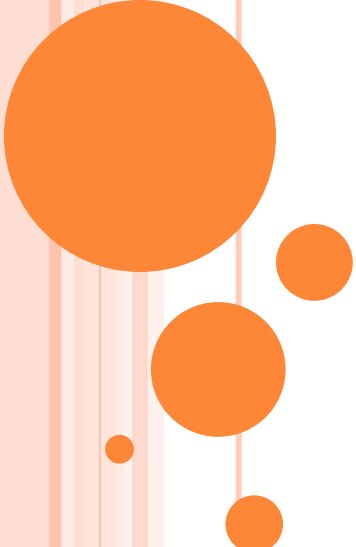




HIPERTIROIDISMO

M^a José Pérez Sola

FEA Medicina Interna

Hospital La Inmaculada

Huércal Overa

DEFINICIONES

○ TIROTOXICOSIS

- Síndrome clínico de HIPERMETABOLISMO secundario a elevación de concentraciones séricas de T4L, T3L o ambas.

○ HIPERTIROIDISMO

- Aumento mantenido de síntesis y secreción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea.



TIROTOXICOSIS ASOCIADAS A HIPERTIROIDISMO

- Enfermedad de Graves Basedow
- Bocio multinodular tóxico
- Adenoma tóxico
- Hipertiroidismo yodo inducido (Jod-Basedow)
- Adenoma hipofisario secretor de TSH
- Resistencia hipofisaria a TSH
- Tumor trofoblástico
- Hiperémesis gravídica
- Fármacos (epoprostenol)



TIROTOXICOSIS NO ASOCIADOS A HIPERTIROIDISMO

- Tiroiditis subaguda
- Tiroiditis silente y postparto
- Tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa)
- Tirotoxicosis facticia
- Struma ovarii
- Metástasis funcionantes de cáncer de tiroides



HIPERTIROIDISMO

- Hiperfunción tiroidea: aumento mantenido de síntesis y liberación de hormonas tiroideas
- Aumento de captación de yodo radiactivo en gammagrafía tiroidea
- Principales causas:
 - Enfermedad de Graves
 - Bocio multinodular tóxico
 - Adenoma tóxico
 - Hipertiroidismo yodo inducido (Jod-Basedow)



1. ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

- Causa más frecuente (60-70% de todas las tirotoxicosis)
- 3^a-4^a décadas de la vida
- Más frecuente en mujeres
- Enfermedad autoinmune:
 - Ac contra el receptor de TSH (TSI: tiroglobulinas estimulantes del tiroides); estimulan el receptor produciendo aumento glandular y de la síntesis y liberación de hormonas
- Hipertiroidismo, bocio difuso, oftalmopatía y dermatopatía (mixedema pretibial).
- Fases de exacerbación y remisión, de inicio y duración variables.



2. BOCIO MULTINODULAR TÓXICO

- 2º causa más frecuente de hipertiroidismo
- Más frecuente en mujeres que en varones (6:1), edad superior a 50 años, con historia de BMN de larga evolución
- BMN en el que uno o varios nódulos desarrollan autonomía funcional.
- Más frecuente en zonas con déficit de yodo.
- Desarrollo lento
- Forma rápida tras sobrecarga de yodo por fármacos con alto contenido en yodo, contrastes yodados o tras introducción de sal yodada.



3. ADENOMA TÓXICO

- 3ª causa de hipertiroidismo
- Adenoma folicular que adquiere autonomía funcional independiente de TSH.
- No se relaciona con la ingesta de yodo
- Mayor frecuencia en mujeres, edad 20-30 años



4. HIPERTIROIDISMO YODO-INDUCIDO (FENÓMENO JOD-BASEDOW)

- Menos frecuente que anteriores
- Forma aguda tras sobrecarga de yodo (por ejemplo tras contraste yodado)
- Tratamiento con fármacos ricos de yodo (amiodarona).
- Aumento del aporte de yodo a un sujeto con autonomía funcional tiroidea latente (por bocio nodular o enfermedad de Graves) que no se había manifestado por estar deficitario en yodo
- Captación alta de radioyodo en gammagrafía si ha pasado el tiempo suficiente para que la mayoría del yodo administrado se elimine; de lo contrario la captación estaría disminuida.



