


## Diagnóstico y tratamiento actual del hipertiroidismo Diagnosis and current treatment of hyperthyroidism

Dr. José Hernández Rodríguez 

Especialista de I y II grado en Endocrinología. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Instituto Nacional de Endocrinología. Facultad de Ciencias Médicas "Manuel Fajardo". La Habana, Cuba. Correo electrónico: [pepehdez@infomed.sld.cu](mailto:pepehdez@infomed.sld.cu)

Autor para la correspondencia: Dr. José Hernández Rodríguez  Correo electrónico: [pepehdez@infomed.sld.cu](mailto:pepehdez@infomed.sld.cu)

---

### RESUMEN

#### Introducción:

El hipertiroidismo tiene varias causas intra- y extratiroides y mecanismos a través de los cuales se manifiesta. Aunque no es frecuente en población general, sus manifestaciones poseen un amplio espectro, morbilidad y potencial de mortalidad, exigen un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado.

#### Objetivo:

Describir como se realiza el diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo.

#### Métodos:

Se realizó una revisión descriptiva, se utilizaron las bases de datos Google Académico, SciELO y PubMed. Fueron incluidos trabajos de revisión, investigación y páginas Web, por su título trataron el tema. Se seleccionaron 42 artículos que se referenciaron.

#### Conclusiones:

El diagnóstico de hipertiroidismo debe tomar en cuenta los antecedentes personales y familiares, junto con el cuadro clínico. Su presencia es confirmada con exámenes complementarios del aumento de la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas. Es importante su etiología, permitirá encauzar su tratamiento. A pesar de los avances en el campo de la medicina, es similar al de décadas anteriores.

**Palabras clave:** tirotoxicosis, hipertiroidismo, hipertiroidismo subclínico, diagnóstico, tratamiento

**Descriptores:** tirotoxicosis/diagnostico; hipertiroidismo/diagnostico; terapéutica

---

### ABSTRACT

#### Introduction:

Hyperthyroidism has several intra- and extra-thyroidal causes and mechanisms to manifest itself. Although it is not frequent in the general population, its manifestations have a wide

spectrum, morbidity and mortality potential demand an early diagnosis and an adequate treatment.

**Objective:**

To describe how diagnosis and treatment of hyperthyroidism is performed.

**Methods:**

A descriptive revision was carried out, data bases from Google Scholar were used, such as, SciELO and PubMed. Revision, research and Web page papers were used considering the title which treated the topic. 42 articles were selected and referenced.

**Conclusions:**

The diagnosis of hyperthyroidism diagnosis should take into account personal and family histories, and the clinical picture. Its presence is confirmed by investigations related to the increasing of synthesis and secretion of the thyroid hormones. It is important to know its etiology because it will allow to guide its treatment. In spite of the advances in Medicine, it is similar to previous decades.

**Key words:** thyrotoxicosis, hyperthyroidism, subclinical hyperthyroidism, diagnosis and treatment

**Descriptors:** thyrotoxicosis/ diagnosis; hyperthyroidism; therapeutics

---

### Historial del trabajo

Recibido:17/07/2021

Aprobado:28/08/2022

Publicado:27/072022

---

## INTRODUCCIÓN

Dentro de las enfermedades tiroideas, la tirotoxicosis es uno de los padecimientos que puede ocasionar una variedad de síntomas y signos de diferente intensidad, desde muy discretos a intensos y graves, como sucede con la tormenta tiroidea.<sup>(1-3)</sup>

La tirotoxicosis se define como el cuadro clínico resultante de un exceso de Hormonas Tiroideas (HT) circulantes, ya sea T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> o ambas, esto trae como consecuencia un estado hipermetabólico, que ejerce su efecto a nivel de los diferentes tejidos del organismo, mientras que su origen se puede localizar en la glándula tiroides o en otras estructuras diferentes a ella.<sup>(1,4)</sup>

El hipertiroidismo, es una forma de tirotoxicosis, debida a una elevada síntesis y secreción de hormona (s) tiroidea (s) por la tiroides.<sup>(4,5)</sup> Si la liberación de las HT al torrente sanguíneo se realiza de forma pasiva, debido a daño folicular por un proceso inflamatorio, sin que exista una hiperfunción de la glándula tiroides, se está ante una tirotoxicosis sin hipertiroidismo.<sup>(4-6)</sup>

En la tirotoxicosis subclínica, las concentraciones séricas de HT están dentro del rango de referencia; pero la hormona estimulante del tiroides (TSH, por su sigla en inglés) es anormal

y baja. Si la causa se encuentra en el tiroides, entonces es un hipertiroidismo subclínico. En esta situación, los pacientes pueden tener escasos o ningún síntoma o signo clínico de tirotoxicosis.<sup>(5,7)</sup>

Los estimados de prevalencia para la tirotoxicosis, informan cifras que van desde 1 a 5 % de la población; aunque en algunos de los estudios se incluyen pacientes en tratamiento con levotiroxina sódica, tirotoxicosis facticia.<sup>(8)</sup> En el "U.S. National Health and Nutrition Examination Survey III", se halla que el 1.3 % de la población evaluada, tiene hipertiroidismo, 0.5 % clínico y 0.7 % subclínico, estos resultados difieren de lo encontrado en una investigación<sup>8</sup> realizada en Australia, en 2016, donde se informa una prevalencia de 0.3 % para el hipertiroidismo manifiesto y subclínico, cifras inferiores a lo antes comentado.<sup>(9)</sup>

El hipertiroidismo, se presenta en todas las edades; pero el pico máximo se puede producir entre la segunda y quinta década de la vida, donde es más prevalente la enfermedad de Graves-Basedow o Bocio Tóxico Difuso (BTD); no obstante, se señala que después de la quinta década de la vida, el Bocio Tóxico Multinodular (BTM), es el que con más frecuencia se presenta. Asimismo, el hipertiroidismo clínico y subclínico, es más habitual en mujeres y aumenta con el envejecimiento, 0.6 a 6 %, en la tercera edad, además, el origen étnico influye en el riesgo de padecerlo.<sup>(1,8,10,11)</sup>

En Cuba, la Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud, no recoge estos datos. En nuestro medio, son pocas y no tan recientes las publicaciones acerca del diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo, un tema en el cual el personal de la salud debe estar actualizado, su detección precoz y tratamiento adecuado, evita que se amplíe su morbilidad y mortalidad.<sup>(12-15)</sup>

El objetivo del presente artículo es, describir como se realiza el diagnóstico y tratamiento actual del hipertiroidismo.

