

**DOI:** 10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.120-127

**URL:** <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/1681>

**EDITORIAL:** Saberes del Conocimiento

**REVISTA:** RECIMUNDO

**ISSN:** 2588-073X

**TIPO DE INVESTIGACIÓN:** Artículo de revisión

**CÓDIGO UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**PAGINAS:** 120-127







## Hipertiroidismo y tirotoxicosis

### Hyperthyroidism and thyrotoxicosis

### Hipertiroidismo e tireotoxicose

**Anderson Aparicio Mejía<sup>1</sup>; Karen Victoria Pérez Gutiérrez<sup>2</sup>; Michael Steeven Icaza Bustamante<sup>3</sup>; Eugenia Del Cisne Jachero Urgiles<sup>4</sup>**

**RECIBIDO:** 01/05/2022 **ACEPTADO:** 20/05/2022 **PUBLICADO:** 09/06/2022

1. Médico Residente de Medicina Familiar; Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia; Tunja, Colombia; anderson.aparicio@uptc.edu.co;  <https://orcid.org/0000-0001-7326-1330>
2. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; kren\_vpc@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-7654-1688>
3. Médico Cirujano; Investigador Independiente; Latacunga, Ecuador; steeveni93@gmail.com;  <https://orcid.org/0000-0001-6130-7725>
4. Master en Salud y Seguridad Ocupacional; Médico; Investigadora Independiente; Cuenca, Ecuador; eugenia\_jachero@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-5660-5637>

### CORRESPONDENCIA

Anderson Aparicio Mejía  
anderson.aparicio@uptc.edu.co

**Tunja, Colombia**

## RESUMEN

La tirotoxicosis es la acción inapropiadamente elevada de hormonas tiroideas, es frecuentemente el resultado del hipertiroidismo, pero existen otras condiciones que lo pueden causar, tales como: tiroiditis aguda supurativa, tirotoxicosis facticia, tiroiditis subaguda, entre otros. La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Hipertiroidismo y tirotoxicosis. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis. La tirotoxicosis tiene una cualidad, que puede estar asociada a la glándula tiroidea o no, ya que puede ser consecuencia de otros trastornos como: tiroiditis aguda supurativa, tirotoxicosis facticia, tiroiditis subaguda, entre otros. Sin embargo, se puede decir que es una forma de hipertiroidismo, pero más acelerada, ya que se da como consecuencia de elevadas hormonas tiroideas T3 y T4, dentro de la clínica que se puede presentar a las personas que la padecen, esta es muy variada por que puede generar sintomatología ósea, cutánea, digestiva, musculares, entre otros. Su diagnóstico se puede confirmar por estudios de laboratorios que arrojan niveles de T4 libre y T3 libre elevados en sangre periférica, combinados con la exploración física y la sintomatología que presente el paciente, en cuanto al tratamiento, se maneja como el hipertiroidismo y el grado de avance de la enfermedad que va a determinar si se utiliza el tratamiento farmacológico, radio yodo o quirúrgico.

**Palabras clave:** Hormona, Cirugía, Hipertiroidismo, Glándula, Tiroiditis.

## ABSTRACT

Thyrotoxicosis is the inappropriately high action of thyroid hormones, it is frequently the result of hyperthyroidism, but there are other conditions that can cause it, such as: acute suppurative thyroiditis, factitious thyrotoxicosis, subacute thyroiditis, among others. The methodology used for this research work is part of a bibliographic review of documentary type, since we are going to deal with issues raised at a theoretical level such as hyperthyroidism and thyrotoxicosis. The technique for data collection is made up of electronic materials, the latter such as Google Scholar, PubMed, among others, relying on the use of descriptors in health sciences or MESH terminology. The information obtained here will be reviewed for further analysis. Thyrotoxicosis has a quality that may or may not be associated with the thyroid gland, since it can be a consequence of other disorders such as: acute suppurative thyroiditis, factitious thyrotoxicosis, subacute thyroiditis, among others. However, it can be said that it is a form of hyperthyroidism, but more accelerated, since it occurs as a consequence of elevated thyroid hormones T3 and T4, within the clinic that can be presented to people who suffer from it, this is very varied. because it can generate bone, skin, digestive, muscle symptoms, among others. Its diagnosis can be confirmed by laboratory studies that show high levels of free T4 and free T3 in peripheral blood, combined with physical examination and the symptoms presented by the patient, in terms of treatment, it is managed as hyperthyroidism and the degree of disease progression that will determine whether pharmacological, radioiodine or surgical treatment is used.

