

### **¿Qué es el hipertiroidismo?**

El hipertiroidismo, o tiroides hiperactiva, ocurre cuando la glándula tiroides produce más hormonas tiroideas de las que su cuerpo necesita.

Su tiroides es una pequeña glándula con forma de mariposa ubicada en la parte delantera de su cuello. Produce hormonas que controlan cómo el cuerpo usa la energía. Estas hormonas afectan a casi todos los órganos de su cuerpo y controlan muchas de las funciones más importantes de su cuerpo. Por ejemplo, afectan su respiración, frecuencia cardíaca, peso, digestión y estados de ánimo. Si no se trata, el hipertiroidismo puede causar serios problemas del corazón, huesos, músculos, ciclo menstrual y fertilidad. Sin embargo, existen tratamientos que pueden ayudar.

### **¿Quién está en riesgo de hipertiroidismo?**

Usted tiene un mayor riesgo de hipertiroidismo si:

- Es mujer
- Es mayor de 60 años
- Ha estado embarazada o tuvo un bebé en los últimos 6 meses
- Ha tenido cirugía de tiroides o un problema de tiroides, como bocio
- Tiene antecedentes familiares de enfermedad de la tiroides
- Tiene anemia perniciosa, en la cual el cuerpo no puede producir suficientes glóbulos rojos sanos porque no tiene suficiente vitamina B12
- Tiene diabetes tipo 1 o insuficiencia suprarrenal primaria, un trastorno hormonal

### **¿Qué otros problemas puede causar el hipertiroidismo?**

Si el hipertiroidismo no se trata, puede causar algunos problemas de salud graves, incluyendo:

- Latido cardíaco irregular que puede provocar coágulos de sangre, accidente cerebrovascular, insuficiencia cardíaca y otros problemas cardíacos

- Oftalmopatía de Graves: Una enfermedad del ojo que puede causar visión doble, sensibilidad a la luz y dolor ocular. En casos raros, puede llevar a una pérdida de la visión
- Adelgazamiento de los huesos y osteoporosis
- Problemas de fertilidad en mujeres
- Complicaciones en el embarazo como parto prematuro, bajo peso al nacer, presión arterial alta en el embarazo y pérdida del embarazo
- **Terapia con yodo radioactivo:** Tratamiento común y efectivo para el hipertiroidismo. Implica tomar yodo radioactivo por vía oral como una cápsula o líquido. Esto destruye lentamente las células de la glándula tiroidea que producen la hormona tiroidea. No afecta a otros tejidos del cuerpo. Casi todas las personas que reciben tratamiento con yodo radiactivo desarrollan más tarde hipotiroidismo. Esto se debe a que las células productoras de hormona tiroidea han sido destruidas. Pero el hipotiroidismo es más fácil de tratar y causa menos problemas de salud a largo plazo que el hipertiroidismo.
- **Cirugía** para extirpar parte o la mayoría de la glándula tiroidea: Se realiza en casos raros. Puede ser opción para personas con bocios grandes o mujeres embarazadas que no pueden tomar medicamentos antitiroideos. Si le extirpan toda la tiroidea, deberá tomar medicamentos para la tiroidea de por vida. Algunas personas a las que se les extirpa parte de la tiroidea también deben tomar medicamentos.

### **Alimentos a evitar si padeces hipertiroidismo**

- Verduras: tomates, espinacas y ajo.
- Legumbres: habas, soja, maíz, girasol, guisantes y lentejas.
- Algas, sobre todo, el Fucus Vesiculosus.

- Frutas: manzana, piña, mango, dátiles, coco, nueces de Brasil y fresas.
- Cereales: avena.
- Frutos secos: pistacho, avellana y anacardo.

## RESUMEN:

### **Tirotoxicosis con hipertiroidismo**

La causa más común de hipertiroidismo en las zonas deficientes de yodo es la enfermedad de Graves. En Suecia, la incidencia anual es cada vez mayor, con 15-30 casos nuevos/100.000 habitantes en la década del 2000. Se cree que la causa de la enfermedad de Graves es multifactorial, originada en la pérdida de la inmunotolerancia y el desarrollo de autoanticuerpos que estimulan las células foliculares tiroideas por unión al receptor de TSH. Varios estudios han proporcionado alguna evidencia de la existencia de una predisposición genética a la enfermedad de Graves; sin embargo, la tasa de concordancia en los gemelos monocigotas es solo 17-35%, lo que sugiere una penetrancia baja.

Los genes implicados en la enfermedad de Graves son genes inmunorreguladores (región HLA, CD40, CTLA4, PTPN22 y FCRL3) y autoantígenos de la tiroides como los genes de tiroglobulina y del receptor de TSH. Los factores de riesgo no genéticos para el desarrollo de la enfermedad de Graves incluyen el estrés psicológico, el tabaquismo y el sexo femenino. Dada la mayor prevalencia de la enfermedad en las mujeres, se sospecha que las hormonas sexuales y los factores cromosómicos como así la inactivación sesgada del cromosoma X, son factores desencadenantes.