## MÉTODOS

La información necesaria para redactar el presente artículo se obtuvo en el trimestre de mayo a julio de 2021. Se realizó una revisión descriptiva sobre aspectos relacionados con el diagnóstico y tratamiento actual del hipertiroidismo.

Las palabras clave usadas fueron: tirotoxicosis, hipertiroidismo, hipertiroidismo subclínico, diagnóstico, tratamiento. Los motores de búsqueda utilizados fueron los correspondientes a las bases de datos: Google Académico, SciELO y PubMed.

Fueron incluidos trabajos de revisión, investigación y páginas Web, que tenían menos de 10 años de publicados y que por el título trataron el tema de estudio. Fueron excluidos los artículos que no estuvieron en idioma español, portugués o inglés, esto permitió la consulta de 78 artículos, de los cuales 42 fueron referenciados.

## DESARROLLO

El hipertiroidismo tiene varias causas, intra- y extratiroideas y mecanismos a través de los cuales se manifiesta. Los posibles mecanismos patogénicos y las causas de hipertiroidismo, para su diagnóstico y tratamiento, cuadro 1.

**Cuadro 1.** Clasificación etiopatogénica del hipertiroidismo

Patogenia	Causas
Síntesis y secreción elevada de HT por estimuladores tiroideos (TSH baja y captación de $I_{131}$ elevada)	Efecto del aumento de estimuladores tiroideos. Anticuerpo estimulador del receptor de TSH. BTD o enfermedad de Graves-Basedow. Carcinoma embrionario del testículo productor de sustancia similar a TSH inducido por gonadotropina coriónica: Hipertiroidismo gestacional: Hipertiroidismo fisiológico del embarazo. Tumores trofoblásticos (coriocarcinoma o mola hidatiforme). Exceso de secreción de hormona de crecimiento: Tumores trofoblásticos (coriocarcinoma o mola hidatiforme). Hiperémesis gravídica.
Síntesis y secreción elevada de HT por función tiroidea autónoma. (TSH baja y captación de $I_{131}$ elevada)	Mutación activada en el receptor de TSH o proteína $G_{\alpha}$ . Adenoma solitario (único) hiperfuncionante o BTN BTM Hipertiroidismo familiar no autoinmune por mutación del receptor de TSH.
Síntesis y secreción elevada de HT por exposición excesiva al yodo. (TSH baja y captación de $I_{131}$ elevada).	Efecto Jod-Basedow. Hipertiroidismo inducido por yodo (yodo, fármacos que contienen yodo, agentes de contraste radiográfico).
Síntesis y secreción elevada de HT por secreción inapropiada de TSH. (TSH normal o elevada y captación de $I_{131}$ elevada).	Tumor hipofisario productor de TSH (tirotropinoma) Resistencia a HT con predominio hipofisario

Fuente: elaborado de las citas 5,16

El diagnóstico de hipertiroidismo, se realiza tomando en cuenta los antecedentes patológicos personales y familiares del paciente, síntomas y signos de tirotoxicosis más su confirmación por análisis complementarios, a lo que se suma la demostración de que el exceso de HT circulante depende de una causa tiroidea activa. La detección de su etiología, permitirá encauzar el tratamiento.

Antecedentes patológicos personales y familiares.

El desarrollo y la ulterior evolución de ciertas formas de hipertiroidismo, están influidos por condicionantes hereditarios; susceptibilidad genética, de carácter familiar y por trastornos autoinmunitarios. El estrés, el grupo etario y el sexo, más frecuente en mujeres; así como el uso de algunos fármacos, yodo y amiodarona, estos actúan como factores de riesgo asociados y que se debe indagar, en los pacientes en que se sospeche la enfermedad. [\(13,14,17,18\)](#)

Cuadro clínico:

El cuadro clínico del hipertiroidismo se caracteriza por un estado catabólico con incremento en el consumo de oxígeno y aumento del tono simpático, lo que condiciona la mayoría de sus

manifestaciones clínicas. Estas poseen un amplio espectro. A continuación, se exponen los elementos de mayor interés:<sup>(13-18)</sup>

**Síntomas:**

Intolerancia al calor, palpitaciones, disnea de esfuerzo, nerviosismo, insomnio, irritabilidad, labilidad emocional, fatigabilidad, polifagia o anorexia, sudación, molestias oculares, alteraciones menstruales, hiperdefecación o diarreas.

**Signos:**

Bocio, taquicardia, palpitaciones, fibrilación auricular, insuficiencia cardiaca, soplo tiroideo, temblor de las manos, pérdida de peso, debilidad muscular, piel húmeda y caliente, hiperquinesia, pelo fino y frágil. Asimismo, puede estar presente: exoftalmos, retracción palpebral, dermatopatía que se caracteriza por mixedema pretibial o de otras localizaciones en el BTD, eritema nudoso y acropaquia.

Ante la sospecha clínica de la enfermedad, se sugiere por algunos autores el empleo del Índice de tirotoxicosis de Crooks y col, el cual es la suma aritmética de los puntos obtenidos después de evaluar los síntomas y signos del paciente.<sup>(13,16)</sup> Expresa la existencia o no de tirotoxicosis,<sup>(13,16,18)</sup> su utilidad disminuye en las personas con 70 o más años de edad, cuadro 2.

**Cuadro 2.** Escala o sistema de puntuación para el diagnóstico de la tirotoxicosis, índice de tirotoxicosis

Síntomas	Si	Signos	Si	No
Astenia	+ 2	Bocio	+ 3	- 3
Disnea de esfuerzo	+ 1	Soplo tiroideo	+ 3	- 2
Palpitaciones	+ 2	Hiperquinesia	+ 4	- 2
Intolerancia al calor	+ 5	Temblor	+ 1	0
Intolerancia al frío	- 5	Manos húmedas	+ 1	- 1
Sudación	+ 3	Manos calientes	+ 2	- 2
Nerviosismo	+ 2	Pulso: entre 80 y 90/min	0	0
Aumento del apetito	+ 3	Pulso: > 90/min	+ 3	0
Disminución del apetito	- 3	Pulso: < 80/min	- 3	0
Pérdida de peso	+ 3	Fibrilación auricular	+ 4	0
Aumento de peso	- 3	Signo de Von Graefe	+ 1	0
---		Retracción palpebral	+ 2	0
---		Exoftalmos	+ 2	0
Interpretación: Si el puntaje ≤10 puntos: normal, de 11 y 19 puntos: dudoso, ≥ 20 puntos: posibilidad real de tirotoxicosis.				

