

BMJ Best Practice

Bocio multinodular tóxico

Directamente al punto de atención



Última actualización: Oct 26, 2022

Tabla de contenidos

Descripción general	3
Resumen	3
Definición	3
Teoría	4
Epidemiología	4
Etiología	4
Fisiopatología	5
Antecedentes de caso	5
Diagnóstico	7
Abordaje	7
Anamnesis y examen	10
Factores de riesgo	11
Pruebas diagnósticas	12
Diferenciales	17
Manejo	19
Abordaje	19
Resumen del algoritmo de tratamiento	21
Algoritmo de tratamiento	22
Prevención primaria	30
Prevención secundaria	30
Discusión con el paciente	31
Seguimiento	32
Monitorización	32
Complicaciones	33
Pronóstico	34
Guías de práctica clínica	35
Guías de práctica clínica para el diagnóstico	35
Guías de práctica clínica de tratamiento	36
Recursos online	38
Referencias	39
Imágenes	44
Descargo de responsabilidad	48

Resumen

El bocio multinodular tóxico es más común en pacientes de edad avanzada.

El inicio de los síntomas es más insidioso y los síntomas son menos dramáticos que los de la enfermedad de Graves. Los pacientes pueden presentar hipertiroidismo enmascarado (signos/síntomas mínimos) o hipertiroidismo subclínico (inhibición aislada de hormona estimulante de la tiroides [TSH]).

La remisión espontánea es infrecuente. Generalmente requiere tratamiento definitivo, habitualmente con yodo radioactivo.

Si no se recibe tratamiento, las complicaciones pueden incluir secuelas de hipertiroidismo, como disfunción cardíaca, disminución de la masa ósea o compresión traqueal por bocio de gran tamaño.

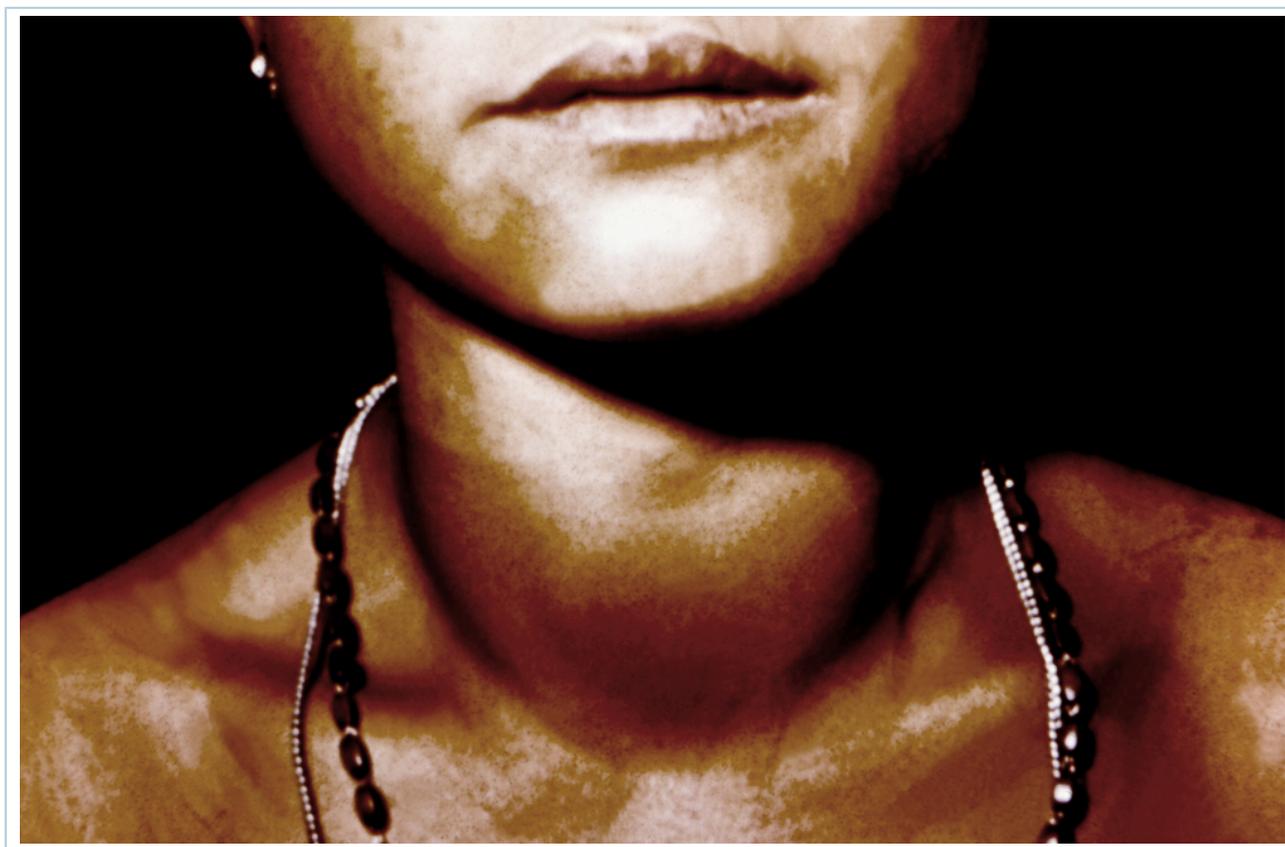
Definición

Un bocio multinodular tóxico (BMN tóxico, también llamado enfermedad de Plummer) contiene múltiples nódulos que actúan de manera autónoma, lo que provoca hipertiroidismo. Estos nódulos actúan de manera independiente de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y casi siempre son benignos. Sin embargo, los nódulos tiroideos inactivos en el mismo bocio pueden ser malignos.

Epidemiología

El bocio multinodular tóxico (BMN) representa entre el 5% y el 15% de los pacientes con hipertiroidismo endógeno, pero la proporción es mayor en las regiones con déficit de yodo (alrededor del 50%).[2] [3] En las zonas de baja ingesta de yodo, la incidencia de la BMN tóxica es de 18 casos por 100,000 al año, frente a 1.5 casos por 100,000 al año en las zonas de alta ingesta de yodo.[4] En las zonas del mundo donde el yodo es suficiente, la prevalencia de la enfermedad tiroidea nodular palpable es de aproximadamente el 5% en las mujeres y el 1% en los hombres.[5] El BMN tóxico es la causa más frecuente de tirotoxicosis en individuos de edad avanzada, especialmente en personas que se encuentran en zonas con deficiencia de yodo.[4] La enfermedad nodular tóxica en los niños se produce con escasa frecuencia y las evidencias son limitadas.[6]

La epidemiología de la ingesta de yodo está influenciada por las fuentes naturales de yodo en la cadena alimentaria y la aplicación de medidas de salud pública, como los programas de yodación de la sal.[7] [8] [9] [Iodine Global Network: Global scorecard of iodine nutrition in 2021 in the general population based on school-age children (SAC)] (https://www.ign.org/cm_data/IGN_Global_Scorecard_MAP_2021_SAC_-_7_May_2021.pdf)



Bocio debido a una deficiencia de yodo en la dieta

Centers for Disease Control and Prevention; utilizado con permiso

Etiología

Un bocio multinodular (BMN) tóxico contiene múltiples nódulos que actúan de manera autónoma, lo que provoca hipertiroidismo. En el BMN, los nódulos hiperfuncionantes se desarrollan de forma similar

a los nódulos tóxicos únicos. La mayoría de los nódulos hiperfuncionantes presentan mutaciones de estirpe germinal de células tiroideas que afectan a los receptores de la hormona estimulante de la tiroides (TSH).[10] Además, se han encontrado mutaciones que activan los receptores de TSH en nódulos hiperfuncionantes no adenomatosos en pacientes con BMN tóxico o autónomo.[11] Los nódulos inactivos en el mismo bocio no presentan estas mutaciones.

Los pacientes con bocio multinodular tóxico suelen presentar antecedentes de bocio de larga duración y, en todo el mundo, la carencia de yodo es la causa más común de bocio nodular.[8] [Iodine Global Network: Global scorecard of iodine nutrition in 2021 in the general population based on school-age children (SAC)] (https://www.ign.org/cm_data/IGN_Global_Scorecard_MAP_2021_SAC_-_7_May_2021.pdf) La autonomía tiroidea es infrecuente (entre el 3% y el 15% de los casos de tirotoxicosis) en regiones con suficiente suministro de yodo.[2] [10] [12] La evidencia observacional sugiere que la corrección de la deficiencia de yodo está relacionada con la disminución de la prevalencia de bocio multinodular tóxico.[12] [13]

En individuos con nódulos autónomos, la administración de yodo (a través de contraste radiográfico yodado, amiodarona o un cambio en la dieta) puede provocar hipertiroidismo inducido por yodo (fenómeno de Jod-Basedow).[14]

Fisiopatología

La hormona estimulante de la tiroides (TSH) es la principal estimulante del crecimiento y la función de las células tiroideas, a través del receptor de TSH.[3] La actividad del receptor de TSH está mediada por la subunidad alfa de la proteína G estimulante.[15] Las proteínas G son una familia de interruptores moleculares que provocan la acción de muchos diferentes receptores de superficie celular.[16] Las proteínas G detectan las señales de estos receptores y las transducen a un efector que, en el caso de las células tiroideas, es el monofosfato de adenosina cíclica (MFCa).[15] [16] En los adenomas tóxicos, la activación de mutaciones de estirpe germinal conduce a niveles de MFCa elevados que, a su vez, producen el crecimiento y la hiperfunción de los tirocitos.[17] [18] [19] Otros mecanismos, incluidas las alteraciones en la señalización de la proteína G así como influencias ambientales y genéticas (p. ej., la deficiencia de yodo) y la heterogeneidad de los tirocitos, pueden estar implicados en el desarrollo de nódulos tiroideos hiperfuncionantes.[15] [20]

Antecedentes de caso

Antecedentes de caso #1

En un chequeo médico de rutina, una mujer de 70 años de edad presenta un pulso irregular de 88 ppm y una presión arterial de 150/60 mmHg. La exploración física del cuello revela un aumento de tamaño de la glándula tiroidea (aproximadamente 30 g) con textura grumosa e irregular. No presenta extensión subesternal, linfadenopatías ni soplos. El resto de la exploración física no revela hallazgos relevantes excepto por un soplo sistólico grado I-II/VI en el borde esternal izquierdo y un temblor mínimo en la manos al extenderlas. La paciente no tiene intolerancia al calor ni nerviosismo pero dice que ha perdido unos kilos en el último año. No hay antecedentes de irradiación de cabeza o cuello. Su tía tuvo bocio.

Otras presentaciones

Ocasionalmente, se pueden presentar síntomas de ronquera, disfagia, disnea, tos o sensación de atragantamiento debidos a la compresión del cuello. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes, estos síntomas no están provocados por la aparente enfermedad tiroidea y se deberán descartar otras etiologías como trastornos esofágicos, cardiopatías o trastornos pulmonares.[1]

Abordaje

El diagnóstico se realiza evaluando los signos y síntomas, la evidencia bioquímica de hipertiroidismo y la gammagrafía con captación y aspecto típicos.

Anamnesis y exploración física

Se deberá investigar si hay antecedentes de residencia en alguna región con deficiencia de yodo. El inicio de los síntomas del bocio multinodular (BMN) tóxico es más gradual y los síntomas son menos intensos que los de la enfermedad de Graves.[12] En pacientes más jóvenes es más probable que se den los síntomas típicos de hipertiroidismo, como hiperfagia, pérdida de peso, sudoración, intolerancia al calor, nerviosismo, palpitaciones, oligomenorrea o aumento del ritmo intestinal.

