



Universidad del Sureste
Campus Tuxtla Gutiérrez

“Hipertiroidismo”

Fisiopatología II

Dr. Eduardo Zebadúa Guillen

Br. Merida Ortiz Viridiana

Estudiante de Medicina

3er Semestre

14 de noviembre de 2020, Tuxtla Gutiérrez Chiapas

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es un trastorno funcional del tiroides caracterizado por la secreción de cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

El término tirotoxicosis es sinónimo de hipertiroidismo, aunque algunos autores limitan su uso a aquellas situaciones en las que el exceso de hormonas de la tiroides se debe a la ingesta excesiva de medicación con hormona tiroidea o el struma ovarii.

EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia es de alrededor de 2% de la población total.

Se presenta con mayor frecuencia en el género femenino (5:1).

ETIOLOGÍA

▸ CON CAPTACIÓN DE RADIOYODO NORMAL O AUMENTADA

- Enfermedades autoinmunitarias:
 - Enfermedad de Graves-Basedow
- Hipertiroidismo por tejido tiroideo autónomo:
 - Adenoma tóxico
 - Bocio multinodular tóxico (enfermedad de Plummer)

▸ CON CAPTACIÓN DE RADIOYODO DISMINUIDA O AUSENTE

- Hipertiroidismo por administración de hormonas tiroideas:
 - Dosis excesivas en el tratamiento sustitutivo del hipotiroidismo
 - Tratamiento inhibidor de la TSH (en el carcinoma diferenciado)

⇒ El 50%-80% de los hipertiroidismos se deben a la enfermedad de Graves-Basedow (EGB).

⇒ El bocio multinodular hiperfuncionante es la causa más frecuente de hipertiroidismo en el anciano, aparece habitualmente en la sexta o séptima década de la vida y afecta con más frecuencia a las mujeres.

⇒ El adenoma autónomo hiperfuncionante (adenoma tóxico) ocurre en un 200/4 de los pacientes portadores de un adenoma tiroideo.

⇒ Hipertiroidismo por amiodarona: la amiodarona posee un alto contenido de yodo en su molécula.

⇒ Efecto Jod-Basedow: Inducción de hipertiroidismo por administración exógena de yodo en sus diversas formas a pacientes que presentan nódulos con capacidad de funcionamiento autónomo. Ocurre, con mayor frecuencia, en pacientes con bocio uninodulares o multinodulares.

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 (TRH, thyrotropin-releasing hormone) 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

<p style="text-align: center;">Síntomas generales</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Aspecto pletórico con nerviosismo, debilidad, labilidad emocional, disminución del rendimiento, sudoración excesiva e intolerancia al calor, tránsito intestinal aumentado y pérdida de peso. ▶ Diversos tipos de arritmia como taquicardia sinusal, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular paroxística y extrasístoles ventriculares. ▶ La resorción del hueso excede a la formación, provocando hipercalciuria y, ocasionalmente, hipercalcemia. ▶ A nivel cutáneo, el hipertiroidismo cursa con prurito, mixedema localizado o pretibial (enfermedad de Graves), acropaquias, alopecia y alteraciones del lecho ungueal (onicolisis). ▶ Alteración en la fertilidad de las mujeres y puede causar oligomenorrea.
--	--

<p>Hipertiroidismo apático o enmascarado</p>	<p>Es una forma frecuente de manifestación en la senectud. El paciente presenta pérdida de peso, debilidad muscular, depresión, lentitud mental, apatía y síntomas cardiovasculares.</p>
<p>Otras características típicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Oftalmopatía de la enfermedad de Graves ▶ Mixedema pretibial ▶ Hipertiroidismo neonatal
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Se debe descartar hipertiroidismo en todo paciente con insuficiencia cardíaca de etiología incierta o arritmias auriculares. ▶ En la enfermedad de Graves existe un bocio que es característicamente difuso, esponjoso a la palpación 	

DIAGNÓSTICO

- ▶ Determinación de TSH: es el método de diagnóstico inicial. Los niveles de TSH se encuentran suprimidos.
- ▶ Determinación de niveles séricos de hormonas tiroideas: La confirmación diagnóstica del hipertiroidismo requiere la determinación de los niveles de T4 libre. La concentración de T3 también suele elevarse en el hipertiroidismo.

Diagnóstico etiológico

- ▶ La gammagrafía tiroidea: 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 (prueba contraindicada durante el embarazo).
- ▶ La ecografía confirma una oftalmopatía subclínica.
- ▶ Autoanticuerpos: anticuerpos antitiroglobulina (anti-TG), antiperoxidasa (anti-TPO) y los anticuerpos frente al receptor de TSH (TSH-R-Ab), también llamados estimulantes de la tiroides (TSI).

Diagnóstico diferencial

- ▶ La resistencia a hormonas tiroideas (síndrome de Reffetof). El diagnóstico diferencial fundamental es con los tumores productores de TSH o TSHomas.

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

- ▶ Fármacos antitiroideos o tionamidas (metimazol o MMI, carbimazol y propiltiouracilo o PTU).
 - La dosis inicial efectiva de metimazol es de 10 a 20 mg por día para llevar al paciente a eutiroidismo en un lapso no mayor a seis meses. La dosis que ha mostrado mantener al paciente eutiroides es de 5 a 10 mg al día por un lapso de 12 a 24 meses.
- ▶ Bloqueadores de receptores β -adrenérgicos
- ▶ Yoduro inorgánico
- ▶ Los glucocorticoides en dosis altas
- ▶ Yodo radiactivo

Tratamiento quirúrgico

- ▶ Tiroidectomía subtotal o casi total

COMPLICACIONES

Crisis tiroidea: Es una situación de emergencia y elevada mortalidad (20-30%) que se caracteriza por irritabilidad, delirium o coma, fiebre, taquicardia, hipotensión, vómitos y diarrea. Es una urgencia médica que puede tener consecuencias cardíacas, hepáticas o renales potencialmente mortales.

BIBLIOGRAFÍA

Luque, M., Torres, C., & González, M. (2017). Enfermedades tiroideas. En Manual CTO de Cirugía y Medicina. Endocrinología, metabolismo y nutrición. (pp.44-52). Madrid: CTO Editorial.