Fuente: tomado de la cita 18

A continuación, se deben realizar análisis complementarios para confirmar el diagnóstico clínico de tirotoxicosis y la causa, para conocer si este depende de un hipertiroidismo, en este caso:

- Si TSH baja, con T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub> total o libre elevadas, se confirma la existencia de una tirotoxicosis clínica o manifiesta. Si la causa es dependiente de la producción activa de

HT por la glándula tiroides, se está frente a un hipertiroidismo clínico o manifiesto.<sup>(5,13,14)</sup>

- Si TSH anormal es baja con T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub>, total o libre, dentro del rango de referencia, corrobora el diagnóstico de una tirotoxicosis subclínica. Si la causa es dependiente de la producción activa de HT por la glándula tiroides, se está frente a un hipertiroidismo subclínico.<sup>(5,13,14)</sup>

La posible existencia de un patrón hormonal poco habitual, nos puede sugerir el diagnóstico de ciertas enfermedades poco frecuentes, como es el caso del:

- Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas: TSH no suprimida con T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub>, total o libre, elevadas.<sup>(19)</sup>
- Tumor hipofisario productor de TSH: TSH no suprimida, normal o elevada, de forma inapropiada y T<sub>4</sub> y T<sub>3</sub>, total o libre, elevadas.<sup>(18)</sup>

Otros análisis complementarios de utilidad en el estudio del hipertiroidismo son:

- Captación de yodo para diagnóstico etiológico y diferencial.<sup>(13,18)</sup>
- Determinación de Anticuerpos: Anti-Receptor de TSH (TRAb), antiperoxidasa (antiTPO) y antitiroglobulina (antiTg):<sup>(13,18)</sup>
- Confirman el diagnóstico del BTD (presencia de TRAb).
- Predicción de la remisión inmunológica del BTD y su pronóstico, postratamiento con antitiroideos de síntesis (ATS).
- Predicción de un mayor riesgo de hipotiroidismo pos tratamiento, si existe la presencia de los Anticuerpos antiTPO y antiTg.
- Los Antígenos HLA resultan útiles para determinar los grupos de riesgo entre familiares de pacientes con BTD.<sup>(14,18)</sup>
- La posibilidad de realizar gammagrafía<sup>(17)</sup> y ecografía tiroidea,<sup>(20)</sup> (diagnóstico etiológico y diferencial).
- La determinación de los niveles plasmáticos de T<sub>4</sub> (libre o total) de utilidad para el seguimiento del hipertiroidismo.<sup>(14)</sup>

El diagnóstico etiológico del hipertiroidismo se basa en la evaluación clínica (interrogatorio y examen físico), pruebas de laboratorio y pruebas de imagen, entre otros complementarios ya mencionados.<sup>(5,13,16)</sup> Desde el punto de vista práctico, existe una serie de elementos que pueden orientar acerca de la causa y que se muestran a continuación:

- BTD: Es el hipertiroidismo que se acompaña de bocio difuso y elástico, de origen autoinmune. Se puede encontrar oftalmopatía, dermopatía, acropaquia tiroidea y onicolísis. Su forma de presentación puede variar en el adulto mayor. Requiere para su diagnóstico de pruebas hormonales y además de tipo inmunológico (TRAb). En ocasiones se asocia con otras enfermedades autoinmunes.<sup>(5,13,21)</sup>
- Jod Basedow: se presenta en pacientes que viven en zonas con deficiencia de yodo, que se exponen a la administración de suplementos de yodo, posterior a lo cual aparecen manifestaciones de tirotoxicosis. El bocio es nodular y se presenta en

- personas mayores con pruebas hormonales positivas. La excreción de yodo urinario se eleva y pueden estar presentes anticuerpos antitiroideos.<sup>(18,22,23)</sup>
- BNT: presencia de un nódulo tiroideo y manifestaciones de tirotoxicosis ligeras en personas entre 30 y 40 años de edad. No se asocia con oftalmopatía, ni dermatopatía. Requiere para su diagnóstico de pruebas hormonales, gammagrafía (captación circunscrita) y ultrasonografía (nódulo hipoecogénico y resto del tejido tiroideo normal).<sup>(18,24)</sup>
  - BTM: Se desarrolla en personas de más de 50 años, que viven en regiones con suficiente yodo. Entre las manifestaciones clínicas, se observa un bocio multinodular que puede en algunos casos, tener prolongación endotorácica y que se acompaña de tirotoxicosis de ligera intensidad; aunque pueden existir manifestaciones cardiovasculares y síntomas obstructivos, para su diagnóstico se requiere de pruebas hormonales, ultrasonografía (presencia de varios nódulos) y gammagrafía (regiones hipercaptante circunscritas que se corresponden con los nódulos que se informan en el ultrasonido y con la ausencia de captación en el resto del parénquima).<sup>(18,25,26)</sup>
  - Adenoma hipofisario productor de TSH: El tirotropinoma es causa rara de hipertiroidismo. Se presenta con síntomas de tirotoxicosis o de masa pituitaria o de ambas. El cuadro clínico de tirotoxicosis es ligero, sin oftalmopatía ni dermatopatía. Se le asocia o no la sintomatología propia de los tumores hipofisarios, según el tamaño, la invasión y la secreción de otras hormonas (30 %). Para su diagnóstico se requiere de pruebas hormonales (patrón hormonal poco habitual), captación de I<sub>131</sub> aumentada, resonancia magnética nuclear con presencia de tumor hipofisario, macroadenoma, por lo general y la prueba de TRH (hormona liberadora de tirotropina, por su sigla en inglés) puede ser útil en el diagnóstico diferencial de tirotropinoma y resistencia a HT.<sup>(18,27)</sup>
  - Carcinoma embrionario de testículo (productor de sustancia similar a TSH): cuadro clínico y humoral de tirotoxicosis, con la presencia de gonadotropina coriónica (hCG, por su sigla en inglés) mayor de 100u/l y tumor testicular que con frecuencia se acompaña de metástasis ganglionares.<sup>(18,28)</sup>
  - Mola hidatiforme y coriocarcinoma: cuadro clínico y humoral de tirotoxicosis, con la presencia de hCG mayor de 100u/l y tumoración localizada en órganos femeninos.<sup>(18,29,30)</sup>
  - Resistencia a HT con predominio hipofisario, es una forma poco frecuente de hipertiroidismo de causa genética, patrón autosómico dominante que se puede asociar con síntomas de hipertiroidismo y cuyo diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. Su cuadro clínico es similar al del BTM; pero sin oftalmopatía ni dermatopatía y TRAb negativo y los resultados hormonales aportan un *patrón hormonal* poco habitual, ya referido.<sup>(18,19)</sup>
  - El diagnóstico diferencial del hipertiroidismo se debe hacer con el resto de las tirotoxicosis sin hipertiroidismo, como es el caso de enfermedades y situaciones clínicas que cursan con TSH y captación de I<sub>131</sub> bajas, entre ellas:<sup>(5,18,20)</sup>
  - Enfermedades productoras de inflamación, destrucción y liberación de hormonas almacenadas en la glándula tiroidea, como es el caso de las diferentes formas clínicas de tiroiditis.