Los pacientes de edad avanzada pueden presentar hipertiroidismo enmascarado con cambios en el estado de ánimo, pérdida de peso o fibrilación auricular solamente.[5] El sistema de conducción es más lento en personas de edad avanzada que en personas jóvenes; por ello, la taquicardia es menos frecuente y la frecuencia ventricular en la fibrilación auricular puede no ser rápida.

Generalmente hay bocio, pero puede ser pequeño y no palpable, particularmente en pacientes de edad avanzada. Algunos pacientes presentan síntomas de compresión del cuello como disfagia, disnea o sensación de atragantamiento, pero se deben descartar otras causas.[1] En casos graves de síndrome del opérculo torácico, puede estar presente el signo de Pemberton (la extensión de los brazos por encima de la cabeza produce distensión venosa yugular y plétora facial).[23] [24]

Cuando el hipertiroidismo es manifiesto, los hallazgos físicos pueden incluir piel húmeda y caliente, mirada fija, retracción palpebral, temblor o debilidad muscular proximal. Los estigmas de la enfermedad de Graves, incluidos exoftalmos y mixedema pretibial, no están presentes.[3]

Pruebas

La prueba de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) es la prueba de cribado inicial. Si hay inhibición de TSH, se deberán medir los niveles de hormonas tiroideas (tiroxina [T4]/triyodotironina [T3]). Las pruebas de elección son: T4 libre y T3 total más un análisis de fijación. Generalmente, el nivel de T4 libre es elevado. Algunos pacientes pueden presentar hipertiroidismo subclínico con inhibición de TSH y niveles normales de hormonas tiroideas. En la toxicosis por T3, los niveles de T3 son elevados y los de T4, generalmente, normales-altos.

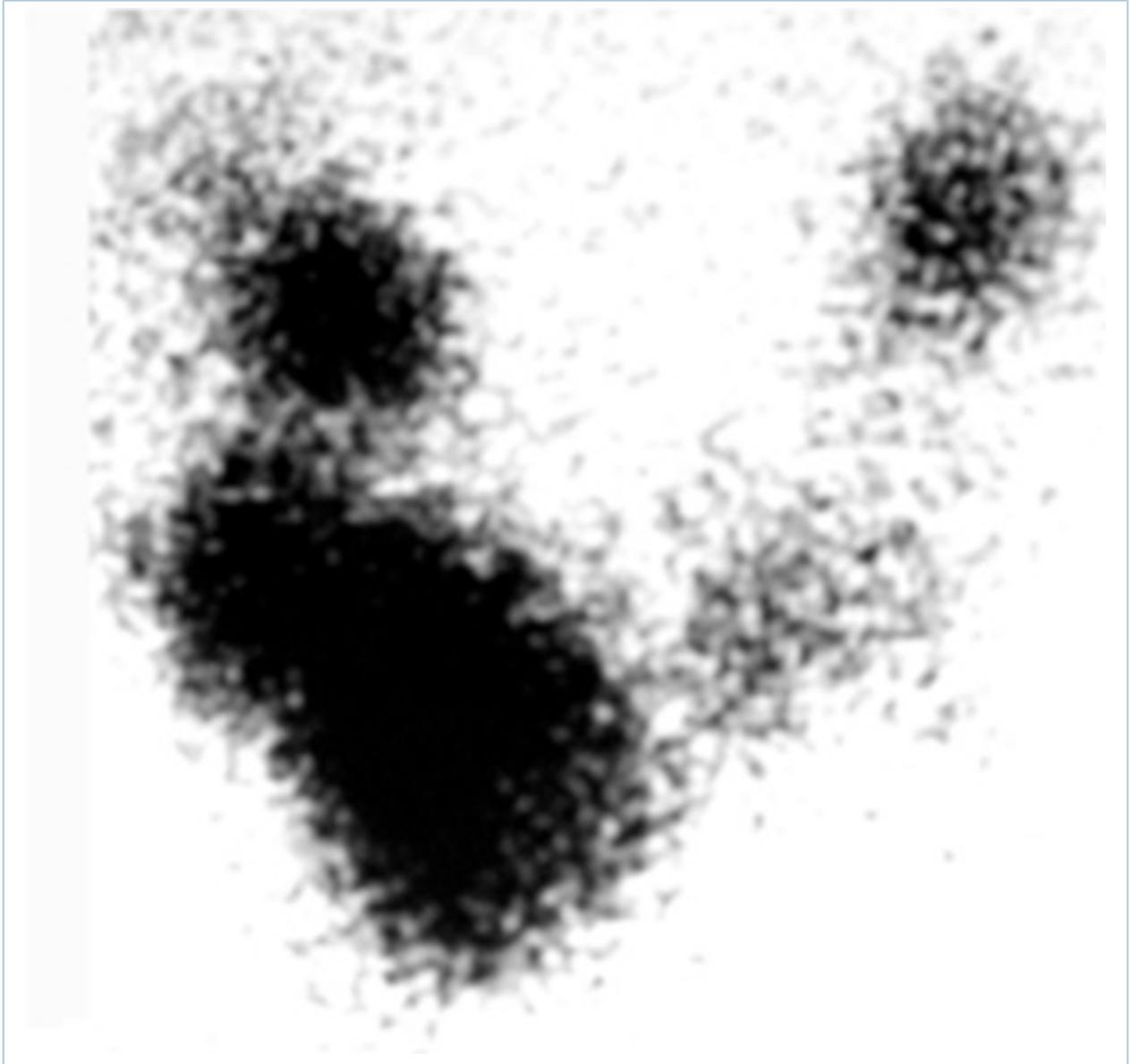
En ausencia de los estigmas de la enfermedad de Graves o resultado positivo para anticuerpos contra receptores de TSH, están indicadas la gammagrafía tiroidea y la prueba de captación tiroidea cuando se confirma el hipertiroidismo bioquímico. En el BMN tóxico, esto presenta como múltiples zonas calientes y frías que consisten en áreas de autonomía y supresión. El isótopo preferido es I-123.[25] La gammagrafía con Tc-99 pertechnetato es un estudio por imágenes alternativo de la glándula tiroides, pero existe el riesgo de falsos positivos en las imágenes y no se puede medir la captación.[1] La captación de I-123 es generalmente inferior que en la enfermedad de Graves y, a menudo, se encuentra en el rango normal.

La ecografía de tiroides no es útil para el diagnóstico, pero se puede utilizar para definir mejor cualquier nódulo frío hallado en la exploración. Los nódulos fríos de más de 1 cm de diámetro con características ecográficas sospechosas (como una forma más alta que ancha, márgenes irregulares,

microcalcificaciones o hipoecogenicidad marcada) deben considerarse para una evaluación adicional con biopsia con aguja fina.[1] [26] [27] [28]

El hemograma completo puede mostrar anemia inespecífica o leucocitosis. El recuento inicial de leucocitos es útil antes de iniciar el tratamiento con fármacos antitiroideos. La neutropenia leve no debe considerarse una contraindicación para el uso de la terapia farmacológica con antitiroideos y el hipertiroidismo suele normalizar el recuento de neutrófilos.[29] Los niveles de urea y electrolitos pueden revelar pruebas de función hepática (PFH) o calcio elevados. La fosfatasa alcalina elevada generalmente es de origen óseo, debido a un recambio óseo elevado. La mayoría de los pacientes con hipertiroidismo presentarán las transaminasas elevadas antes de iniciar el tratamiento y los niveles suelen mejorar con la terapia farmacológica antitiroidea.[30] Los anticuerpos antitiroperoxidasa son inespecíficos, pero un resultado positivo puede apoyar un diagnóstico de enfermedad de Graves. Los anticuerpos frente al receptor de la TSH pueden ser útiles para distinguir el BMN tóxico de la enfermedad de Graves; las pruebas de detección de anticuerpos frente al receptor de la TSH de tercera generación son muy sensibles y específicas para la enfermedad de Graves.

Puede ser necesario un electrocardiograma (ECG) si hay sospecha de arritmia. En ocasiones, está indicada una exploración por tomografía computarizada (TC) sin contraste del cuello para evaluar un bocio de gran tamaño con síntomas compresivos, o como parte de una evaluación preoperatoria antes de una tiroidectomía.



Gammagrafía tiroidea que muestra captación jaspeada en bocio multinodular tóxico

Cortesía de la Dra. Elizabeth Pearce; usado con autorización



TC de tórax que muestra un marcado agrandamiento de la glándula tiroidea con un extenso componente intratorácico que provoca la compresión de la tráquea
Dias T et al. Acute airway obstruction due to benign multinodular goitre. BMJ Case Reports. 2019;12:e228095; usado con autorización

Anamnesis y examen

Principales factores de diagnóstico

presencia de factores de riesgo (común)

- Los factores de riesgo principales son la deficiencia de yodo, edad >40 años e irradiación de cabeza y cuello.

bocio (común)

- Textura generalmente irregular en lugar de lisa.
- Puede haber extensión subesternal.
- La ausencia de bocio palpable no descarta el bocio multinodular tóxico.

Otros factores de diagnóstico

intolerancia al calor, hiperfagia o pérdida de peso (común)

- Puede estar presente cuando el hipertiroidismo es manifiesto sobre todo en pacientes más jóvenes.
- La pérdida de peso se puede presentar en solitario en pacientes de edad avanzada con hipertiroidismo enmascarado.

depresión (común)

- La depresión u otros cambios en el estado de ánimo se pueden presentar solos en pacientes con hipertiroidismo enmascarado.

nerviosismo o palpitaciones (común)

- Las palpitaciones pueden indicar una arritmia, como fibrilación auricular.

oligomenorrea (común)

- Relevante en el caso de las mujeres premenopáusicas.

aumento del ritmo intestinal (común)

- Menos frecuente en personas de edad avanzada que en personas jóvenes.

mirada fija o retracción palpebral (común)

- Puede estar presente cuando el hipertiroidismo es manifiesto.
- Los estigmas de la enfermedad de Graves (exoftalmos y mixedema pretibial) no están presentes.

piel caliente y húmeda (común)

- Puede estar presente cuando el hipertiroidismo es manifiesto.

taquicardia (común)

- Menos frecuente en personas de edad avanzada que en personas jóvenes.

pulso irregular (común)

- Puede indicar fibrilación auricular.

temblor (común)

- Típicamente, un ligero temblor en reposo.

debilidad muscular (infrecuente)

- Puede ser proximal.

dificultad para respirar o sensación de ahogo (infrecuente)

- Se puede presentar con bocio de gran tamaño.

signo de Pemberton (infrecuente)

- La extensión de los brazos por encima de la cabeza produce distensión venosa yugular y plétora facial debido a síndrome del opérculo torácico.[24]

Factores de riesgo

Fuerte

deficiencia de yodo

- A nivel mundial, la deficiencia de yodo es la causa más frecuente de bocio nodular.[12] [Iodine Global Network: Global scorecard of iodine nutrition in 2021 in the general population based on school-age children (SAC)] (https://www.ign.org/cm_data/IGN_Global_Scorecard_MAP_2021_SAC_-_7_May_2021.pdf) En las regiones con deficiencia de yodo (p. ej., ciertas regiones de Europa, Sudeste Asiático y África), los adenomas tóxicos y los bocios multinodulares (BMN) tóxicos son causas de hipertiroidismo más frecuentes que la enfermedad de Graves.[3] [5]
- Los suplementos de yodo en la sal y en otros alimentos ha reducido la incidencia de bocios nodulares y nódulos tóxicos en muchos países.[13]

edad >40 años

- El bocio multinodular tóxico es más frecuente en pacientes de edad avanzada.

irradiación del cuello y la cabeza

- Más generalmente administrada como tratamiento para los linfomas.
- La exposición accidental a la radiación puede ser también un factor de riesgo.

