



NOMBRE DEL ALUMNO: KARINA DESIRÉE RUIZ  
PÉREZ

NOMBRE DEL TEMA: ENFERMEDADES TIROIDEAS

NOMBRE DE LA MATERIA: FISIOPATOLOGÍA III

NOMBRE DEL PROFESOR: DR. EDWIN YOANI LÓPEZ  
MONTES

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA

HUMANA SEMESTRE: 4<sup>o</sup>

# ENFERMEDADES TIROIDEAS

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

# ENFERMEDAD SISTÉMICA NO TIROIDEA

Síndrome del eutiroido enfermo o síndrome de T3 baja:

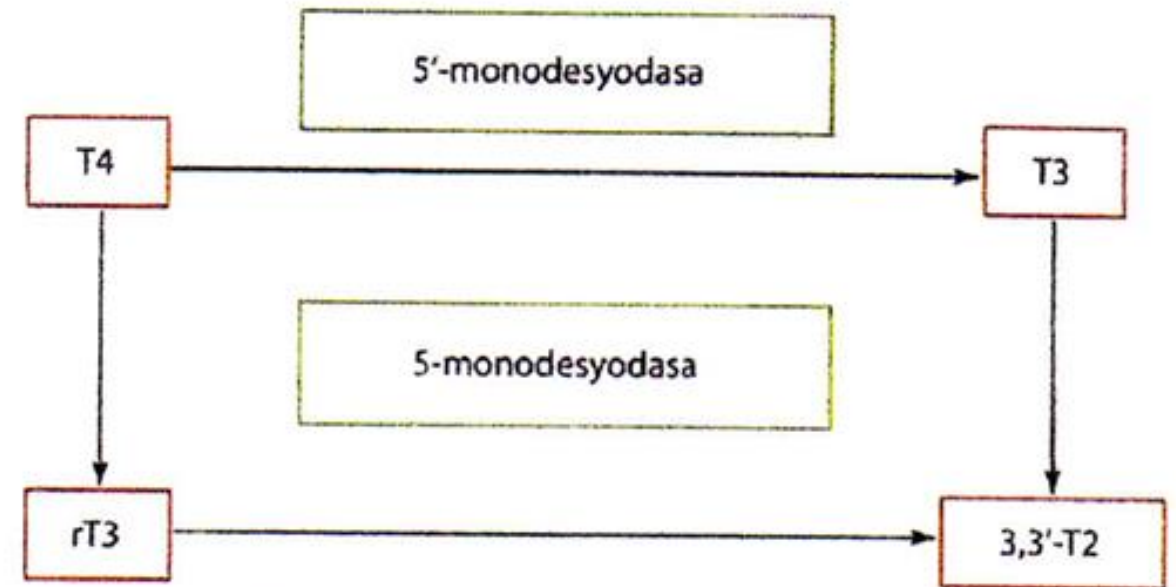
Condicionan cambios en las concentraciones de hormonas tiroideas circulantes.

Conjunto de cambios en la función tiroidea asociados a enfermedades graves, traumatismos y estrés fisiológico.

Las anomalías consisten en alteraciones del transporte y metabolismo periférico de las hormonas tiroideas e incluso de su regulación por TRH a nivel hipotalámico.

# HALLAZGOS DE LABORATORIO

La disminución de la producción de T3 por inhibición de la 5'-monodesyodación de T4 es un hallazgo constante, lo que condiciona una disminución de la concentración de T3 libre.



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO

No existe indicación de tratamiento de este síndrome debido a:

- Las variaciones de la concentración de T4 y T3.

# BOCIO SIMPLE

## ETIOLOGÍA

Déficit de yodo (causa más frecuente)

Bociógenos: mandioca o yuca, col, repollo, fármacos antitiroideos, amiodarona, litio, compuestos yodados (contrastes yodados)

Enfermedades inflamatorias:

- Autoinmunitarias (tiroiditis autoinmunitarias)
- Infecciosas (tiroiditis bacteriana y vírica)
- Tiroiditis posterior al uso de radioyodo

Enfermedades infiltrativas: tiroiditis de Riedel, amiloidosis, hemocromatosis, histiocitosis, cistinosis

Alteraciones congénitas:

- Hemlagenesia tiroidea
- Quiste tirogloso
- Mutaciones del gen NIS, peroxidasa tiroidea, oxidasas tiroideas (THOX), pendrina, receptor de TSH, tiroglobulina, proteína de membrana G, desyodasas.