- Enfermedades productoras de un exceso de HT sintetizadas y liberadas al torrente sanguíneo, fuera de la glándula tiroidea, entre las que se señalan la tirotoxicosis ectópica, ocasionada por la estruma de ovario (Struma ovarii) y las metástasis funcionales del cáncer de tiroides.
- Exceso de hormona tiroidea exógena (iatrogénica o facticia).
- Ingestión de alimentos contaminados (tirotoxicosis por hamburguesas, productos naturales, presencia de compuestos tiromiméticos como el tiratricol y por exposición ocupacional, en manipuladores de tabletas, veterinarios, entre otros).
- El diagnóstico diferencial del hipertiroidismo, también debe realizarse con enfermedades caquetizantes, psiquiátricas, entre otras.

### Tratamiento

- Medidas generales:<sup>(13,18)</sup>
  1. Reposo físico y mental.
  2. Dieta hipercalórica, hiperproteica y vitaminas del complejo B.
  3. Psicoterapia si se considera necesario. Se prefiere no indicar medicamentos depresores, aunque se puede utilizar el fenobarbital, 100 mg de 8 a 12 h, vía oral, si se considera necesario.
- Tratamiento específico:

Está dirigido tanto a la reducción de los síntomas como a la inhibición de la síntesis y secreción de HT y varía en función de la causa. La terapéutica específica del hipertiroidismo tiene tres pilares u opciones terapéuticas y la elección de uno u otro dependen de las características del paciente:<sup>(5,13,16)</sup>

  - Tratamiento médico con ATS y otros fármacos.
  - Administración de I<sub>131</sub>.
  - Cirugía del tiroides.

Las personas con hipertiroidismo subclínico tienen un mayor riesgo de sufrir afecciones cardiovasculares y esqueléticas, de ahí la importancia de su correcta evaluación.<sup>(31)</sup> Se debe considerar el tratamiento específico cuando es persistente, en caso con síntomas de tirotoxicosis o en presencia de cualquier complicación y en particular, en aquellos pacientes con una TSH sérica sostenida por debajo de 0.1 m U/L.<sup>(7)</sup>

Asimismo, se debe adaptar a la causa específica, por ejemplo:<sup>(7,32)</sup> El I<sub>131</sub> es el tratamiento de primera línea en la mayoría de los pacientes con BTM y BTN; pero no, en pacientes que padecen de BTM subclínico (ATS).

Tratamiento médico con fármacos ATS y otros productos para el control de la tirotoxicosis.

- Los ATS son tiamidas derivan de las tioureas y se emplean como tratamiento de elección en el hipertiroidismo de niños y jóvenes con bocio pequeño, en las gestantes, en el posparto y en pacientes con contraindicaciones o rechazo al tratamiento



quirúrgico o con  $I_{131}$ , en la preparación prequirúrgica y como coadyuvante en el tratamiento con  $I_{131}$ .<sup>(5,18)</sup>

Ellos bloquean la síntesis de nuevas hormonas y la conversión de  $T_4$  a  $T_3$ . Su uso se recomienda como primera línea de tratamiento en el hipertiroidismo y se prefiere el empleo de metimazol (MM) sobre el de propiltiouracilo (PTU), porque este último presenta una mayor cantidad de reacciones adversas.<sup>(13,14,33)</sup>

Los ATS recomendados son:<sup>(33-36)</sup>

- metimazol (MM): de 30 a 40 mg/día (dosis única o c/8 o 12 horas). Dosis máxima: 60 mg/día, cada tableta contiene 5 mg.
- carbimazol (CM): La dosis inicial oscila entre 20 y 60 mg/día, en función del grado de hipertiroidismo, dividida en 2 o 3 dosis, cada 8 o 12 horas. Es un profármaco del MM. Cada tableta contiene 5 mg.
- propiltiouracilo (PTU): dosis inicial de 300 a 400 mg/día dosis cada 6 o 8 horas. Se recomienda como primera línea de tratamiento en el primer trimestre del embarazo y en pacientes con intolerancia al MM, cada tableta contiene 50 mg.

Entre la primera y la tercera semana de tratamiento se debe observar mejoría, con normalización del estado metabólico de 4 a 8 semanas. De ser así, la dosis se puede reducir (50 mg/mes, para PTU y 5 mg/mes, para MM) manteniendo el eutiroidismo. Si esto no ocurre, se puede incrementar hasta alcanzar los efectos deseados. Una vez alcanzado el objetivo terapéutico, se debe mantener la mínima dosis eficaz; mientras que la respuesta al tratamiento se evaluará con la mejoría clínica y con una  $T_4$  libre o total.<sup>(14,18,34)</sup>

Entre los 6-12 meses de tratamiento se puede suspender el tratamiento y se hace una valoración clínica y hormonal. Si los resultados continúan positivos, el tratamiento se puede mantener hasta 18 meses, o en este momento decidir otra modalidad terapéutica ( $I_{131}$  o cirugía).<sup>(18,34)</sup>

Si se decide mantener tratamiento hasta lograr remisión inmunológica (BTD), la dosis de mantenimiento será entre 15-20 mg/día de MM o 100-150 mg/día de PTU, la que se mantendrá entre 18 y 24 meses. Al finalizar este período de tiempo, suspender los medicamentos y reevaluar la función tiroidea. De ser necesario, se asociaría levotiroxina sódica (100 a 150 mg/día) para mantener al paciente eutiroideo.<sup>(14)</sup>

De esta manera, se considera remisión de la enfermedad si los niveles de TSH sérica,  $T_3$  y  $T_4$ , están en rangos normales después de un año de discontinuar el tratamiento con ATS y recaída, si la enfermedad recurre entre los 12 primeros meses después de suspendido el tratamiento. En esta situación se sugiere pasar a otro tipo de tratamiento:  $I_{131}$  o cirugía.<sup>(5,18)</sup>

Entre las contraindicaciones de los ATS se describe: hipersensibilidad al mismo, alteraciones del hemograma moderadas o graves (neutropenia), colestasis preexistente que no esté causada por hipertiroidismo, daño previo en la médula ósea tras tratamiento con ATS y con antecedentes de pancreatitis aguda por ATS.<sup>(34-36)</sup>

Entre las reacciones adversas a medicamentos, se describen:<sup>(34-36)</sup>

- Ocasionales: náuseas, trastornos gastrointestinales leves, cefalea, rash, prurito, artralgia y daño hepático asintomático.
- Raras: miopatía, alopecia, supresión de la médula ósea (incluye pancitopenia y agranulocitosis), anemia aplásica, hipoprotrombinemia, síndrome tipo lupus eritematoso, vasculitis cutánea e ictericia. Hepatitis, necrosis hepática, encefalopatía y muerte; leucopenia; trombopenia y nefritis.