Débil

antecedentes familiares de nódulos tiroideos

- El desarrollo de la enfermedad nodular está influido por la interacción de los factores ambientales con los antecedentes genéticos, el sexo y la edad.[12] Rara vez las mutaciones de estirpe germinal en el gen receptor de la tirotropina causan también bocio multinodular tóxico autosómico dominante no autoinmune.

sexo femenino

- La enfermedad tiroidea nodular es más frecuente en mujeres, aunque no se conocen bien los mecanismos subyacentes.[12]

Pruebas diagnósticas

1ª prueba para solicitar

Prueba	Resultado
hormona estimulante de la tiroides (TSH) <ul style="list-style-type: none"> • Prueba de cribado. También utilizada para el seguimiento. • Si no se suprime la TSH, se descarta el bocio multinodular tóxico. • Confirma la presencia de una disfunción tiroidea, pero no la causa de esta. 	inhibida

Otras pruebas que se deben considerar

Prueba	Resultado
<p>tiroxina (T4) libre (o T4 total con análisis de fijación)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si la prueba de T4 libre no está disponible, se deberá realizar una medición de T4 total más un análisis de fijación. • Un nivel de T4 libre elevado confirma el hipertiroidismo. • El nivel de T4 libre puede ser normal en el hipertiroidismo subclínico o la toxicosis por triyodotironina (T3). • Si el nivel de T4 libre es normal, se deberá comprobar si el nivel de T3 es elevado. • Confirma la presencia de una disfunción tiroidea, pero no la causa de esta. 	<p>elevada</p>
<p>triyodotironina (T3) total con análisis de fijación (o T3 libre)</p> <ul style="list-style-type: none"> • La prueba de T3 total con análisis de fijación se considera la prueba más fiable. • Un nivel de T3 libre elevado (calculado u obtenido mediante prueba) confirma el hipertiroidismo. • El nivel de tiroxina (T4) libre puede ser normal o elevado. • En el hipertiroidismo subclínico, la TSH se suprime y tanto la T3 libre como la T4 libre son normales. • Confirma la presencia de una disfunción tiroidea, pero no la causa de esta. 	<p>elevada</p>
<p>gammagrafía tiroidea y prueba de captación tiroidea con I-123</p> <ul style="list-style-type: none"> • En ausencia de los estigmas de la enfermedad de Graves o resultado positivo para anticuerpos frente a receptores de TSH, están indicadas la gammagrafía tiroidea y la prueba de captación tiroidea cuando se confirma el hipertiroidismo bioquímico. • La apariencia variegada es típica. 	<p>múltiples áreas calientes y frías</p>

Prueba	Resultado
<div data-bbox="228 185 1050 981" data-label="Image"> </div> <p data-bbox="316 999 968 1086"> <i>Gammagrafía tiroidea que muestra captación jaspeada en bocio multinodular tóxico Cortesía de la Dra. Elizabeth Pearce; usado con autorización</i> </p> <p data-bbox="228 1122 1038 1249"> A menudo, la captación es normal. • El paciente puede necesitar un análisis diagnósticos adicionales en busca de un nódulo frío, como una ecografía o aspiración con aguja fina. </p>	
<p data-bbox="164 1267 647 1301">gammagrafía con Tc-99 pertechnetato</p> <ul data-bbox="201 1314 1046 1503" style="list-style-type: none"> • Alternativa a gammagrafía con I-123. • Permite la exploración (muestra el patrón) pero no mide la captación. • Menos especificidad que I-123, con posibles falsos positivos, porque el tecnecio (Tc) se atrapa pero no se organifica.[1] • La visualización de la tiroides retroesternal no es tan buena como con el I-123.[1] 	<p data-bbox="1066 1267 1430 1330">múltiples áreas calientes y frías</p>
<p data-bbox="164 1520 477 1552">ultrasonido de tiroides</p> <ul data-bbox="201 1565 1002 1881" style="list-style-type: none"> • Puede utilizarse para definir las dimensiones de los nódulos fríos y detectar características sospechosas, como una forma más alta que ancha, márgenes irregulares, microcalcificaciones o una hipocogenicidad marcada.[1] • El riesgo de neoplasia maligna de un nódulo frío en el bocio multinodular es del 5% al 8% aproximadamente, similar al de los nódulos fríos solitarios.[31] Los nódulos fríos de diámetro >1 cm y con características sospechosas en el ultrasonido se deberán considerar para una evaluación más detallada, por ejemplo, mediante biopsia con aguja fina.[26] [27] [28] 	<p data-bbox="1066 1520 1390 1646">puede ayudar a detectar características sospechosas en un nódulo frío</p>

Prueba	Resultado
perfil metabólico <ul style="list-style-type: none"> No específico. La fosfatasa alcalina elevada en el hipertiroidismo es generalmente de origen óseo, debido al recambio óseo elevado. La mayoría de los pacientes con hipertiroidismo tendrán las transaminasas elevadas antes de iniciar el tratamiento y los niveles suelen mejorar con la terapia farmacológica antitiroidea.[30] 	posible hipercalcemia o pruebas de función hepática (PFH) anómalas
hemograma completo (HC) <ul style="list-style-type: none"> No específico. Se recomienda obtener un recuento de leucocitos y diferencial iniciales, previos al uso de fármacos antitiroideos (p. ej., tiamazol). La neutropenia leve no debe considerarse una contraindicación para el uso de la terapia farmacológica antitiroidea y el hipertiroidismo suele normalizar el recuento de neutrófilos.[29] 	posible anemia o leucocitosis
anticuerpos anti-tiroperoxidasa <ul style="list-style-type: none"> Sensible, aunque inespecífico para la enfermedad de Graves. 	negativo
anticuerpos contra receptores de TSH <ul style="list-style-type: none"> Útiles para distinguir el bocio multinodular tóxico de la enfermedad de Graves; las pruebas de detección de anticuerpos frente al receptor de la TSH de tercera generación son muy sensibles y específicas para la enfermedad de Graves. 	negativo
electrocardiograma (ECG) <ul style="list-style-type: none"> Los pacientes de edad avanzada pueden presentar hipertiroidismo enmascarado, como fibrilación auricular sola. 	puede mostrar arritmia
TC de cuello (sin contraste) <ul style="list-style-type: none"> En ocasiones, se indica en caso de signos o síntomas de compresión del cuello o como parte de una evaluación preoperatoria antes de una cirugía tiroidea. 	puede delinear bocio de gran tamaño

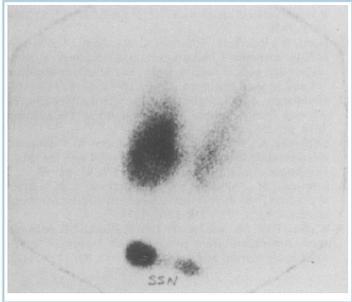
Prueba

Resultado



TC de tórax que muestra un marcado agrandamiento de la glándula tiroides con un extenso componente intratorácico que provoca la compresión de la tráquea
Dias T et al. Acute airway obstruction due to benign multinodular goitre. BMJ Case Reports. 2019;12:e228095; usado con autorización

Diferenciales

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
Enfermedad de Graves	<ul style="list-style-type: none"> • Más frecuente que el bocio multinodular (BMN) tóxico y se da en grupos etarios generalmente más jóvenes. • Puede presentar características autoinmunes, como exoftalmos o mixedema pretibial. • El bocio es difuso en lugar de nodular. Sin embargo, la enfermedad de Graves de larga duración puede imitar el BMN tóxico. • Generalmente, los síntomas del hipertiroidismo son más marcados que los del BMN tóxico. 	<ul style="list-style-type: none"> • La gammagrafía tiroidea muestra un aspecto difuso, en lugar de jaspeado. La captación tiroidea es alta. • Los niveles de hormonas tiroideas libres son generalmente más elevados que en el BMN tóxico. • Con frecuencia, hay evidencia de autoinmunidad tiroidea (es decir, prueba de anticuerpos anti-tiroperoxidasa positiva), pero no es diagnóstica. • Una prueba positiva de anticuerpos frente a receptores de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) es diagnóstica para la enfermedad de Graves.
Adenoma tóxico	<ul style="list-style-type: none"> • Se produce en pacientes jóvenes (<40 a 50 años de edad). • Nódulo único, generalmente palpable y de gran tamaño. 	<ul style="list-style-type: none"> • Las gammagrafías con Tc-99 o I-123 muestran una única zona caliente con supresión de tejido extranodular.  <p><i>Gammagrafía tiroidea que muestra un nódulo tiroideo hiperfuncionante con supresión de la glándula contralateral (SSN = manubrio supraesternal)</i> <i>Arem R. Recurrent transient thyrotoxicosis in multinodular goitre. Postgrad Med J. 1990;66:54-56</i></p>
Fase tirotóxica de tiroiditis linfocítica/ indolora	<ul style="list-style-type: none"> • Con mucha frecuencia, se produce posparto. 	<ul style="list-style-type: none"> • Captación nula o baja en la gammagrafía con I-123, en contraste con la captación generalmente normal en el bocio multinodular tóxico.

Afección	Signos/síntomas diferenciadores	Pruebas diferenciadoras
		<ul style="list-style-type: none"> Con frecuencia, hay evidencia de autoinmunidad tiroidea (es decir, prueba de anticuerpos anti-tiroperoxidasa positiva), pero no es diagnóstica.
Fase tiorotóxica de tiroiditis subaguda	<ul style="list-style-type: none"> Se asocia con dolor y sensibilidad a la palpación en la región anterior del cuello. 	<ul style="list-style-type: none"> Captación nula o baja en la gammagrafía con I-123, en contraste con la captación generalmente normal en el bocio multinodular tóxico. La velocidad de sedimentación globular es elevada.
Hipertiroidismo inducido por yodo	<ul style="list-style-type: none"> Antecedentes de administración de yodo (a través de contraste radiográfico yodado, amiodarona o un cambio en la dieta) en el contexto de enfermedad tiroidea nodular autónoma (fenómeno de Jod-Basedow).[14] 	<ul style="list-style-type: none"> Baja captación en la gammagrafía I-123, en contraste con la captación generalmente normal en el bocio multinodular tóxico. La yoduria de 24 horas o en muestra puntual de orina puede ser alta. El flujo sanguíneo tiroideo en el ultrasonido Doppler puede ser elevado.[23]
Carcinoma funcional tiroideo	<ul style="list-style-type: none"> Rara vez el carcinoma folicular tiroideo metastásico con enfermedad voluminosa produce hipertiroidismo. El cáncer de tiroides puede producir ronquera y los ganglios linfáticos cervicales pueden ser palpables. 	<ul style="list-style-type: none"> El examen de cuerpo entero muestra captación del yodo radioactivo sobre metástasis.

Abordaje

Generalmente, el hipertiroidismo del bocio multinodular (BMN) tóxico no remite espontáneamente y, por lo tanto, con frecuencia es necesario un tratamiento definitivo, por ejemplo, con yodo radioactivo (I-131). Un objetivo secundario del tratamiento puede ser disminuir el tamaño del bocio, sobre todo, en relación con bocios de gran tamaño, que son frecuentes en muchas regiones del mundo.

