



REVISIÓN

Hipertiroidismo: clínica, diagnóstico y tratamiento

I. M.^a RECHE MOLINA, B. VALERA, C. HIDALGO, L. LEÓN, G. PIÉDROLA

Servicios de Medicina Interna y Endocrinología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.

■ INTRODUCCIÓN

El tiroides adulto normal contiene dos lóbulos unidos por un istmo y se sitúa inmediatamente por delante y por debajo de los cartílagos de la laringe; su peso aproximado es de 15-20 g. Existen tabiques fibrosos que dividen a la glándula en pseudolóbulos que, a su vez, se componen de vesículas conocidas como acinos o folículos; además tiene otra población de células, en menor número, que son las células C, productoras de calcitonina, que pueden dar lugar al carcinoma medular de tiroides.

La función normal del tiroides consiste en la secreción de hormonas (T4 y T3) que influyen en procesos metabólicos. Las enfermedades tiroideas se manifiestan por alteraciones cualitativas o cuantitativas de la secreción hormonal y el aumento del tamaño de la glándula. Una secreción disminuida origina un hipotiroidismo que conlleva una disminución del gasto calórico; a su vez, una secreción excesiva da lugar a un estado hipermetabólico (hipertiroidismo). Con respecto al tamaño glandular, éste puede aumentar (bocio) de manera uniforme o focal y se asocia con aumento, normalidad o disminución de la secreción hormonal dependiendo de la enfermedad de base.

Para sintetizar las hormonas tiroideas es preciso que se produzca una entrada de yodo a la glándula; dicha entrada se hace por la acción de la TSH. Una vez en su interior se forman las yodotironinas que se unen a la tiroglobulina, el coloide que se encuentra allí. En el tiroides se produce la hidrólisis de la tiro-

globulina y la desyodación de la T4 y T3; esta última se genera a partir de la primera. La concentración de hormonas tiroideas en plasma está condicionada por su asociación a proteínas: la T4 se une en su mayoría a la TBG y en pequeña proporción a otras, existiendo muy poca cantidad libre en plasma. El punto más importante del metabolismo de la T4 es su conversión periférica en T3, que es la hormona activa. Es conveniente conocer que la T3 es mucho más activa que la T4; a ésta última se la considera como una prohormona de la anterior.

El mecanismo de acción se inicia por su unión a receptores nucleares. La regulación de la función tiroidea se realiza por un mecanismo de retroalimentación junto con la hipófisis y el hipotálamo. El factor hipotalámico es la TRH, que atraviesa el tallo de la hipófisis y alcanza la hipófisis anterior, donde se estimula la producción de TSH, que a su vez estimula el tiroides para la producción de T4 y T3.

Siempre que hablamos de hipertiroidismo hay que hacer una distinción entre dos términos que suelen utilizarse de manera sinónima aunque en realidad no lo sean. El término tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas que tienen lugar tras la exposición y respuesta de los tejidos al aporte excesivo de hormona tiroidea, mientras que el término hipertiroidismo sólo debería utilizarse cuando la hiperfunción mantenida del tiroides produce tirotoxicosis. Por consiguiente, los estados tirotóxicos se clasifican según se asocien o no a hipertiroidismo.

■ TABLA I

Manifestaciones clínicas de la tirotoxicosis**1. Piel y anejos:**

- Piel fina, caliente y sudorosa.
- Prurito.
- Pelo fino y frágil. Onicosis.

2. Sistema cardiovascular:

- Taquicardia, palpitaciones y fibrilación auricular.
- Insuficiencia cardiaca, angor pectoris, disnea de esfuerzo, vasodilatación.
- Disminución de la respuesta a la digital.

3. Aparato digestivo:

- Hiperdefecación.
- Disfunción hepática: hipertransaminasemia.

4. Aparato locomotor:

- Debilidad y atrofia de la musculatura proximal.
- Osteoporosis.
- Aumento de la maduración ósea en niños.
- Hiperreflexia, temblor distal, mioclonias.