Otros medicamentos que pueden ser utilizados como coadyuvantes en el tratamiento del hipertiroidismo:

- Fármacos Betabloqueadores: el propranolol es el más empleado. Dosis habitual: 20-40 mg c/ 6-8 horas (dosis máxima, no mayor de 10 mg/kg de peso/día). Bloquea la conversión de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub> en dosis altas y tiene efectos inótrópos negativos. Es un tratamiento coadyuvante para frenar la sintomatología adrenérgica del hipertiroidismo y debe ser contraindicado en el asma bronquial, bradicardia sinusal, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca y tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa. - Cada tableta contiene 10 mg y 40 mg-.<sup>(13,18,34)</sup>
- Carbonato de litio: se emplea en intolerancia a los ATS. Dosis: 200-400 mg/d. Se debe vigilar la litemia, por su toxicidad (hasta 1 mEq/L). Este producto bloquea la secreción de HT, disminuye la organificación y captación de Iodo por el tiroides, e inhibe la desyodinasas. Contraindicado en: embarazo y lactancia, insuficiencia renal grave, enfermedad cardiovascular grave, depauperación, deshidratación, depleción de sodio severa o hipersensibilidad. -En Cuba, cada tableta contiene 250.0 mg -.<sup>(37,38)</sup>
- Yoduros: Solución saturada de yoduro de potasio o Solución de Lugol (-Iodo (5 g) + Ioduro de potasio (10 g) + Agua c.s.p. 100 ml-). Bloquean la síntesis de nuevas HT al inhibir su propia organificación y liberación. Se indica en la preparación preoperatoria del BTD; y previo a la administración de I<sub>131</sub>, en personas con metabolismo intratiroideo muy acelerado.<sup>(5,18,34)</sup>
- Corticoides: Pueden bloquear la conversión de T<sub>4</sub> a T<sub>3</sub>, y servir de profilaxis contra la insuficiencia suprarrenal relativa. Pueden ser utilizados los corticoides por vía oral -cada tableta de Dexametasona contiene 0,75 mg y 4 mg; y la Hidrocortisona 20 mg-; la dosis depende de las necesidades del paciente.<sup>(5,18,34)</sup>

- Tratamiento con Yodo radioactivo:

El tratamiento con I<sub>131</sub> es de gran importancia por su efectividad en el tratamiento de la mayoría de las causas de hipertiroidismo, cuadro 3.

**Cuadro 3.** Tratamiento del hipertiroidismo

Indicaciones	<p>BTD: En mujeres con planes de embarazo a largo plazo, bocio de tamaño moderado, fracaso del tratamiento médico, existencia de comorbilidades de alto riesgo quirúrgico y recidivas pos tiroidectomía, inexistencia de cirujano con experiencia en cirugía tiroidea o contraindicaciones o rechazo al tratamiento médico o cirugía. Así como en las reacciones indeseables a los ATS.</p> <p>BTN: en ancianos, comorbilidades con alto riesgo quirúrgico, bocio pequeño, nódulos menores de 5 cm).</p> <p>En el BTM: el I<sub>131</sub> es el tratamiento de elección.</p> <p>Estruma ovárico: control inicial a través de la aplicación de I<sub>131</sub>.</p>
Contra-indicaciones	<p><b>Absolutas:</b> Embarazadas o madre que lacta. Nefropatías severas. Hemopatías severas. Orbitopatía severa. Cáncer de tiroides coexistente.</p> <p><b>Relativas:</b> Personas que no pueden cumplir con las pautas de seguridad contra las radiaciones. Se usan con precaución en mujeres que planean un embarazo dentro de los 4-6 meses. Los pacientes mayores de 60 años y/o cardiopatías, se tratarán primero con ATS hasta lograr el eutiroidismo.</p>
Aplicación	<p>BTD: Después de lograr el eutiroidismo, el tratamiento se suspende de 3 a 7 días antes de dar el I<sub>131</sub>. Una semana después de dar el I<sub>131</sub>, se puede recomenzar con los ATS si es necesario.</p> <p>En pacientes con intolerancia a los ATS; antes, durante y después de la administración de I<sub>131</sub>, se puede emplear el propranolol.</p> <p>Si por cualquier motivo se administró Lugol previamente, la dosis indicada de I<sub>131</sub> será mayor.</p> <p>La dosis puede repetirse si la enfermedad persiste luego de 6 meses de tratamiento.</p> <p>BTD (Jod Basedow): control con ATS y propranolol si necesario. Serán tratados por largos periodos con ATS (6 a 9 meses) antes de la administración del I<sub>131</sub>.</p> <p>BTN y BTM: Antes del tratamiento con I<sub>131</sub>, para proteger al resto del tejido tiroideo, es necesario inhibir con HT (T<sub>3</sub>) durante 7 a 14 días antes, y hasta 21 días después de la administración del I<sub>131</sub>. En este caso no es necesaria la preparación con solución de Lugol.</p> <p>Estruma ovárico: inicialmente, control del hipertiroidismo mediante ATS y I<sub>131</sub>; después tratamiento quirúrgico.</p>
Dosis sugerida	<p>En el BTD y BTN,, la dosis a administrar de I<sub>131</sub> es de 8-10 mCi.</p> <p>En el BTM, la dosis a administrar de I<sub>131</sub> es de 10-14 y hasta 50 mCi.</p>
Reacciones adversas	<p>Crisis tirotóxica, hipoparatiroidismo frustrado o manifiesto; sialoadenitis, pérdida de la sensación gustativa y diarrea.</p>

Fuente: elaborado de las citas 5,14,18

La tasa de éxito después de la aplicación del I<sub>131</sub> es dosis dependiente (61 % con 5.4 mCi a 86 % con 15.7 mCi), de ahí que, se prefiera las dosis altas -criterio que comparte el autor-, aunque estas inducen una mayor tasa de hipotiroidismo en 80 a 90 % de los pacientes, con un pico máximo a las 16 semanas postratamiento.<sup>[5]</sup> No obstante, autores refieren<sup>[39]</sup> que hasta el 14 % de los pacientes pueden fracasar después de la primera dosis de I<sub>131</sub>, aconsejándose una segunda dosis antes de optar por la ablación quirúrgica.