Valores y preferencias de los pacientes

Son parte importante en cualquier toma de decisiones terapéuticas sobre tratamientos definitivos. Los pacientes que eligen el tratamiento con I-131 seguramente prefieren evitar los aspectos relacionados con la cirugía, como la anestesia o la hospitalización, y sus posibles complicaciones, y esperan mantenerse eutiroides. A su vez, los pacientes que eligen la cirugía prefieren evitar la radioactividad, desean un control muy rápido del hipertiroidismo o les preocupan menos los riesgos de la cirugía o la probabilidad de hipotiroidismo permanente inmediato.[14] Los problemas particulares como el riesgo cardiovascular también desempeñan un papel importante a la hora de elegir el tratamiento.

Tratamiento sintomático

Generalmente, se recomienda el uso de betabloqueantes para adultos de edad avanzada con síntomas o personas jóvenes con frecuencia cardíaca >90 ppm.[14]

En ausencia de contraindicaciones, se pueden utilizar betabloqueantes si son necesarios para el alivio sintomático, en espera de los resultados del tratamiento definitivo. Sin embargo, los BMN tóxicos causan síntomas más leves que la enfermedad de Graves. Los betabloqueantes pueden ser adecuados para pacientes con fibrilación auricular y respuesta ventricular rápida. Los pacientes de edad avanzada pueden tener contraindicaciones para los betabloqueantes, como bradicardia o bloqueo cardíaco. Si los betabloqueantes están contraindicados, los antagonistas del calcio pueden ser útiles.

Yodo radioactivo (I-131)

El tratamiento con I-131 es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes que no son mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.[3] Se recomienda la derivación a un especialista en medicina nuclear. El efecto total del tratamiento se consigue después de varias semanas o meses. El hipertiroidismo persistente puede requerir una segunda dosis.

Generalmente, el BMN tóxico requiere dosis más altas de I-131 que la enfermedad de Graves, debido a la radiorresistencia.[1] La captación también es generalmente inferior a la de los pacientes con enfermedad de Graves.

El tratamiento del BMN tóxico con I-131 se asocia a una reducción del bocio del 40% aproximadamente a los 2 años desde la última dosis.[32]

Fármacos antitiroideos

Los fármacos antitiroideos son el tratamiento de elección durante el embarazo.[33] También se deberán considerar para pacientes que no son candidatos al tratamiento definitivo o que lo rechazan. Generalmente, se requiere tratamiento indefinido.

Los fármacos antitiroideos también se pueden utilizar para restablecer el eutiroidismo antes del tratamiento definitivo. Se puede utilizar un ciclo de fármacos antitiroideos para normalizar la función

tiroidea antes del tratamiento con I-131 en pacientes con síntomas graves, edad avanzada o comorbilidades como cardiopatía. Los fármacos antitiroideos también se pueden retirar para producir más captación de rebote antes del I-131. En tal caso, se deberán retirar de 3 a 5 días antes del tratamiento con I-131 y reiniciar de 3 a 5 días después del tratamiento. Un ciclo de fármacos antitiroideos también se utiliza antes de la cirugía para lograr el estado de eutiroidismo.

Tanto el tiamazol como el propiltiouracilo se han asociado con defectos congénitos cuando se usan durante el primer trimestre de embarazo, aunque los defectos asociados con el uso de tiamazol tienden a ser más graves. No obstante, el propiltiouracilo se administra con mayor frecuencia que el tiamazol y su uso puede, en casos raros, provocar insuficiencia hepática fulminante. Por lo tanto, el tiamazol es el fármaco antitiroideo preferido siempre y cuando no se trate de una paciente en su primer trimestre de embarazo; cuando se precisan fármacos antitiroideos durante el primer trimestre, se recomienda propiltiouracilo.

El manejo de las mujeres embarazadas lo deberá realizar un equipo multidisciplinario. Se debe evitar el hipotiroidismo materno y fetal para evitar daños en el desarrollo neurológico del feto, el riesgo de aborto espontáneo o el parto pretérmino.[34] Generalmente, las dosis de fármacos antitiroideos son inferiores en el embarazo y los niveles maternos de T4 libre se mantienen entre altos-normales y ligeramente elevados.[34] Durante el periodo de lactancia se pueden usar dosis de bajas a moderadas de fármacos antitiroideos.[34]

Cirugía

La cirugía está indicada para pacientes con bocios de gran tamaño que producen síntomas obstructivos como atragantamiento o disnea, o para pacientes que son resistentes al tratamiento con yodo radioactivo o lo rechazan o que prefieren la cirugía.[1] [35] La cirugía también puede estar indicada sobre la base de los hallazgos de la aspiración con aguja fina cuando se produce un nódulo frío sospechoso en un BMN tóxico.[27] [28]

En el embarazo, la cirugía está indicada ocasionalmente para el hipertiroidismo no controlado debido a una reacción adversa o a la falta de cumplimiento del tratamiento con fármacos antitiroideos y se realiza preferentemente en el segundo trimestre.

Para reducir el riesgo de complicaciones, es preferible que la operación la realice un cirujano experto con alto volumen de intervenciones.

Hipertiroidismo subclínico

Se debe individualizar el tratamiento del hipertiroidismo subclínico (supresión aislada de la hormona estimulante de la tiroides [TSH] con niveles normales de hormonas tiroideas libres). El tratamiento es tema de controversia debido a la falta de ensayos aleatorizados controlados prospectivos relacionados con los beneficios, a pesar del mayor riesgo de complicaciones, como disminución de masa ósea o arritmia, derivados de la inhibición prolongada de TSH.[36] [37] Es necesario que un endocrinólogo considere detenidamente los posibles riesgos y beneficios del tratamiento para los pacientes.[36]

Resumen del algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

En curso		(Resumen)	
adultos excepto mujeres embarazadas o en periodo de lactancia: sin efecto de masa ni sospecha de cáncer			
	1 ^a	tratamiento con yodo radioactivo (I-131)	
	adjunto	fármacos antitiroideos previos al tratamiento	
	2 ^a	cirugía tiroidea	
	adjunto	fármacos antitiroideos prequirúrgicos	
	3 ^a	fármacos antitiroideos solos	
■ con síntomas moderados o graves y/o riesgo cardiovascular elevado	adjunto	betabloqueantes a la espera de los efectos del tratamiento definitivo	
efecto de masa o sospecha de cáncer			
	1 ^a	cirugía tiroidea	
	adjunto	fármacos antitiroideos prequirúrgicos	
■ con síntomas moderados o graves y/o riesgo cardiovascular elevado	adjunto	betabloqueantes a la espera de los efectos del tratamiento definitivo	
mujeres embarazadas o en periodo de lactancia: sin efecto de masa ni sospecha de cáncer			
	1 ^a	fármacos antitiroideos	
	2 ^a	cirugía tiroidea	
■ con síntomas moderados o graves y/o riesgo cardiovascular elevado	adjunto	betabloqueantes a la espera de los efectos del tratamiento definitivo	

Algoritmo de tratamiento

Tenga en cuenta que las formulaciones/vías y dosis pueden diferir entre los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Las recomendaciones de tratamiento son específicas para cada grupo de pacientes: [ver aviso legal](#)

En curso

adultos excepto mujeres embarazadas o en periodo de lactancia: sin efecto de masa ni sospecha de cáncer

1ª

tratamiento con yodo radioactivo (I-131)

- » Generalmente el hipertiroidismo del bocio multinodular (BMN) tóxico no remite espontáneamente y, por lo tanto, con frecuencia es necesario un tratamiento definitivo.
- » Los valores y preferencias del paciente son importantes en el proceso de toma de decisiones terapéuticas sobre el tratamiento definitivo. Por ejemplo, los pacientes que eligen el tratamiento con I-131 seguramente prefieren evitar los aspectos relacionados con la cirugía, como la anestesia o la hospitalización, y sus posibles complicaciones, y esperan mantenerse eutiroideos.[14]
- » El tratamiento con I-131 es el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes que no son mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.
- » Generalmente se utiliza una dosis de I-131 fija, una calculada en función del tamaño del bocio o una calculada en función de la cantidad de radiación que se vaya a administrar.[1]
- » Los fármacos antitiroideos, si se utilizan de manera adyuvante, se deberán suspender de 3 a 5 días antes del tratamiento con I-131 y reiniciar de 3 a 5 días después del tratamiento.
- » El I-131 puede agravar la tirotoxicosis durante varios días debido al escape de hormona tiroidea.[38]
- » Antes de someter a tratamiento a mujeres en edad fértil es necesario realizar una prueba de embarazo.[1]
- » Se debe actuar con precaución con las personas de edad avanzada, sobre todo con las que padezcan alguna cardiopatía. En el caso de estos pacientes, se debe considerar la posibilidad de tratarlos previamente con

En curso

adjunto

fármacos antitiroideos y requieren una monitorización rigurosa.

fármacos antitiroideos previos al tratamiento

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **tiamazol**: 5-60 mg/día por vía oral administrados una vez al día o en 2-3 tomas fraccionadas; rara vez las dosis exceden los 40 mg/día en la práctica

Opciones secundarias

» **propiltiouracilo**: 50-400 mg/día por vía oral administrados en 3 tomas fraccionadas

» Se pueden administrar antes del tratamiento con I-131 a pacientes de edad avanzada y a pacientes con síntomas graves o comorbilidades como cardiopatía. También se pueden reiniciar después del tratamiento con I-131 si es necesario. Existe cierta controversia respecto a la necesidad de tratamiento previo con fármacos antitiroideos si los síntomas ya están controlados mediante betabloqueantes.[14]

» Se deberán suspender de 3 a 5 días antes del tratamiento con I-131 y reiniciar de 3 a 5 días después del tratamiento.

» Las complicaciones graves incluyen agranulocitosis (0.1% a 0.3% de los pacientes) y toxicidad hepática.[3] El propiltiouracilo puede producir vasculitis.[33]

» El tiamazol es el fármaco de elección debido al mayor riesgo de hepatotoxicidad con propiltiouracilo. El tiamazol también tiene la ventaja de requerir una dosificación menos frecuente.

2ª

cirugía tiroidea

» Generalmente el hipertiroidismo del bocio multinodular (BMN) tóxico no remite espontáneamente y, por lo tanto, con frecuencia es necesario un tratamiento definitivo.

» Los valores y preferencias del paciente son importantes en el proceso de toma de decisiones terapéuticas sobre el tratamiento definitivo. Por ejemplo, los pacientes que eligen la cirugía prefieren evitar la radioactividad, desean un control muy rápido del hipertiroidismo

En curso

o les preocupan menos los riesgos de la cirugía o la probabilidad de hipotiroidismo permanente inmediato.[14]

» La cirugía es una opción para los pacientes que son resistentes al tratamiento con yodo radioactivo o lo rechazan o que prefieren la cirugía.[1]

» Se recomienda que la operación la realice un cirujano experto con alto volumen de intervenciones. Si el cirujano es experto, los riesgos de complicaciones, incluidos el daño en el nervio laríngeo recurrente y el hipoparatiroidismo, deberán ser <2%.[39] La hipocalcemia debida a hipoparatiroidismo puede ser transitoria o permanente.

» La reducción de la función tiroidea es inmediata, aunque el hipertiroidismo recurrente es posible y el hipotiroidismo posterior probable.

adjunto **fármacos antitiroideos prequirúrgicos**

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **tiamazol**: 5-60 mg/día por vía oral administrados una vez al día o en 2-3 tomas fraccionadas; rara vez las dosis exceden los 40 mg/día en la práctica

Opciones secundarias

» **propiltiouracilo**: 50-400 mg/día por vía oral administrados en 3 tomas fraccionadas

» Se deben administrar para normalizar la función tiroidea antes de la cirugía, sobre todo, a pacientes de edad avanzada y a pacientes con síntomas graves o comorbilidades como cardiopatía.

