



## Clínica cotidiana

# El caprichoso tiroides

Lucía Álvarez Martínez<sup>a</sup>, Irene Morales Hernández<sup>b</sup>, José María Errea Albiol<sup>c</sup>,  
 José Manuel Cucalón Arenal<sup>d,\*</sup>

<sup>a</sup>Centro de Salud Torrerramona. Zaragoza. <sup>b</sup>Centro de Salud Almozara. Zaragoza. <sup>c</sup>Centro de Salud San José Norte. Zaragoza.

<sup>d</sup>Centro de Salud de Pina de Ebro (Zaragoza).

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo:

Recibido el 5 de abril de 2021

Aceptado el 3 de junio de 2022

On-line el 19 de julio de 2022

#### Palabras clave:

Hipertiroidismo

Hipertiroidismo subclínico

Gammagrafía tiroidea

Bocio multinodular

Antitiroideos

Yodo radioactivo

Hipotiroidismo iatrogénico

### R E S U M E N

La tirotoxicosis es un síndrome clínico o bioquímico producido por la acción de las hormonas tiroideas. El hipertiroidismo implica la existencia de un aumento de la producción de hormonas por parte del tiroides: TSH suprimida y T4L o T3 elevadas.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves-Basedow, seguida del adenoma tóxico y el bocio multinodular. Las pruebas complementarias más importantes son los anticuerpos antitiroideos y TSI, la ecografía, la gammagrafía y la punción-aspiración con aguja fina.

El médico de familia se caracteriza por su accesibilidad y continuidad en la atención de los pacientes; ocupa un lugar privilegiado para la detección temprana y el seguimiento. Tras la instauración de un tratamiento tanto con hormonas tiroideas como con fármacos antitiroideos el seguimiento es fundamental para evitar provocar iatrogenia en nuestros pacientes.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Publicado por Ergon Creación, S.A.

### Capricious thyroid

### A B S T R A C T

Thyrotoxicosis is a clinical or biochemical syndrome produced by the action of the thyroid hormones. Hyperthyroidism implies the existence of an increase of the hormone production by the thyroids: suppressed TSH and elevated T4L or T3.

The most frequent cause of hyperthyroidism is Graves-Basedow disease, followed by toxic adenoma and multinodular goiter. The most important complementary tests are antithyroid antibodies and TSI, ultrasound, gammagraphy and fine-needle aspiration puncture.

The family physician is characterized by his/her accessibility and continuity in the patient care. He/she occupies a privileged place for the early detection and follow-up. After the establishment of a treatment both with thyroid hormones and with antithyroid drugs, the follow-up is fundamental to avoid provoking iatrogeny in our patients.

© 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia.

Published by Ergon Creación, S.A.

#### Keywords:

Hyperthyroidism

Subclinical hyperthyroidism

Thyroid gammagraphy

Multinodular goiter

Antithyroid

Radioactive iodine

Iatrogenic hypothyroidism

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jcucalona@semg.es](mailto:jcucalona@semg.es) (J.M. Cucalón Arenal).

<http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2022.025>

2254-5506 / © 2022 Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

Mujer de 80 años de edad, en la que tras, un chequeo analítico de rutina, se detecta un hipertiroidismo subclínico (TSH 0,08 y T4 libre 1,06).

Tras este descubrimiento, se decide repetir la analítica de control para ver la evolución al cabo de 3-6 meses. En ese momento la TSH es de 0,11 y la T4 libre 0,93. Por tanto, la paciente sigue presentado un hipertiroidismo subclínico. Los anticuerpos anti-tiroglobulina, anti-peroxidasa y anti-receptor de TSH resultan todos negativos.

Se realiza interconsulta a Endocrinología, donde solicitan una gammagrafía tiroidea con tecnecio 99. El informe de la misma describe una glándula tiroidea de localización eutópica, aumentada de tamaño, con captación irregular del radiotrazador, alternando zonas de hiper e hipocaptación; destacan dos áreas nodulares hipercaptantes localizadas en el polo superior del lóbulo derecho y en el tercio medio del izquierdo, con freno parcial del tejido tiroideo extranodular; todo ello se resume en que la paciente presenta bocio multinodular con dos nódulos dominantes hiperfuncionantes.

Se realiza otra interconsulta meses más tarde. En esta ocasión se informa de que la paciente es remitida para tratamiento con I-131 (yodo radioactivo).

Varios meses más tarde la paciente acude al centro de salud por presentar temblor bilateral intermitente y un episodio de taquicardia. También presenta episodios de diarreas.

Durante la exploración física se observa una presión arterial de 150/80 (no sigue tratamiento antihipertensivo), saturación de oxígeno de 97 %, frecuencia cardiaca 105 lpm, auscultación cardiopulmonar dentro de la normalidad; exploración neurológica sin alteraciones.

Se inicia tratamiento antitiroideo con metimazol (5 mg cada 24 horas) para el control de los síntomas.

Mientras la paciente espera ser tratada con I-131, se realiza una nueva analítica de control. En este momento se ha normalizado la TSH (0,70).

Un año después, la paciente presenta una analítica con TSH 9,14 y T4 libre 0,69. En esta ocasión se han invertido los resultados analíticos hacia un hipotiroidismo de probable origen farmacológico.

