

Hipertiroidismo

Fecha de la última revisión: 12/04/2013

Índice de contenidos

1. [¿Qué es el hipertiroidismo?](#)
2. [¿Cuáles son los trastornos que producen hiperfunción tiroidea?](#)
3. [¿En qué casos la tirotoxicosis no se asocia a hipertiroidismo?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica la tirotoxicosis?](#)
5. [¿Cuál es el tratamiento de la Enfermedad de Graves?](#)
6. [¿Cuál es el tratamiento del adenoma tóxico y del bocio multinodular tóxico?](#)
7. [¿Cuál es el tratamiento de la tirotoxicosis sin hipertiroidismo?](#)
8. [¿Cuál es el tratamiento del hipertiroidismo subclínico?](#)
9. [Bibliografía](#)
10. [Más en la red](#)
11. [Autores](#)

¿Qué es el hipertiroidismo?

Se utiliza el término tirotoxicosis para definir el síndrome clínico de hipermetabolismo que resulta cuando las concentraciones séricas de tiroxina libre (T4L), triiodotironina libre (T3L), o ambas, están elevadas. El término hipertiroidismo se usa cuando existe un aumento mantenido de síntesis y secreción de hormonas tiroideas en la glándula tiroidea. Por tanto ambos términos no son sinónimos. Aunque muchos pacientes con tirotoxicosis presentan, de hecho, hipertiroidismo, otros no (por ejemplo, aquellos en que la tirotoxicosis es debida a tiroiditis o a la administración exógena de hormona tiroidea en dosis superiores a las necesarias).

La prevalencia de tirotoxicosis es aproximadamente del 1,9% en las mujeres adultas y del 0,16% en los hombres adultos. La prevalencia en mujeres ancianas aumenta hasta un 4-5%. El hipertiroidismo es más frecuente en fumadores.

Podemos distinguir dos grandes grupos de tirotoxicosis en función de la presencia o no de hipertiroidismo asociado (Ross DS, 2013).

Trastornos asociados a hiperfunción tiroidea (hipertiroidismo):

- Enfermedad de Graves.
- Bocio multinodular tóxico.
- Adenoma tóxico.
- Hipertiroidismo yodo inducido (Jodbasedow).
- Adenoma hipofisario secretor de TSH.
- Resistencia hipofisaria a TSH.
- Tumor trofoblástico.
- Hiperemesis gravídica.

Trastornos no asociados a hiperfunción tiroidea:

- Tiroiditis subaguda.
- Tiroiditis silente y postparto.
- Tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa).
- Tirotoxicosis facticia.
- Struma ovari.
- Metástasis funcionantes de cáncer de tiroides.

¿Cuáles son los trastornos que producen hiperfunción tiroidea?

Se caracterizan por presentar un aumento mantenido de síntesis y liberación de hormonas tiroideas, lo que se traduce en un aumento de la captación de yodo radiactivo en la gammagrafía tiroidea. Las causas más importantes son:

1. **Enfermedad de Graves:** es la causa más frecuente de hipertiroidismo, constituye el 60-70% de todas las tirotoxicosis. Puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente en la 3ª-4ª décadas de la vida. Es más frecuente en mujeres.
Es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la presencia de anticuerpos contra el receptor de TSH en el suero (también denominados TSI: tiroglobulinas estimulantes del tiroides), que actúan como estimulantes de dicho receptor y producen un aumento del tamaño glandular y de la síntesis y liberación de hormonas.
Además de hipertiroidismo el paciente puede presentar bocio difuso, oftalmopatía y dermatopatía. No siempre aparecen todas las manifestaciones y sólo a veces

se presentan de modo simultáneo. Una vez que aparecen suelen llevar un curso independiente. Como otras enfermedades autoinmunes, la Enfermedad de Graves puede cursar con fases de exacerbación y remisión, de inicio y duración variables e imprevisibles. El término Hashitoxicosis se usa para describir los casos de pacientes con enfermedad autoinmune tiroidea que se presenta inicialmente como una tirotoxicosis con hipertiroidismo debido a anticuerpos contra el receptor de TSH similares a los del Graves y luego evoluciona hacia un hipotiroidismo por infiltración de la glándula con linfocitos lo que produce una destrucción tisular mediada por anticuerpos similar a la tiroiditis de Hashimoto. El tratamiento inicial es similar al de la Enfermedad de Graves.