5. Sistema nervioso:

- Irritabilidad, nerviosismo e insomnio.
- Psicosis, hipercinesia.

6. Otros:

- Pérdida de peso a pesar de la polifagia.
- Intolerancia al calor.
- Alteraciones menstruales y disminución de la fertilidad en mujeres.

Las manifestaciones clínicas son muy variadas por lo que las vamos a agrupar por sistemas (tabla I).

- **Piel y anejos:** la piel está caliente y húmeda, puede haber prurito e hiperhidrosis. El pelo se vuelve quebradizo y fino, con uñas blandas y onicosis.

- **Sistema cardiovascular:** taquicardia, palpitaciones, arritmias supraventriculares, fibrilación auricular, angina y disnea.

- **Aparato digestivo:** diarrea, disfunción hepática e hipertransaminasemia.

- **Sistema óseo y neuromuscular:** desmineralización, debilidad proximal muscular, hiperreflexia, temblor distal.

- **Alteraciones psíquicas:** nerviosismo, irritabilidad, ansiedad, insomnio y psicosis.

- **Otros:** pérdida de peso, intolerancia al calor, alteraciones menstruales y disminución de la fertilidad en mujeres.

■ ETIOLOGÍA DE LA TIROTOXICOSIS

Existen varias clasificaciones para agrupar a las enfermedades del tiroides. Nosotros vamos a utilizar una clasificación fisiopatológica, según la existencia o ausencia de hiperfunción tiroidea (tabla II).

Dentro de cada tipo hay numerosas enfermedades, por lo que pasamos a describir las más importantes.

■ TABLA II

Etiología de la tirotoxicosis**Trastornos asociados con hiperfunción tiroidea:**

1. Producción excesiva de TSH.
2. Estimuladores tiroideos anómalos:
 - Enfermedad de Graves-Basedow.
 - Tumor trofoblástico.
3. Autonomía tiroidea intrínseca:
 - Adenoma hiperfuncionante.
 - Bocio multinodular tóxico.

Trastornos no asociados con hiperfunción tiroidea:

1. Alteraciones del almacenamiento hormonal:
 - Tiroiditis subaguda.
 - Tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitoria.
2. Fuentes extratiroideas de hormona:
 - Tirotoxicosis facticia.
 - Toxicosis por hamburguesas.
 - Tejido tiroideo ectópico:
 - Estruma ovárico.
 - Carcinoma folicular funcionante.

1. Trastornos asociados con hiperfunción tiroidea:

- **Enfermedad de Graves:** Se caracteriza por tres manifestaciones clínicas fundamentales que son el hipertiroidismo con bocio difuso, la oftalmopatía y la dermatopatía. No es necesario que aparezcan las tres de manera simultánea e incluso dichas manifestaciones pueden seguir una evolución absolutamente independiente entre sí.

La enfermedad de Graves constituye la causa más frecuente de hipertiroidismo: supone hasta el 70% de los casos y afecta predominantemente a mujeres entre la tercera y la cuarta década de la vida. Su etiología es desconocida, por lo que la etiopatogenia se basa en un individuo genéticamente susceptible



(existe un aumento de la frecuencia de los haplotipos HLA B8 y DRw3 en la raza caucasiana), sobre el que incidirían distintos agentes desencadenantes como infecciones, fármacos u hormonas. El trastorno central consiste en una anomalía de los mecanismos que regulan la secreción hormonal y las necesidades de los tejidos periféricos. Esta anomalía se produce por la presencia de estimuladores tiroideos anómalos que se debe a inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) del tipo IgG, elaboradas por linfocitos de pacientes con enfermedad de Graves.

Existen varios métodos para la detección y medición de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides; uno de los más utilizados es el que mide la inhibición que producen las inmunoglobulinas del paciente sobre la unión de la TSH a su receptor (a las que tienen la capacidad de inhibir la unión de TSH se les denomina TBII). La detección de inmunoglobulinas estimulantes es importante en la predicción de las recidivas de la enfermedad de Graves después del tratamiento con fármacos antitiroideos. Por tanto, es comprensible que exista una predisposición familiar y que esté relacionada con otras enfermedades autoinmunes.

