

un paciente con hipertiroidismo

Se denomina hipertiroidismo a un trastorno funcional del tiroides caracterizado por la secreción, y el consiguiente paso a la sangre, de cantidades excesivas de hormonas tiroideas en relación con las necesidades del organismo. El exceso de hormona tiroidea se traduce en un cuadro clínico de gran expresividad. La incidencia anual es del 3%, la prevalencia en varones es del 0,1-0,2% y en mujeres 1,9-2,7%. En este artículo se analizan fundamentalmente las cuatro patologías que con mayor frecuencia generan este cuadro clínico.

R.M. Martín Vélez, A.E. Delgado Martín,
J. Sánchez López, F. Soto Blanco,
A.M. Jiménez López e I. Maldonado Díaz
Servicio de Urgencias.
Hospital Virgen de las Nieves.
Granada.

Etiopatogenia

Enfermedad de Graves-Basedow

Representa el 85% de los hipertiroidismos. En cuanto a su etiopatogenia hay varias teorías, la más aceptada es la inmunológica, en la que se considera que la existencia de anticuerpos dirigidos contra la hormona estimuladora del tiroides (TSH) provocarían, al interaccionar con ella, un incremento de la producción hormonal. Los anticuerpos más característicos son antiperoxidasa y antitiroglobulina. Asimismo, existe una agregación familiar y es más frecuente el haplotipo HLA B8, DR3.

Bocio multinodular tóxico

Representa el 6%. Se caracteriza por la independencia del eje hipotálamo-hipofisario, y su causa se desconoce.

Adenoma tóxico

Constituye un 13%. Se trata de un nódulo tiroideo que se automatiza dentro de un bocio multinodular. En la actualidad, hay teorías que indican existencia de células foliculares autónomas y otros factores de crecimiento.

Tiroiditis

Éstas pueden ser:

1. Agudas o supuradas. Se trata de una afección infrecuente, y consiste en la colonización de gérmenes piógenos procedentes de vías respiratorias superiores, los gérmenes también pueden proceder del torrente sanguíneo, generalmente se trata de estafilococos en un tercio de los casos.
2. Subagudas. Entre ellas destacan:

– La granulomatosa o de Quervain, que es de frecuente aparición y su etiología es viral. Suele iniciarse acompañando a una infección de vías respiratorias superiores.

–Tiroiditis linfocitaria indolora. Supone un 3,6-23%. Se considera de etiología inmune, ya que existen títulos

elevados de anticuerpos antiperoxidasa, con una incidencia especial en el puerperio, debido a las alteraciones de la inmunidad del mismo (HLA DR3-HLADR4).

Conducta diagnóstica

Nos centraremos en varios aspectos.

Antecedentes personales

Se debe preguntar sobre la existencia de enfermedad tiroidea, enfermedades autoinmunes, radiaciones en el hemicuerpo superior, ingestión de fármacos, así como antecedentes familiares de bocio.

Motivo de consulta

Iniciaremos la anamnesis por órganos y aparatos preguntando acerca de los signos y síntomas de hipertiroidismo. Como observamos en la tabla 1, la sintomatología es muy variada pero a la vez muy característica del cuadro, lo que nos ayuda inicialmente al diagnóstico sindrómico de hipertiroidismo.

Exploración física

La exploración del tiroides debe comenzar con la inspección y palpación, describiendo la glándula. Para ello, en la inspección observaremos posibles cicatrices quirúrgicas, venas ingurgitadas o masas. La palpación se realizará detrás del enfermo con el cuello en hiperextensión; colocamos el dedo índice y medio en la tráquea y localizaremos el cartílago tiroides, desplazaremos nuestros dedos hacia los lados e intentaremos

describir su tamaño, consistencia, movilidad, presencia o ausencia de dolor, es importante diferenciar los nódulos tiroideos de los quistes del conducto tireogloso, pidiendo al paciente que saque la lengua, de este modo el quiste se desplazará debajo de la piel.