TIROTOXICOSIS SIN HIPERTIROIDISMO

- No hay hiperfunción de la glándula
- Aumento de hormonas tiroideas en sangre por otro mecanismo
- Baja captación de yodo radiactivo en gammagrafía tiroidea.
- Infrecuentes, salvo la tiroiditis subaguda:
 - Inflamación subaguda del tiroides (etiología vírica)
 - Liberación de hormona preformada y almacenada
 - Fiebre, afectación sistémica, dolor cervical intenso
 - Elevación de VSG y disminución de la captación de yodo radiactivo en gammagrafía
 - Generalmente le sigue fase de hipotiroidismo



DIAGNÓSTICO

○ Clínica:

- Ansiedad, labilidad emocional, temblor, palpitaciones, sudoración, intolerancia al calor, pérdida de peso con aumento del apetito e ingesta, diarrea, insomnio.
- En ancianos: pérdida de peso inexplicable, fibrilación auricular de reciente comienzo, fallo cardiaco
 - Tirotoxicosis apatética: sin síntomas salvo astenia y debilidad intensa.

○ Laboratorio:

- T4L y T3L elevada con TSH suprimida.



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ 1. Tratamiento Farmacológico

• Betabloqueantes

- Mejoran síntomas debidos a exceso de actividad adrenérgica.
- Propranolol, además inhibe la conversión periférica de T4 a T3
 - Dosis entre 30/60 mg/4-8h

• Tionamidas

- Metimazol, carbimazol y propiltiouracilo.
- Inhiben la síntesis, preoxidación y organificación de hormona tiroidea
- Cierta acción inmunosupresora
- Objetivo es alcanzar el estado eutiroideo en 3-8 semanas



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ Metimazol

- Fármaco de primera elección
- Rapidez de acción y vida media larga, se puede usar en una sola dosis diaria.
- Dosis
 - T4L x1-1.5: 5-10 mg/día
 - T4L x1.5-2: 10-20 mg/día
 - T4L x2-3: 20-40 mg/día
 - Dosis >20 mg/día, tratamiento escalonado para minimizar efectos secundarios
 - Tratamientos prolongados, dosis mantenimiento entre 5-10 mg/día
- Desaconsejado en el primer trimestre de embarazo (atresia de coanas y onfalocele)



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ Propiltiouracilo

- Inhibe la conversión periférica de T4 a T3
- Hepatitis graves fulminantes en niños
- Indicaciones:
 - Primer trimestre de embarazo
 - Efectos secundarios de Metimazol (excepto agranulocitosis) que no sean candidatos a cirugía o radioiodo I-131
 - En hipertiroidismos severos o tormenta tiroidea



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

- Objetivo tratamiento farmacológico:
 - Estado eutiroideo en 3-6 semanas.
 - Tratamiento definitivo con I-131 o cirugía
 - Tratamiento médico prolongado hasta alcanzar remisión permanente, disminuyendo hasta la dosis mínima efectiva.
 - Duración de tratamiento difícil de establecer, a más tiempo más posibilidad de permanecer en remisión tras la suspensión.
 - Duración óptima entre 12-18 meses.
 - Determinar TSI antes de suspender el tratamiento: si es negativo, más posibilidades de remisión prolongada.
 - Control tratamiento: T4L, T3L y TSH (puede estar suprimida durante meses)
 - Frecuencia de remisión prolongada 15-80%



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ Efectos secundarios

- Reacciones mayores (suspensión del fármaco).
 - Agranulocitosis:
 - Efecto más grave.
 - Al inicio del tratamiento o tras terapia prolongada.
 - Hepatopatía:
 - Metimazol colestasis
 - PTU hepatopatías fulminantes
- Reacciones menores
 - Erupciones alérgicas y reacciones de hipersensibilidad leves



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ Yodo

- Inhibe la liberación de hormona preformada.
- Indicación:
 - Hipertiroidismo severo
 - Preparación para la cirugía: disminuye la vascularización glandular
- No se debe administrar solo, la sobrecarga de yodo puede estimular la síntesis hormonal
- Administración oral
 - Solución saturada de yoduro potásico (SSIK) 5 gotas/6h
 - Ácido iopanoico 0.5 mg/12h



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ Otros fármacos

- Glucocorticoides:
 - Inhiben la conversión periférica de T4 a T3,
 - En Graves inhiben la secreción hormonal
 - Útiles en hipertiroidismo producido por amiodarona
- Litio:
 - Bloquea la liberación hormonal
 - Uso limitado por toxicidad
- Colestiramina y carnitina
 - Mejoran síntomas de tirotoxicosis
- Rituximab
 - Remisión en paciente con Graves
 - Uso limitado por precio y efectos secundario