- Trastornos no asociados a hiperfunción tiroidea:
  - Tiroiditis subaguda.
  - Tiroiditis silente y postparto.
  - Tiroiditis por fármacos (amiodarona, interferón alfa).
  - Tirotoxicosis facticia.
  - *Struma ovarii*.
  - Metástasis funcionantes de cáncer de tiroides.

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. A continuación, se explicaran algunos de los trastornos más frecuentes en nuestra población.

La 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 tercera y cuarta 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, que actúan como estimulantes de dicho receptor y producen un aumento del tamaño glandular y de la síntesis y liberación de hormonas. 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 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. 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.

El 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 a las del anterior. No se relaciona con la ingestión de yodo y es más frecuente en mujeres.

El hipertiroidismo inducido por yodo (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) en quien no se había manifestado clínicamente por haber déficit de yodo. La captación de radioyodo en la gammagrafía es alta solo si ha pasado el tiempo suficiente para que la mayoría del yodo administrado se elimine; de lo contrario, la captación de radioyodo está disminuida.

Como ya se ha comentado, el bocio multinodular es una de las causas más frecuentes de hipertiroidismo. Puede pre-

## Comentario

El hipertiroidismo es más frecuente en mujeres. En Europa la prevalencia es del 0,75 %. En mujeres ancianas esta prevalencia aumenta hasta el 4-5 % y es más frecuente en fumadoras.

Podemos distinguir dos grandes grupos de tirotoxicosis en función de la presencia o no de hipertiroidismo asociado.

- Trastornos asociados a hiperfunción tiroidea (hipertiroidismo):
  - Enfermedad de Graves.
  - Bocio multinodular tóxico.
  - Adenoma tóxico.
  - Hipertiroidismo inducido por yodo (Jod-Basedow).
  - Adenoma hipofisario secretor de TSH.
  - Resistencia hipofisaria a TSH.
  - Tumor trofoblástico.
  - Hiperémesis gravídica.
  - Fármacos (epoprostenol).

sentarse como hipertiroidismo subclínico, como bocio o como tirotoxicosis leve. El paciente suele ser anciano y puede presentar manifestaciones clínicas como fibrilación auricular o palpitaciones, taquicardia, nerviosismo, temblores o pérdida de peso. La exposición reciente al yodo a partir de contraste puede precipitar la tirotoxicosis. El nivel de TSH es bajo y la T4 puede ser normal o aumentada mínimamente; la T3 suele estar más alta que la T4. La exploración tiroidea mediante gammagrafía muestra una captación heterogénea con múltiples regiones de captación aumentada y disminuida. Los nódulos fríos deben valorarse de la misma manera que los solitarios. Se deberá solicitar una ecografía para valorar las características del nódulo y si existen ganglios. A partir de los resultados de la ecografía se decidirá si realizar o no una aspiración con aguja fina, dependiendo de los resultados de la citología el tratamiento será más o menos conservador.

La aspiración con aguja fina puede estar indicada si se encuentran patrones ecográficos sospechosos de malignidad. Si los resultados de la citología son indeterminados o sospechosos, se debe indicar tratamiento quirúrgico; previamente, el paciente debe estar eutiroides mediante tratamiento con anti-tiroideos.

El tratamiento de elección definitivo se realiza con I<sup>131</sup> o cirugía; el tratamiento con tionamidas raramente produce una resolución espontánea permanente de la enfermedad. En pacientes que rechazan la cirugía o el tratamiento con yodo, se pueden mantener de por vida pautas con tionamidas siempre y cuando se toleren y no produzcan efectos secundarios. En casos muy graves o en ancianos está indicado el tratamiento anti-tiroideo inicial para conseguir el estado eutiroides. En caso de hipertiroidismos más leves no se precisa tratamiento previo con anti-tiroideos.

Los fármacos anti-tiroideos, a menudo en combinación con betabloqueantes, pueden normalizar la función tiroidea y mejorar las manifestaciones clínicas, pero no son el tratamiento curativo. Si el paciente es anciano se prefiere realizar tratamiento con I-131 en muchos casos.

La elección posterior de una u otra forma de tratamiento debe hacerse de forma conjunta con el paciente, que debe conocer los riesgos y beneficios de ambas opciones.

El I-131 es preferible en ancianos y pacientes con alto riesgo quirúrgico.

La cirugía está indicada en casos de bocios grandes compresivos y cuando se requiere una resolución rápida del cuadro; también en 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 es captada solo por la zona hiperfuncionante y produce pocas lesiones en el resto del tejido tiroideo.

---

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

---

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

1. Taylor P, Albrecht D, Scholz A, Gutiérrez-Buey G, Lazarus JH, Dayan CM, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol*. 2018; 14: 301-16.
2. Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillén-Grima F, Galofre JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 99: 923-31.
3. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016; 388(10047): 906-18.
4. ATA Guidelines Tools – Hyperthyroidism eguideline. [guidecentral.com](http://guideline.guidecentral.com/) [Internet]. Disponible en: <http://guideline.guidecentral.com/>
5. Toni M, Pineda J, Anda E, Galofre JC. Hipertiroidismo. Actualización. *Medicine*. 2016; 12(13) :731-41.
6. Blanco Carrera C, Cabañas-Durán M, Tasende Fernández C, Rubio García JA. Tirotoxicosis e hipertiroidismo. *Medicine*. 2020; 13(13): 718-26.
7. Guía Fisterra. Hipertiroidismo (última revisión en 17/09/2018). Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertiroidismo/>