Es importante, asimismo, recoger datos sobre la presión arterial, el pulso, la coloración de la piel y las mucosas, comprobar la existencia de exoftalmos, valorar signos de deshidratación, aumento de la presión venosa yugular, auscultación cardiorrespiratoria para detectar soplos, descartar la existencia de hepatomegalia dolorosa, que podría indicar la presencia de fallo cardíaco derecho junto con la existencia de edemas en los miembros inferiores; en éstos también se debe comprobar la existencia de mixedema pretibial.

Características de la glándula tiroidea según las diferentes patologías

1. Enfermedad de Graves-Basedow. Bocio moderado, pequeño, superficie lisa, consistencia blanda, además puede detectarse un soplo tiroideo por aumento de la vascularización. Signo de Graefe.
2. Bocio multinodular tóxico. Hiperplasia difusa del tiroides con nódulos de diversos tamaños, de consistencia firme o dura. No se aprecia soplo tiroideo.
3. Adenoma tóxico. Nódulo tiroideo de mediano o pequeño tamaño indoloro, situado en cualquiera de los lóbulos o en el istmo, de consistencia firme pero no dura.
4. Tiroiditis. Si es aguda o supurada, la palpación es dolorosa y se aprecian signos inflamatorios. En las formas subagudas como la granulomatosa o de de Quervain, el tiroides es doloroso y de consistencia firme. En caso de la linfocítica indolora es asintomática.

TABLA 1
Características clínicas del hipertiroidismo

SÍNTOMAS	SIGNOS
Nerviosismo (99%)	Taquicardia (97%-100%)
Hiperhidrosis (91%)	Bocio (97%-100%)
Hipersensibilidad al calor (89%)	Piel fina y caliente (97%)
Palpitaciones (89%)	Temblor (97%)
Astenia (88%)	Soplo tiroideo (77%)
Pérdida de peso (85%)	Signos oculares (91%)
Sed (82%)	Fibrilación auricular (9%-22%)
Disnea (75%)	Esplenomegalia (10%)
Debilidad muscular (70%)	Ginecomastia (10%)
Polifagia (65%)	Eritema palmar (8%)
Síntomas oculares (64%)	Otros: alopecia, onicólisis, osteoporosis
Caída del cabello (50%)	
Edema de piernas (35%)	
Hiperdefecación sin diarrea (33%)	
Diarrea (23%)	
Anorexia (9%)	
Estreñimiento (4%)	
Aumento de peso (2%)	

Pruebas complementarias

Ante la sospecha clínica de hipertiroidismo, debemos realizar un exploración de la glándula tiroidea tal y como hemos descrito anteriormente, y determinar TSH y FT4. Si se confirma aumento de FT4 y disminución de TSH, se debe solicitar una analítica general, anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina, cuya presencia confirma la etiología autoinmune (enfermedad de Graves-Basedow). La gammagrafía tiroidea (no disponible en atención primaria) permite el diagnóstico diferencial en bocio multinodular, adenoma tóxico, tiroiditis y nódulos. Del mismo modo, se deberá determinar una analítica en la que solicitaremos hemograma, bioquímica (ionograma, glucemia, función hepática y renal, creatinfosfocinasa [CPK]), descartar un proceso infeccioso; además solicitaremos electrocardiograma (ECG). En la analítica podemos encontrar: leucocitosis, anemia normomacroscítica, hiperbilirrubinemia, aumento de transaminasas, hiperglucemias o hipercalcemia. Podemos encontrar FT4 > 20 µg/dl.

Según la sospecha inicial de las diferentes afecciones solicitaremos (tabla 2):

1. Enfermedad de Graves-Basedow. Solicitar TSH, FT4, analítica general, anticuerpos antimicrosomales y antitiroglobulina. La gammagrafía no aporta mucha información, si el diagnóstico es claro.
2. Bocio multinodular tóxico. Solicitar TSH, FT4, analítica general y gammagrafía, para diferenciar los nódulos calientes y fríos del resto del parénquima inhibido.