**Keywords:** Hormone, Surgery, Hyperthyroidism, Gland, Thyroiditis.

## RESUMO

A tirotoxicose é a acção inapropriadamente elevada das hormonas da tiróide, é frequentemente o resultado do hipertiroidismo, mas existem outras condições que a podem causar, tais como: tiroidite supurativa aguda, tirotoxicose facciosa, tiroidite subaguda, entre outras. A metodologia utilizada para este trabalho de investigação faz parte de uma revisão bibliográfica de tipo documental, uma vez que vamos tratar de questões levantadas a um nível teórico como o hipertiroidismo e a tirotoxicose. A técnica de recolha de dados é constituída por materiais electrónicos, estes últimos como o Google Scholar, o PubMed, entre outros, apoiando-se na utilização de descritores nas ciências da saúde ou na terminologia do MESH. A informação aqui obtida será revista para uma análise mais aprofundada. A tirotoxicose tem uma qualidade que pode ou não estar associada à glândula tiróide, uma vez que pode ser uma consequência de outras perturbações tais como: tiroidite supurativa aguda, tirotoxicose facciosa, tiroidite subaguda, entre outras. Contudo, pode-se dizer que é uma forma de hipertiroidismo, mas mais acelerado, uma vez que ocorre como consequência de hormonas T3 e T4 elevadas da tiróide, dentro da clínica que pode ser apresentada às pessoas que dela sofrem, isto é muito variado. porque pode gerar sintomas ósseos, cutâneos, digestivos, musculares, entre outros. O seu diagnóstico pode ser confirmado por estudos laboratoriais que mostram níveis elevados de T4 e T3 livres no sangue periférico, combinados com o exame físico e os sintomas apresentados pelo paciente, em termos de tratamento, é gerido como hipertiroidismo e o grau de progressão da doença que determinará se é utilizado tratamento farmacológico, radioiodinâmico ou cirúrgico.

**Palavras-chave:** Hormona, Cirurgia, Hipertiroidismo, Glândula, Tiroidite.

## Introducción

El término hipertiroidismo hace referencia a las alteraciones resultantes del aumento de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). Si bien, hay que diferenciarlo de la tirotoxicosis, término empleado para definir el estado clínico resultante de la acción inapropiadamente elevada de hormonas tiroideas, sin que estas provengan necesariamente de la glándula tiroidea (Gavilán Villarejo et al., 2012). Se utiliza el término de tirotoxicosis para definir el síndrome clínico que resulta de la exposición a los tejidos, de un aumento de hormonas tiroideas circulantes: tiroxina (T4) y triyodotironina (T3). El término de hipertiroidismo es la forma de tirotoxicosis debida al aumento de síntesis de hormonas tiroideas o al aumento de su secreción (Toni et al., 2016).

La tirotoxicosis es frecuentemente el resultado del hipertiroidismo, pero existen otras condiciones que lo pueden causar, tales como: tiroiditis aguda supurativa, tirotoxicosis facticia, tiroiditis subaguda, entre otros. La tiroiditis se puede clasificar según el inicio de síntomas (aguda, subaguda o crónica), presencia o no de dolor y su etiología (autoinmune, infecciosa, farmacológica). La tiroiditis subaguda, también conocida como tiroiditis de Quervain o granulomatosa, es una entidad poco común que puede presentarse posterior a enfermedades virales. Esta entidad se caracteriza por ser autolimitada y presentar una duración de pocas semanas a meses (Chaves et al., 2022). La prevalencia reportada de tirotoxicosis es baja, en Estados Unidos se ha estimado 1-1,5% de la población, siendo la principal causa la enfermedad de Graves en el 60 - 80% de los casos (G et al., 2020).