Clínicamente, además de las manifestaciones del hipertiroidismo, tiene las manifestaciones propias de la enfermedad:

- El bocio está presente en la mayoría de los pacientes, suele ser difuso y simétrico y de consistencia elástica; en ocasiones puede notarse un *thrill* y auscultarse un soplo en la glándula.

- La oftalmopatía es evidente en la mitad de los casos y se clasifica en dos componentes: espástico, que acompaña a la tirotoxicosis y que se suele normalizar, y mecánico, que se caracteriza por proptosis con oftalmoplejía y oculopatía congestiva, que se produce por un infiltrado de células entre las que predominan los linfocitos T, con un espacio intersticial edematoso que contiene colágeno y glicosaminoglicanos.

- La dermatopatía aparece en el dorso de las piernas y se denomina también mixedema localizado o pretibial; el área afectada se eleva, aumenta de grosor, adopta un aspecto de piel de naranja y se acompaña de prurito y de hiperpigmentación.

- **Adenoma hiperfuncionante o tóxico:** El hipertiroidismo se produce por un adenoma que asienta sobre un tiroides intrínsecamente normal. Generalmente es único y no suele producir clínica hasta los 2,5-3 cm de diámetro. Dicho adenoma funciona de

forma autónoma, sin estímulo de la TSH, debido a lo cual ésta se encuentra disminuida o suprimida. Gammagraficamente se observa como un área de mayor captación (nódulo caliente) sobre un tiroides hipocaptante (suprimido). En ocasiones puede producirse necrosis y hemorragia del nódulo, con lo que desaparece el hipertiroidismo y aparece como un nódulo frío en la gammagrafía.

- **Bocio multinodular tóxico:** Es una enfermedad del envejecimiento o del anciano, ya que se origina a partir de bocios simples de larga evolución. Generalmente la tirotoxicosis es menos intensa, pero su repercusión puede ser mayor, especialmente en el aparato cardiovascular. El diagnóstico puede ser difícil, ya que las cifras de T3 y T4 suelen encontrarse próximas o ligeramente por encima de la normalidad, y la TSH se encuentra persistentemente disminuida. Ocasionalmente puede ser necesaria la realización de un test de estímulo con TRH.

- **Otras causas** menos frecuentes son el tumor trofoblástico y la producción excesiva de TSH de origen hipofisiario (hipertiroidismos secundarios, bien por adenoma hipofisiario secretor de TSH, o bien por síndrome de resistencia hipofisiaria o generalizada a hormonas tiroideas).

2. Trastornos no asociados con hiperfunción tiroidea:

- **Tiroiditis subaguda:** Es de origen viral, por lo que los síntomas de tiroiditis suelen aparecer tras una infección respiratoria alta. Dicha clínica comprende astenia, malestar y dolor sobre el tiroides o referido a mandíbula, occipucio u oído. Característicamente no existe oftalmopatía. En la exploración se palpa una glándula muy sensible y/o dolorosa. El curso clínico es variable y la duración típica es de dos a cinco meses, aunque puede haber recurrencias. Si la enfermedad es muy grave con destrucción de una cantidad importante de tejido tiroideo, puede haber posteriormente una fase de hipotiroidismo. Durante la fase de tirotoxicosis las cifras de T4 y T3 están elevadas, la TSH está suprimida, presentan una velocidad de sedimentación muy elevada (generalmente superior a 50 mm) y en la gammagrafía no hay apenas captación.

- **Tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitória:** Ocurre a cualquier edad, si bien es más frecuente en las mujeres y en el postparto. La tirotoxicosis suele desaparecer a los dos o cinco meses, aunque muchos enfermos presentan episodios recidivantes; en ocasiones la fase tiorotóxica va seguida de otra hipotiroidea.

- **Tirotoxicosis facticia:** Por ingesta exógena de hormona tiroidea de forma voluntaria o involuntaria; ocurre en fingidores, principalmente en personal paramédico y en trastornos psiquiátricos; ocasionalmente se ha descrito por la ingesta de grandes cantidades de carne contaminada con tejido tiroideo.