2. **Bocio multinodular tóxico:** es la segunda causa más frecuente de hipertiroidismo. Ocurre en pacientes con bocio multinodular en el que uno o varios nódulos desarrollan autonomía funcional. El mecanismo por el que se produce esto no se conoce con exactitud, pero se han identificado mutaciones de los genes del receptor de TSH. Los receptores mutados estimulan la adenilciclase en ausencia de TSH. Es más frecuente en zonas con déficit de yodo. Suele ser un proceso de desarrollo lento, aunque a veces el hipertiroidismo se desencadena de forma rápida tras una sobrecarga de yodo por la administración de fármacos con alto contenido en yodo, contrastes radiológicos o tras la introducción de sal yodada. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres de edad superior a 40-50 años y con historia de bocio multinodular de larga evolución, aunque a veces haya pasado desapercibido.
3. **Adenoma tóxico:** es la tercera causa más frecuente de hipertiroidismo. Se caracteriza por la presencia de un adenoma folicular que adquiere autonomía funcional independiente de la TSH. Se han descrito también mutaciones en el receptor de TSH similares al anterior. No se relaciona con la ingesta de yodo, se presenta también con mayor frecuencia en mujeres que en varones, pero frecuentemente a una edad inferior que el bocio multinodular tóxico (20-30 años).
4. **Hipertiroidismo yodoinducido (Fenómeno Jod Basedow):** es menos frecuente que los anteriores. Se puede producir de forma aguda, tras una sobrecarga de yodo (por ejemplo, tras la realización de una exploración con contrastes yodados) o bien en el contexto de tratamientos con fármacos ricos en yodo, típicamente amiodarona. Se produce cuando se aumenta el aporte de yodo a un sujeto con autonomía funcional tiroidea latente (por bocio nodular o, más raramente, por Enfermedad de Graves) que no se había manifestado clínicamente por estar deficitario en yodo.
5. **Enfermedad trofoblástica:** es muy poco frecuente. Se puede desarrollar en mujeres con mola hidatidiforme o coriocarcinoma por estimulación directa del receptor de TSH por la hCG. En la hiperemesis gravidarum es frecuente la elevación de T4 libre y T3 libre, también debida a la estimulación del receptor de TSH por la hCG.
6. **Hipertiroidismo debido a exceso de producción de TSH:** es una situación clínica excepcionalmente infrecuente. Puede deberse a:
 - **Adenoma hipofisario productor de TSH:** son fundamentalmente macroadenomas, y en el momento del diagnóstico la mayoría presentan invasión de estructuras vecinas con clínica a ese nivel.
 - **Resistencia selectiva hipofisaria al mecanismo de retroalimentación de las hormonas tiroideas:** es una entidad muy rara donde existe una alteración en el sistema de retroalimentación negativa que realizan las hormonas tiroideas sobre la hipófisis para regular la secreción de TSH.

¿En qué casos la tirotoxicosis no se asocia a hipertiroidismo?

En estos casos no existe hiperfunción de la glándula tiroidea, sino que el aumento de hormonas en sangre periférica se debe a otro mecanismo. Excepto la tiroiditis subaguda, son todas ellas entidades relativamente infrecuentes. Cursan con baja captación de yodo radiactivo en la gammagrafía tiroidea (Ross DS, 1998; Pearce EN, 2003).

Las causas más frecuentes son:

1. **Tirotoxicosis facticia:** se produce por administración exógena de hormona tiroidea en dosis suprafisiológicas, bien por ingesta voluntaria, lo cual es más frecuente en personal médico y paramédico, o bien por sobretratamiento con tiroxina en pacientes hipotiroideos. En ocasiones el "hipertiroidismo subclínico" es un objetivo terapéutico del tratamiento sustitutivo con hormona tiroidea (pacientes con cáncer de tiroides).
2. **Tiroiditis subaguda:** se trata de una inflamación subaguda del tiroides, posiblemente de etiología vírica, que conlleva la liberación de la hormona preformada y almacenada. Cursa con fiebre o febrícula, afectación sistémica más o menos severa y dolor cervical intenso, que puede irradiarse a la mandíbula, oídos y occipucio, y que se agrava con la deglución y la palpación tiroidea, a veces con datos inflamatorios locales. Típicamente se acompaña de elevación en la VSG y disminución de la captación de yodo radiactivo en la gammagrafía tiroidea, de tal modo que la ausencia de alguno de estos dos datos prácticamente descarta el diagnóstico. Generalmente la fase de tirotoxicosis se sigue de una fase de hipotiroidismo, cuando se han agotado las reservas hormonales y todavía no se ha producido la recuperación funcional de la glándula.
3. **Tiroiditis silente y tiroiditis postparto:** la tiroiditis silente y la tiroiditis postparto probablemente son dos variantes de un mismo trastorno, que se diferencian sólo en su relación temporal o no con el embarazo. Ambos son trastornos autoinmunes y, a diferencia de la tiroiditis subaguda, cursan sin dolor cervical ni datos inflamatorios locales. La disfunción tiroidea es transitoria y la fase de tirotoxicosis puede seguirse de una fase de hipotiroidismo. Ambos cuadros, y especialmente la tiroiditis postparto, tienden a recurrir y pueden, eventualmente, acabar desarrollando hipotiroidismo permanente.
4. **Producción ectópica de hormona tiroidea:** puede haber producción ectópica de hormonas tiroideas en casos de estruma ovárico con tejido tiroideo funcionante o en pacientes con metástasis funcionantes de un carcinoma folicular tiroideo.

¿Cómo se diagnostica la tirotoxicosis?

El diagnóstico se debe hacer demostrando la presencia de niveles elevados de hormonas tiroideas (T4 libre y T3 libre) en sangre. Los hallazgos bioquímicos se caracterizan por la presencia de elevadas concentraciones de T4 libre y T3 libre con una TSH suprimida. Hay, sin embargo, algunas variantes:

- T3 Toxicosis: aparece una TSH suprimida, T3 libre elevada y T4 libre normal. Normalmente se encuentra este patrón al inicio de la tirotoxicosis.
- T4 Toxicosis: TSH suprimida, T4 libre elevada y T3 libre normal. Este patrón se suele encontrar en pacientes con tirotoxicosis y enfermedad sistémica debilitante concurrente y en ancianos.
- Hipertiroidismo subclínico: se caracteriza por presentar niveles normales de T4 y T3 con una TSH baja o suprimida.

Una vez que se ha diagnosticado la existencia de tirotoxicosis es importante identificar la causa que lo produce ya que el tratamiento puede ser distinto:

- Tirotoxicosis con bocio difuso, oftalmopatía, dermopatía y/o presencia en suero de TSI: Enfermedad de Graves.
- Tirotoxicosis con bocio multinodular y captación aumentada de yodo radiactivo: bocio multinodular tóxico.
- Tirotoxicosis sin bocio y captación de yodo radiactivo disminuida: tiroiditis, ingesta de hormonas tiroideas, etc.

¿Cuál es el tratamiento de la Enfermedad de Graves?

El tratamiento de la tirotoxicosis es diferente según cuál sea la causa que lo produce, por lo que es importante realizar un diagnóstico etiológico preciso. En las formas que cursan con hipertiroidismo el tratamiento intenta limitar la cantidad de hormona producida por la glándula así como la sintomatología derivada de su acción periférica. El hipertiroidismo de la Enfermedad de Graves se caracteriza por fases cíclicas de exacerbación y remisión de inicio y duración variables e imprevisibles. El objetivo del tratamiento es una mejoría rápida de la clínica y una disminución en la producción hormonal (Ross DS, 2013; Bahn RS, 2011).