» Las complicaciones graves incluyen agranulocitosis (0.1% a 0.3% de los pacientes) y toxicidad hepática.[3] El propiltiouracilo puede producir vasculitis.[33]

» El tiamazol es el fármaco de elección debido al mayor riesgo de hepatotoxicidad con propiltiouracilo. El tiamazol también tiene la ventaja de requerir una dosificación menos frecuente.

3ª **fármacos antitiroideos solos**

Opciones primarias

En curso

» **tiamazol**: 5-60 mg/día por vía oral administrados una vez al día o en 2-3 tomas fraccionadas; rara vez las dosis exceden los 40 mg/día en la práctica

Opciones secundarias

» **propiltiouracilo**: 50-400 mg/día por vía oral administrados en 3 tomas fraccionadas

» Generalmente, es el tratamiento menos preferido en pacientes no embarazadas, debido a que la remisión del hipertiroidismo en pacientes con bocio multinodular tóxico es poco frecuente.[33]

» Estos fármacos también se utilizan cuando son necesarios antes de la cirugía o del tratamiento con I-131, sobre todo en pacientes de edad avanzada, pacientes con síntomas graves o comorbilidades como cardiopatía, o cuando los pacientes rechazan tratamientos más definitivos o estos están contraindicados.

» Las complicaciones graves incluyen agranulocitosis (0.1% a 0.3% de los pacientes) y toxicidad hepática.[3] El propiltiouracilo puede producir vasculitis.[33]

» El tiamazol es el fármaco de elección debido al mayor riesgo de hepatotoxicidad con propiltiouracilo. El tiamazol también tiene la ventaja de requerir una dosificación menos frecuente.

■ con síntomas moderados o graves y/o riesgo cardiovascular elevado

adjunto

betabloqueantes a la espera de los efectos del tratamiento definitivo

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **propranolol**: 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) cuatro veces al día, aumentar si es necesario hasta que los síntomas y el pulso estén controlados, la dosis habitual es 80-160 mg/día aunque algunos especialistas han notificado dosis más altas

Opciones secundarias

» **atenolol**: 25-50 mg por vía oral una vez al día, aumentar si es necesario hasta 100 mg/día

» Se utilizan para tratar síntomas como palpitaciones, ansiedad o temblor o en pacientes

En curso

con riesgo cardiovascular elevado.[3] [38]
 Generalmente, se recomiendan para adultos de edad avanzada con síntomas o personas jóvenes con frecuencia cardíaca >90 ppm.[14]
 Se deberán utilizar con precaución en personas de edad avanzada y pacientes con cardiopatía.

- » La dosis se deberá aumentar gradualmente hasta que los síntomas y el pulso se controlen y, una vez alcanzado el estado eutiroideo, se deberá disminuir también gradualmente.[3] [40]
- » Son útiles antes de la cirugía y del tratamiento con I-131 o durante el periodo de espera hasta que los fármacos antitiroideos hacen efecto.[3]
- » Se puede utilizar un betabloqueante selectivo en pacientes que no toleran el propranolol.
- » Si los betabloqueantes están contraindicados, una alternativa son los antagonistas del calcio, como diltiazem.

efecto de masa o sospecha de cáncer

1^a**cirugía tiroidea**

- » Es la opción idónea para los pacientes con bocios de gran tamaño que producen síntomas obstructivos como atragantamiento o disnea.[1] [35] La cirugía también puede estar indicada sobre la base de los hallazgos de la aspiración con aguja fina cuando se produce un nódulo frío sospechoso en un bocio multinodular tóxico.[27] [28]
- » Rara vez se indica la cirugía durante el embarazo y, en ese caso, es preferible realizar la intervención durante el segundo trimestre.
- » Se recomienda que la operación la realice un cirujano experto con alto volumen de intervenciones. Si el cirujano es experto, los riesgos de complicaciones, incluidos el daño en el nervio laríngeo recurrente y el hipoparatiroidismo, deberán ser <2%.[39] La hipocalcemia debida a hipoparatiroidismo puede ser transitoria o permanente.
- » La reducción de la función tiroidea es inmediata, aunque el hipertiroidismo recurrente es posible y el hipotiroidismo posterior probable.

adjunto

fármacos antitiroideos prequirúrgicos

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

En curso

» **tiamazol**: 5-60 mg/día por vía oral administrados una vez al día o en 2-3 tomas fraccionadas; rara vez las dosis exceden los 40 mg/día en la práctica; consulte a un especialista para obtener información sobre la dosis durante el embarazo

Opciones secundarias

» **propiltiouracilo**: 50-400 mg/día por vía oral administrados en 3 tomas fraccionadas; consulte a un especialista para obtener información sobre la dosis durante el embarazo

» Normalizan la función tiroidea antes de la cirugía.

» Las complicaciones graves incluyen agranulocitosis (0.1% a 0.3% de los pacientes) y toxicidad hepática.[3] El propiltiouracilo puede producir vasculitis.[33]

» Se han asociado tanto el tiamazol como el propiltiouracilo con defectos congénitos cuando se usan durante el primer trimestre de embarazo, aunque los defectos asociados con el uso de tiamazol tienden a ser más graves.

» No obstante, el propiltiouracilo se administra con mayor frecuencia que el tiamazol y su uso puede, en casos raros, provocar insuficiencia hepática fulminante. Por lo tanto, el tiamazol es el fármaco antitiroideo preferido siempre y cuando no se trate de una paciente en su primer trimestre de embarazo; cuando se precisen fármacos antitiroideos durante el primer trimestre, se recomienda propiltiouracilo.

» Generalmente, las dosis de fármacos antitiroideos son inferiores en el embarazo y los niveles maternos de T4 libre se mantienen entre altos-normales y ligeramente elevados.[34] Durante el periodo de lactancia se pueden usar dosis de bajas a moderadas de fármacos antitiroideos (p. ej., tiamazol <20 mg/día).[34]

■ con síntomas moderados o graves y/o riesgo cardiovascular elevado

adjunto

betabloqueantes a la espera de los efectos del tratamiento definitivo

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **propranolol**: 10-40 mg por vía oral (liberación inmediata) cuatro veces al día, aumentar si es necesario hasta que los

En curso

síntomas y el pulso estén controlados, la dosis habitual es 80-160 mg/día aunque algunos especialistas han notificado dosis más altas

Opciones secundarias

» **atenolol**: 25-50 mg por vía oral una vez al día, aumentar si es necesario hasta 100 mg/día

» Se utilizan para tratar síntomas como palpitaciones, ansiedad o temblor o en pacientes con riesgo cardiovascular elevado.[3] [38]

Generalmente, se recomiendan para adultos de edad avanzada con síntomas o personas jóvenes con frecuencia cardíaca >90 ppm.[14]

Se deberán utilizar con precaución en personas de edad avanzada y pacientes con cardiopatía.

» La dosis se deberá aumentar gradualmente hasta que los síntomas y el pulso se controlen y, una vez alcanzado el estado eutiroides, se deberá disminuir también gradualmente.[3] [40]

» Son útiles antes de la cirugía y del tratamiento con I-131 o durante el periodo de espera hasta que los fármacos antitiroideos hacen efecto.[3]

» Se puede utilizar un betabloqueante selectivo en pacientes que no toleran el propranolol.

» Si los betabloqueantes están contraindicados, una alternativa son los antagonistas del calcio, como diltiazem.

» Consulte a un especialista para obtener orientación sobre la elección del betabloqueante adecuado e información de la dosis durante el embarazo.

mujeres embarazadas o en periodo de lactancia: sin efecto de masa ni sospecha de cáncer

1^a**fármacos antitiroideos****Opciones primarias**

» **propiltiouracilo**: 50-300 mg/día por vía oral administrados en 3 tomas fraccionadas; consulte a un especialista para obtener más información

O

» **tiamazol**: 5-30 mg/día por vía oral administrados una vez al día o en 2-3 tomas

En curso

fraccionadas; consulte a un especialista para obtener más información

» El manejo de las mujeres embarazadas lo deberá realizar un equipo multidisciplinario. Se debe evitar el hipotiroidismo materno y fetal para evitar daños en el desarrollo neurológico del feto, un mayor riesgo de aborto espontáneo o el parto pretérmino.[34]

» Generalmente, las dosis de fármacos antitiroideos son inferiores en el embarazo y los niveles maternos de T4 libre se mantienen entre altos-normales y ligeramente elevados.[34] Durante el periodo de lactancia se pueden usar dosis de bajas a moderadas de fármacos antitiroideos (p. ej., tiamazol <20 mg/día).[34]

» Las complicaciones graves incluyen agranulocitosis (0.1% a 0.3% de los pacientes), toxicidad hepática o vasculitis.[3] [33]

» Se han asociado tanto el tiamazol como el propiltiouracilo con defectos congénitos cuando se usan durante el primer trimestre de embarazo, aunque los defectos asociados con el uso de tiamazol tienden a ser más graves.

» No obstante, el propiltiouracilo se administra con mayor frecuencia que el tiamazol y su uso puede, en casos raros, provocar insuficiencia hepática fulminante. Por lo tanto, el tiamazol es el fármaco antitiroideo preferido siempre y cuando no se trate de una paciente en su primer trimestre de embarazo; cuando se precisen fármacos antitiroideos durante el primer trimestre, se recomienda propiltiouracilo.

2ª

cirugía tiroidea

» Opción de segunda línea para mujeres embarazadas.[34] Durante el embarazo, la cirugía está indicada en caso de hipertiroidismo no controlado debido a una reacción adversa o a la no adherencia al tratamiento con fármacos antitiroideos y es preferible realizarla en el segundo trimestre.

» Se recomienda que la operación la realice un cirujano experto con alto volumen de intervenciones. Si el cirujano es experto, los riesgos de complicaciones, incluidos el daño en el nervio laríngeo recurrente y el hipoparatiroidismo, deberán ser <2%.[39] La hipocalcemia debida a hipoparatiroidismo puede ser transitoria o permanente.

En curso

- con síntomas moderados o graves y/o riesgo cardiovascular elevado

adjunto

» La reducción de la función tiroidea es inmediata, aunque el hipertiroidismo recurrente es posible y el hipotiroidismo posterior probable.

betabloqueantes a la espera de los efectos del tratamiento definitivo

Se recomienda el tratamiento para ALGUNOS pacientes en un grupo de pacientes seleccionados

Opciones primarias

» **labetalol**: consulte a un especialista para obtener información sobre la dosis

O

» **propranolol**: consulte a un especialista para obtener información sobre la dosis

» Se utilizan para tratar síntomas como palpitaciones, ansiedad o temblor tras interconsultar con un especialista.[3] [38]

» La dosis se deberá aumentar gradualmente hasta que los síntomas y el pulso se controlen y, una vez alcanzado el estado eutiroideo, se deberá disminuir también gradualmente.[3] [40]

» Son útiles antes de la cirugía o durante el periodo de espera hasta que los fármacos antitiroideos hacen efecto.[3]

» Se deberán utilizar con precaución en personas con cardiopatía.

» El labetalol está considerado el betabloqueante más seguro durante el embarazo. Se puede utilizar propranolol para el control a corto plazo de los síntomas hipertiroideos en mujeres embarazadas, pero su uso está asociado a bradicardia y retraso del crecimiento fetales.