TABLA 2
Pruebas complementarias

<p>Enfermedad de Graves-Basedow Solicitar TSH, FT4, analítica general, anticuerpos, gammagrafía no aporta mucha información si el diagnóstico está claro</p> <p>Bocio multinodular tóxico Solicitar TSH, FT4, analítica general, gammagrafía para distinguir los nódulos fríos de los calientes</p> <p>Adenoma tóxico Solicitar TSH, FT4, analítica general, gammagrafía nódulo caliente</p> <p>Tiroiditis Aguda o supurada: solicitar TSH, FT4, analítica general (aumento VSG, leucocitosis), hemocultivos, cultivo pus en caso de absceso</p> <p>Subaguda Granulomatosa o de de Quervain: solicitar TSH, FT4, analítica general (aumento de VSG, leucocitosis), gammagrafía tiroidea no hay captación</p> <p>Linfocitaria indolora: solicitar TSH, FT4, analítica general (no hay leucocitosis, VSG normal), gammagrafía si hay captación muy baja</p>

TSH: hormona estimuladora del tiroides; VSG: velocidad de sedimentación globular; FT4: fracción libre de tiroxina.

3. Adenoma tóxico. Solicitar TSH, FT4, analítica general. En la gammagrafía encontraremos un nódulo caliente.

4. Tiroiditis. Si se trata de una forma aguda o supurada hay que solicitar TSH, FT4, analítica general (aumento de la velocidad de sedimentación globular [VSG], leucocitosis), hemocultivos y cultivo del pus, en caso de absceso. En las formas subagudas, cuando se trata de una tiroiditis granulomatosa o de de Quervain, pediremos TSH, FT4, analítica general (aumento de la VSG, leucocitosis). En la gammagrafía no hay captación. Si, por contra, se trata de una forma linfocítica indolora, se solicitará TSH, FT4, analítica general (no hay leucocitosis, VSG normal). La captación en la gammagrafía es muy baja.

Diagnóstico diferencial según la clínica (tabla 3)

Enfermedad de Graves-Basedow

Se caracteriza por: bocio difuso, síntomas de hipertiroidismo y oftalmopatía. Esta última puede ser *a*) no infiltrativa: hay retracción del párpado superior, y al mirar hacia abajo no hay movimiento correlativo del párpado superior (signo de Graefe), o bien *b*) infiltrativa (23-33%) con exoftalmos, equimosis, diplopía, disminución de la agudeza visual y edema periorbitario. Por último, otro dato característico es la dermatopatía: mixedema pretibial presente sólo en un 2%-4% de los casos.

Formas clínicas

1. Formas dependientes de la edad: *a*) recién nacido (hijos de madres con la enfermedad), además existe prematuridad, y mayor riesgo de afección cardíaca, y *b*) ancianos: escasa clínica, destaca la pérdida de peso, afección digestiva, cardíaca, miopatía.
2. Formas incompletas. Hipertiroidismo sin bocio, oftalmopatía sin bocio (oftalmopatía de Graves).

Bocio multinodular tóxico

Cursa con una edad superior a 50 años, hipertiroidismo con predominio de síntomas cardiovasculares y bocio. No hay oftalmopatía ni mixedema.

Adenoma tóxico

Se palpa un nódulo solitario, con predominio de síntomas cardiovasculares (taquiarritmia con o sin insuficiencia cardíaca), no existe oftalmopatía ni mixedema.