Dentro de los trastornos del metabolismo de los tiroides más frecuentes se encuentran: hipotiroidismo, tiroiditis, bocio difuso tóxico o enfermedad de Graves Basedow, bocio nodular tóxico o enfermedad de Plummer, bocio multinodular tóxico, tumores

tiroideos, y el hipertiroidismo. Alrededor de 700 millones de personas en el mundo padecen algún trastorno tiroideo, que afecta a la glándula que tenemos en la base del cuello y cuya función es regular aspectos claves del metabolismo. La Organización Mundial de la Salud en el 2013 informo que esta enfermedad afecta al 10% de la población mundial (Merchan-Villafuerte et al., 2021). El hipertiroidismo afecta al 1-2% de la población adulta femenina, pero también al niño, al sexo masculino y al anciano. Esta situación puede constatarse en varias circunstancias; la confirmación mediante las determinaciones hormonales se obtiene con facilidad (Proust-Lemoine & Wémeau, 2009).

El bocio tóxico difuso (BTD) constituye la forma más frecuente de hiperfunción de la glándula tiroidea (70% de los casos), puede aparecer a cualquier edad, aunque por lo general aparece entre la tercera o cuarta década de la vida. Esta enfermedad es más frecuente en la mujer que en el varón, se caracteriza por la presencia de hipertiroidismo, bocio difuso y elástico, así como oftalmopatía, dermatopatía, acropaquía tiroidea y onicolísis. Es una enfermedad autoinmune en la cual los anticuerpos para el receptor de la tirotropina estimulan al receptor de la tirotropina (TSH), e incrementan la producción de hormona tiroidea. Como criterios diagnósticos se consideran todos aquellos pacientes con la sospecha clínica, o con el diagnóstico previo de BTD (Amorós & Tristán, 2012).

Desde un punto de vista etiopatogénico, podemos hablar de dos grandes causas de tirotoxicosis: aquellas que cursan con un aumento de síntesis hormonal y las que cursan con una destrucción glandular y liberación de hormona tiroidea preformada a la circulación. Las del primer grupo cursan con una captación gammagráfica de radioyodo normal o aumentada, reflejo de la síntesis hormonal “de novo” y son las que agrupamos bajo el término de “hipertiroidismo”. En las segundas la captación gam-

magráfica está disminuida o ausente. Determinar la etiología de la tirotoxicosis es básico de cara a establecer un tratamiento correcto tras el diagnóstico (Claret Torrents, 2018).

Captación de <sup>131</sup> I normal o elevada	Captación de <sup>131</sup> I disminuida o ausente
Enfermedad de Graves Basedow	Tiroiditis subaguda (granulomatosa, De Quervain)
Adenoma tóxico / Bocio multinodular	Tiroiditis silente
Enfermedad trofoblástica	Amiodarona, inhibidores de la tirosina quinasa
Adenoma hipofisario secretor de TSH	Tiroiditis por palpación
Resistencia a hormonas tiroideas	Tirotoxicosis iatrogénica
	Tirotoxicosis facticia
	<i>Struma ovarii</i>
	Metástasis de carcinoma folicular de tiroides

**Figura 1.** Causas de tirotoxicosis en función de la captación de radioyodo en la gammagrafía tiroidea.

**Fuente:** (Claret Torrents, 2018).

### Metodología

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, ya que nos vamos a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Hipertiroidismo y tirotoxicosis. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, PubMed, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.