- **Otras causas** menos frecuentes son fenómeno de job-basedow, estruma ovárico, carcinoma folicular funcionante y crisis tirotóxicas (que en años anteriores eran muy frecuentes en los postoperatorios de los pacientes con una inadecuada preparación y que actualmente aparece en pacientes no tratados o tratados de forma inadecuada).

■ PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Como en cualquier otra patología el diagnóstico se basa en:

1. Historia clínica detallada, fundamental para la sospecha de la enfermedad y la orientación de las pruebas a elegir. Recordemos que estamos ante una enfermedad relativamente frecuente por lo que hay que pensar en ella, más aún si hay familiares con trastornos tiroideos. A pesar de tener una clínica muy florida, es fácil que pase desapercibida si no es tan llamativa; por ejemplo, en los ancianos los datos de hipermetabolismo son muy escasos y los pacientes muestran rasgos miopáticos con predominio de los signos cardiovasculares; así se debe descartar tirotoxicosis en todo paciente con insuficiencia cardíaca no filiada o arritmias auriculares. Algunos signos o síntomas del hipertiroidismo son similares a los de otras enfermedades como la ansiedad, la anorexia, el carcinoma metastásico, la miastenia gravis, el hiperparatiroidismo o la distrofia muscular. La oftalmopatía unilateral puede sugerir una enfermedad intracraneal o intraorbitaria, y la oftalmoplejia una diabetes mellitus.

2. Examen físico, que en las enfermedades tiroideas es de vital importancia. Primero debe hacerse una exploración general en busca de hallazgos que nos hagan sospechar una enfermedad tiroidea. Por ejemplo, encontrar unos ojos brillantes, con poco parpadeo y mirada de asombro, puede ser indicativo de una enfermedad de Graves; unos reflejos exaltados, con piel lisa y brillante, de un hipertiroidismo de cualquier etiología. Posteriormente la exploración se debe centrar en el tiroides. La palpación del tiroides debe realizarse colocándose el examinador por detrás

del paciente y palpando el tiroides con ambas manos. Así nos podemos encontrar con varias posibilidades: si existe un bocio simétrico y difuso, de tamaño moderado o grande, sugiere una enfermedad de Graves, especialmente si se acompaña de un soplo local; sin embargo, hay casos en los que un bocio grande se debe a un hipertiroidismo por un exceso de TSH. La detección de un nódulo tiroideo, si es solitario, sugiere un adenoma tóxico mientras que si son varios indicará un bocio multinodular tóxico. El dolor tiroideo local, con un nódulo firme, es compatible con una tiroiditis subaguda; un bocio pequeño de consistencia firme, pero no doloroso, puede ser una tiroiditis crónica con tirotoxicosis de resolución espontánea. La ausencia de un tiroides palpable puede indicar el origen extratiroideo hormonal.

3. Pruebas complementarias: se dividen en varias clases.

- **Pruebas de función tiroidea:**

- a) *Determinación de hormonas tiroideas:*

- L-tiroxina (T4) que circula en plasma unida en su mayoría a la proteína transportadora (TBG), y menos del 0,1% libre. Aunque sólo esta pequeña porción está libre, es la concentración de T4 libre más que la T4 total la que indica la actividad tiroidea; por lo tanto, en la mayoría de los casos sólo es necesario determinar la T4 libre, que estará elevada en los casos de hipertiroidismo.

- L-triyodotironina (T3): se produce por la desyodación periférica de T4; es regulada por factores independientes de la función tiroidea. En algunos pacientes hipertiroideos la concentración de T3 está elevada cuando no lo está la de T4.

- TSH, producida por células de la adenohipofisis, que controla la función tiroidea por acción directa positiva y que es controlada a su vez por la TRH hipotalámica con efecto positivo estimulador. En los casos de hipertiroidismo primario la TSH estará inhibida por el sistema de retroalimentación debido al exceso de hormonas tiroideas periféricas (T4 y T3). La TSH tiene una mayor sensibilidad para el diagnóstico del hipertiroidismo que la T4 libre. Sin embargo, no es del todo específica, es decir, una TSH baja no siempre indica hipertiroidismo.