1. Tratamiento farmacológico:

- **Beta bloqueantes:** mejoran los síntomas que son debidos a un exceso de actividad adrenérgica como por ejemplo: taquicardia, temblor, ansiedad, intolerancia al calor. El más usado es el **propranolol** que también inhibe la conversión periférica de T4 a T3. Las dosis serían entre 30-60 mg/4-8 horas dependiendo de la severidad del cuadro. También se puede usar **atenolol** (25-50 mg/día).
- **Tionamidas:** **metimazol** (MTZ), **carbimazol** (CMZ) y **propiltiouracilo** (PTU). Actúan inhibiendo la síntesis de hormonas tiroideas, inhiben la preoxidación y la organificación. El metimazol es el metabolito activo del carbimazol y la conversión de CMZ a MTZ en el organismo es casi completa por lo que sus efectos son equiparables. Las tionamidas tienen también cierta acción inmunosupresora, lo cual es muy útil en la Enfermedad de Graves (Cooper DS, 2005).
 - **Metimazol:** es el más usado, está indicado como fármaco de primera elección tanto para el tratamiento médico primario como para preparación quirúrgica. Tiene una mayor rapidez de acción y una vida media más larga por lo que puede ser usado en una sola dosis diaria. Las dosis iniciales recomendadas dependen de la severidad del cuadro pudiendo variar entre 15-60 mg/día. Se ha relacionado su uso con el desarrollo de malformaciones congénitas (atresia de coanas y onfalocele) por lo que su uso se desaconseja en el primer trimestre del embarazo (Clementi M, 2010; Bahn RS, 2011).
 - **Propiltiouracilo:** además de las acciones descritas para las tionamidas, el PTU inhibe la conversión periférica de T4 a T3, lo cual puede ser útil en caso de hipertiroidismos severos. Se han descrito casos de asociación del tratamiento con PTU con hepatitis graves fulminantes sobre todo en niños lo cual ha llevado a una reciente modificación en las indicaciones del tratamiento con tionamidas (Bahn RS, 2009; Cooper DS, 2009; Bahn RS, 2011), siendo el MTZ de primera elección en niños y adultos salvo en los siguientes casos:
 - En el primer trimestre del embarazo.
 - En casos de efectos secundarios de MTZ (salvo agranulocitosis) que no sean candidatos para cirugía o tratamiento con I131.
 - En hipertiroidismos severos o tormenta tiroidea (debido al bloqueo de la conversión periférica de T4 a T3 por el PTU).

El objetivo del tratamiento es alcanzar el estado eutiroideo en 3-6 semanas. Una vez alcanzado se puede optar por tratamiento definitivo con I-131 o cirugía o bien mantener el tratamiento antitiroideo de forma prolongada con objeto de alcanzar una remisión permanente. En estos casos se puede disminuir la dosis hasta la mínima efectiva (régimen ajuste de dosis-dosis bajas) o bien mantener la dosis altas y añadir LT4 (régimen block-replace) para evitar el desarrollo de hipotiroidismo, aunque este régimen no parece que aporte beneficios en cuanto a la obtención de remisiones prolongadas. La duración del tratamiento médico es difícil de establecer, aunque parece que cuanto mayor sea el tiempo de tratamiento, mayores son las posibilidades de que el paciente permanezca en remisión tras la suspensión del mismo. Se ha sugerido una duración óptima del tratamiento de 12-18 meses (Abraham P, 2005; Ross DS, 2013; Bahn RS, 2011). El control del tratamiento se hace midiendo en sangre T4, T3 y TSH, esta última puede permanecer suprimida durante meses. La frecuencia de una remisión prolongada en pacientes tratados con antitiroideos varía entre las series entre un 15 y un 80%. Efectos secundarios de tionamidas:

- Reacciones mayores (está indicada la retirada del fármaco):
 - **Agranulocitosis:** es el efecto secundario más grave. Puede aparecer tanto al inicio del tratamiento como tras una terapia prolongada. Los síntomas iniciales pueden ser infecciones agudas a cualquier nivel.
 - **Hepatopatía:** el MTZ se ha asociado con cuadros de colestasis mientras que el PTU con hepatopatías fulminantes (Cooper DS, 2009).
 - Como reacciones menores se han descrito erupciones alérgicas y reacciones de hipersensibilidad leves que por lo general responden al tratamiento antihistamínico y no obligan a retirar el fármaco.
- **Yodo:** inhibe la liberación de hormona preformada. Está indicado en pacientes con hipertiroidismo severo y también en la preparación para la cirugía ya que disminuye la vascularización glandular. Nunca debe administrarse solo ya que la sobrecarga de yodo pueden estimular la síntesis hormonal por lo que se usa en combinación con tionamidas. Se puede administrar por vía oral una solución saturada de **yoduro potásico** (SSIK), 5 gotas cada 6 horas o bien ácido iopanoico (0,5 mg cada 12 horas).
 - **Otros fármacos:**
 - Glucocorticoides: inhiben la conversión periférica de T4 a T3, y en pacientes con Graves inhiben la secreción hormonal. Se usan en casos severos aunque su eficacia real es dudosa. Son útiles en el hipertiroidismo producido por **amiodarona**.
 - **Litio:** bloquea la liberación hormonal, pero su uso es limitado debido a su toxicidad.
 - **Colestiramina** y **carnitina** se ha visto que mejoran los síntomas de la tirotoxicosis. El rituximab también se ha visto que induce remisión en pacientes con Enfermedad de Graves pero su uso es limitado por el precio y los efectos secundarios.