### Resultados

#### Epidemiología

Los adenomas tóxicos tienen una prevalencia variable alrededor del mundo, y su frecuencia está directamente relacionada con la suficiencia en yodo de la zona estudiada, con una mayor incidencia en los países europeos y mayor frecuencia en el sexo femenino, como toda la patología tiroidea. Según una extensa revisión de Orgiazzi y col., cuando se consideran causas de hipertiroidismo, existe una clara disminución en la prevalencia de nódulos tóxicos en relación a enfermedad de Graves, como causante de este estado: en Europa, en la dé-

cada del 60, la prevalencia de enfermedad de Plummer en relación con enfermedad de Graves era casi 1 a 1, actualmente puede llegar a ser 9 a 1. Estos autores plantean que, probablemente, la adición de yodo en la dieta pudo haber jugado un factor preponderante en el cambio de esta situación (Pitoia, 2011).

#### Síntomas

En la práctica, el médico debe pensar en el hipertiroidismo ante la presencia de signos tirotóxicos, una hipertrofia tiroidea o signos oculares. Tirotoxicosis Los signos clínicos de tirotoxicosis son el reflejo del aumento hormonal, consecuencia del hipertiroidismo. En las formas típicas, se observa habitualmente:

- adelgazamiento rápido con polifagia;
- astenia muscular con amiotrofia, sobre todo de las cinturas;
- termofobia con diaforesis («mano basedowiana» caliente y húmeda), discreta elevación térmica, polidipsia;
- actividad cardiovascular aumentada: taquicardia permanente, aumento de la presión arterial sistólica;

- diarrea o desaparición de un estreñimiento de larga evolución;
- temblor leve, rápido, regular de las extremidades;
- nerviosismo, agitación, labilidad emocional.

En las formas simples, la sintomatología tirotóxica está disociada, reducida a algunos signos asociados de diferentes formas: taquicardia, temblor leve, termofobia, sudoración, diarrea, adelgazamiento discreto, etc. Ciertas formas engañosas no apuntan a priori hacia una aceleración de la producción tiroidea. El hipertiroidismo se manifiesta entonces por los siguientes signos:

- paradójicos: aumento de peso a menudo acompañado de amenorrea en la mujer joven o anorexia en el anciano cardíacos (cardiotirosis): extrasístoles, crisis de taquicardia paroxística, flúter o fibrilación auricular paroxística o permanente, asistolia;
- cutáneos: prurito;
- digestivos: diarrea y adelgazamiento;
- musculares: miopatía pseudoparalítica o pseudomiasténica, alteraciones parestésicas o paralíticas;
- óseos: fracturas o aplastamientos vertebrales ligados a la osteopenia;
- neuropsiquiátricos: modificaciones del comportamiento y dificultades escolares en el niño, estados ansiodepresivos, delirantes o confusionales;
- simuladores de una infección grave: crisis aguda tirotóxica con hipertermia y deshidratación. A veces incluso son signos analíticos los que conducen a pensar en un estado tirotóxico:
- disminución del colesterol total y de las lipoproteínas de baja densidad (LDL);
- aumento de la osteocalcina sérica y de las fosfatasas alcalinas, ligado al incre-

mento del remodelado óseo;

- tendencia a la hipercalcemia;
- aumento de la ferritina sérica (Proust-Lemoine & Wémeau, 2009).

### Diagnóstico

La determinación más útil para el diagnóstico del Hipertiroidismo es la TSH basal, que esta invariablemente elevada en esta afección. En la actualidad, la solicitud de la T4 libre suele acompañar a la de TSH basal para establecer el diagnóstico de hipertiroidismo. Un caso inequívoco de hipertiroidismo es aumento de la T4 libre, la TSH baja, y una realización de otras pruebas tiroideas raras veces está indicada como son: anticuerpos antitiroideos y anti célula parietal gástrica Algunos cambios bioquímicos sin valor específico pueden ayudar a despertar la sospecha de la afección: el aumento de la fosfatasa alcalina, creatinina, déficit de vitamina D, disminución de las enzimas musculares: Creatina Fosfoquinasa (CPK), Enzima Transaminasa (GOT) y Lactato Deshidrogenasa (LDH) (Martínez Estrella, 2016).