Neoplasias benignas y malignas

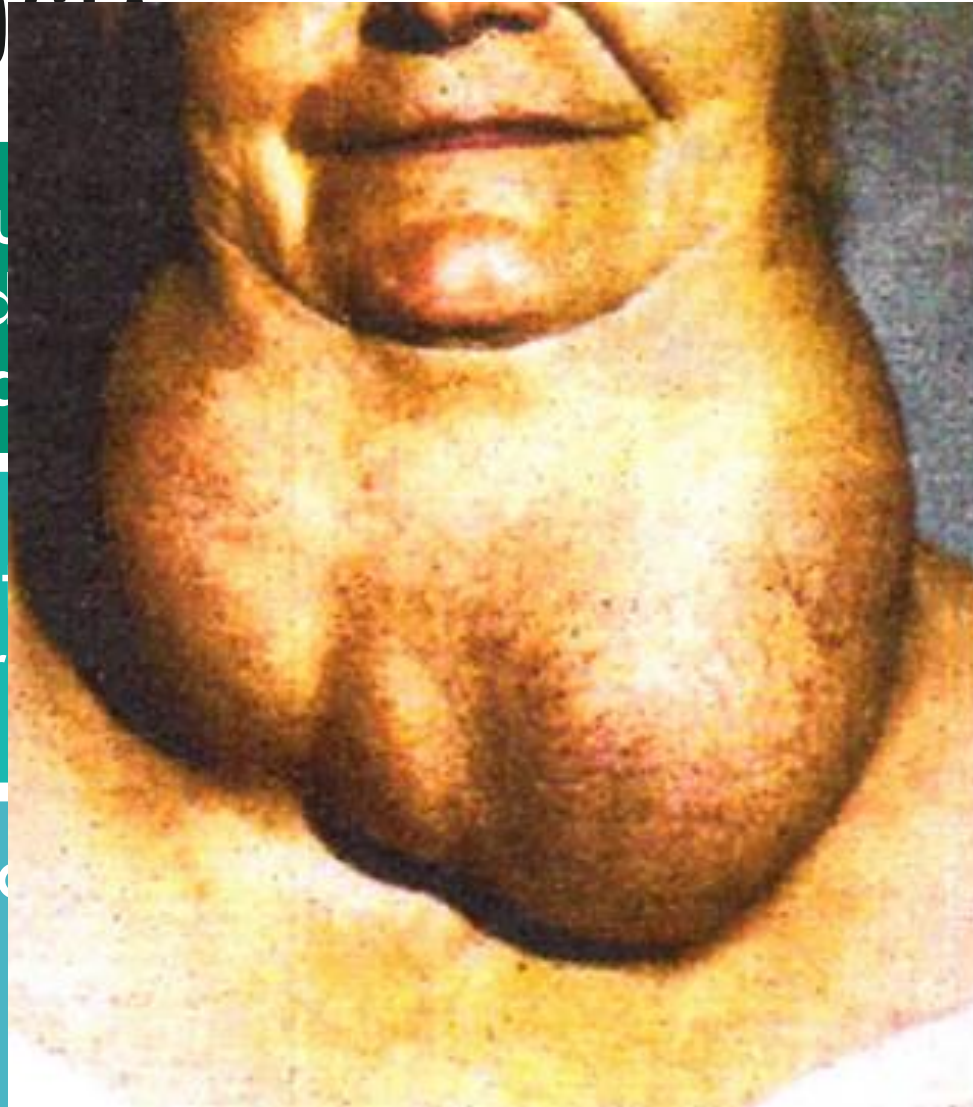
Otras: acromegalia, adenoma hipofisario productor de TSH, mola hidatiforme y coriocarcinoma

# ETIOLOGÍA

Se produce por un aumento normal o excesivo de la secreción de la hormona tiroidea sensible a la TSH.

El paciente puede presentar un hipotiroideoismo.

El síndrome de Pendred puede ser causado por:



Excesiva secreción de la hormona tiroidea.

El aumento de la secreción de la hormona tiroidea puede ser causado por:

El síndrome de Pendred puede ser causado por un defecto de la síntesis de la proteína tiroglobulina o por un defecto de la síntesis de la hormona tiroidea.

# CLÍNICA

Disfagia, disnea,  
molestias locales.

Signo de Pemberton:

- Aparición de congestión facial al mantener los brazos levantados, pudiendo llegar incluso a producirse un síncope.

La afectación de los nervios laringeos recurrentes (disfonía) es excepcional y su presencia siempre debe hacer pensar que se está ante un cáncer de tiroides.

# DIAGNÓSTICO

Se realiza al demostrar bocio difuso en la exploración y técnicas de imagen como ultrasonido tiroideo.

Las determinaciones hormonales son normales.

