

The background of the slide is a repeating pattern of red, stylized thyroid glands. Each gland is depicted with a central isthmus and two lateral lobes, rendered in a textured, slightly grainy red color. They are arranged in a grid-like fashion across the entire slide.

MANEJO DEL HIPERTIROIDISMO EN AP

RAFAEL TAMARIT TOLEDO

DEFINICIÓN

- El hipertiroidismo es un trastorno funcional debido a un exceso de producción de hormonas tiroideas por la glándula tiroides.
- Tirotoxicosis: cuadro clínico resultante de la presencia de hormona tiroidea en exceso, tenga su origen o no en la glándula tiroidea.
- HT: tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3).
- Regulada por la TSH → *feedback* negativo
- Hipertiroidismo clínico: TSH baja y T_4 y T_3 libres altas.
- En el inicio de un hipertiroidismo con pocos síntomas → valores altos de T_3 libre, con T_4 normal.
- Hipertiroidismo subclínico: concentraciones normales de T_4 y T_3 con TSH disminuida.
 - La concentración sérica de TSH puede estar transitoriamente reducida → una medida de TSH con T_4 y T_3 libres debería repetirse en 1-3 meses para confirmar el diagnóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

- La INCIDENCIA se incrementa con la edad y es mayor en mujeres que en hombres y en áreas deficitarias en yodo.
- Más frecuente de manera subclínica.
- Incremento de la mortalidad de causa cardiovascular y por todas las causas
- Aumento en la incidencia de episodios embólicos e ictus, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca congestiva.

COMORBILIDAD

- Fibrilación auricular → 10-20% → más común en ancianos.
- Hipertiroidismo subclínico → multiplica x3 el riesgo de FA.
- Aumenta el riesgo de osteoporosis y de fractura.

ETIOLOGÍA

Causas de tirotoxicosis

Tirotoxicosis asociada a hiperfunción de la glándula tiroides:

Hipertiroidismo primario

- Enfermedad de Graves-Basedow
- Bocio multinodular tóxico
- Adenoma tiroideo tóxico
- Efecto Jod-Basedow (hipertiroidismo inducido por yodo)
- Hipertiroidismo mediado por HCG:
 - Mola hidatiforme
 - Coriocarcinoma
 - Hiperémesis gravídica
 - Carcinoma embrionario de testículo
 - Hipertiroidismo hereditario no autoinmunitario (mutación del receptor de la TSH)

Hipertiroidismo secundario

- Adenoma hipofisario productor de TSH
- Resistencia a la hormona tiroidea
- Producción ectópica de hormona tiroidea:
 - Estruma ovárico
 - Metástasis funcionantes del carcinoma folicular del tiroides

Tirotoxicosis no asociada a hiperfunción de la glándula tiroidea

- Tiroiditis subaguda y silente (incluyendo tiroiditis posparto)
- Tirotoxicosis facticia
- Tirotoxicosis medicamentosa
- Tirotoxicosis alimentaria («ingesta de hamburguesas»)

HCG: gonadotropina coriónica humana; TSH: tirotropina hipofisaria.

PRINCIPALES ENTIDADES CLÍNICAS

- **Enfermedad de Graves-Basedow**
 - Causa más frecuente de hipertiroidismo.
 - Autoinmune
 - Mujeres (10:1) entre 20 y 40 años.
 - Clínica: hipertiroidismo, bocio (97%) y oftalmopatía infiltrativa (25-50%).
 - Mixedema pretibial (1-5 %).
 - Causa más frecuente de hipertiroidismo grave.
- **Bocio multinodular tóxico**
 - Causa más frecuente en >50 años.
 - Fundamentalmente en mujeres.
 - En el momento del diagnóstico, la mayoría (70-80%) se encuentran en situación eutiroides y el desarrollo de hipertiroidismo es lento.
 - Responsable de ¼ de las fibrilaciones auriculares en >50 años.

DIAGNÓSTICO: HC Y EF

- Síntomas y signos inespecíficos: palpitaciones, taquicardia, intolerancia al calor, polifagia, pérdida de peso, nerviosismo, retracción de párpados, debilidad, fatiga, etc. → st en jóvenes.
- En ancianos → forma leve y con predominio de síntomas cardiovasculares (fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, etc.), desmineralización ósea (aumento de eliminación de calcio y fósforo por orina), astenia y debilidad.
- Bocio: st en la enfermedad de Graves y en el bocio multinodular tóxico.
- Palpación de un nódulo sólido → adenoma tiroideo autónomo.
- Tiroides doloroso → tiroiditis subaguda.
- Fármacos y productos «adelgazantes»
- Crisis tirotóxica: poco frecuente, pero con una mortalidad cercana al 10%. Síntomas más importantes: taquicardia, fiebre, agitación y coma.