○ Tratamiento quirúrgico:

La tiroidectomía es un procedimiento de alto costo.<sup>[33]</sup> Si se elige la cirugía como tratamiento, los pacientes con *hipertiroidismo manifiesto* se deben tornar eutiroides antes del procedimiento con pre tratamiento a base de ATS entre 3 y 6 meses, con o sin bloqueo β-adrenérgico. No se debe utilizar yodo preoperatorio en BTN y BTM, debido al riesgo de exacerbar el hipertiroidismo.<sup>[5]</sup>

En el BTM, se debe utilizar yodo preoperatorio para contribuir al estado eutiroideo obtenido previamente a través de la administración de ATS.<sup>(18)</sup> Este producto bloquea transitoriamente la organificación de los yoduros e impide la proteólisis de la tiroglobulina.

Asimismo, el uso de ATS, puede enfatizar los cambios hiperplásicos observados en esta enfermedad y el tratamiento pre operatorio con yodo o lugol disminuye la vascularización de la glándula y la hace más firme, lo cual facilitará el trabajo del cirujano. Se recomienda su administración de la siguiente manera: <sup>(18)</sup>

- Solución de Lugol, 3 gotas c/ 8h, incrementando la dosis en 1 gota/por día (7-10 días previos a la cirugía).
- No se debe suspender el ATS.
- Se indicará además propranolol (dosis mencionada anteriormente) que se podrá mantener en el posoperatorio con disminución progresiva de la dosis, mientras persistan los síntomas adrenérgicos.

Elementos fundamentales<sup>(5,14,18,40)</sup> acerca de la indicación de la cirugía del tiroides en el hipertiroidismo, cuadro 4.

**Cuadro 4. Tratamiento quirúrgico de la glándula tiroides en el hipertiroidismo**

Enfermedad	Se indica en:	Tipo de cirugía
<b>BTD</b>	Sospecha de malignidad, bocio con manifestaciones compresivas, o con crecimiento endotorácico. También cuando no se logra el control con I <sub>131</sub> , existe intolerancia a ATS o al yodo, o en última instancia por deseo del paciente y cuando este rechaza otras terapéuticas, en el hiperparatiroidismo asociado y en la oftalmopatía moderada a grave.	Tiroidectomía casi total como la técnica de elección
<b>BTN</b>	Menores de 18 años, bocio > 80 gr o con manifestaciones compresivas y/o prolongación endotorácica, captación gammagráfica disminuida, nódulo con citología sospechosa o positiva de malignidad; o rechazo al tratamiento con I <sub>131</sub> .	Hemitiroidectomía o adenomectomía
<b>BTM</b>	Si por algún motivo no puede recibir I <sub>131</sub> o cumple con alguna de las características antes señaladas para el BTN.	Tiroidectomía casi total o total, si hay nódulos en ambos lóbulos
<b>Contra indicaciones</b>	Comorbilidad significativa: enfermedad cardiopulmonar, cáncer en etapa terminal u otros trastornos debilitantes. No contar con un cirujano experto. En caso de embarazo: contraindicación relativa. Solo cuando se requiera un control rápido del hipertiroidismo y no se puedan utilizar ATS (se prefiere última parte del segundo trimestre del embarazo).	
<b>Complicaciones</b>	Crisis tirotóxica (si no se preparó adecuadamente). Hipotiroidismo. Hipoparatiroidismo agudo o crónico. Lesión del nervio laríngeo recurrente. Infección de la herida. Sangramiento.	

Fuente: elaborado de las citas 5,14,18,40

La tiroidectomía es el procedimiento más común en cirugía endocrina.<sup>(41)</sup> Se han descrito formas de tratamiento quirúrgico: La tiroidectomía subtotal, el proceder de Dunhill (lobectomía total de un lóbulo y subtotal del otro) y la tiroidectomía total que algunos

modifican y definen como "cuasi" total.<sup>(42)</sup> En esta situación, el autor sugiere la realización de la tiroidectomía subtotal, que es universalmente conocida por sus buenos resultados.

La tiroidectomía total o casi total tiene un fracaso menor al 1 %, con una tasa de hipotiroidismo y la posterior necesidad de terapia de reemplazo hormonal del 100 %. Si existe recidiva de la enfermedad, en estos casos se indicará I<sub>131</sub>, por el alto riesgo de hipoparatiroidismo o lesión del nervio laríngeo recurrente en una segunda cirugía.<sup>(5)</sup>

La secuencia a emplear en la mayor parte de los casos de hipertiroidismo sería: Uso de ATS y otros medicamentos antitiroideos con el objetivo de llevar al paciente a un estado de eutiroidismo y después, si necesario: I<sub>131</sub> o cirugía.<sup>(14,18,34)</sup> Con posterioridad al empleo de la cirugía y del I<sub>131</sub>, se debe mantener control mensual en los primeros 6 meses, trimestral en el resto del año, semestral en el siguiente año y luego una vez al año. Los resultados del tratamiento se valoran con el Índice de tirotoxicosis y con T<sub>4</sub> libre o total.<sup>(18)</sup>

En caso de hipertiroidismo producto de Adenoma productor de TSH, Carcinoma embrionario del testículo productor de sustancia similar a TSH y Mola hidatiforme o Coriocarcinoma, tienen como opción terapéutica la exéresis del tumor extratiroideo, previo eutiroidismo del paciente.<sup>(18,27-30)</sup> En la práctica diaria, se observa que pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos de los últimos años, las opciones de detección y tratamiento del hipertiroidismo, en general continúan siendo las mismas que décadas atrás.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico de hipertiroidismo, debe tener en cuenta los antecedentes personales y familiares del paciente, junto con el cuadro clínico característico. Asimismo, su presencia es confirmada con la demostración a través de exámenes complementarios del aumento de la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas, por parte de la glándula tiroidea. Es importante el hallazgo de su etiología, lo cual permite encauzar de manera adecuada su tratamiento. A pesar de los avances en el campo de la medicina, el tratamiento del hipertiroidismo, en general, continúa siendo similar al de décadas anteriores.

