

Hipertiroidismo

Benedito Pérez de Inestrosa T¹, Romero Sánchez F², Ramos García JA¹, Martínez Llobregat A¹

¹Consultorio Médico de Arboleas

²Consultorio Médico de Cantoria

Zona Básica de Albox (Almería)

Acude a consulta una chica de 13 años de edad acompañada de su madre por notarle ésta un aumento de tamaño en el cuello.

En su historia clínica no tiene enfermedades médicas de interés. No tiene hábitos tóxicos ni antecedentes de patología tiroidea en la familia.

No presenta hiperhidrosis, pérdida de peso, palpitaciones o diarrea.

En la exploración encontramos buen estado general, presión arterial 120/70, exoftalmos y bocio. Auscultación: tonos rítmicos, sin soplos, buena ventilación en bases. No edemas en miembros inferiores. No lesiones cutáneas.

Análítica: T4L 5 ng/dl, TSH <0,03 UI/ml.

Ecografía tiroidea: bocio difuso.

COMENTARIO

El exceso de tiroxina se debe a una enfermedad primaria del tiroides; su elevación en sangre suprime la producción de TSH. Las causas pueden ser:

- Enfermedad de Graves-Basedow. Su etiología es autoinmune: se producen inmunoglobulinas contra el receptor de la TSH que estimula la producción de tiroxina y el crecimiento difuso del tiroides. La gammagrafía tiroidea demuestra la existencia de un bocio con captación difusa. Se desconoce qué desencadena la aparición de estos anticuerpos, aunque existe una propensión familiar. La enfermedad se manifiesta con exoftalmos, dermatopatía infiltrante y mixedema pretibial.

- Adenoma tiroideo tóxico o enfermedad de Plummer. Es un tumor benigno del tiroides que se manifiesta como un nódulo único que produce tiroxina en exceso. El resto de la glándula se atrofia al

suprimirse la producción de TSH. La gammagrafía tiroidea muestra la presencia de un nódulo mientras que el resto de la tiroides no capta yodo.

- Bocio multinodular tóxico. Se debe a un crecimiento policlonal de células tiroideas que se manifiesta con múltiples nódulos de diferente tamaño, consistencia y actividad. La gammagrafía tiroidea muestra numerosas áreas con captación variable.

- Tiroiditis. Se puede producir una tirotoxicosis por una brusca destrucción de la tiroides con liberación hacia la sangre de la tiroxina almacenada. El tiroides inflamado no capta yodo radioactivo o lo capta escasamente.

- Hipertiroidismo inducido por yodo: enfermedad de Jod-Basedow. Aparece al administrar yodo a pacientes con bocio multinodular cuya producción de tiroxina era baja precisamente por la falta de yodo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se debe hacer demostrando la presencia de niveles elevados de hormonas tiroideas (T4 libre y T3 libre) en sangre. Los hallazgos bioquímicos se caracterizan por la presencia de elevadas concentraciones de T4 libre y T3 libre con una TSH suprimida. Hay, sin embargo, algunas variantes:

- T3-toxicosis: TSH suprimida, T3 libre elevada y T4 libre normal. Normalmente se encuentra este patrón al inicio de la tirotoxicosis.

- T4-toxicosis: TSH suprimida, T4 libre elevada y T3 libre normal. Este patrón se suele encontrar en pacientes con tirotoxicosis y enfermedad sistémica debilitante concurrente y en ancianos.

- Hipotiroidismo subclínico: se caracteriza por presentar niveles normales de T4 y T3 con una TSH elevada.
- Hipertiroidismo subclínico: se caracteriza por presentar niveles normales de T4 y T3 con una TSH baja o suprimida.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la tirotoxicosis es diferente según cuál sea la causa que lo produce, por lo que es importante realizar un diagnóstico etiológico preciso. En las formas que cursan con hipertiroidismo el tratamiento intenta limitar la cantidad de hormona producida por la glándula así como la sintomatología derivada de su acción periférica.

El hipertiroidismo de la enfermedad de Graves se caracteriza por fases cíclicas de exacerbación y remisión de inicio y duración variables e imprevisibles. El objetivo del tratamiento es una mejoría rápida de la clínica y una disminución en la producción hormonal.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Los betabloqueantes mejoran los síntomas que son debidos a un exceso de actividad adrenérgica, como taquicardia, temblor, ansiedad, intolerancia al calor... El más usado es el propranolol, que también inhibe la conversión periférica de T4 a T3. Las dosis se cifran en 30-60 mg cada 4-8 horas, dependiendo de la gravedad del cuadro. También se puede emplear atenolol (25-50 mg/día).

Las tionamidas (metimazol [MTZ], carbimazol [CMZ] y propiltiouracilo [PTU]) actúan inhibiendo la síntesis de hormonas tiroideas e inhiben la peroxidación y la organificación. Tienen también cierta acción inmunosupresora, lo que es muy útil en la enfermedad de Graves. El PTU inhibe también la conversión periférica de T4 a T3.

- MTZ es el más empleado. Tiene una mayor rapidez de acción y una vida media más larga, por lo que puede ser usado en una sola dosis diaria. Las dosis iniciales recomendadas dependen de la gravedad del cuadro y pueden situarse en 15-60 mg/día.

- PTU está indicado en embarazadas porque tiene un menor paso placentario; también en casos de crisis tirotóxicas, porque inhibe también la conversión periférica de T4 a T3. Tiene menos efectos secundarios. Las dosis recomendadas son 100-200 mg/4-6 horas.