DIAGNÓSTICO: HC Y EF

Síntomas y signos del hipertiroidismo

Síntomas	Signos
Generales: • Intolerancia al calor^a • Sudoración^a • Astenia • Hiperfagia con/sin adelgazamiento • Poliuria^a	• Pérdida de peso
Región tiroidea	• Bocio difuso o nodular^{a,b} • Soplo tiroideo
Piel y anejos: • Mixedema localizado o pretibial^b • Hiperhidrosis • Caída de cabello • Onicólisis • Prurito, urticaria	• Piel caliente y húmeda^a • Hiperpigmentación • Eritrosis palmar • Cabello fino y sedoso • Alopecia difusa
Ojos: • Quemazón e irritación conjuntival	• Retracción palpebral • Disminución del parpadeo • Mirada fija • Oftalmopatía infiltrativa (exoftalmos, oftalmoplejía)^a
Aparato cardiovascular: • Disnea de esfuerzo • Palpitaciones^a	• Insuficiencia cardíaca • Hipertensión sistólica • Soplos sistólicos (aórtico) • Fibrilación auricular • Cardiomegalia • Taquicardia sinusal • Arritmias supraventriculares
Aparato digestivo: • Aumento del ritmo intestinal^a	• Disfunción hepática
Sistema neuromuscular: • Nerviosismo • Hiperactividad • Irritabilidad • Insomnio • Miopatía: debilidad y fatigabilidad muscular proximal^a	• Temblor distal fino (manos, lengua, párpados)^a • Hiperreflexia • Reflejos osteotendinosos exaltados • Atrofia muscular
Sistema endocrino: • Oligomenorrea, amenorrea^a • Esterilidad • Impotencia • Disminución de la libido	• Ginecomastia^a
	Alteraciones analíticas: • Anemia normocítica normocrómica • Hipoalbuminemia • Hipertransaminasemia • Hipercalcemia • Aumento de la fosfatasa alcalina • Aumento de la creatinuria • Alteración de la tolerancia oral a la glucosa • Aumento de la eliminación de calcio y fósforo en orina

^a Síntomas y signos más frecuentes.

^b Enfermedad de Graves-Basedow.

DIAGNÓSTICO: ESTUDIO FUNCIONAL TIROIDEO

- Confirmará o no la sospecha
- Determinación de TSH y T_4 principalmente.
 - **Tirotropina (TSH):**
 - Diagnóstico y seguimiento de la disfunción tiroidea.
 - TSH disminuida.
 - Valor normal de TSH excluye una alteración primaria de la función tiroidea.
 - Modificación de dosis de HT → >6 semanas para que la TSH refleje el cambio.
 - **Hormonas tiroideas:** Estado funcional de la glándula tiroidea.
 - T_4 libre: en el tiroides.
 - T_3 libre:
 - 1/4 en tiroides, resto conversión periférica de T_4
 - Determinación cuando la TSH está suprimida con T_4 normales y se sospecha hipertiroidismo por T_3 (5%).

DIAGNÓSTICO: ESTUDIO INMUNOPATOLÓGICO

- **Anticuerpos antitiroglobulina:**
 - Aumentados en tiroiditis subaguda y linfocitaria.
- **Anticuerpos antimicrosomales/antiperoxidasa (anti-TPO):**
 - Aumentados $>1/400$ en la enfermedad de Graves (50-80%) y en el bocio multinodular (20-30%).
 - En la tiroiditis de De Quervain, títulos inferiores.
- **Anticuerpos antirreceptor de la TSH:**
 - Enfermedad de Graves-Basedow (80-90%) → títulos altos → sensibilidad y especificidad elevadas.