Se expone de forma actualizada, elementos de interés, útiles para el diagnóstico y tratamiento del hipertiroidismo, lo que puede servir de guía a nuestros profesionales para la obtención de un diagnóstico y tratamiento más certero.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Galindo RJ, Hurtado CR, Pasquel FJ, García Tome R, Peng L, Umpierrez GE. National Trends in Incidence, Mortality, and Clinical Outcomes of Patients Hospitalized for Thyrotoxicosis With and Without Thyroid Storm in the United States, 2004-2013. *Thyroid*. [Internet]. 2019 [citado 01 de junio de 2021]; 29(1):36-43. Disponible en: <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/thy.2018.0275>
2. Hernández Rodríguez J. Algunos elementos de interés acerca del diagnóstico y tratamiento de la tormenta tirotóxica. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2022 [citado 16 Jul

- 2022];33(1):e347. Disponible en: <https://revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/347/321>
- 3.Flores A, Castillo Y. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea. Suplemento Revista Hormonas: Emergencias endocrinológicas [Internet]. 2021 Abr [citado 1 Jun 2021]; 12(1):3-13. Disponible en: [https://issuu.com/blarteydiseno/docs/suplemento\\_1\\_revista\\_hormonas/s/12318767](https://issuu.com/blarteydiseno/docs/suplemento_1_revista_hormonas/s/12318767)
- 4.Proust E, Wémeau JL. Hipertiroidismo. EMC - Tratado de Medicina [Internet]. 2018 Sep [citado 16 Jul 2022];22(3):1-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1636541018914236>
- 5.Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. THYROID [Internet]. 2016 [citado 1 Jun 2021]; 26(10):1343-422. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/endocrinologia/files/2017/04/GUIAS-ATA-2016-TIROTOXICOSIS.pdf>
- 6.Carrera CB, Cabañas M, Fernández CT, García, JR. Tirotoxicosis e hipertiroidismo. Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2020 [citado 1 Jun 2021]; 13(13):718-26. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220301700>
- 7.Carlé A, Andersen SL, Boelaert K, Laurberg P. Management of endocrine disease: subclinical thyrotoxicosis: prevalence, causes and choice of therapy. European Society of Endocrinology [Internet]. 2017 [citado 1 Jun 2021];176(6): R325-R37. Disponible en: <https://ejebioscientifica.com/view/journals/eje/176/6/R325.xml>
- 8.IntraMed [Internet]. Buenos Aires: IntraMed; ©2020 Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocrinología. 2020 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: <https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=96139>
- 9.Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, Gunter EW, Spencer CA, et al. Serum TSH, T (4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). J Clin Endocrinol Metab [Internet]. 2002 [citado 1 Jun 2021]; 87(2):489-99. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article-abstract/87/2/489/2846568>
- 10.Leo S De, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. Lancet [Internet]. 2016 Sep [citado 1 Jun 2021]; 388(10047):906-18. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5014602/>
- 11.Bogazzi F, Martino E. Thyrotoxicosis Factitia. Module in Biomedical Sciences. Elsevier Inc [Internet]. 2018 [citado 1 Jun 2021];4:693-4 Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780128012383041970>
12. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2020[Internet]. La Habana: MINSAP;2021.[citado 14 Oct 2022]. Disponible en: <https://files.sld.cu/bvscuba/files/2021/08/Anuario-Estadistico-Espa%C3%B1ol-2020-Definitivo.pdf>
- 13.Infante Amorós A, Turcios Tristá SE. Hipertiroidismo. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2012 Sep-Dic [citado 1 Jun 2021]; 23(3):213-20. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532012000300005&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000300005&lng=es)
-

14. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones del tiroides. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2004 [citado 9 Jun 2021]; 15(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532004000100013&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532004000100013&lng=es).
15. Ramírez Pulgarín S, Martínez Sánchez LM, Jaramillo Jaramillo LI. Enfermedad tiroidea: una aproximación clínica y genética. Archivos de Medicina (Manizales) [Internet]. 2016 [citado 1 Jun 2021]; 16(2):359-72. Disponible en: <https://revistasum.umanizales.edu.co/ojs/index.php/archivosmedicina/article/view/1107/2066>
16. Merchán Villafuerte KM, Merchán Chancay MJ, Olmedo Torres KJ. Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. Dominio de las Ciencias [Internet]. 2021 Mar [citado 1 Jun 2021]; 7(2):220-32. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/1878/3825>
17. Rosa González ME, Vallejo Hernández R, del Canto E, Gómez González PT, Ortega Polar E, Panadero Carlavilla FJ. Enfermedades del tiroides. Panorama Actual Med [Internet]. 2018 [citado 1 Jun 2021]; 42(415): [aprox. 12 p.]. Disponible en: <https://botplusweb.portalfarma.com/documentos/2018/8/2/126607.pdf>
18. Díaz O, Navarro D, Santana F, Espinosa T, Licea ME, Cabrera M. Manual de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. La Habana: Ministerio de Salud Pública. Instituto Nacional de Endocrinología; 2015.
19. Marbán Calzón M, González Jimeno A, García Bermejo A, Belmonte Pintre Z. Perfil hormonal tiroideo poco frecuente. Síndrome de resistencia a hormonas tiroideas. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2019 Ene-Mar [citado 6 Jul 2021]; 21(81): e1-e5. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322019000100007&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322019000100007&lng=es).
20. Martín Hernández JA. Ecografía del bocio y las enfermedades difusas que afectan al tiroides [Tesis]. Andalucía: Universidad Internacional de Andalucía; 2019 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: [https://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/4010/0928\\_Martin.pdf?sequence=1&isAllowed=y](https://dspace.unia.es/bitstream/handle/10334/4010/0928_Martin.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
21. Aparicio Mejía A, Pérez Gutiérrez VK, Icaza Bustamante MS, Jachero Urgiles EC. Hipertiroidismo y tirotoxicosis. RECIMUNDO [Internet]. 2022 Jul-Sep [citado 16 Jul 2022]; 6(3):120-7. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1681/2107>
22. Rose HR, Zulfiqar H. StatPearls, Jod Basedow Syndrome [Internet]. Bethesda: StatPearls, National Center for Biotechnology Information; 2021 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544277/>
23. Khalifa M, Aftab HB, Kantorovich V. "Fueling the Fire"-Irish Sea-Moss Resulting in Jod-Basedow Phenomenon in a Patient With Grave's Disease. Journal of the Endocrine Society [Internet]. 2021 Apr-May [citado 1 Jun 2021]; 5(Supplement\_1):A906-A906. Disponible en: [https://academic.oup.com/jes/article/5/Supplement\\_1/A906/6240965?login=true](https://academic.oup.com/jes/article/5/Supplement_1/A906/6240965?login=true)
24. Tasende Fernández C, Rodríguez Troyano MJ, Lallena Pérez S, Álvarez Hernández J. Bocio y enfermedad nodular. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado [Internet]. 2020 [citado 17 Jul 2022]; 13(13): 709-17. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541220301694>