El objetivo del tratamiento es alcanzar el estado eutiroides en 3-6 semanas. Una vez alcanzado se puede optar por tratamiento definitivo con I-131 o cirugía, o bien mantener el tratamiento antitiroideo de forma prolongada con objeto de alcanzar una remisión permanente. En estos casos se puede disminuir la dosis hasta la mínima efectiva o bien mantener la dosis y añadir T4L para evitar el desarrollo de hipotiroidismo. La duración del tratamiento médico es difícil de establecer, aunque parece que cuanto mayor sea el tiempo de tratamiento mayores son las posibilidades de que el paciente permanezca en remisión tras la suspensión del mismo.

El control del tratamiento se hace midiendo en sangre T4, T3 y TSH; esta última puede permanecer suprimida durante meses.

Los efectos secundarios incluyen reacciones mayores (está indicada la retirada del fármaco) como:

- Agranulocitosis. Es el efecto secundario más grave. Puede aparecer tanto al inicio del tratamiento como tras una terapia prolongada. Los síntomas iniciales pueden ser infecciones agudas en cualquier localización.
- Hepatitis, fiebre medicamentosa y artralgias.

Como reacciones menores se han descrito erupciones alérgicas y reacciones de hipersensibilidad leves que por lo general responden al tratamiento antihistamínico y no obligan a retirar el fármaco.

El yodo inhibe la liberación de hormona preformada. Está indicado en pacientes con hipertiroidismo grave y también en la preparación para la cirugía, ya que disminuye la vascularización glandular. Nunca debe administrarse solo, ya que la sobrecarga de yodo pueden estimular la síntesis hormonal, por lo que se usa en combinación con tionamidas. Se puede administrar por vía oral una solución saturada de yoduro potásico (SSIK) (5 gotas cada 6 horas) o bien ácido iopanoico (0,5 mg cada 12 horas).

Los glucocorticoides inhiben la conversión periférica de T4 a T3, y en pacientes con Graves inhiben la secreción hormonal. Se usan en casos graves, aunque su

eficacia real es dudosa. Son útiles en el hipertiroidismo producido por amiodarona.

El litio bloquea la liberación hormonal, pero su uso es limitado debido a su toxicidad.

TRATAMIENTO CON YODO-131

Se administra oralmente como solución de I-131 que se concentra rápidamente en el tejido tiroideo y produce una ablación glandular en 6-18 semanas. En casos de hipertiroidismo leve se puede usar como primera terapia. En hipertiroidismos más graves y en ancianos con patología cardiaca se recomienda alcanzar el estado eutiroideo con fármacos previamente a la administración del yodo. Los pacientes con bocios muy grandes o hipertiroidismos muy graves pueden requerir más de una dosis.

El efecto secundario más importante es el desarrollo de hipotiroidismo, lo que puede suceder rápidamente tras el tratamiento o años después de él, por lo que se recomienda que estos pacientes sigan controles de función tiroidea de por vida. Es importante que las mujeres en edad fértil aseguren la contracepción durante los 6-12 meses siguientes a la administración del compuesto.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La técnica empleada es la tiroidectomía subtotal. Se debe hacer una preparación antes de la cirugía con antitiroideos hasta alcanzar el eutiroidismo y con soluciones yodadas 10 días antes de la cirugía para producir involución de la glándula.

Los efectos secundarios más importantes son los derivados de la técnica quirúrgica: lesión del nervio recurrente, hipoparatiroidismo y desarrollo de hipotiroidismo posquirúrgico.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO

Los pacientes con clínica florida de hipertiroidismo deben iniciar tratamiento farmacológico hasta alcanzar el estado eutiroideo. El tratamiento definitivo consiste en mantenimiento del tratamiento antitiroideo o bien empleo de I-131 o cirugía.

La cirugía está indicada en bocios compresivos y en niños y adolescentes (aunque no se ha demostrado el efecto carcinógeno del I-131 se prefiere no administrar a estas edades).

El I-131 no se puede administrar en mujeres embarazadas. Si se emplea en edad fértil se debe evitar el embarazo por lo menos durante los 6 meses siguientes.

TRATAMIENTO DE LA OFTALMOPATÍA Y DERMOPATÍA

En la oftalmopatía se debe hacer de forma conjunta con el oftalmólogo y lo más precozmente posible para evitar complicaciones. Entre los indicados se encuentran los corticoides, la radioterapia orbitaria y la cirugía descompresiva.

En la dermatopatía está indicados los tratamientos locales con corticoides.

BIBLIOGRAFÍA

- Bardin CW. Current therapy in endocrinology and metabolism. 6ª ed. St Louis (Missouri): Mosby-Year Book editores 1997.
- Braverman LE, Utiger RD (eds). Werner & Ingbars the thyroid: a fundamental and clinical text. 9ª ed. Philadelphia 2004.
- Biondi B, Palmieri EA, Klain M, Schlumberger M, Filetti S y Lombardi G. Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options. Eur J Endocrinol 2005.
- Cooper DS. Antithyroid drugs. N Engl J Med 2005.
- Cooper DS. Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2007;92:3-9.
- Pearce EN. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. BMJ 2006;332:1369-73.
- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med 2003;348:2646-55.
- Ross DS. Syndromes of thyrotoxicosis with low radioactive iodine uptake. Endocrinol Metab Clin North Am 1998;27:169-85.
- Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 4ª ed. Madrid: Editorial Harcourt Brace de España 1999;1379-84.