DIAGNÓSTICO: ESTUDIO MORFOLÓGICO

- **Ecografía tiroidea:**

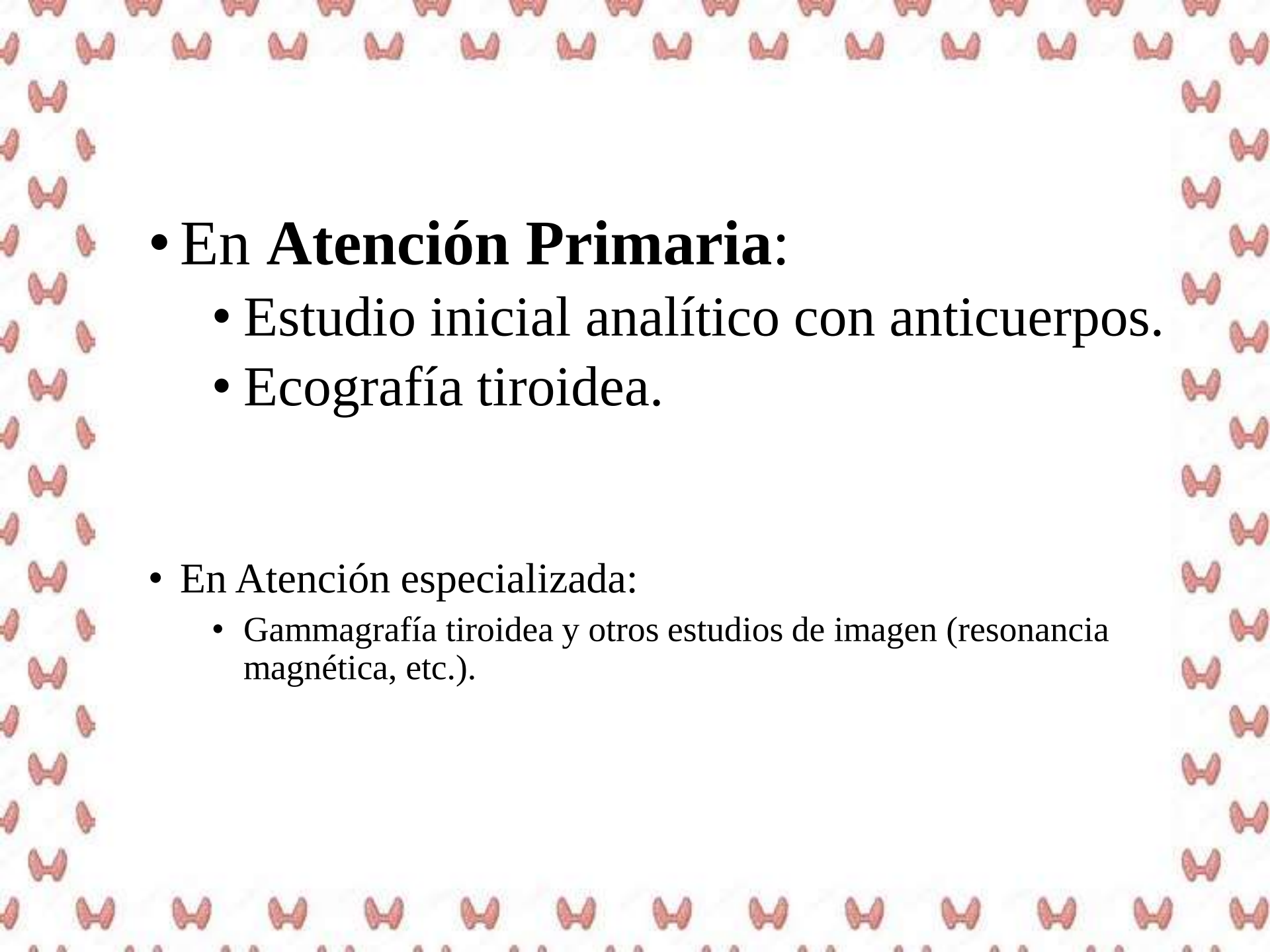
- De elección para el estudio inicial morfológico del tiroides.

- **PAAF:**

- Prueba más útil para la valoración inicial de los nódulos tiroideos.

- **Gammagrafía tiroidea**

- Informa sobre la anatomía y la funcionalidad de la glándula y la presencia de tejido tiroideo residual o ectópico.