Prevención primaria

El yodo en la dieta es fundamental para la producción de las hormonas tiroideas y la prevención del bocio nodular.[21] La yodación de la sal y otros alimentos en muchos países ha hecho que los nódulos tóxicos sean una causa relativamente infrecuente de hipertiroidismo, pero la carencia de yodo sigue siendo un importante problema de salud pública en todo el mundo.[8] [13] [22]

Prevención secundaria

Se deberán evitar los contrastes yodados o los suplementos de altas dosis de yodo en personas que tienen nódulos tiroideos que actúan de manera autónoma.[14] Su administración puede conducir al efecto Jod-

Basedow (hipertiroidismo inducido por yodo) e impedir la posibilidad de tratamiento con yodo radioactivo durante un periodo de tiempo.

Discusión con el paciente

Los pacientes se deberán lavar frecuentemente las manos después del tratamiento con yodo radioactivo. Deberán evitar el contacto estrecho con otras personas, especialmente niños y mujeres embarazadas. Estas precauciones deberán mantenerse durante unos días, aunque no existe evidencia suficiente respecto a la duración.[45]

Los pacientes que estén tomando fármacos antitiroideos deberán informar inmediatamente de la aparición de fiebre, erupciones, dolor de garganta o cualquier otro síntoma de infección.

Monitorización

Monitorización

Las pruebas de la función tiroidea y el examen clínico deben ser monitoreados después del tratamiento. No hay directrices específicas para el programa de monitorización. Un abordaje consiste en monitorizar a las 6 semanas, 3 meses, 6 meses y 12 meses y, a continuación, anualmente después del tratamiento con I-131.

No hay evidencia de la eficacia del hemograma completo (HC) de seguimiento para la predicción de la agranulocitosis. Se recomienda utilizar los valores basales. El paciente debe informar inmediatamente de cualquier síntoma de infección.

Complicaciones

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
daño en el nervio laríngeo recurrente relacionado con la cirugía	Corto plazo	baja
<p>Se produce en entre el 1% y el 2% de las personas después de una tiroidectomía subtotal.[32]</p> <p>La mejoría de la ronquera se puede producir a lo largo de varios meses.</p>		
hipoparatiroidismo relacionado con la cirugía	Corto plazo	baja
<p>El hipoparatiroidismo permanente se produce en entre el 1% y el 2% de las personas después de una tiroidectomía subtotal.</p> <p>Es frecuente la hipocalcemia posoperatoria transitoria. La hipocalcemia en el periodo posoperatorio se trata con calcio oral y/o calcitriol oral.</p>		
pérdida mineral ósea	A largo plazo	medio
<p>La densidad mineral ósea (DMO) está disminuida en los pacientes con hipertiroidismo no tratados.[37]</p> <p>Las mujeres posmenopáusicas con hipertiroidismo no tratado (incluidas las que padecen bocio multinodular) presentan una tasa de fractura de tres a cuatro veces mayor.[37]</p> <p>Se ha demostrado una mejoría de la DMO en pacientes que se han vuelto eutiroideas después del tratamiento.[37] El efecto sobre la tasa de fractura no está claro.</p>		
hipotiroidismo relacionado con I-131	A largo plazo	baja
<p>Existe un riesgo aproximado del 10% a lo largo de 5 años.[32]</p>		
fibrilación auricular	variable	medio
<p>Las personas >60 años de edad con hipertiroidismo subclínico no tratado presentan 3 veces más probabilidades de desarrollar fibrilación auricular a lo largo de 10 años que las personas eutiroideas.[43]</p> <p>Todos los pacientes con hipertiroidismo subclínico presentan un riesgo significativamente mayor de disritmia en comparación con la población de referencia; sin embargo, el riesgo fue mayor entre los pacientes con hipertiroidismo subclínico grave (TSH <0.1 mU/L).[36]</p> <p>El riesgo de fibrilación auricular en personas >60 años de edad con hormona estimulante de la tiroides (TSH) completamente suprimida es alrededor del 20% en 10 años.[43]</p> <p>Se desconoce el riesgo de embolias sistémicas.</p>		
efecto de masa	variable	baja
<p>Se puede presentar con bocio de gran tamaño.</p> <p>Se deberán descartar las causas de origen gastrointestinales, cardíacas, locales o pulmonares para síntomas como atragantamiento, disfagia o ronquera.[1]</p> <p>Los bocios subesternales puede provocar síntomas compresivos sin agrandamiento significativo del cuello.</p>		

Complicaciones	Calendario	Probabilidad
Se deberán evitar las tomografías computarizadas (TC) con contraste yodado para la evaluación de bocios, debido al riesgo de hipertiroidismo inducido por yodo (fenómeno de Jod-Basedow).[44]		
tormenta tiroidea	variable	baja
<p>Se trata de una afección grave, rara y potencialmente mortal que se puede producir después de una enfermedad intercurrente en personas con hipertiroidismo.</p> <p>Los pacientes pueden presentar debilidad, taquicardia grave y fiebre.[40]</p> <p>El tratamiento incluye betabloqueantes, fármacos antitiroideos, cuidados de soporte y corticosteroides; se deberá consultar con un endocrinólogo.</p>		
agranulocitosis relacionada con fármacos antitiroideos	variable	baja
La agranulocitosis se produce en entre el 0.1% y el 0.3% de los pacientes tratados con fármacos antitiroideos.[3]		

Pronóstico

En general, el pronóstico es bueno. La mayoría de los pacientes alcanza el estado eutiroideo aproximadamente 3 meses después del tratamiento con I-131, pero 1 de cada 10 se vuelve hipotiroideo en el transcurso de 5 años.[32] En los pacientes con BMN tóxico, la edad avanzada, el mayor volumen de la glándula tiroidea y el menor nivel de captación de yodo han demostrado ser predictores significativos de la consecución del eutiroidismo.[41] La prevalencia aumenta con el tiempo después del tratamiento; en un estudio, el hipotiroidismo se producía en el 73% de los pacientes con bocio multinodular (BMN) tóxico tratados con yodo radioactivo a los 8 años de seguimiento.[42]

Guías de práctica clínica para el diagnóstico

Internacional

Thyroid nodule algorithmic tool white paper (<https://pro.ace.com/disease-state-resources/thyroid/guidelines>)

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinology/
American College of Endocrinology/Associazione Medici Endocrinologi

Última publicación: 2021

Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules - 2016 update (<https://pro.ace.com/disease-state-resources/thyroid/guidelines>)

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinologists;
American College of Endocrinology; Associazione Medici Endocrinologi

Última publicación: 2016

América del Norte

ACR Appropriateness Criteria. Thyroid disease (<https://acsearch.acr.org/list>)

Publicado por: American College of Radiology

Última publicación: 2018

Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum (<https://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines>)

Publicado por: American Thyroid Association

Última publicación: 2017

Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines (<https://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines>)

Publicado por: American Thyroid Association; American Association of
Clinical Endocrinologists

Última publicación: 2016

2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer ([http://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines/.](http://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines/))

Publicado por: American Thyroid Association

Última publicación: 2016

Screening for thyroid dysfunction (<http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/thyroid-dysfunction-screening>)

Publicado por: US Preventive Services Task Force

Última publicación: 2015

Guías de práctica clínica de tratamiento

Reino Unido

Suspected cancer: recognition and referral (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng12>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2025

Thyroid disease: assessment and management (<https://www.nice.org.uk/guidance/ng145>)

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicación: 2023

Europa

Clinical practice guideline for the use of image-guided ablation in benign thyroid nodules (https://www.eurothyroid.com/guidelines/eta_guidelines.html)

Publicado por: European Thyroid Association

Última publicación: 2020

Internacional

Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules - 2016 update (<https://pro.ace.com/disease-state-resources/thyroid/guidelines>)

Publicado por: American Association of Clinical Endocrinologists; American College of Endocrinology; Associazione Medici Endocrinologi

Última publicación: 2016

América del Norte

Definitive surgical management of thyroid disease in adults (https://collectedmed.com/index.php/article/article/demo_article_display/8449/82/1/1)

Publicado por: American Association of Endocrine Surgeons (AAES) **Última publicación:** 2020

Practice parameter for treatment of benign and malignant thyroid disease with I-131 sodium iodide (<https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Practice-Parameters/I131SodiumIodide.pdf>)

Publicado por: American College of Radiology, American College of Nuclear Medicine, American Society for Radiation Oncology, Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, Society for Pediatric Radiology **Última publicación:** 2019

Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum (<https://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines>)

Publicado por: American Thyroid Association **Última publicación:** 2017

Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines (<https://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines>)

Publicado por: American Thyroid Association; American Association of Clinical Endocrinologists **Última publicación:** 2016

2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer (<http://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines>)

Publicado por: American Thyroid Association **Última publicación:** 2016

Radiation safety in the treatment of patients with thyroid diseases by radioiodine 131I: practice recommendations (<https://www.thyroid.org/professionals/ata-professional-guidelines>)

Publicado por: American Thyroid Association **Última publicación:** 2011

Recursos online

1. Iodine Global Network: Global scorecard of iodine nutrition in 2021 in the general population based on school-age children (SAC) (https://www.ign.org/cm_data/IGN_Global_Scorecard_MAP_2021_SAC_-_7_May_2021.pdf) (*external link*)
-

Artículos principales

- Gharib H, Papini E, Garber JR, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules - 2016 update. *Endocr Pract.* 2016 May;22(5):622-39. [Texto completo \(https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X\(20\)42954-4/fulltext\)](https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X(20)42954-4/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27167915?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27167915?tool=bestpractice.bmj.com)
- Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Apr;3(4):286-95. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25591468?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25591468?tool=bestpractice.bmj.com)
- Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016;26:1343-1421. [Texto completo \(http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2016.0229\)](http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2016.0229) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27521067?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27521067?tool=bestpractice.bmj.com)
- Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Guidelines Task Force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid.* 2016 Jan;26(1):1-133. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1089/thy.2015.0020\)](https://www.doi.org/10.1089/thy.2015.0020) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26462967?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26462967?tool=bestpractice.bmj.com)

Referencias

1. Gharib H, Papini E, Garber JR, et al. American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology, and Associazione Medici Endocrinologi medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules - 2016 update. *Endocr Pract.* 2016 May;22(5):622-39. [Texto completo \(https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X\(20\)42954-4/fulltext\)](https://www.endocrinepractice.org/article/S1530-891X(20)42954-4/fulltext) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27167915?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27167915?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Gabriel EM, Bergert ER, Grant CS, et al. Germline polymorphism of codon 727 of human thyroid-stimulating hormone receptor is associated with toxic multinodular goiter. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:3328-35. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/84/9/3328/2864599?login=true\)](https://academic.oup.com/jcem/article/84/9/3328/2864599?login=true) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10487707?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10487707?tool=bestpractice.bmj.com)
3. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. *Lancet.* 2016 Aug 27;388(10047):906-18. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27038492?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27038492?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Taylor PN, Albrecht D, Scholz A, et al. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Nat Rev Endocrinol.* 2018 May;14(5):301-16. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29569622?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29569622?tool=bestpractice.bmj.com)

