

# Hipertiroidismo

FISIOPATOLOGÍA II

OSCAR ADALBERTO ZEBADUA LÓPEZ

Es la producción de demasiada hormona tiroxina. Puede aumentar el metabolismo.

- Factores de Riesgo.
  - ° Enfermedad de Graves-Basedow
  - ° Gen autosómico recesivo
  - ° Tirotoxicosis
  - ° Ser del sexo femenino
  
- Fisiopatología.

En el hipertiroidismo, la concentración sérica de T3 suele aumentar más que la concentración de T4, lo que puede deberse a la mayor secreción de T3 y a la conversión de T4 en T3 en los tejidos periféricos; en algunos pacientes, sólo aumenta la concentración de T3 (tirotoxicosis por T3).

La toxicosis por T3 puede desarrollarse en cualquiera de los trastornos que habitualmente causan hipertiroidismo, incluso en la enfermedad de Graves, el bocio multinodular y el nódulo tiroideo solitario que funciona en forma autónoma. Si la toxicosis por T3 no se trata, el paciente también suele desarrollar alteraciones de las pruebas de laboratorio típicas del hipertiroidismo (aumento de la concentración de T4 y de la captación de yodo-123).

- Signos y Síntomas.

La presentación clínica puede ser catastrófica o sutil. Puede hallarse bocio o un nódulo, pero aun así muchos síntomas habituales del hipertiroidismo son similares a los de la hiperestimulación adrenérgica, como nerviosismo, palpitaciones, hiperactividad, aumento de la sudoración, hipersensibilidad al calor, cansancio, aumento del apetito, pérdida de peso, insomnio, debilidad y mayor frecuencia de movimientos intestinales (en ocasiones, diarrea).

Los signos pueden incluir piel caliente y húmeda; temblores; taquicardia; presión diferencial amplia; y fibrilación auricular. En los ancianos, en particular los que tienen bocio nodular tóxico, pueden tener presentaciones atípicas (hipotiroidismo apático oculto) con síntomas más parecidos a la depresión o la demencia.

Los signos oculares incluyen mirada fija, parálisis palpebral, retracción palpebral e inyección conjuntival leve, en general secundarios a una estimulación adrenérgica excesiva.

- Diagnóstico.

- ° Radioinmunoanálisis.
- ° Tirotropina Gammagrafía de la tiroides.
- ° Ecografía (confirma una oftalmopatía subclínica).
  - Tratamiento.
- ° Administración de tionamidas, tiroidectomía y administración de radioyodo
- ° Fármacos antitiroideos, antagonistas de hormonas tiroideas.
- ° Intervención quirúrgica.