- TRH sintetizada a nivel hipotalámico. No se suele determinar en la práctica clínica. Existen algunos casos en los que la concentración de T3 y T4 se encuentran en el límite superior de la normalidad y persiste la sospecha de hipertiroidismo. En estos casos la administración de TRH no produce ningún in-



crecimiento en los niveles de TSH en los hipertiroidismos primarios (test de TRH para TSH).

Así pues, para el diagnóstico de un hipertiroidismo utilizaremos básicamente los niveles de TSH y T4 libre.

Existen algunas situaciones en las que es necesario extremar las precauciones para evitar un diagnóstico erróneo de hipertiroidismo, como son el embarazo y las mujeres que toman anticonceptivos (existe un aumento de TBG y de T4 total, pero la T4 libre y TSH están normales), los pacientes hospitalizados por psicosis aguda y el 1% de los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (síndrome del eutiroides enfermo).

b) *Anticuerpos antitiroideos*: se pueden determinar dos tipos de anticuerpos: los antitiroglobulina y antiperoxidasa tiroidea. Su positividad sugiere la presencia de una enfermedad autoinmune del tiroides como puede ser la enfermedad de Graves o la tiroiditis crónica linfocitaria de Hashimoto.

c) *Anticuerpos estimulantes del receptor de TSH (TSI)*: estimulan la glándula tiroidea y aportan información en el diagnóstico, seguimiento y recidiva de la enfermedad de Graves.

- **Estudios por imagen:**

a) *Gammagrafía tiroidea*, que se basa en las características funcionales del tiroides reflejadas mediante la distribución del isótopo sobre la glándula. Es especialmente útil para la clasificación diagnóstica del hipertiroidismo; por ejemplo, una ausencia de captación nos podría indicar la presencia de un hipertiroidismo exógeno, bien por hormona tiroidea, por fármacos que producen hipertiroidismo o por una tiroiditis subaguda de De Quervain. Sin embargo, si la captación está aumentada difusamente hablaría a favor de una enfermedad de Graves. Si la captación se produce en un nódulo podría tratarse de un adenoma tóxico y si hay varios nódulos hipercaptantes se trataría de un bocio multinodular tóxico. Además se ha demostrado de gran utilidad para la localización del tejido tiroideo ectópico, la valoración funcional de la captación y organificación tiroideas y la identificación de enfermedad tumoral persistente o recurrente.

b) *Ecografía tiroidea*: constituye el método de elección para el estudio morfológico del tiroides, debido a su gran sensibilidad para detectar nódulos de pequeño tamaño. Aunque existen algunas características ecográficas que pueden sugerir la benignidad o malignidad de los nódulos, no es posible diferenciarlo con total seguridad con esta técnica. En relación

con el hipertiroidismo, la ecografía es útil para diferenciar la patología nodular de la patología tiroidea difusa (que posteriormente puede ser por uno o varios nódulos tóxicos) y además permite valorar el aumento de la glándula y la extensión de la enfermedad (que en los países más desarrollados es debido a tiroiditis crónicas y la enfermedad de Graves). Además la ecografía sirve para la realización, haciendo de guía, de una punción-aspiración con aguja fina.

c) *Radiología simple, TAC y RNM*: son menos sensibles que la ecografía para la detección de lesiones intratiroides; su utilidad fundamental reside en el estudio de la extensión mediastínica o retroesternal del tiroides o de las metástasis de una posible neoplasia tardía.

- **Estudios histológicos**: se realizan mediante una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) que da el diagnóstico citológico definitivo sobre la enfermedad tiroidea. En los casos de hipertiroidismo es poco utilizada, ya que la clínica y las pruebas hormonales suelen ser suficientes para el diagnóstico. Si se trata de nódulos palpables, aunque éstos sean calientes, es utilizada por la posibilidad de un cáncer subyacente al mismo.