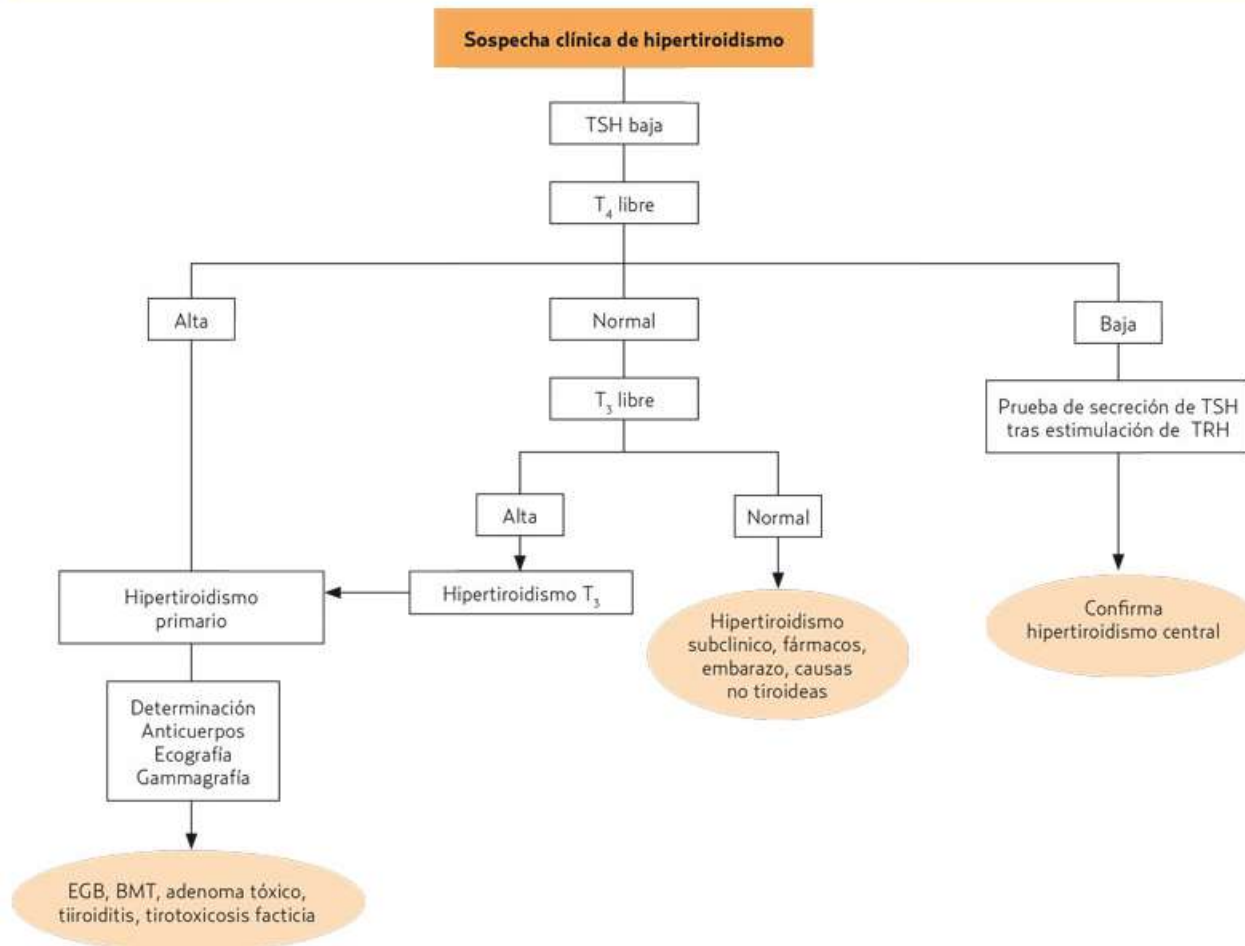
- 
- A decorative border consisting of a repeating pattern of stylized, reddish-brown thyroid glands arranged in a grid-like fashion around the edges of the slide.
- **En Atención Primaria:**
 - Estudio inicial analítico con anticuerpos.
 - Ecografía tiroidea.
 - En Atención especializada:
 - Gammagrafía tiroidea y otros estudios de imagen (resonancia magnética, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cuadros infecciosos
- Sepsis
- Ansiedad
- Depresión
- Síndrome de fatiga crónica
- Feocromocitoma
- Fibrilación auricular

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de hipertiroidismo



BMT: Bocio multinodular tóxico; EGB: Enfermedad Graves-Basedow; T₄: tiroxina; TRH: hormona liberadora de tiotropina; TSH: hormona estimulante de tiroides; T₃: triyodotironina.

TRATAMIENTO

- En **Atención Primaria**, si el paciente está con clínica, se iniciará tratamiento sintomático.
- Indicaciones para derivar:

Derivaciones en el hipertiroidismo

Endocrinología:

- Valoración inicial
- Recidiva al suspender el tratamiento
- No respuesta al tratamiento antitiroideo oral
- Intolerancia o alergia a los antitiroideos
- Embarazadas
- Exoftalmos grave
- Previamente a la cirugía o radioyodo

Oftalmología:

- Oftalmopatía resistente al tratamiento

Urgencias:

- Crisis tirotóxica (hay que sospecharla si el paciente tiene fiebre elevada, taquicardia, agitación, obnubilación o coma)

TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

- **Tratamiento de elección:**

- **Betabloqueantes** por vía oral: propranolol (20-100 mg/día), atenolol (25-100 mg/día), metoprolol (25-50 mg/día).