5. Thiruvengadam S, Luthra P. Thyroid disorders in elderly: A comprehensive review. *Dis Mon.* 2021 Nov;67(11):101223. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101223\)](https://www.doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101223) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34154807?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34154807?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Guille JT, Opoku-Boateng A, Thibeault SL, et al. Evaluation and management of the pediatric thyroid nodule. *Oncologist.* 2015 Jan;20(1):19-27. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1634/theoncologist.2014-0115\)](https://www.doi.org/10.1634/theoncologist.2014-0115) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25480825?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25480825?tool=bestpractice.bmj.com)
7. Tonacchera M, Vitti P, De Servi M, et al. Gain of function TSH receptor mutations and iodine deficiency: implications in iodine prophylaxis. *J Endocrinol Invest.* 2003;26(suppl 2):2-6. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12762632?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12762632?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Apr;3(4):286-95. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25591468?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25591468?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Li M, Eastman CJ. The changing epidemiology of iodine deficiency. *Nat Rev Endocrinol.* 2012 Apr 3;8(7):434-40. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1038/nrendo.2012.43\)](https://www.doi.org/10.1038/nrendo.2012.43) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22473332?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22473332?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Tonacchera M, Chiovato L, Pinchera A, et al. Hyperfunctioning thyroid nodules in toxic multinodular goiter share activating thyrotropin receptor mutations with solitary toxic adenoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:492-8. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/83/2/492/2865381?login=true\)](https://academic.oup.com/jcem/article/83/2/492/2865381?login=true) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9467563?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9467563?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Tonacchera M, Agretti P, Chiovato L, et al. Activating thyrotropin receptor mutations are present in nonadenomatous hyperfunctioning nodules of toxic or autonomous multinodular goiter. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000;85:2270-4. [Texto completo \(https://academic.oup.com/jcem/article/85/6/2270/2852357?login=true\)](https://academic.oup.com/jcem/article/85/6/2270/2852357?login=true) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10852462?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10852462?tool=bestpractice.bmj.com)
12. Krohn K, Führer D, Bayer Y, et al. Molecular pathogenesis of euthyroid and toxic multinodular goiter. *Endocr Rev.* 2005;26:504-24. [Texto completo \(https://academic.oup.com/edrv/article/26/4/504/2355182?login=true\)](https://academic.oup.com/edrv/article/26/4/504/2355182?login=true) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15615818?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15615818?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Fiore E, Tonacchera M, Vitti P. Influence of iodization programmes on the epidemiology of nodular goitre. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2014 Aug;28(4):577-88. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25047207?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25047207?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid.* 2016;26:1343-1421. [Texto completo \(http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2016.0229\)](http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2016.0229) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27521067?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27521067?tool=bestpractice.bmj.com)

15. Derwahl M. TSH receptor and Gs-alpha gene mutations in the pathogenesis of toxic thyroid adenomas - a note of caution. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:2783-2785. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8768829?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8768829?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Morris AJ, Malbon CC. Physiological regulation of G protein-linked signaling. *Physiol Rev.* 1999;79:1373-1430. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10508237?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10508237?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Poertl S, Kirner J, Saller B, et al. T3-release from autonomously functioning thyroid nodules in vitro. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 1998;106:489-493. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10079030?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10079030?tool=bestpractice.bmj.com)
18. Polak M. Hyperfunctioning thyroid adenoma and activating mutations in the TSH receptor gene. *Arch Med Res.* 1999;30:510-513. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10714365?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10714365?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Krohn K, Führer D, Holzapfel HP, et al. Clonal origin of toxic thyroid nodules with constitutively activating thyrotropin receptor mutations. *J Clin Endocrinol Metab.* 1998;83:130-134. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9435429?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9435429?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Derwahl M, Hamacher C, Russo D, et al. Constitutive activation of the Gs alpha protein-adenylate cyclase pathway may not be sufficient to generate toxic thyroid adenomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996;81:1898-1904. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8626855?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8626855?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Pearce EN, Pino S, He X, et al. Sources of dietary iodine: bread, cows' milk, and infant formula in the Boston area. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89:3421-3424. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15240625?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15240625?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Maniakas A, Davies L, Zafereo ME. Thyroid disease around the world. *Otolaryngol Clin North Am.* 2018 Jun;51(3):631-42. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29548512?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29548512?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Pearce EN, Farwell AP, Braverman LE. Thyroiditis. *N Engl J Med.* 2003;26:348:2646-2655. [Erratum in: *N Engl J Med.* 2003;349:620.] [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12826640?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12826640?tool=bestpractice.bmj.com)
24. De Filippis EA, Sabet A, Sun MR, et al. Pemberton's sign: explained nearly 70 years later. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99:1949-1954. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24646105?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24646105?tool=bestpractice.bmj.com)
25. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria®. Thyroid disease. 2018 [internet publication]. [Texto completo \(https://acsearch.acr.org/docs/3102386/narrative\)](https://acsearch.acr.org/docs/3102386/narrative)
26. Singh Ospina N, Iñiguez-Ariza NM, Castro MR. Thyroid nodules: diagnostic evaluation based on thyroid cancer risk assessment. *BMJ.* 2020 Jan 7;368:l6670. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1136/bmj.l6670\)](https://www.doi.org/10.1136/bmj.l6670) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31911452?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31911452?tool=bestpractice.bmj.com)

27. Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, et al. 2015 American Thyroid Association management guidelines for adult patients with thyroid nodules and differentiated thyroid cancer: the American Thyroid Association Guidelines Task Force on thyroid nodules and differentiated thyroid cancer. *Thyroid*. 2016 Jan;26(1):1-133. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1089/thy.2015.0020\)](https://www.doi.org/10.1089/thy.2015.0020) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26462967?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26462967?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Cibas ES, Ali SZ. The 2017 Bethesda system for reporting thyroid cytopathology. *Thyroid*. 2017 Nov;27(11):1341-6. [Texto completo \(https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2017.0500\)](https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2017.0500) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29091573?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29091573?tool=bestpractice.bmj.com)
29. Scappaticcio L, Maiorino MI, Maio A, et al. Neutropenia in patients with hyperthyroidism: systematic review and meta-analysis. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2021 Mar;94(3):473-83. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/cen.14313\)](https://www.doi.org/10.1111/cen.14313) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32799342?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32799342?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Scappaticcio L, Longo M, Maiorino MI, et al. Abnormal liver blood tests in patients with hyperthyroidism: systematic review and meta-analysis. *Thyroid*. 2021 Jun;31(6):884-94. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1089/thy.2020.0715\)](https://www.doi.org/10.1089/thy.2020.0715) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33327837?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33327837?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Belfiore A, La Rosa GL, La Porta GA, et al. Cancer risk in patients with cold thyroid nodules: relevance of iodine intake, sex, age, and multinodularity. *Am J Med*. 1992;93:363-369. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1415299?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1415299?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Nygaard B, Hegedus L, Ulriksen P, et al. Radioiodine therapy for multinodular toxic goiter. *Arch Intern Med*. 1999;159:1364-1368. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10386513?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10386513?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Cooper DS. Antithyroid drugs. *N Engl J Med*. 2005;352:905-917. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15745981?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15745981?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid*. 2017;27:315-389. [Texto completo \(http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2016.0457\)](http://online.liebertpub.com/doi/10.1089/thy.2016.0457) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28056690?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28056690?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Patel KN, Yip L, Lubitz CC, et al. The American Association of Endocrine Surgeons guidelines for the definitive surgical management of thyroid disease in adults. *Ann Surg*. 2020 Mar;271(3):e21-e93. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1097/SLA.0000000000003580\)](https://www.doi.org/10.1097/SLA.0000000000003580) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32079830?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32079830?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Biondi B, Cooper DS. Subclinical hyperthyroidism. *N Engl J Med*. 2018 Jun 21;378(25):2411-9. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29924956?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29924956?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Delitala AP, Scuteri A, Doria C. Thyroid hormone diseases and osteoporosis. *J Clin Med*. 2020 Apr 6;9(4):1034. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.3390/jcm9041034\)](https://www.doi.org/10.3390/jcm9041034) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32268542?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32268542?tool=bestpractice.bmj.com)

38. Pearce EN. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ*. 2006 Jun 10;332(7554):1369-73. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16763249?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16763249?tool=bestpractice.bmj.com)

39. Adam MA, Thomas S, Youngwirth L, et al. Is there a minimum number of thyroidectomies a surgeon should perform to optimize patient outcomes? *Ann Surg*. 2017;265:402-407. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28059969?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28059969?tool=bestpractice.bmj.com)

40. Franklyn JA, Boelaert K. Thyrotoxicosis. *Lancet*. 2012;379:1155-1166. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22394559?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22394559?tool=bestpractice.bmj.com)

41. Stachura A, Gryn T, Kałuża B, et al. Predictors of euthyreosis in hyperthyroid patients treated with radioiodine ¹³¹I: a retrospective study. *BMC Endocr Disord*. 2020 Jun 1;20(1):77. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1186/s12902-020-00551-2\)](https://www.doi.org/10.1186/s12902-020-00551-2) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32487052?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32487052?tool=bestpractice.bmj.com)

42. Kahraman D, Keller C, Schneider C, et al. Development of hypothyroidism during long-term follow-up of patients with toxic nodular goitre after radioiodine therapy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2012 Feb;76(2):297-303. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04204.x\)](https://www.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2011.04204.x) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21854403?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21854403?tool=bestpractice.bmj.com)

43. Toft AD. Clinical practice. Subclinical hyperthyroidism. *N Engl J Med*. 2001;345:512-516. [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11519506?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11519506?tool=bestpractice.bmj.com)

44. Bednarczuk T, Brix TH, Schima W, et al. 2021 European Thyroid Association guidelines for the management of iodine-based contrast media-induced thyroid dysfunction. *Eur Thyroid J*. 2021 Jul;10(4):269-84. [Texto completo \(https://www.doi.org/10.1159/000517175\)](https://www.doi.org/10.1159/000517175) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34395299?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34395299?tool=bestpractice.bmj.com)

45. Sisson JC, Freitas J, McDougall IR, et al; American Thyroid Association Taskforce On Radioiodine Safety. Radiation safety in the treatment of patients with thyroid diseases by radioiodine 131I: practice recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2011;21:335-346. [Texto completo \(http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/thy.2010.0403\)](http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/thy.2010.0403) [Resumen \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21417738?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21417738?tool=bestpractice.bmj.com)

