

Hipertiroidismo

TSH baja con T4/T3 altas confirma tirotoxicosis; la captación de yodo dice por qué. Y distinguir Graves de una tiroiditis cambia todo: una se trata con antitiroideos, la otra no.

Dr. David Rojas · Médico Internista Certificado ·
@davidrojas_medicinainterna

Basado en: guías ATA para el diagnóstico y manejo del hipertiroidismo y otras causas de tirotoxicosis · «Tirotoxicosis e hipertiroidismo», Medicine. 2024;14(14):777-790 (Elsevier).

- 01 Definición y causas
- 02 Clínica
- 03 Diagnóstico y captación
- 04 Confirmar la etiología
- 05 Tratamiento
- 06 Tormenta tiroidea
- 07 Hipertiroidismo subclínico
- 08 Graves: ojos y embarazo
- 09 Tiroiditis (no antitiroideos)
- 10 Amiodarona y la tiroides
- 11 Errores y seguimiento
- 12 Novedades 2024
- 13 Lo que sí funciona
- 14 Para llevar a la guardia

01 Definición y causas

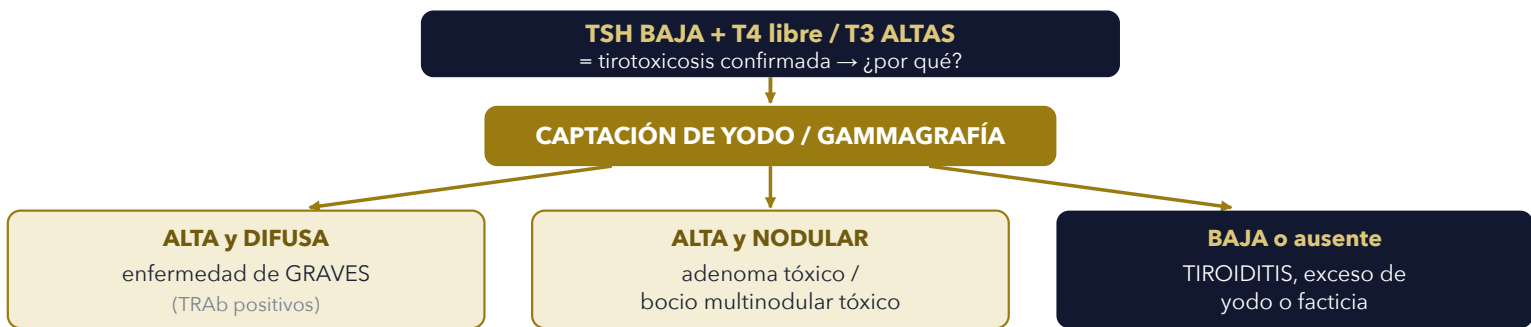
CAJA DE DECISIÓN

Tirotoxicosis = exceso de hormona tiroidea. Sus causas se dividen por la **captación de yodo**: **ALTA** (la tiroides produce de más) → **enfermedad de Graves** (la #1), bocio multinodular tóxico, adenoma tóxico; **BAJA** (sale hormona preformada o viene de fuera) → **tiroiditis** (destructiva), exceso de yodo/amiodarona, tirotoxicosis facticia.

02 Clínica

- **Pérdida de peso con apetito conservado, taquicardia/palpitaciones** (ojo a la **fibrilación auricular**), temblor fino, intolerancia al calor, sudoración, ansiedad, insomnio, hiperdefecación.
- **Específicos de Graves: oftalmopatía** (proptosis), bocio difuso con soplo y mixedema pretibial.
- **"Apático" en el anciano**: a veces solo FA, pérdida de peso o falla cardiaca, sin el cuadro hiperadrenérgico clásico.

03 Diagnóstico y captación de yodo



La captación separa "produce de más" (alta) de "se libera o viene de fuera" (baja) – y eso decide el tratamiento.

Diagnóstico de la tirotoxicosis por captación recreado por Sala-7 (ATA).

04 Confirmar la etiología

- **TRAb (anticuerpos del receptor de TSH)**: confirman **Graves** sin necesidad de gammagrafía (útiles en embarazo, donde el yodo radiactivo está prohibido).
- **Captación/gammagrafía** cuando la causa no es clara o hay nódulos.
- **Ecografía con Doppler** ayuda (hipervascularidad en Graves) y a caracterizar nódulos.

05 Tratamiento

Opción	Detalle
Antitiroideos	Metimazol (1.ª línea, 10-40 mg/día); propiltiouracilo (PTU) solo en 1.er trimestre de embarazo y en tormenta. Vigila agranulocitosis (fiebre/odinofagia → suspende y hemograma) y hepatotoxicidad.
Betabloqueador	Propranolol para síntomas adrenérgicos (taquicardia, temblor) mientras hace efecto el resto.
Yodo radiactivo	Definitivo en Graves/nódulos tóxicos; lleva a hipotiroidismo (luego levotiroxina). Evítalo en oftalmopatía activa y embarazo.
Cirugía	Bocio grande/compresivo, sospecha de cáncer, embarazo con mala tolerancia a fármacos.

06 Tormenta tiroidea

EMERGENCIA (MORTALIDAD ALTA)

Tirotoxicosis descompensada con **fiebre, taquicardia extrema/FA, alteración del estado mental, insuficiencia cardiaca o síntomas GI**, casi siempre con un precipitante (infección, cirugía, yodo, suspensión del antitiroideo). Escala de **Burch-Wartofsky**. Tratamiento (en orden): **betabloqueador (propranolol) + PTU + yodo (Lugol, ≥ 1 h DESPUÉS del PTU) + hidrocortisona** + soporte y tratar el precipitante. **El yodo antes del antitiroideo empeora todo.**

07 Hipertiroidismo subclínico

CAJA DE DECISIÓN

TSH baja con **T4 y T3 normales**. Trata si **TSH < 0.1** y hay riesgo: **mayores de 65 años, fibrilación auricular**, cardiopatía u **osteoporosis** (el exceso tiroideo subclínico daña corazón y hueso). En jóvenes asintomáticos con descenso leve, observa y repite.