El diagnóstico etiológico de la tirotoxicosis es primordial para determinar qué tipo de tratamiento o técnicas irán al mecanismo desencadenante. Inicialmente se debe realizar el diagnóstico diferencial de hipertiroidismo a través de medición de niveles de tiroxina sérica. El diagnóstico bioquímico de tirotoxicosis es confirmado con niveles de t4 libre y t3 libre elevados en sangre periférica; el TSH estará suprimido por la retroalimentación negativa de las hormonas tiroideas, excepto si hay un tumor pituitario. Es decir que, el primer paso para el diagnóstico generalmente es el examen físico, en donde los síntomas del paciente y el estado físico indican tirotoxicosis, el médico probablemente ordenará una prueba de sangre que muestren los niveles bajos de la hormona estimulante de la tiroides y los altos niveles de tiroxina o triyodotironina confirman el diagnóstico.

**Tabla 1.** Clasificación del hipertiroidismo.

<b>Hipertiroidismo Difuso</b>	Llamado Enfermedad de Graves Basedow. Es el tipo de hipertiroidismo que afecta a la totalidad de las células del tiroides, se puede presentar con un tiroides de tamaño normal o aumentado de tamaño de una manera difusa o uniforme (Hiperplasia Difusa o Bocio Difuso). La enfermedad de Graves se caracteriza por bocio difuso, también puede asociarse con oftalmopatía, orbitopatía infiltrativa y en ocasiones dermatopatía infiltrativa.
<b>Hipertiroidismo Nodular</b>	Es denominado Enfermedad de Plummer, el cual afecta a sólo un grupo de células que se agrupa constituyendo uno o varios nódulos y se presenta en una Hiperplasia Nodular o Bocio Nodular. La Enfermedad de Graves y la Enfermedad de Plummer son dos enfermedades prácticamente distintas, aunque el resultado final sea el mismo, la elevación del nivel de hormonas tiroideas en sangre, pero hay matices que las diferencian tanto en la clínica como en el tratamiento. Son los médicos que describen cada patología, aunque los estudios definen qué pacientes requieren tratamiento; las decisiones deben ser individualizadas con base en los valores de laboratorio y síntomas
<b>Hipertiroidismo subclínico</b>	Se da en pacientes que no presentan síntomas y tienen unas concentraciones séricas normales de T3 y T4, con una disminución de la TSH (0.5 mU/L). La determinación de los anticuerpos antitiroideos y anti receptor de la TSH, no suele ser necesario. Las pruebas destinadas a estudiar la morfología del tiroides poseen valor escaso o nulo para el diagnóstico. Tienen mayor susceptibilidad la población cursante de la menopausia o remiten a la post menopausia.
<b>Tiroiditis sub aguda o silenciosa</b>	Se presenta típicamente con una fase tirotóxica corta debido a la liberación de las hormonas tiroideas preformadas y catabolismo de Tiroglobulina, cuyos niveles circulantes son por lo general aumentados; Otras causas de tirotoxicosis son la baja o nula absorción de radionucleidos de tiroides incluyen tirotoxicosis facticia, exceso de yodo, se atribuye directa o indirectamente a una infección vírica de la glándula, y habitualmente está precedida de una infección vírica de las vías respiratorias; rara vez, tejido tiroideo ectópico causa tiroiditis, en especial tejido de los teratomas de ovario y el carcinoma folicular metastásico funcional. Estudios radionúclidos pueden demostrar tejido tiroideo ectópico y tirotoxicosis ficticia pueden distinguirse de tiroiditis destructiva por las características clínicas y los bajos niveles de Tg.