2. Tratamiento con Yodo 131: se administra oralmente como solución de I-131 que se concentra rápidamente en el tejido tiroideo y produce una ablación glandular en 6-18 semanas. En casos de hipertiroidismo leve se puede usar como primera terapia. En hipertiroidismos más severos y en ancianos con patología cardíaca se recomienda alcanzar el estado eutiroideo con fármacos previamente a la administración del yodo. Aproximadamente un 20% de los pacientes pueden requerir una segunda dosis de I-131, sobre todo los pacientes con bocios muy grandes o hipertiroidismos muy severos (Ross DS, 2013).

El efecto secundario más importante es el desarrollo de hipotiroidismo, lo que puede suceder rápidamente tras el tratamiento o años después de él por lo que se recomienda que estos pacientes sigan controles de función tiroidea de por vida. Es importante que las mujeres en edad fértil aseguren la contracepción durante los 6-12 meses siguientes a la administración del I-131.

El tratamiento con I131 se asocia a un aumento de riesgo de empeoramiento o desarrollo de nuevo de oftalmopatía de Graves, se debe evitar el hipotiroidismo en estos pacientes y está indicado el tratamiento concomitante con corticoesteroides en los casos con riesgo de desarrollar oftalmopatía así como en casos de oftalmopatía activa.

3. Tratamiento quirúrgico: la técnica usada es la Tiroidectomía subtotal. Se debe hacer una preparación antes de la cirugía con fármacos antitiroideos hasta alcanzar el eutiroidismo y con soluciones yodadas 10 días antes de la cirugía para producir involución de la glándula. Los efectos secundarios más importantes son los derivados de la técnica quirúrgica: lesión del nervio recurrente e hipoparatiroidismo; y el desarrollo de hipotiroidismo posquirúrgico.

Recomendaciones de tratamiento

Pacientes con clínica florida de hipertiroidismo deben iniciar tratamiento farmacológico hasta alcanzar el estado eutiroideo y luego decidir el tratamiento definitivo bien manteniendo el tratamiento antitiroideo o bien con yodo o cirugía.

La cirugía está indicada en bocios compresivos y en niños y adolescentes (aunque no se ha demostrado el efecto carcinógeno del yodo se prefiere no administrar a estas edades). El I-131 no se puede administrar en mujeres embarazadas, y cuando se administra en edad fértil se debe evitar el embarazo por lo menos en 6 meses (Ross DS, 2013; Bahn RS, 2011).

Tratamiento de la oftalmopatía y dermopatía

- **Oftalmopatía:** el tratamiento se debe hacer de forma conjunta con el oftalmólogo y lo más precozmente posible para evitar complicaciones. Entre los tratamientos indicados están: corticoides, radioterapia orbitaria y cirugía descompresiva.
- **Dermopatía:** estarían indicados los tratamientos locales con corticoides.

¿Cuál es el tratamiento del adenoma tóxico y del bocio multinodular tóxico?

El tratamiento de elección es un tratamiento definitivo con I-131 o cirugía puesto que el tratamiento con tionamidas, al contrario que en el Graves, en estos casos raramente se produce una resolución espontánea permanente de la enfermedad. En pacientes que rechazan la cirugía o el tratamiento con yodo se puede mantener un tratamiento de por vida con tionamidas siempre y cuando se tolere y no produzca efectos secundarios. En casos muy severos o en gente mayor está indicado el tratamiento antitiroideo inicial para conseguir el estado eutiroideo. Éste se mantiene hasta tres días antes de administrar el yodo y se reintroduce después hasta que se inicie el efecto del mismo. En caso de hipertiroidismos más leves no precisan tratamiento previo con antitiroideos (Ross DS, 2013; Bahn RS, 2011).