08 Graves: ojos y embarazo

- **Oftalmopatía de Graves:** el tabaco la empeora; el **yodo radiactivo puede activarla** (evítalo o protege con esteroide si es activa). Casos graves → corticoides/inmunoterapia y oftalmología.
- **Embarazo: PTU en el 1.er trimestre**, luego metimazol; usa la dosis mínima eficaz; **nada de yodo radiactivo**. Vigila los **TRAb** (cruzan la placenta y pueden dar tirotoxicosis fetal/neonatal).

09 Tiroiditis (no antitiroideos)

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA

Si la **captación es BAJA**, es una **tiroiditis destructiva** (subaguda dolorosa, posparto, indolora): se libera hormona preformada, **no hay sobreproducción** → los **antitiroideos NO sirven**. Trata solo los síntomas (**betabloqueador**, AINE/esteroide si dolor); suele ser **transitoria** y puede seguirle una fase de hipotiroidismo.

10 Amiodarona y la tiroides

- La amiodarona es **muy rica en yodo** y altera la tiroides en ~15-20%. Pide perfil tiroideo **antes y durante** el tratamiento.
- **Tirotoxicosis por amiodarona tipo 1** (exceso de yodo → ↑ síntesis, en tiroides anormal): **antitiroideos. Tipo 2** (tiroiditis destructiva): **corticoides**. A menudo es mixta y difícil – apóyate en endocrinología.
- También causa **hipotiroidismo** (frecuente donde hay yodo suficiente), que se trata con levotiroxina sin suspender el antiarrítmico si es necesario.

11 Errores y seguimiento

- **No des antitiroideos** si la captación es baja (tiroiditis) – no hay sobreproducción que frenar.
- **No uses yodo radiactivo** en oftalmopatía activa ni en el embarazo.
- Al inicio, **sigue por la T4 libre:** la **TSH puede tardar meses** en recuperarse y engaña para titular.
- Educa sobre la **agranulocitosis:** fiebre u odinofagia → suspender el antitiroideo y hemograma urgente.

LO QUE CAMBIA LA PRÁCTICA

En Graves la **duración del antitiroideo importa**: las tasas máximas de remisión se alcanzan a los **12-18 meses**, así que mantén el tratamiento al menos ese tiempo. Suspéndelo solo si hay **remisión real = función tiroidea normal con TRAb indetectables**; si los TRAb siguen positivos, la recaída es probable → ofrece **radioyodo o cirugía**, o **metimazol a dosis baja a largo plazo** si el paciente prefiere esa opción (sube la remisión sostenida).

- **La remisión con antitiroideos es minoritaria** (en general < 40%): no asumas curación. En bajo riesgo de recidiva (**sin orbitopatía ni bocio, > 6 meses de tratamiento, MTZ < 5-10 mg o PTU < 100-200 mg, TRAb bajos**) sí puedes reducir o retirar.
- **Metimazol es la primera elección; el PTU pesa más**: la **agranulocitosis** es más probable con PTU a **cualquier dosis** (incluso bajas), y el PTU añade **hepatitis inmunológica y vasculitis ANCA**. Resérvalo para **1.er trimestre y tirotoxicosis grave/tormenta**.
- **Ecografía-Doppler para Graves sin radiación** (útil en embarazo): glándula difusamente aumentada (×2-3), hipoecogénica y heterogénea, con **hipervascularización ("infierno tiroideo")** y pico de velocidad sistólica de la arteria tiroidea elevado.
- **Tormenta tiroidea por mecanismos: tionamida** (frena síntesis) + **yodo** tras la tionamida (frena liberación) + **glucocorticoide** (bloquea conversión T4→T3) + **betabloqueador**; añade **colestiramina** para cortar la recirculación enterohepática. **Burch-Wartofsky ≥ 45** = muy sugestiva, < 25 = improbable.

LO QUE SÍ FUNCIONA – CHECKLIST HIPERTIROIDISMO

- ✓ Confirma: **TSH baja + T4L/T3 altas**; luego **captación** para la causa.
- ✓ **Alta difusa = Graves** (TRAb), nodular = adenoma/BMT, **baja = tiroiditis/yodo/facticia**.
- ✓ **Metimazol** 1.ª línea (PTU en 1.er trimestre y tormenta); **betabloqueador** para síntomas; yodo radiactivo o cirugía como definitivos.
- ✓ Vigila **agranulocitosis** (fiebre/odinofagia → suspende y hemograma).
- ✓ Tormenta: **BB + PTU + yodo (1 h después) + hidrocortisona**; trata el precipitante.
- ✓ **Captación baja → tiroiditis → NO antitiroideos** (solo síntomas).

PARA LLEVAR A LA GUARDIA

- **TSH baja + T4/T3 altas** = tirotoxicosis; la **captación** dice por qué.
- **Alta = produce de más** (Graves/nódulos) → antitiroideos/definitivo; **baja = tiroiditis** → no antitiroideos.
- Metimazol 1.ª línea; **PTU en 1.er trimestre y tormenta**; cuidado con la agranulocitosis.
- Tormenta: **BB + PTU + yodo (después del PTU) + hidrocortisona**.
- Subclínico: trata si **TSH < 0.1** con FA/osteoporosis/mayor.