TABLA 3
Diagnóstico diferencial de las distintas causas de hipertiroidismo

Enfermedad de Graves-Basedow	Bocio difuso consistencia blanda, liso, soplo tiroideo Oftalmopatía
Bocio multinodular tóxico	Dermopatía: mixedema pretibial (23-33%) Bocio nódulos de diversos tamaños duros No existe oftalmopatía ni mixedema
Adenoma tóxico	Predominan los síntomas cardiovasculares Nódulo solitario de consistencia firme no dura de mediano tamaño, indoloro No existe oftalmopatía ni mixedema
Tiroiditis	
Aguda o supurada	Bocio doloroso, signos inflamatorios Dolor súbito en región tiroidea Fiebre Supuración
Subaguda	
Granulomatosa o de de Quervain	Tiroides doloroso de consistencia firme Fiebre En fases avanzadas puede existir hipotiroidismo
Linfocítica indolora	Bocio indoloro No existe oftalmopatía ni mixedema Hipertiroidismo de 2-4 meses de duración Hipotiroidismo, en un 40% transitorio

Tiroiditis

Aguda o supurada. Cursa con dolor súbito en región tiroidea irradiado a nuca, mandíbula, oídos, hinchazón, rubidindes, fiebre, supuración.

Subaguda. La forma granulomatosa o de de Quervain se acompaña de fiebre, aumento de tamaño de la glándula, dolor a la palpación irradiado a faringe, mandíbula, de curso recurrente, se resuelve en 1-3 meses, rara vez dura más de 6 meses. Inicialmente existe clínica de hipertiroidismo, pero en estados avanzados encontramos estados hipotiroideos.

Si se trata de una tiroiditis linfocítica indolora suele iniciarse con un cuadro de hipertiroidismo que dura 2-4 meses, y se sigue en el 40% de los casos de hipotiroidismo transitorio (poco expresivo, existiendo sobre todo astenia y aumento de peso), y en el 50% de bocio indoloro, no hay oftalmopatía ni mixedema.

Actitud terapéutica

Se puede realizar el diagnóstico de hipertiroidismo, emitir una sospecha etiológica, asesorar sobre las modalidades terapéuticas, prescribir y ajustar el uso de bloqueadores beta, antitiroideos, y controlar los efectos secundarios e interacciones. Se debe derivar al endocrinólogo para asesorar al paciente sobre el tratamiento más correcto, ya que a veces es difícil de controlar y necesita el seguimiento de un experto, sobre todo en pacientes con nódulo tiroideo, bocio asociado a síntomas compresivos, oftalmopatía infiltrativa y edad supe-

rior a 40 años. Los pacientes hipertiroides con tiroiditis subaguda o hipertiroidismos transitorios pueden tratarse desde la atención primaria. Generalmente, estos pacientes se pueden ver en urgencias por síntomas de dolor y fiebre, también pueden acudir a urgencias por taquicardia o signos de insuficiencia secundarios a hipertiroidismo, de ahí su importancia.

A continuación se describe el tratamiento específico según las distintas enfermedades.

Enfermedad de Graves-Basedow

Antitiroideos

Metimazol a una dosis inicial 10-60 mg/día por vía oral, repartir en 3 dosis; a los 15 días se deben controlar los efectos secundarios; a las 4-6 semanas normalmente hay mejoría clínica y bioquímica (la FT4 es la primera en normalizarse, mientras que la TSH tarda semanas o meses). Se reduce la dosis llegando a una dosis de mantenimiento de 5-20 mg/día, los controles se realizarán cada 3 meses con determinaciones hormonales. Los antitiroideos se retiran a los 12-24 meses, posteriormente se realizarán controles anuales durante 2-3 años, las recurrencias son más frecuentes en los primeros 6 meses, no hay ninguna prueba fiable para predecir la recurrencia. La remisión ocurre en el 10-75%. Algunos autores administran conjuntamente levotiroxina con antitiroideos para evitar el hipotiroidismo secundario, esta pauta parece que aumenta el número de remisiones de la enfermedad, aunque se necesitan más estudios para evaluar la eficacia del tratamiento combinado.

Bloqueadores beta

El propranolol, a una dosis de 40-120 mg/día, el nadolol 80 mg/día o el atenolol, 50-100 mg/día, por vía oral se utilizan en caso de temblor, sudación o taquicardia.

Dexametasona

A una dosis de 2 mg/6 h por vía oral, se emplea cuando se requiere un alivio rápido de los síntomas.