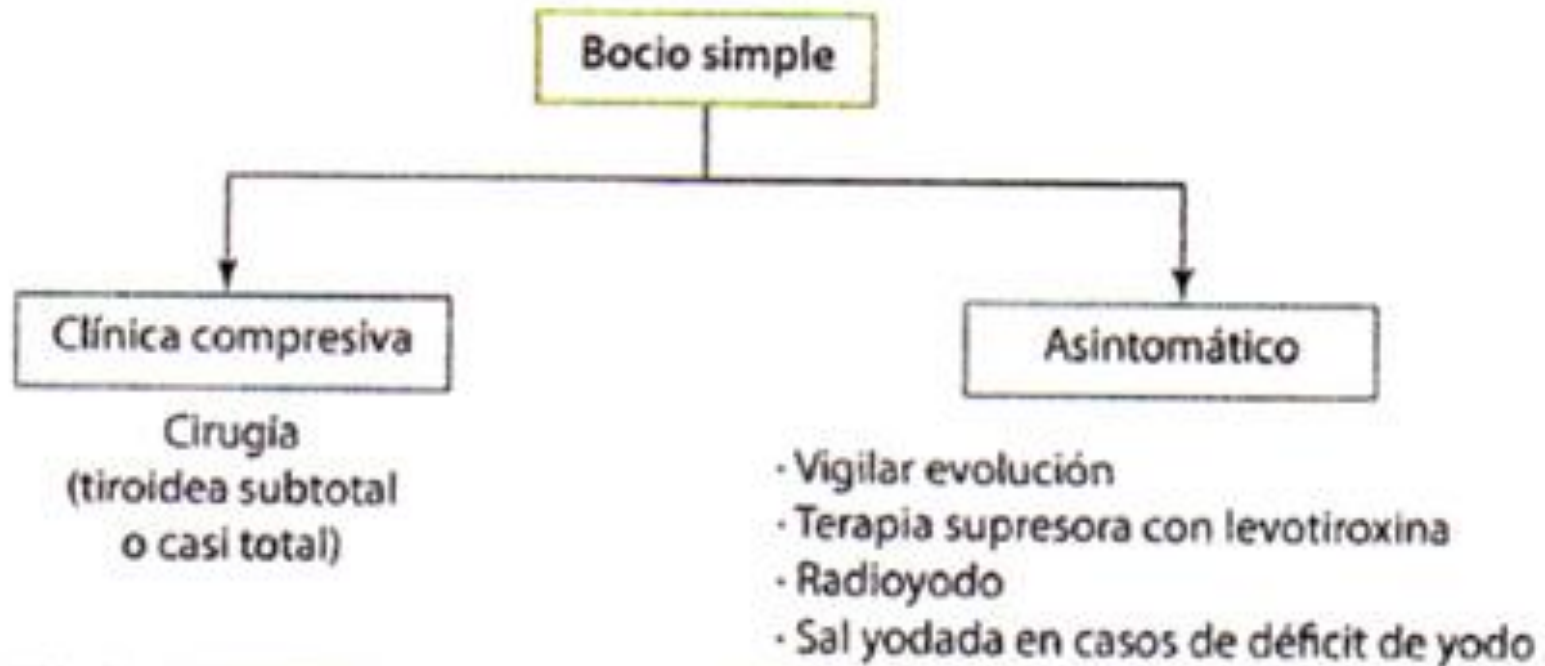
Se deben determinar autoanticuerpos antitiroideos para descartar procesos autoinmunes en fase de eutiroidismo.

La realización de una radiografía de tórax o TC es útil para valorar si existe desplazamiento traqueal o compresión de la vía aérea.

Una excreción urinaria de yodo baja ( $< 100 \mu\text{g}/\text{l}$ ) apoya el diagnóstico de déficit de yodo.



# TRATAMIENTO



# BOCIO MULTINODULAR

Es frecuente encontrarlos en más de un 50% en series de autopsias y ultrasonidos de cuello en personas de más de 55 años mayormente en mujeres.

Dentro de las existe la presencia de un bocio simple más frecuentemente por déficit de yodo.

Otras causas son:

- La tiroiditis crónica linfocitario.
- Quistes coloides simples o hemorrágicos.
- Adenomas múltiples (carcinomas multifocales).

