

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo, o tirotoxicosis, es un desequilibrio metabólico que resulta de la sobreproducción de la hormona tiroidea. La forma más frecuente es la enfermedad de Graves, un proceso autoinmunitario que aumenta la producción de tiroxina, 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 tiroliberina 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.

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 131 I.
- ✚ Intervención quirúrgica y supervisión médica regular para toda la vida: la mayoría de los pacientes se tornan hipotiroideos, a veces hasta por varios años después de la operación.