

HIPERTIROIDISMO

DEFINICIÓN

Cuadro clínico que es consecuencia del aumento en los niveles plasmáticos y tisulares de hormonas tiroideas.

CAUSAS

Las causas principales en clínica son por aumento de la producción de hormonas tiroideas a nivel de la glándula, en este grupo se encuentra la Enfermedad de Graves-Basedow, Bocio Uni o Multinodular. Menos frecuentes son el grupo de causas en que un proceso inflamatorio, de causa autoinmune generalmente, produce una liberación de las hormonas acumuladas al torrente sanguíneo, por ejemplo la Tiroiditis Subaguda. La importancia de este grupo menos frecuente es que puede presentarse como un Hipertiroidismo Transitorio, y evolucionar a la recuperación completa o al Hipotiroidismo en forma espontánea.

Entre las causas infrecuentes, pero a destacar, es el aporte externo de Levotiroxina, ya sea por sobredosis en tratamiento de Hipotiroidismo o por aporte dentro de fórmulas magistrales para bajar de peso.

CLÍNICA

La presentación clínica es independiente de la causa, y es expresión del efecto de las hormonas en todo el organismo:

- Generales: Intolerancia al calor, sudoración, temblor, cambios de peso (generalmente baja de peso), cambios en el estado de ánimo, astenia, insomnio.
- Neuromusculares: pérdida de fuerza de predominio proximal, hiperreflexia.
- Cardiovasculares: palpitaciones, taquicardia, arritmias, especialmente Fibrilación Auricular.
- Digestivos: diarrea o solo aumento de la frecuencia en las deposiciones.
- Oculares: retracción del párpado superior común a todas las causas, el exoftalmo, edema palpebral es propio de Enfermedad de Graves.
- Bocio: si es difuso orienta a Enfermedad de Graves, si el Bocio es sensible o doloroso sugiere Tiroiditis Subaguda, con nódulos probable Bocio MN con un(os) nódulo(s) funcionante(s).

Recordar que el cuadro clásico no es homogéneo en su presentación, depende de la intensidad y tiempo de evolución de la enfermedad, y otros factores, por ejemplo pacientes Hipertensos que se encuentran con Betabloqueadores pueden enmascarar muchos de los síntomas clásicos como temblor y taquicardia.

DIAGNÓSTICO:

En caso de síntomas evidentes, con bocio palpable y especialmente signos oculares, es altamente probable. Igualmente mantener la sospecha clínica frente a síntomas más sutiles.

En todos los casos solicitar TSH, recordar que como hormona reguladora tiroestimulante, generada en la hipófisis, en los casos de aumento de niveles de hormonas tiroideas se inhibe por contrarregulación negativa (feedback), por lo tanto se encontrará disminuida (frenada, 0.01-0.1) o prácticamente indetectable (suprimida, <0.005).

La solicitud de T4 dependerá de disponibilidad, es recomendable, pero se insiste en que para confirmar sospecha es suficiente TSH.

Para el diagnóstico no es necesario solicitar Ecografía.

MANEJO INICIAL EN APS

Frente a alta sospecha clínica y en espera de TSH, puede indicarse Betabloqueadores para aliviar síntomas derivados del hipermetabolismo, por ejemplo Propanolol 40 mg c/12, teniendo en cuenta las contraindicaciones habituales, por ejemplo en diabéticos riesgo de enmascarar hipoglicemia. Sin embargo, la mayor parte de los pacientes son mujeres jóvenes o de edad media, a quienes esta indicación aporta un importante alivio sintomático.

DERIVAR A NIVEL SECUNDARIO

- A) Frente a alta sospecha clínica, derivar incluso sin resultado de TSH, indicando Betabloqueo en espera de hora Especialista
- B) En casos de baja sospecha, derivar con resultado de TSH bajo el rango mínimo del laboratorio.

Dr. Fernando Osorio Gonnet
Medicina Interna y Endocrinología

Bibliografía

- American Association of Clinical Endocrinologists. Medical Guidelines for Clinical Practice for the Evaluation and Treatment of Hyperthyroidism and Hypothyroidism. Endocrine Practice, November/December 2002; Vol 8: N 6, 457.
- Endocrinología Clínica. Editor: J.A: Rodriguez Portales. Editorial Mediterráneo, Santiago, Chile, 2000. 453 páginas.