■ TRATAMIENTO

Existen varias opciones de tratamiento, dependiendo de la enfermedad de que se trate. Ahora vamos a exponer brevemente todos los tipos de tratamiento haciendo hincapié en las enfermedades en concreto.

1. Antitiroideos de síntesis

Hay tres tipos de antitiroideos: carbimazol, metimazol y propiltiouracilo (que no está comercializado en España). Su utilidad terapéutica reside en cinco puntos: son los fármacos fundamentales en el tratamiento de la enfermedad de Graves, en el manejo inicial de los hipertiroidismos por patología nodular (adenoma tóxico y BMN tóxico), en las crisis tirotóxicas, en la preparación para la cirugía y antes y después de la administración de yodo.

En la enfermedad de Graves la pauta consiste en administrar dosis iniciales altas de antitiroideos cada 6-8 horas hasta conseguir el control clínico y analítico del hipertiroidismo; posteriormente se reduce de forma progresiva la dosis hasta lograr mantener al paciente eutiroides. El tratamiento se debe continuar

durante 12-18 meses y se produce posteriormente, de una forma paulatina y escalonada, a su retirada. Es preciso conocer que en aproximadamente un 50% de los casos puede ocurrir una recaída dependiendo del tamaño del bocio (cuanto más grande, más posibilidad tiene de recaída) y de los niveles de TSI (cuanto más elevados, más probabilidad). También se ha atribuido a los antitiroideos un efecto inmunodepresor sobre los linfocitos de origen tiroideo, con lo que potencialmente podrían ser capaces de modificar el curso de la enfermedad.

En el resto de indicaciones el tratamiento inicial es similar: uso de altas dosis al comienzo, con reducción progresiva y lenta con el fin de mantener normofunción tiroidea (eutiroidismo) con vistas a un tratamiento definitivo posterior. En otras patologías los antitiroideos no representan (a diferencia de la enfermedad de Graves) un tratamiento curativo, sino que se utilizan para controlar la enfermedad hasta la instauración de un tratamiento final diferente.

También se utilizan los antitiroideos en combinación con levotiroxina para el manejo de hipofunción tiroidea; en estos casos se busca el bloqueo absoluto en la producción de hormonas por el tiroides y mantener el eutiroidismo por el aporte exógeno de la levotiroxina.

No existen evidencias actuales definitivas sobre la mayor o menor efectividad de alguna de las dos alternativas sobre la contraria.

Los principales efectos secundarios son las reacciones cutáneas (que suelen ser leves), la elevación de las enzimas hepáticas y el más grave (aunque afortunadamente muy infrecuente) es la agranulocitosis, que puede ocurrir a las pocas semanas de tratamiento. En mujeres embarazadas hay que realizar a vigilancia estrecha, ya que atraviesan la barrera placentaria (en estos casos está especialmente indicado el propiltiouracilo porque pasa menos la barrera placentaria) y pueden dar origen a un hipotiroidismo en el feto; tampoco están recomendados en la lactancia.

2. Yodo

Las indicaciones del yodo son el tratamiento de las crisis tirotóxicas y la preparación quirúrgica de los enfermos con enfermedad de Graves durante 7-10 días antes (principalmente en los casos de un tiroides muy aumentado de tamaño). En todos estos casos el yodo debe asociarse a antitiroideos para inhibir la síntesis de hormonas tiroideas y evitar el almacenamiento intratiroideo de hormonas y, por tanto, un agravamiento más tarde del hipertiroidismo.

Los efectos adversos aparecen al utilizar dosis altas; los más frecuentes son exantema cutáneo, conjuntivitis, rinitis, sialoadenitis, ginecomastia y reacciones leucemoides. El yodo atraviesa la barrera placentaria por lo que puede producir bocio en el neonato.