Yodo radiactivo

Es de elección en ancianos, jóvenes con clínica recidivante que no responden a antitiroideos o pacientes que rechazan la cirugía. El embarazo supone una contraindicación absoluta.

Cirugía (tiroidectomía subtotal)

Se emplea en caso de pacientes jóvenes que no responden a los antitiroideos o con bocio voluminoso con síntomas compresivos. Durante el embarazo, sobre todo si no responden a los antitiroideos, este tratamiento se realizará en el segundo trimestre.

Bocio multinodular tóxico

El tratamiento de elección es el yodo radiactivo, con control previo de la enfermedad con antitiroideos. Si el bocio es voluminoso se realizará una tiroidectomía subtotal.

Adenoma tóxico

Si existe hipertiroidismo el tratamiento de elección es yodo radiactivo. Como tratamiento alternativo podemos considerar la cirugía.

Tiroiditis

Aguda o supurada

Se administrarán antibióticos, antipiréticos, en caso de absceso derivar al otorrinolaringólogo de forma urgente para incisión y drenaje.

Subaguda o de de Quervain

En los casos leves, el tratamiento consiste en aspirina a dosis de 3-4 g/día; en casos de mayor expresividad clínica administrar prednisona 30-50 mg/día durante 2-4 semanas, posteriormente reducir la dosis. Si existe hipertiroidismo en la fase inicial, administrar propranolol a dosis de 20-40 mg/12 h. Tras esta fase de hipertiroidismo puede aparecer hipotiroidismo, que si es sintomático se tratará con levotiroxina, 100 µg/día.

Linfocítica indolora

En la fase inicial, administrar bloqueadores beta y, posteriormente, levotiroxina.

Efectos secundarios de los antitiroideos

El prurito y el exantema (1-5%) suelen aparecer en los primeros meses, se resuelven espontáneamente y no es necesario suspender el tratamiento; se debe asociar un antihistamínico. Un 10% presenta leucopenia transitoria (> 1.500 leucocitos/µl) que no obliga a suspender el tratamiento, la agranulocitosis (< 500 granulocitos/µl) en un 0,2% obliga a suspender el tratamiento, más raramente, aparece vasculitis, trombopenia o anemia aplásica, por lo que se debe realizar un hemograma antes del tratamiento, la aparición de síndrome *lupus-like*, igual que la agranulocitosis contraindica el tratamiento.

Se debe solicitar bioquímica hepática, la elevación de transaminasas $\times 3$ obliga a suspender el tratamiento.

Precauciones con los antitiroideos

- Ajustar la dosis de digital (pueden aumentar la toxicidad de digital).
- Si se administra junto a amiodarona o litio pueden dar lugar a un hipotiroidismo.
- Monotorizar a los diabéticos, ya que al controlar el hipertiroidismo se puede necesitar menor dosis de anti-diabéticos orales o insulina.
- Precaución en hepatópatas.
- La fibrilación auricular cede a los 3-4 meses en tres de cada 4 pacientes de forma espontánea tras permanecer eutiroides. Si hay patología cardíaca ésta no suele revertir.
- En el embarazo se debe utilizar una dosis lo más baja posible para mantener la FT4-TSH dentro de la normalidad. Los antitiroideos están dentro de la categoría D (usar si el beneficio supera al riesgo). Nunca se debe administrar propranolol ni yodo radiactivo.

Diagnóstico y tratamiento de la crisis hipertiroidea

Se trata de una situación clínica que pone en peligro la vida del individuo, con una mortalidad de un 10-20% a pesar de iniciar tratamiento correcto de forma temprana.

Además de las afecciones antes señaladas el cuadro puede aparecer por tirotoxicosis facticia (toxicosis por hamburguesas), tejido tiroideo ectópico (estroma ovárico, carcinoma folicular funcionante).

Existe una serie de factores que pueden desencadenar la crisis tiorotóxica, entre los que se encuentran dos grupos: médicos y quirúrgicos.