Imágenes



Figura 1: Bocio debido a una deficiencia de yodo en la dieta

Centers for Disease Control and Prevention; utilizado con permiso

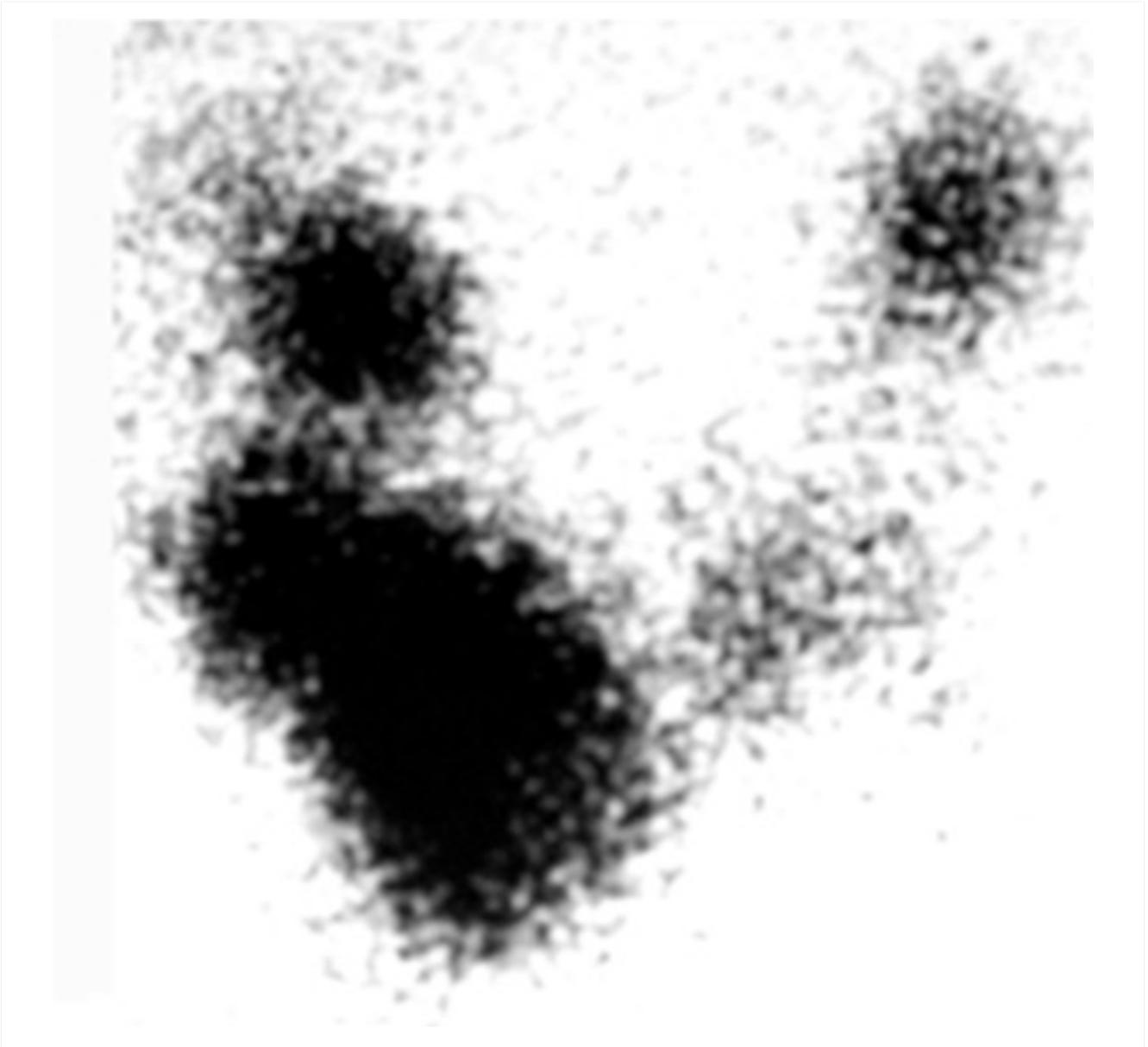


Figura 2: Gammagrafía tiroidea que muestra captación jaspeada en bocio multinodular tóxico

Cortesía de la Dra. Elizabeth Pearce; usado con autorización



Figura 3: TC de tórax que muestra un marcado agrandamiento de la glándula tiroides con un extenso componente intratorácico que provoca la compresión de la tráquea

Dias T et al. Acute airway obstruction due to benign multinodular goitre. BMJ Case Reports. 2019;12:e228095; usado con autorización

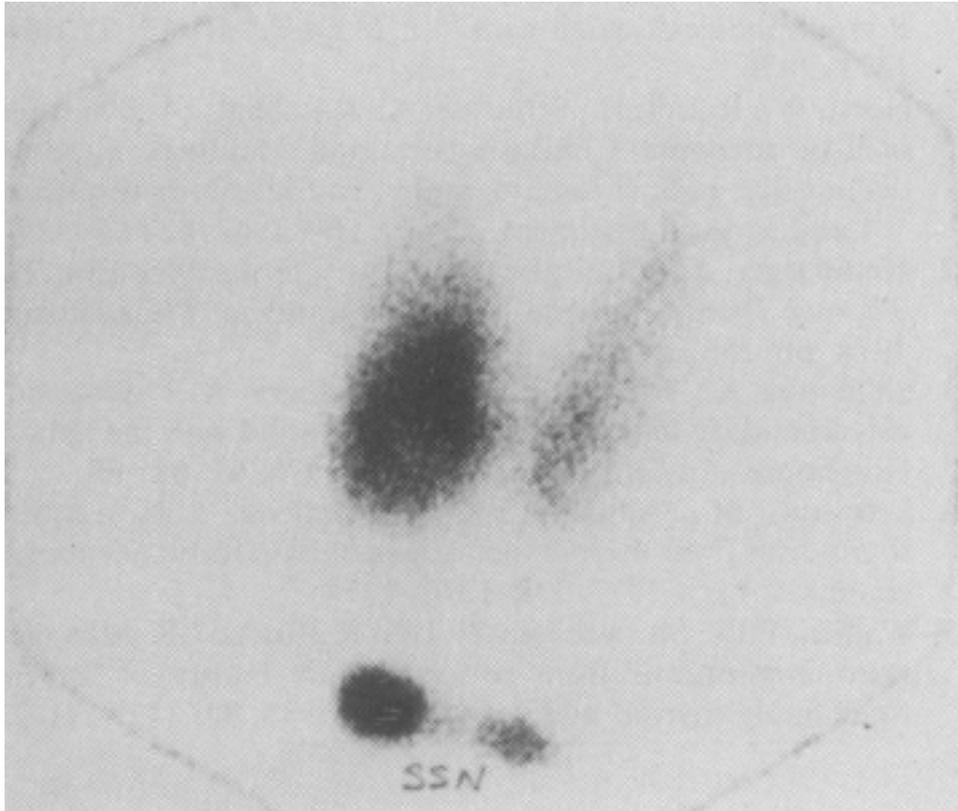


Figura 4: Gammagrafía tiroidea que muestra un nódulo tiroideo hiperfuncionante con supresión de la glándula contralateral (SSN = manubrio supraesternal)

Arem R. Recurrent transient thyrotoxicosis in multinodular goitre. Postgrad Med J. 1990;66:54-56

Descargo de responsabilidad

BMJ Best Practice está dirigido a profesionales médicos licenciados. BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) no promueve, ni respalda el uso de ningún fármaco o terapia contenida en esta publicación, ni tampoco diagnostica a los pacientes. Como profesional del ejercicio de la medicina, usted tiene la plena responsabilidad respecto a la atención y el tratamiento de sus pacientes y debe utilizar su propio criterio clínico y experiencia al utilizar este producto.

Este contenido no pretende abarcar todos los posibles métodos de diagnóstico, tratamientos, seguimiento, fármacos ni cualquier contraindicación o efecto secundario. Además, dado que esas normas y prácticas médicas cambian a medida que se dispone de nuevos datos, se deben consultar diversas fuentes. Recomendamos encarecidamente que verifique de forma independiente el diagnóstico, los tratamientos y el seguimiento especificados y que se asegure de que es adecuado para su paciente dentro de su región. Además, con respecto a los medicamentos de venta con receta, se aconseja consultar el prospecto del producto que acompaña a cada fármaco para verificar las recomendaciones de uso e identificar cualquier cambio en la pauta de dosificación o las contraindicaciones, en particular si el fármaco que se va a administrar es nuevo, se utiliza con poca frecuencia o presenta un rango terapéutico limitado. Debe asegurarse siempre de que los fármacos que receta están autorizados para su uso especificado y en las dosis especificadas en su país.

La información incluida en BMJ Best Practice se proporciona "tal cual" sin ninguna declaración, condición o garantía de que sea exacta y esté actualizada. BMJ y sus licenciadores y licenciarios no asumen ninguna responsabilidad por ningún aspecto del tratamiento administrado a ningún paciente con la ayuda de esta información. En la máxima medida en que la ley lo permita, BMJ y sus licenciadores y licenciarios no incurrirán en responsabilidad alguna, incluida, entre otras, la responsabilidad por daños y perjuicios, que se derive del contenido. Quedan excluidas todas las condiciones, garantías y otros términos que, de otro modo, podrían estar implícitos en la ley, incluidas, entre otras, las garantías de calidad satisfactoria, la idoneidad para un fin determinado, el uso de un cuidado y una capacidad razonables y la no infracción de los derechos de propiedad.

En los casos en que las prácticas óptimas de BMJ se hayan traducido a un idioma distinto del inglés, BMJ no garantiza la exactitud y fiabilidad de las traducciones, ni el contenido proporcionado por terceros (incluidos, entre otros, los reglamentos locales, las guías de práctica clínica, la terminología, los nombres de los fármacos y las dosis de los mismos). El BMJ no se hace responsable de los errores y omisiones derivados de la traducción y adaptación o de cualquier otro tipo. Cuando el BMJ Best Practice enumera los nombres de los fármacos, lo hace únicamente por las Denominaciones Comunes Internacionales recomendadas (DCI). Es posible que ciertas fórmulas de fármacos se refieran a los mismos fármacos con nombres diferentes.

Tenga en cuenta que las formulaciones y dosis recomendadas pueden diferir entre las bases de datos de fármacos, los nombres y marcas de los fármacos, las fórmulas de los fármacos o las localizaciones. Se debe consultar siempre un vademécum local para obtener información completa sobre la prescripción.

Las recomendaciones de tratamiento en las BMJ Best Practice son específicas para cada grupo de pacientes. Se recomienda tener cuidado al seleccionar el vademecum de fármacos integrados, ya que algunas recomendaciones de tratamiento son solo para adultos y los enlaces externos a un vademecum de pediatría no necesariamente recomienda su uso en niños (y viceversa). Compruebe siempre que ha seleccionado el vademecum correcto para su paciente.

En los casos en que su versión de BMJ Best Practice no coincida con la de vademecum local, deberá consultar una base de datos farmacéutica local para obtener información completa sobre los fármacos, incluidas las contraindicaciones, las interacciones farmacológicas y las dosis alternativas antes de recetar.

Interpretación de los números

Independientemente del idioma en el que se muestre el contenido, los números se muestran de acuerdo con el estándar de separador numérico original en inglés. Por ejemplo, los números de 4 dígitos no incluirán ni una coma, ni un punto decimal; los números de 5 o más dígitos incluirán comas; y los números que son

Bocio multinodular tóxico

inferiores a 1 se representarán con puntos decimales. Véase la figura 1 a continuación para un cuadro explicativo.

BMJ no acepta ninguna responsabilidad por la mala interpretación de los números que cumplen con esta norma de separación numérica.

Este enfoque está en consonancia con la orientación del [International Bureau of Weights and Measures Service](#).

Figura 1 – Estilo de numeración de BMJ Best Practice

Números de 5 dígitos: 10,000

Números de 4 dígitos: 1000

numerales < 1: 0.25

Puede encontrar aquí nuestra página web completa y los términos y condiciones de la solicitud: [Términos y condiciones del sitio web](#).

Contacte con nosotros

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ
BMA House
Tavistock Square
Londres
WC1H 9JR
Reino Unido

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Elizabeth N. Pearce, MD

Professor of Medicine

Boston University Medical Center, Boston, MA

DIVULGACIONES: ENP is a member of the Management Council of the Iodine Global Network. She was the 2018-2019 President of the American Thyroid Association (ATA) and served on its board and executive committee until 2020. She is a current member of the ATA's thyroid in pregnancy guidelines writing task force. She is currently a Deputy Editor at the Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism and has previously served as an Associated Editor for the journals Thyroid, Endocrine Practice, and Clinical Thyroidology. She is an author of a number of references cited in this topic.

// Agradecimientos:

Dr Elizabeth N. Pearce would like to gratefully acknowledge Dr Sheila Feit, a previous contributor to this topic. SF was previously employed by BMJ.

// Revisores por pares:

Petros Perros, BSc, MBBS, MD, FRCP

Consultant Endocrinologist

Freeman Hospital, Newcastle-Upon-Tyne, UK

DIVULGACIONES: PP declares that he has no competing interests.

Ronald Merrell, MD, FACS

Professor of Surgery

Virginia Commonwealth University, Richmond, VA

DIVULGACIONES: RM declares that he has no competing interests.