**Fuente:** Elaboración propia. Tomado de (Martínez Estrella, 2016).

### Tratamiento

En general, no existe alguna terapia definitiva e ideal para el tratamiento de la tirotoxicosis, por tanto, lo que se busca es restringir la secreción hormonal de acuerdo a las características y preferencias del paciente, de las cuales existen tres alternativas de tratamiento para esta (GUITIERREZ GONZALEZ et al., 2019)

**Tabla 2.** Tratamiento tirotoxicosis.

<p><b>Terapia farmacológica con anti tiroideos</b></p>	<p>Los pacientes con mayor capacidad para remitirlos a este tratamiento son las mujeres en general y en aquellos que presentan “enfermedad leve, bocio de pequeños tamaños, y títulos bajos de inmunoglobulina estimulante del tiroides [TSI]), pacientes de edad avanzada con comorbilidades que supongan alto riesgo quirúrgico o con esperanza de vida limitada, si no es posible seguir las medidas de seguridad, y aquellos con oftalmopatía activa moderada-grave.</p> <p>Los anti tiroideos (metimazol y propiltiouracilo), el litio, los salicilatos, la fenilbutazona, los glucocorticoides, los anabólicos, propiltiouracilo (PTU) o la dopamina y ladifenilhidantoína disminuyen la conservación periférica de los niveles de T4 y T3. Estos fármacos inhiben la síntesis de la hormona mediante la inhibición de la oxidación y organificación del yodo tiroideo produciendo un déficit intratiroideo de yodo. La dosis se administra en función de la gravedad de la tirotoxicosis.</p>
<p><b>Radio yodo</b></p>	<p>El radio yodo o el yodo radiactivo es el único tratamiento definitivo con mayor frecuencia de empleabilidad al no tener efectos los tratamientos médicos como el farmacológico y la extirpación parcial de la glándula tiroides. Los pacientes que no tienen efectos al practicar algún tratamiento médico son aquellos que tiene intolerancia a las tionamidas. Este tratamiento está especialmente indicado en mujeres que anhelan una gestación a un futuro de cuatro (4) a seis (6) meses posteriormente al tratamiento, pero las únicas contraindicaciones son en aquellas mujeres que están en embarazo y en la lactancia, hay excepciones específicas que se hacen en especial con aquellas personas que tienen comorbilidad pues a estas no se les aconsejan la intervención quirúrgica, por tanto, es aconsejable el yodo radiactivo. También nos encontramos con los previamente operados o irradiados en región anterior del cuello o contraindicaciones para el empleo de fármacos antitiroideos.</p>
<p><b>Cirugía</b></p>	<p>La cirugía es el tratamiento de elección para aquellos pacientes que requieren y tienen la necesidad de un control rápido del hipertiroidismo, en bocios de gran tamaño con sintomatología compresiva o con nódulos sospechosos o malignos, captación baja de yodo radiactivo, sospecha de malignidad, hiperparatiroidismo primario que requiera cirugía, mujeres que planifiquen el embarazo en un futuro próximo y pacientes con oftalmopatía activa moderada-grave. También es la terapia de elección en pacientes con intolerancia al primer tratamiento que nos referimos como es los fármacos y con contraindicaciones para el I, así como para aquellas que tenga hiperparatiroidismo primario asociado.</p> <p>Para dar inicio a este tratamiento se debe realizar primero un tratamiento con bloqueadores beta para el control sintomático y con fármacos antitiroideos para alcanzar la normo función antes de ser intervenido. Indicando la cantidad a suministrar de yoduro potásico durante la cirugía para prevenir la presencia de una tormenta tiroidea.</p>