La elección posterior de una u otra forma de tratamiento debe hacerse de forma conjunta con el paciente aceptando riesgos y beneficios de ambas técnicas. Como normas generales:

- El I-131 se prefiere en gente mayor y pacientes con alto riesgo quirúrgico.
- La cirugía está indicada en casos de bocios grandes compresivos, en niños y adolescente y cuando se requiera una resolución rápida del cuadro o mujeres en edad fértil que deseen tener descendencia en los próximos meses.
- En el adenoma tóxico está especialmente indicado el tratamiento con I-131 ya que la radiación la captaría sólo la zona hiperfuncionante, produciendo pocas lesiones en el resto del tejido tiroideo.

En ambos casos se necesita un seguimiento posterior en el tiempo por el riesgo de desarrollar un hipotiroidismo postratamiento.

Al igual que en la Enfermedad de Graves, los betabloqueantes se utilizan cuando no hay contraindicaciones para controlar los síntomas derivados de hiperactividad adrenérgica en casos de hipertiroidismo floridos. En casos de persistencia de hipertiroidismo (6 meses después del tratamiento inicial) o recurrencia tras yodo o cirugía se recomienda administrar nueva dosis de I-131 (Ross DS, 2013; Bahn RS, 2011).

¿Cuál es el tratamiento de la tirotoxicosis sin hipertiroidismo?

En estos casos, como no hay una hiperfunción tiroidea asociada, los tratamientos anteriores no serían útiles. El tratamiento iría dirigido contra la causa desencadenante del trastorno (tumor trofoblástico, adenoma hipofisario, etc.) y sintomático: beta bloqueantes para control de síntomas adrenérgicos, control del dolor en las tiroiditis.

¿Cuál es el tratamiento del hipertiroidismo subclínico?

Se habla de hipertiroidismo subclínico cuando las concentraciones de TSH están bajas o son indetectables en presencia de T4 libre y T3 libre normales. El hipertiroidismo subclínico es probablemente un trastorno frecuente. En un estudio reciente se describe una prevalencia del 0,65% y una incidencia de 29 casos por 100.000 habitantes (Vadiveloo T, 2011).

Sus causas más frecuentes son el sobretratamiento con L-tiroxina (hipertiroidismo subclínico exógeno) y la autonomía glandular tiroidea por Enfermedad de Graves o enfermedad nodular tiroidea (hipertiroidismo subclínico endógeno) (Cooper DS, 2007).

En un estudio reciente se ha visto que pocos pacientes con hipertiroidismo subclínico evolucionan a hipertiroidismo franco y que en la mayoría la TSH se normaliza mientras que otros permanecen con hipertiroidismo subclínico durante el seguimiento (Vadiveloo T, 2011).

Estos pacientes están asintomáticos o presentan pocos signos y síntomas de hipertiroidismo. Sin embargo, hay evidencias de que el hipertiroidismo subclínico persistente provoca modificaciones en la función del sistema cardiovascular, incluyendo un aumento del riesgo de desarrollar fibrilación auricular, puede acelerar el agravamiento de osteoporosis y reduce la calidad de vida, afectando tanto al componente psíquico como al somático de bienestar, por lo que el término “subclínico” no es muy adecuado (Cooper DS, 2007; Biondi B, 2005).

Respecto a su tratamiento, se debe ajustar la dosis de l-tiroxina en los pacientes que presentan hipertiroidismo subclínico exógeno para mantener los niveles de TSH dentro del rango de la normalidad (excepto en determinados pacientes con cáncer de tiroides, en los que puede estar justificado el objetivo de mantener la TSH suprimida).

El tratamiento del hipertiroidismo subclínico endógeno persistente es más controvertido, porque no hay estudios prospectivos randomizados que demuestren el beneficio clínico de restaurar la normalidad de la TSH. Es probable que sea razonable tratar a los sujetos de edad más avanzada con TSH <0,1 mU/litro y aquellos con riesgo de complicaciones cardíacas y óseas (Wartofsky L, 2011).