- 25.Khalid N, Can AS. StatPearls, National Center for Biotechnology Information [Internet]. Bethesda: StatPearls, National Center for Biotechnology Information 2020 [citado 1 Jun 2021] Plummer Disease. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK565856/>
- 26.Alaguvelsamy S, Singh SP, Ramalingam R, Gounder RKK. Giant toxic multinodular goiter with dyspnea: A case report. International Journal of Surgery Case Reports [Internet]. 2020 [citado 1 Jun 2021]; 73: 190-5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210261220305289>
- 27.Checa AV, Gecchelin RA, Pereyra MC, Ramacciotti CF, Bertolino ML, Pautasso MJ, et al. Hipertiroidismo secundario a adenoma hipofisario productor de TSH. reporte de un caso. Metodo Investigación Aplicada a Las Ciencias Biológicas [Internet]. 2019 [citado 1 Jun 2021];4(1):25-6. Disponible en: <http://methodo.ucc.edu.ar/files/vol4/num1/CASO%20CLINICO%206.pdf>
- 28.Marchán JC. Gonadotropina coriónica humana, una hormona versátil y un marcador tumoral esencial en cáncer testicular de células germinales no seminomatosas. Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo [Internet]. 2019 [citado 1 Jun 2021];6(2):107-13. Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/486/634>
- 29.Arriagada R, Novoa R, Urrutia P. Mola hidatiforme completa con preeclampsia e hipertiroidismo: presentación clásica. Rev. chil. obstet. ginecol [Internet]. 2017 [citado 3 Jul 2021]; 82(1):77-9. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000100011&script=sci\\_arttext](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0717-75262017000100011&script=sci_arttext)
- 30.Parra GA, Bolívar IC, Molina JF, García JA, Guevara H. Hipertiroidismo secundario a coriocarcinoma metastásico, reporte de caso. Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo [Internet]. 2019 [citado 3 Jul 2021]; 6(2), 121-6. Disponible en: <http://www.revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/488/638>
- 31.Biondi B, Cooper DS. Subclinical hyperthyroidism. New England Journal of Medicine [Internet]. 2018 [citado 1 Jun 2021]; 378(25):2411-19. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMcp1709318>
- 32.Agencia Española de Medicamentos y productos sanitarios. Ficha técnica: Tirodril (Metimazol) 5mg comprimidos [Internet]. 2019 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/24700/FT\\_24700.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/24700/FT_24700.html)
- 33.Narvárez Iñahuazo DF. Descripción y Análisis de Signos y Síntomas en Pacientes con diversos tipos de Hipertiroidismo y Modalidades de Tratamiento practicados en el Servicio de Endocrinología del Hospital Eugenio Espejo entre enero del 2015 a diciembre del 2018 Quito: [Tesis]. Quito: Ecuador ;2018 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/17489/Trabajo%20de%20titulaci%3b3n.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 34.Ministerio de Salud Pública. Formulario Nacional de Medicamentos. [Internet]. La Habana: Ecimed, 2014 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: <https://instituciones.sld.cu/hospmiguelenriquez/files/2018/01/Formulario-nacional-de-medicamentos.pdf>
- 35.Agencia Europea de Medicamentos. Ficha técnica: Neotomizol (carbimazol) 5 mg comprimidos [Internet]. 2021 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: [http://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/28996/28996\\_ft.pdf](http://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/28996/28996_ft.pdf)



36. Agencia Española de Medicamentos y productos sanitarios. Carbimazol (Neo-tomizol®) y tiamazol (Tirodril®): riesgo de pancreatitis aguda y nuevas recomendaciones sobre anticoncepción durante el tratamiento [Internet]. 2019 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/informa/notasinformativas/medicamentosusohumano-3/seguridad-1/carbimazol-neo-tomizol-y-tiamazol-tirodril-riesgo-de-pancreatitis-aguda-y-nuevas-recomendaciones-sobre-anticoncepcion-durante-el-tratamiento/>
37. García Ruiz VR, Álvarez Gamero JC, Quinto Reyes F, Churampi López MP, Paz Ibarra JL. Utilidad del carbonato de litio, yoduro inorgánico y plasmaféresis en una paciente con hipertiroidismo severo y agranulocitosis por tiamazol en tiempos de COVID-19. An. Fac. med [Internet]. 2020 [citado 16 Jun 2022];81(3):333-6. Disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-55832020000300333](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-55832020000300333)
38. CECMED. Carbonato de litio. Resumen de las características del producto [Internet]. 2015 [citado 1 Jun 2021]. Disponible en: <https://www.cecmecmed.cu/registro/rcp/carbonato-litio>
39. Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European thyroid association guideline for the management of graves' hyperthyroidism. European Thyroid Journal [Internet]. 2018 [citado 1 Jun 2021]; 7(4):67-186. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30283735/>
40. Pardal Refoyo JL. Tiroidología y paratiroidología en cirugía de tiroides y paratiroides. Rev. ORL [Internet]. 2020 Sep [citado 17 Jul 2022];11(3):243-52. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2444-79862020000300001&lng=es.5/](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-79862020000300001&lng=es.5/)
41. Moreno P, Gonzales EA, Alberich M, Francos JM, García A. Abordajes en cirugía tiroidea Surgical approaches to thyroid. Cirugía Española [Internet]. 2021 [citado 17 Jul 2022];99(4):267-75. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-abordajes-cirugia-tiroidea-S0009739X20302748>
42. Casanova Rivero A, Armas Pérez BA, Ruiz Hernández L, Martínez Gutiérrez Y, Sánchez Hernández F. Experiencia en la cirugía del bocio tóxico. Rev Cubana Cir [Internet]. 2013 [citado 15 Jul 2021];52(2):108-17. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932013000200004&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932013000200004&lng=es)

#### **Conflicto de intereses.**

El autor declara que no existen conflictos de intereses para la publicación del artículo.

**Citar como:** Hernández Rodríguez J. Diagnóstico y tratamiento actual del hipertiroidismo. Medimay [Internet]. 2022 Oct-Dic [citado: fecha de acceso];29(4):634-50. Disponible en: <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/2007>

#### **Contribución de autoría.**

El autor se responsabiliza con el texto que se publica.

Este artículo se encuentra protegido con **una licencia de Creative Commons Reconocimiento-No comercial 4.0 Internacional**, los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos, siempre que mantengan el reconocimiento de sus autores.