**Fuente:** Elaboración propia. Tomado de (GUITIERREZ GONZALEZ et al., 2019).

### Conclusión

La tirotoxicosis tiene una cualidad, que puede estar asociada a la glándula tiroidea o no, ya que puede ser consecuencia de otros trastornos como: tiroiditis aguda supurativa, tirotoxicosis facticia, tiroiditis subaguda, entre otros. Sin embargo, se puede decir que es una forma de hipertiroidismo, pero mas acelerada, ya que se da como conse-

cuencia de elevadas hormonas tiroideas T3 y T4, dentro de la clínica que se puede presentar a las personas que la padecen, esta es muy variada por que puede generar sintomatología ósea, cutánea, digestiva, musculares, entre otros. Su diagnóstico se puede confirmar por estudios de laboratorios que arrojan niveles de T4 libre y T3 libre elevados en sangre periférica, combinados

con la exploración física y la sintomatología que presente el paciente, en cuanto al tratamiento, se maneja como el hipertiroidismo y el grado de avance de la enfermedad que va a determinar si se utiliza el tratamiento farmacológico, radio yodo o quirúrgico.

### Bibliografía

- Amorós, A. I., & Tristán, S. E. T. (2012). Hipertiroidismo. *Revista Cubana de Endocrinología*, 23(3).
- Chaves, G. M. S., Quesada, J. C., & Calderón, J. P. M. (2022). Tirotoxicosis transitoria por tiroiditis subaguda (de Quervain): reporte de caso. *Revista Medica Sinergia*, 7(6), e812–e812.
- Claret Torrents, C. (2018). Etiología, clínica y diagnóstico del hipertiroidismo. In *Manual de Patología Tiroidea*. ENFOQUE EDITORIAL S.C.
- G, G., LG, A., A, C., V, C., L, G., JJ, M., & V, M. (2020). Tirotoxicosis severa y tormenta tiroidea: Una serie de casos. *Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo*, 57(3), 1–10. [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1851-30342020000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-30342020000300003&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
- Gavilán Villarejo, I., Larrán Escandón, L., Vilchez López, F. J., & Aguilar Diosdado, M. (2012). Hipertiroidismo. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 11(14), 813–818. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(12\)70389-X](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(12)70389-X)
- GUITIERREZ GONZALEZ, J. C., MELO ZAMBRAÑO, C. C., PUENTES ABELLA, S. L., & RAMIREZ PENNA, H. A. (2019). CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y SOCIODEMOGRÁFICA DE LOS PACIENTES CON TIROTOXICOSIS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA, HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. 2016-2018 [UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA]. <http://repositoriousco.co:8080/jspui/handle/123456789/1503>
- Martínez Estrella, A. (2016). Estudio retrospectivo de hipertiroidismo, en el Hospital General de Navojua en el periodo de enero de 2015 a enero 2016 [Universidad de Sonora]. <http://hdl.handle.net/20.500.12984/2036>
- Merchan-Villafuerte, K. M., Merchan-Chancay, M. J., & Olmedo-Torres, K. J. (2021). Hipertiroidismo: Prevalencia y manifestaciones clínicas por grupos etarios en Ecuador. *Dominio de Las Ciencias*, 7(2), 220–232. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.23857/dc.v7i1.1878>
- Pitoia, F. (2011). Enfermedad de Plummer. In *Hipertiroidismo*.
- Proust-Lemoine, E., & Wémeau, J.-L. (2009). Hipertiroidismo. *EMC - Tratado de Medicina*, 13(2), 1–6. [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(09\)70550-1](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(09)70550-1)
- Toni, M., Pineda, J., Anda, E., & Galofré, J. C. (2016). Hipertiroidismo. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(13), 731–741. <https://doi.org/10.1016/j.med.2016.06.003>

### CITAR ESTE ARTICULO:

Aparicio Mejía, A., Pérez Gutiérrez, K. V., Icaza Bustamante, M. S., & Jacheo Urgiles, E. D. C. (2022). Hipertiroidismo y tirotoxicosis. *RECIMUNDO*, 6(3), 120-127. [https://doi.org/10.26820/recimundo/6.\(3\).junio.2022.120-127](https://doi.org/10.26820/recimundo/6.(3).junio.2022.120-127)



CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.