Bibliografía

- Abraham P, Avenell A, Watson WA, Park CM, Bevan JS. Fármacos antitiroideos para el tratamiento del hipertiroidismo de la Enfermedad de Graves (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).CD003420. **Texto completo**
- Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al.; American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid. 2011;21(6):593-646. doi: 10.1089/thy.2010.0417. PubMed **PMID: 21510801**
- Bahn RS, Burch HS, Cooper DS, Garber JR, Greenlee CM, Klein IL, et al. The Role of Propylthiouracil in the Management of Graves' Disease in Adults: report of a meeting jointly sponsored by the American Thyroid Association and the Food and Drug Administration. Thyroid. 2009;19(7):673-4. doi: 10.1089/thy.2009.0169. PubMed **PMID: 19583480**
- Biondi B, Palmieri EA, Klain M, Schlumberger M, Filetti S, Lombardi G. Subclinical hyperthyroidism: clinical features and treatment options. Eur J Endocrinol. 2005;152(1):1-9. PubMed **PMID: 15762182. Texto completo**

- Clementi M, Di Gianantonio E, Cassina M, Leoncini E, Botto LD, Mastroiacovo P; SAFE-Med Study Group. Treatment of hyperthyroidism in pregnancy and birth defects. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(11):E337-41. doi: 10.1210/jc.2010-0652. PubMed **PMID: 20668039. Texto completo**
- Cooper DS, Rivkees SA. Putting propylthiouracil in perspective. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(6):1881-2. doi: 10.1210/jc.2009-0850. PubMed **PMID: 19401361. Texto completo**
- Cooper DS. Approach to the patient with subclinical hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(1):3-9. PubMed **PMID: 17209221. Texto completo**
- Cooper DS. Antithyroid drugs. N Engl J Med. 2005;352(9):905-17. PubMed **PMID: 15745981**
- Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. N Engl J Med. 2003;348(26):2646-55. PubMed **PMID: 12826640**
- Pearce EN. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. BMJ. 2006;332(7554):1369-73. PubMed **PMID: 16763249. Texto completo**
- Ross DS. Disorders that cause hyperthyroidism [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.3. [acceso 28/3/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Ross DS. Syndromes of thyrotoxicosis with low radioactive iodine uptake. Endocrinol Metab Clin North Am. 1998;27(1):169-85. PubMed **PMID: 9534035**
- Ross DS. Treatment of Graves' hyperthyroidism [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.3. [acceso 28/3/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Ross DS. Treatment of toxic adenoma and multinodular goiter [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.3. [acceso 28/3/2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Vadiveloo T, Donnan PT, Cochrane L, Leese GP. The Thyroid Epidemiology, Audit, and Research Study (TEARS): the natural history of endogenous subclinical hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(1):E1-8. doi: 10.1210/jc.2010-0854. PubMed **PMID: 20926532. Texto completo**
- Wartofsky L. Management of subclinical hyperthyroidism. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(1):59-61. doi: 10.1210/jc.2010-2409. PubMed **PMID: 21209045. Texto completo**

Más en la red

- Bahn Chair RS, Burch HB, Cooper DS, Garber JR, Greenlee MC, Klein I, et al.; American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. Thyroid. 2011;21(6):593-646. doi: 10.1089/thy.2010.0417. PubMed **PMID: 21510801**
- Kahaly GJ, Bartalena L, Hegedüs L. The American Thyroid Association/American Association of Clinical Endocrinologists guidelines for hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: a European perspective. Thyroid. 2011 Jun;21(6):585-91. PubMed **PMID:21663420**
- The Endocrine Society. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. Chevy Chase (MD): The Endocrine Society; 2012. Disponible en: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=39246>

Autores

- Paula Álvarez Castro Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (1)
- Mª Luisa Isidro San Juan Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (2)
- Fernando Cordido Carballido Médico Especialista en Endocrinología y Nutrición (2,3)

(1) Servicio de Endocrinología Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo.
(2) Servicio de Endocrinología, Centro Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña.
(3) Departamento de Medicina, Universidad de A Coruña.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