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

- 2. Tratamiento con Iodo 131
 - Ablación glandular en 6-18 semanas
 - Hipertiroidismos severos y en ancianos con patología cardíaca, alcanzar estado eutiroideo con fármacos previamente
 - 20% pueden requerir una segunda dosis
 - Efecto secundario: Hipotiroidismo
 - Tras el tratamiento o años después del tratamiento (controles periódicos)
 - Contracepción durante 6-12 meses
 - Aumento del riesgo de empeoramiento o desarrollo de oftalmopatía de Graves



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

- 3. Tratamiento quirúrgico
 - Indicado:
 - Hipertiroidismo grave y bocio compresivo
 - Oftalmopatía activa
 - Intolerancia a antitiroideos
 - No indicación o rechazo de I-131
 - Tiroidectomía total o subtotal
 - Preparación previa con fármacos antitiroideos y soluciones yodadas 10 días antes de la cirugía para producir involución glandular.
 - Efectos secundarios:
 - Lesión del nervio recurrente
 - Hipoparatiroidismo
 - Hipotiroidismo postquirúrgico



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

○ Oftalmopatía

- Precoz para evitar complicaciones
- Corticoides, radioterapia orbitaria y cirugía descompresiva

○ Dermopatía

- Tratamiento local con corticoides



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW. ELECCIÓN.

- Ninguna opción de tratamiento es “la mejor”.
- No son excluyentes:
 - Antitiroideos durante 1-2 años, previamente a tratamiento definitivo, si no existe remisión
- I-131 puede ser terapia inicial (sin pretratamiento con antitiroideos) en buena tolerancia a los síntomas de hipertiroidismo y sin factores de riesgo



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW. ELECCIÓN.

○ Individualizar

- Hipertiroidismo leve, sin bocio ni oftalmopatía
 - I-131 sin pretratamiento
 - Antitiroideos durante 1-2 años
- Hipertiroidismo leve, sin bocio, con oftalmopatía leve
 - I-131 con tratamiento esteroideo pero sin antitiroideos
 - Antitiroideos durante 1-2 años
- Hipertiroidismo severo
 - I-131 o cirugía
 - Antitiroideos durante 1-2 años.
- Oftalmopatía moderada o severa
 - Cirugía
 - I-131 puede agravar oftalmopatía ya que se asocia a un incremento en los niveles de Ac antiTSI



TRATAMIENTO ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW. ELECCIÓN.

○ Individualizar

• I-131

- Contraindicado en embarazo y lactancia
- Desaconsejado en pacientes que no pueden cumplir las precauciones posradiación (contacto con niños, incontinentes...)

• Cirugía

- Bocios compresivos, nódulos sospechosos, hiperparatiroidismo
- Desaconsejado en pacientes añosos, alto riesgo quirúrgico.

• Antitiroideos

- Contraindicados en efectos adversos previos (agranulocitosis y hepatopatía), mujeres con deseo reproductivo en el próximo año
- Tratamiento prolongado indicado en adultos mayores con contraindicaciones para cirugía y I-131



TRATAMIENTO ADENOMA TÓXICO Y BMN TÓXICO

- Tratamiento elección es tratamiento definitivo con I-131 o cirugía
- Pacientes que rechacen cirugía o I-131 puede mantenerse Tionamidas (vigilando tolerancia y efectos secundarios)
- En casos severos o ancianos, tratamiento antitiroideo previo para conseguir eutiroidismo.
- En hipertiroidismo leve no precisa tratamiento previo con antitiroideos



TRATAMIENTO ADENOMA TÓXICO Y BMN TÓXICO

○ Indicaciones

- I-131:
 - Ancianos
 - Pacientes de alto riesgo quirúrgico
- Cirugía:
 - Bocios grandes compresivos
 - Precisan resolución rápida del proceso
 - Mujeres en edad fértil que deseen descendencia en los próximos meses.
- Adenoma tóxico
 - Indicado I-131: radiación la captaría solo la zona hiperfuncionante, con pocas lesiones en el resto del tejido



