma tóxicos; baja captación radiactiva en la tiroiditis y tirotoxicosis ficticia.
- La ecografía confirma una oftalmopatía subclínica.

## **Tratamiento**

Fármacos antitiroideos, antagonistas de hormonas tiroideas, como el propiltiouracilo y el metimazol, para bloquear la síntesis de hormonas tiroideas; propranolol, hasta que los fármacos anti-tiroideos alcancen su efecto completo, para tratar la taquicardia y otros efectos periféricos de la actividad simpática excesiva. Dosis única vía oral de <sup>131</sup>I. Intervención quirúrgica y supervisión médica regular para toda la vida.