Entre los factores médicos destacan: infecciones (es el factor desencadenante más frecuente), acidosis diabética, embarazo, enolismo, supresión brusca de anti-

TABLA 4
Crisis tireotóxica. Anamnesis por órganos y aparatos

Sistema Nervioso Central	Temblor, inquietud, labilidad emocional, confusión, psicosis, en fases avanzadas coma
Cardiovascular	Signos de insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, angina de pecho, palpitaciones
Gastrointestinal	Alteraciones del ritmo intestinal (diarrea), náuseas, vómitos, dolor abdominal, signos de deshidratación
Ginecológico	Alteraciones menstruales
Dermatológico	Sudación, caída del cabello, intolerancia al calor, uña de Plummer (separación de la uña del lecho ungueal), mixedema pretibial (enfermedad de Graves-Basedow)
Oftalmológico	Úlceras corneales, disminución de los movimientos palpebrales
Otros	Disminución de peso, fiebre

roideos, estrés, fármacos (amiodarona, estrógenos, administración de contraste yodado).

Entre los factores quirúrgicos, se encuentran: parto, traumatismo y cirugía tiroidea y extratiroidea con preparación inadecuada. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica, también nos orientará la anamnesis por órganos y aparatos (tabla 4). Otros factores son:

- Del sistema nervioso central: temblor, inquietud, labilidad emocional o psicosis; en estados avanzados la familia puede traer al paciente en estado de coma.
- Del sistema cardiovascular: signos de insuficiencia cardíaca/edema agudo de pulmón, angina de pecho, taquicardia (fibrilación auricular, taquicardia paroxística supraventricular).
- Del sistema gastrointestinal: alteración del ritmo intestinal (diarrea), náuseas, vómitos, dolor abdominal, signos de deshidratación.
- Ginecológicos: alteraciones menstruales.
- Dermatológicos: sudoración, caída del cabello, intolerancia al calor, uña de Plummer (separación de la uña del lecho ungueal), mixedema pretibial (enfermedad de Graves-Basedow).
- Oftalmológicos: úlceras corneales, disminución de los movimientos palpebrales.
- Otros: disminución de peso, sensación distérmica.

En general el motivo de consulta puede ser muy variado: fiebre superior a 38 °C, taquicardia, pérdida de peso, alteraciones menstruales, pérdida de fuerzas, dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, psicosis o coma.

En cuanto al tratamiento, ante la sospecha de esta afección se debe derivar al paciente de forma urgente al hospital, el traslado lo realizará el médico junto con el(la) enfermero(a) del equipo. Por lo general, el tratamiento se realizará lo antes posible; se intentará buscar el factor desencadenante de la crisis y tratarlo. Al ser una emergencia médica se realizará en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Las medidas serán las siguientes (tabla 5): *a*) monitorización; *b*) sueroterapia; *c*) vitamina B₁ (100 mg/8 h, debido a la posible hipovitaminosis provocada por el catabolismo); *d*) reducir la fiebre (utilizar mantas hipotérmicas si disponemos de ellas, o paracetamol, 1 g intravenoso/6 h o clorpromacina (Largactil®), 25-50 mg/6 h intramuscular para evitar temblores); *e*) disminuir la hormona circulante, mediante anti-tiroideos (metamizol, 80 mg inicialmente por vía oral y posteriormente 30-40 mg/8 h por vía oral; si no tolera la vía oral utilizar sonda nasogástrica), corticoides (hidrocortisona, 50-100 mg/6 h por vía intravenosa en bolo o en perfusión continua; dexametasona, 2 mg/6 h por vía intravenosa. Previene la insuficiencia suprarrenal además de inhibir la conversión periférica