TRATAMIENTO ADENOMA TÓXICO Y BMN TÓXICO

○ I-131

- Tratamiento previo con betabloqueantes por riesgo de exacerbación del hipertiroidismo postratamiento
- Tratamiento previo con tionamidas en caso de hipertiroidismo floridos o pacientes ancianos
 - Se mantiene hasta 3 días antes y se reintroduce hasta que se inicie el efecto
- Si persiste hipertiroidismo 6 meses después de la administración inicial o recurrencia se recomienda nueva dosis de I-131 o cirugía
- Seguimiento cada 1-2 meses con determinación hormonal durante 6 meses o hasta hipotiroidismo y dosis estable de medicación sustitutiva



TRATAMIENTO ADENOMA TÓXICO Y BMN TÓXICO

○ Cirugía

- Tratamiento con tionamidas previo hasta conseguir eutiroidismo.
- No es necesario tratamiento con yodo preoperatorio
- Tiroidectomía total o subtotal
- En adenomas tóxicos: lobectomía, si no hay más nódulos.
- Las tionamidas se suspenden en la cirugía y los betabloqueantes en el postoperatorio.
- Efectos secundarios
 - Lesión del nervio recurrente
 - Hipoparatiroidismo
 - Hipotiroidismo postquirúrgico



TRATAMIENTO DE TIROTOXICOSIS SIN HIPERTIROIDISMO

- No hay hiperfunción tiroidea, no son útiles los tratamientos anteriores
- Tratamiento contra causa desencadenante
- Tratamiento sintomático:
 - Betabloqueantes para control de síntomas adrenérgicos
 - Control del dolor en las tiroiditis



HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

- TSH baja o indetectable con T4L y T3L normales.
- Trastorno frecuente
 - Prevalencia del 0.7%-12.4% en pacientes sin patología tiroidea previa
 - Mayor prevalencia en mujeres, ancianos y fumadores.
- Causas
 - Sobretratamiento con L-tiroxina (exógeno)
 - Autonomía glandular tiroidea por enfermedad nodular tiroidea
- Pocos pacientes evolucionan a hipertiroidismo franco
- Asintomáticos/Paucisintomáticos



HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

- Hipertiroidismo subclínico persistente
 - Aumento del riesgo de desarrollo de fibrilación auricular
 - Acelerar el agravamiento de osteoporosis
 - Reduce calidad de vida
- Diagnóstico
 - Repetir determinación para confirmar en 2-3 meses
- Tratamiento
 - Ajustar dosis de L-tiroxina en subclínico exógeno
 - En subclínico endógeno persistente no hay estudios que demuestren el beneficio clínico de restaurar la normalidad de la TSH.



TRATAMIENTO DE HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

○ Indicaciones de tratamiento

- Todos los pacientes mayores de 65 años con $TSH < 0.1$
- Paciente menores de 65 años con $TSH < 0.1$ y con comorbilidades: patología cardíaca, osteoporosis, menopausia sin tratamiento con estrógenos o bifosfonatos, o síntomas de hipertiroidismo.
- En menores de 65 años asintomáticos con $TSH < 0.1$, sin factores de riesgo se recomienda considerar el tratamiento.
- Niveles de TSH entre límite inferior de normalidad pero > 0.1 se recomienda observación en menores de 65 años sin los factores de riesgo descritos y en el resto de los casos considerar tratamiento



HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR AMIODARONA

- Antiarrítmico clase III con alto contenido en I
- Puede producir disfunción tiroidea
 - Tirotoxicosis tipo I:
 - Fenómeno Job Basedow: Aumento del aporte de yodo a un sujeto con autonomía funcional tiroidea latente (por bocio nodular o enfermedad de Graves) que no se había manifestado por estar deficitario en yodo
 - Tratamiento con antitiroideos
 - Tirotoxicosis tipo II:
 - Tiroiditis causada por el efecto tóxico directo de la amiodarona: liberación de hormona tiroidea preformada.
 - Tratamiento con glucocorticoides durante 6-8 semanas.



BIBLIOGRAFÍA

- Graves' hyperthyroidismo in nonpregnant adults: Overview of treatment. Uptodate 2022
- Guías Fisterra: Hipertiroidismo. 16 Sept 2018
- Tratamiento de hipertiroidismo inducido por amiodarona tipo II. Endocrinol Nutr. 2010;57(5):227–230



7 de Enero de 2022, 8:16h a.m.
Hospital La Inmaculada
Huércal Overa

**“Por muy larga que sea la tormenta, el sol
siempre vuelve a brillar entre las nubes”
Khalil Gibran**