- **Indicaciones:**

- Pacientes con síntomas de tirotoxicosis, especialmente si tienen enfermedad cardiovascular.
- Mayores de 65 años
- Frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/minuto.



Hasta el inicio de acción de los fármacos antitiroideos.

TRATAMIENTO CON ANTITIROIDEOS

- Tasa de remisión: 50-60% a los 5 años.
- **Tratamiento de elección:**
 - **Metimazol** (o carbimazol) o tiamazol.
 - Bloquean la síntesis de hormona tiroidea.
 - Dosis inicial de metimazol → 30-40 mg/día, vía oral, en tres tomas.
 - Su acción comienza en 1-2 semanas.
 - Aumentar progresivamente la dosis, hasta alcanzar el estado eutiroideo.
 - Dosis de mantenimiento: se suelen mantener 18-24 meses, disminuyendo gradualmente la dosis. Puede ser necesaria tiroxina.
- **Efectos secundarios de metimazol y carbimazol:**
 - Reacciones cutáneas, artromialgias, alteraciones gastrointestinales graves, hepatotoxicidad y agranulocitosis → precisan la suspensión del tratamiento.
 - Enfermedad febril u odinofagia → sospechar agranulocitosis → hemograma.
 - Antes de iniciar el tratamiento → hemograma y perfil hepático.
- **Embarazo o lactancia:**
 - Propiltiouracilo, especialmente en el primer trimestre, porque el metimazol puede asociarse con anomalías fetales.
 - Dosis inicial: 30-40 mg/día.

TRATAMIENTO CON YODO

- Yodo inorgánico (I^{131}):
 - Inhibe la secreción de la hormona tiroidea, el transporte, la oxidación y la organificación del yodo tiroideo.
 - Se debe hacer un control de hormonas a las 4-6 semanas, que es cuando se suele alcanzar la normofunción.
- Suele desarrollarse hipotiroidismo entre el segundo y el sexto mes (80-90%).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- La técnica de elección es la tiroidectomía subtotal o total
- Puede desarrollarse hipotiroidismo permanente y precisa posteriormente levotiroxina.
- Monitorizar la TSH cada 6-8 semanas para ajustar la dosis.

TRATAMIENTO DE LA OFTALMOPATÍA

- Normofunción tiroidea
- Medidas generales:
 - elevación de la cabecera de la cama
 - parches oculares
 - gafas oscuras con protectores laterales
 - lágrimas artificiales
 - dieta baja en sal
 - abandono del tabaco
- Posibilidades terapéuticas: corticoides.

TRATAMIENTO DE LA TIROTOXICOSIS POR AMIODARONA

- No hay beneficio inmediato con la retirada y los síntomas pueden empeorar debido al efecto bloqueante de la amiodarona (vida media 100 días) → buscar alternativa.

- Tirotoxicosis tipo 1 (yodoinducida) → **metimazol**.
- Tirotoxicosis tipo 2 (citolítico) → **corticoides**.

asociar ambos tratamientos en aquellos que no se puede determinar el tipo.

- En tratados con amiodarona → estudio de HT:
 - 1-3 meses tras inicio de tratamiento
 - Cada 6 meses mientras dure el tratamiento.

TRATAMIENTO DE LAS TIROIDITIS SUBAGUDAS CON HIPERTIROIDISMO

- Síntomas → **betabloqueantes** y **AINEs**
- Si no responden o síntomas graves → **corticoides**.

TRATAMIENTO DEL MIXEDEMA PRETIBIAL

- Medias de compresión.

TRATAMIENTO DEL HIPERTIROIDISMO SUBCLÍNICO

- Indicaciones de tratamiento con **metimazol**:
 - > 65 años, con cardiopatía asociada o síntomas de hipertiroidismo.
 - En mujeres posmenopáusicas, con factores de riesgo cardiovascular u osteoporosis, si la TSH es $<0,1$ mUI/l.

BIBLIOGRAFÍA

- Hipertiroidismo. **AMF** 2013;9(9):485-494. Isabel Miguel Calvo, Mikel Urroz Elizalde, Francisco Muñoz González.
- Hipertiroidismo. Guía clínica **Fisterra**.

¡Gracias por la atención!