3. Betabloqueantes

Con ellos se consigue una rápida mejoría de los síntomas y signos derivados de la actividad adrenérgica; se emplean en la preparación para la cirugía, en las crisis tirotóxicas y mientras comienzan a hacer efecto los antitiroideos de síntesis. No actúan inhibiendo el exceso de hormona tiroidea, sino simplemente mejorando la clínica adrenérgica.

4. Corticoides

En las crisis tirotóxicas se han utilizado junto a otros fármacos, pero es en la oftalmopatía de la enfermedad de Graves donde se usan más habitualmente (sólo en los casos moderados-graves).

5. Antiinflamatorios

Su uso queda restringido casi únicamente en la tiroiditis subaguda de De Quervain.

6. Cirugía

La cirugía en el tiroides tiene unas indicaciones muy concretas:

- En la enfermedad de Graves, cuando exista un bocio grande y/o compresión traqueal, tras el fracaso del tratamiento médico y cuando existan contraindicaciones para el mismo en pacientes jóvenes.
- En el adenoma tóxico, cuando haya nódulos grandes, en pacientes menores de 20 años, en mujeres en edad fértil, si existe compresión de estructuras vecinas y cuando el paciente opte por este tratamiento.
- En el bocio multinodular hiperfuncionante, en grandes bocios con síntomas compresivos o en pacientes jóvenes.
- Los efectos adversos son: el riesgo vital, el hipoparatiroidismo permanente o transitorio, la parálisis recurrencial, el hipotiroidismo transitorio o permanente y la recidiva de la enfermedad.

7. Yodo radiactivo

- Se utiliza en la enfermedad de Graves, cuando hay un bocio moderado, en el fracaso del tratamiento médico, en recidiva de la cirugía, en contrain-



dicaciones del tratamiento médico o quirúrgico y puede ser el tratamiento de elección en los mayores de 25-30 años.

- En el adenoma tóxico si es de pequeño tamaño.
- En el bocio multinodular hiperfuncionante, si no es muy grande o si hay contraindicación para la cirugía.
- Los inconvenientes son el hipotiroidismo permanente (hasta un 40-70% de los pacientes lo pueden presentar a los 10 años) o transitorio, recidiva del hipertiroidismo y en el embarazo la posibilidad de hipotiroidismo fetal o neonatal.

8. Otras enfermedades pueden requerir tratamiento específico, como la sobredosificación de hormonas, la ingesta de carne contaminada y el uso de productos que contengan yodo.

■ BIBLIOGRAFÍA

1. **Álvarez Escolá C, López-Guzmán A, et al.** Hipotiroidismo e hipertiroidismo: etiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Medicine*. 1977; (44): 1919-1927.
2. **Álvarez Escolá C et al.** Enfermedad autoinmune tiroidea. Concepto, clasificación, etiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Medicine* 1997; 7(44): 1928-1938.
3. **Fernández JI, Monereo S.** Hipertiroidismos. Diagnóstico y Tratamiento en *Endocrinología*. 1994. 139-165.
4. **Greenspan FS.** The thyroid gland. Greenspan FS, Baxter JD. *Basic and Clinical Endocrinology* (4ªed.). Connecticut: Appleton and Lange, 1994; 160-226.
5. **Hashizume K et al.** Administration of thyrosine in treated Graves' disease: Effects on the level of antibodies to thyroid-stimulating hormone receptors and on the risk of recurrence of hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1991; 324: 947.
6. **McDougal IR.** Graves' disease: Current concepts. *Med Clin North Am* 1991; 75: 79.
7. **Ridgway EC.** Clinician's evaluation of a solitary thyroid nodule. *J Clin Endocrinol Metab* 1992; 74: 231.
8. **Saavedra Vallejo MP et al.** Valoración morfológica del tiroidea. *Medicine* 1997; 7(44): 1954-1959.
9. **Sanmartí A.** Uso de fármacos en pacientes con hiperfunción tiroidea. *Bases de la terapéutica*. *Medicine* (4ª serie), 1985; 130-138.
10. **Seth J, Beckett G.** Diagnosis of hyperthyroidism: The newer biochemical test. *Clin Endocrinol Metab* 1985; 14: 373-396.