TABLA 5
Tratamiento de la crisis tireotóxica

Metamizol	80 mg v.o. inicialmente, seguir 30-40 mg/8 h v.o.
Hidrocortisona o Dexametasona	50-100 mg/6 h i.v. en bolo o perfusión
Propranolol	2 mg/6 h i.v.
Alternativa: atenolol o metoprolol	40-80 mg/6 h v.o. Casos graves 1 mg/min en perfusión
Vitamina B ₁	50-100 mg/día v.o., respectivamente
Paracetamol	100 mg/8 h i.v.
Clorpromacina	1g/8 h i.v.
Tratamiento del factor desencadenante	25-50 mg/4-6 h i.m.
Traslado en ambulancia al hospital con médico y enfermera	
Monitorización. Traslado a UCI	

de T3) o propranolol (40-80 mg/6 h por vía oral, en casos graves 1 mg/min en perfusión intravenosa). En caso de contraindicación por broncospasmo o enfermedad vascular periférica, utilizar B₁ selectivos, atenolol 50-100 mg/día o metoprolol 50-100 mg/día); f) sedación si es necesario, benzodiazepinas, y g) diltiazem (30 mg/6 h por vía oral, útil en caso de taquicardia supraventriculares).

Precauciones: no se debe utilizar:

- El ácido acetil salicílico no se debe utilizar para disminuir la fiebre porque se une a las proteínas transportadoras y aumenta la concentración de la hormona libre.
- No se deben administrar yoduros hasta al menos una hora después de iniciar tratamiento con antitiroideos, ya que podría utilizarse como sustrato para la síntesis de hormonas tiroideas. El efecto de los yoduros dura 2 semanas, produciéndose una reacción de escape, no utilizar durante más de 10 días 1 g de yoduro potásico en 500 ml ClNa al 0,9%/8 h por vía intravenosa; una alternativa es el lugol, 14 gotas/8 h por vía oral; solución saturada de yoduro potásico, 5 gotas/8 h vía oral.
- No se debe administrar diltiazem junto con propranolol.

Bibliografía general

- Antitiroideos (acción sistémica). En Información de medicamentos. USP. DI. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo de España, 1989; 366-369.
- Cano JF, Payola N. Disfunción tiroidea. Alteraciones del calcio. En: Martín A, Cano JF, editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica (3.ª ed.). Madrid: Mosby, 1996; 858-870.
- Corcoy R, Wengrawicz S, Chico A. Crisis tirotoxicas. En: Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Allende LM, Anguera de Sojo I, editores. Protocolos terapéuticos de urgencias (3.ª ed.). Barcelona: Springer Verlag Ibérica, 1997; 819-824.
- Foz M. Enfermedades del tiroides. En: Farreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina Interna (11.ª ed.). Barcelona: Doyma, 1998; 1997-2048.
- Hershman JM. Does thyroxine therapy prevent recurrence of Graves' hyperthyroidism? J Clin Endocrinol Metab 1995; 80: 1479-1480.
- Lafuente L, Martínez G. Enfermedades del tiroides. En: Carnevali D, Medina P, Pastor C, Sánchez MD, Satúe JA, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica 12 de Octubre (3.ª ed.). Madrid: MSD, 1995; 617-627.
- López A, Díez S, Del Cura I. Los nódulos tiroideos. FMC 1997; 6: 437-357.
- Manget Velasco CS, Resco G. Técnicas de diagnóstico tiroideo en atención primaria. MEDIFAM 1994; 4: 5-15.
- McDougall IR. Enfermedad de Graves. Conceptos actuales. En: Grespan FS, editor. Clínicas médicas de Norteamérica. México: Nueva editorial Interamericana, 1991; 81-97.
- Ochoa S, Bordas Y, Olloqui J. Tratamiento de las alteraciones de la función tiroidea en atención primaria (II): Hipertiroidismo. FMC 1996; 6: 391-398.
- Plyón J, Acha J, Casamayor L, Sanz A et al. Trastornos facticios crónicos y tirotoxicosis. Endocrinología 1993; 400: 331-333.
- Salas R, Guitiérrez B, García de Blas F. Manejo del hipertiroidismo en atención primaria. FMC 1996; 9: 698.