Otros factores también que también pueden actuar como desencadenantes son la infección (especialmente por *Yersinia enterocolitica*, debido a un mecanismo de mimetismo molecular con el receptor de TSH), la deficiencia de vitamina D y

selenio, el daño tiroideo y los fármacos inmunomoduladores. Se requieren más estudios para determinar mejor el papel de estos factores como causantes de la enfermedad de Graves.

Otras causas comunes de hipertiroidismo son el bocio multinodular tóxico y el adenoma solitario. A pesar de que en las zonas deficientes yodo casi el 80% de los pacientes hipertiroides padece la enfermedad de Graves, el bocio multinodular tóxico y el adenoma tóxico son responsables del 50% de todos los casos de hipertiroidismo, con mayor predominancia en la edad avanzada. Los nódulos tiroideos se tornan autónomos y producen hormonas tiroideas que son independientes de las señales de la TSH o de los anticuerpos de los receptores de TSH.

### **Tirotoxicosis sin hipertiroidismo**

Estas causas de tirotoxicosis son menos comunes y generalmente transitorias. En los pacientes con tiroiditis silenciosa, tiroiditis postparto o tiroiditis subaguda dolorosa, la destrucción de los tirocitos conduce a la liberación de hormona tiroidea preformada a la circulación. La tirotoxicosis inducida por fármacos tiene el mismo mecanismo patogénico que la tiroiditis. El litio, el interferón  $\alpha$  y la amiodarona con frecuencia están implicados en la disfunción tiroidea inducida por fármacos.

La tirotoxicosis facticia es exógena o iatrogénica, se desarrolla después de la ingestión de cantidades excesivas de hormonas tiroideas y se asocia con una concentración baja de tiroglobulina sérica. El hipertiroidismo ectópico es extremadamente raro, incluyendo las metástasis del cáncer de tiroides y del struma ovarii, un tumor del ovario que contiene tejido tiroideo funcional.

### **Signos y síntomas relacionados con las causas subyacentes de hipertiroidismo**

Los signos y síntomas incluyen: oftalmopatía, dermopatía tiroidea y acropaquia de la enfermedad de Graves; sensación de globo, disfagia u ortopnea debida a la compresión esofágica o traqueal por el bocio nodular; dolor de cuello anterior en la tiroiditis subaguda dolorosa.

La oftalmopatía, también conocida como orbitopatía de Graves se produce en el 25% de los pacientes con enfermedad de Graves. Los signos principales son: proptosis, edema periorbitario y diplopía. Los médicos sin experiencia en el manejo de la orbitopatía de Graves activa o moderada a severa deben derivar a los pacientes a un oftalmólogo especializado en la afección ocular de la enfermedad tiroidea para su evaluación y tratamiento.

La dermopatía tiroidea es una manifestación extratiroidea rara de la enfermedad de Graves que ocurre en el 1-4% de los pacientes con oftalmopatía tiroidea. En casi todos ellos coexiste la oftalmopatía. Las lesiones se caracterizan por el engrosamiento de la piel ligeramente pigmentada, que afecta principalmente a la zona pretibial.

La acropaquia es la manifestación extratiroidea más rara de la enfermedad de Graves y se presenta con dedos en palillo de tambor en las manos y los pies.

### **? Complicaciones observadas en el hipertiroidismo**

La manifestación clínica varía dependiendo de varios factores, como la edad y el sexo del paciente, las comorbilidades, la duración de la enfermedad y la causa. Los pacientes mayores se presentan son oligosintomáticos, con síntomas menos pronunciados que los pacientes más jóvenes, pero son más propensos a desarrollar complicaciones cardiovasculares. Cuando se compara con las personas >60 años con una tiroides saludable, los hipertiroideos tienen 3 veces más riesgo de fibrilación auricular.

El **accidente cerebrovascular** embólico relacionado con la fibrilación auricular secundaria al hipertiroidismo, es significativamente **MÁS** prevalente que la embolia

cerebral relacionada con la fibrilación auricular de causas no tiroideas. Sin embargo, el tratamiento anticoagulante en los pacientes con fibrilación auricular secundaria al hipertiroidismo sigue siendo tema de debate. También se piensa que la fibrilación auricular es un predictor independiente de desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva en los pacientes con hipertiroidismo. Se ha informado un riesgo mayor de mortalidad global en los pacientes con hipertiroidismo, siendo la causa principal la insuficiencia cardíaca.

Otra complicación grave asociada al hipertiroidismo es la **parálisis periódica tirotóxica**. Es más frecuente en los pacientes asiáticos; su incidencia oscila entre el 0,2% en América del Norte y el 2% en Japón. Se caracteriza por la tríada de:

1. parálisis muscular
2. hipopotasemia aguda
3. tirotoxicosis