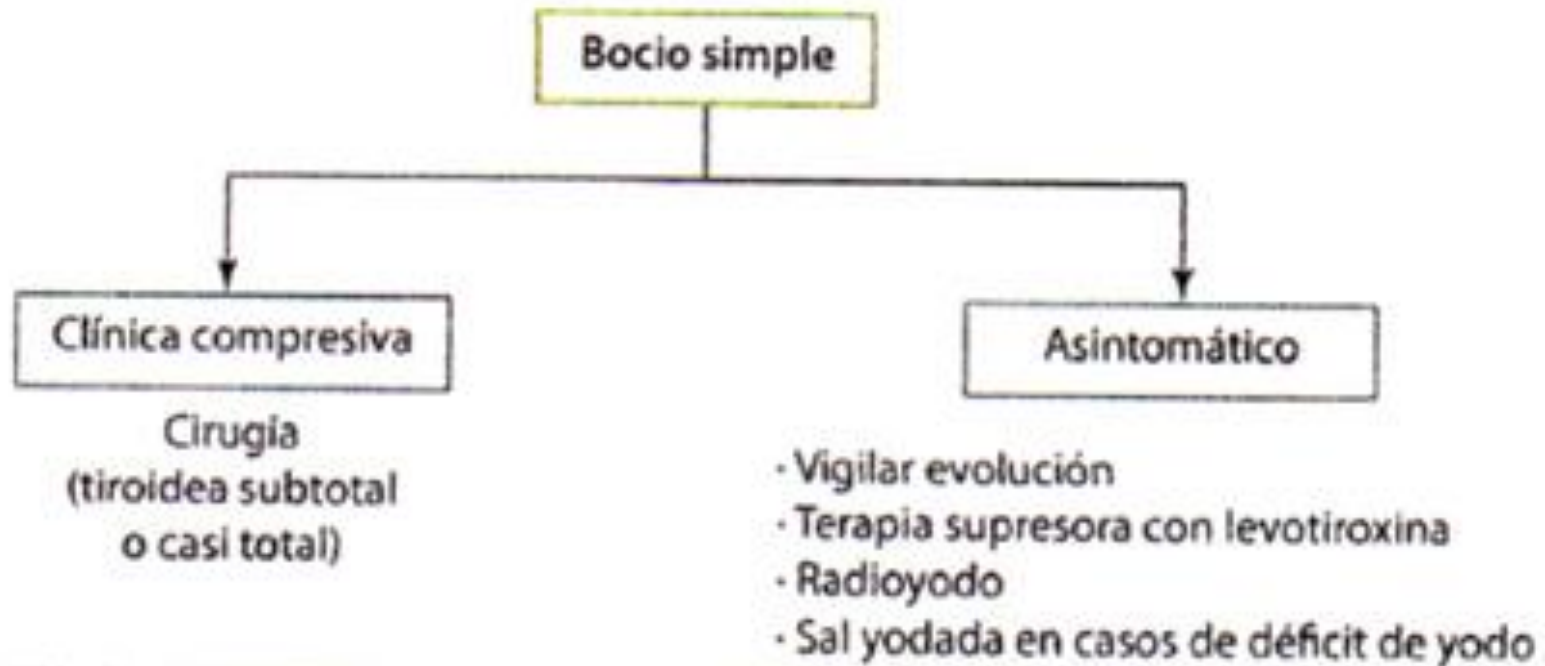
# DIAGNÓSTICO

Se solicita un perfil tiroideo y autoanticuerpos antitiroideos.

La realización de ultrasonido cervical y radiografía de tórax/TC.

Se debe de descartar bocio intratorácico y compresión traqueal.

# TRATAMIENTO



# HIPOTIROIDISMO

KARINA DESIRÉE RUIZ PÉREZ

# ETIOLOGÍA

## PRIMARIO >95%

- Déficit de yodo (causa más frecuente a nivel mundial) Tiroiditis de Hashimoto (causa más frecuente en países desarrollados)
- Paso transplacentario de anticuerpos bloqueantes del receptor de TSH (transitorio)
- Posterior a radioyodo o radioterapia cervical Posquirúrgico
- Ingesta excesiva de yodo (efecto Wolff-Chaikoff): transitorio en tiroides sanos, más prolongado en tiroides con afectación autoinmunitaria de base Tiroiditis: subaguda o silente (generalmente transitorio) • Hipoplasia o aplasia tiroidea, tiroides ectópico
- Déficit congénito de biosíntesis de hormonas tiroideas Fármacos: litio, antitiroideos, amiodarona, inhibidores de las tirosina-cinasa

## HIPOFISIARIO E HIPOTÁLAMICO (<5%)

- Hipopituitarismo (congénito, adenoma hipofisario, cirugía o radioterapia hipofisaria, enfermedades infiltrativas, etc.)

# HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

Es una de las endocrinopatías más frecuentes de la infancia (1 / 3.000-4.000) recién nacidos vivos a nivel mundial.

En México la prevalencia es de 1:2.800 niños recién nacidos.

Siendo la disgenesia tiroidea es la causa más frecuente y el tipo más común es la ectopia tiroidea, que representa el 57% de los casos.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Presencia de:

Ictericia fisiológica, llanto ronco, estreñimiento, somnolencia y problemas de alimentación.

Causa más frecuente de retraso mental en el periodo neonatal

MC típicas:

Fascies tosca inexpresiva, párpados y labios gruesos, nariz corta y orificios dirigidos hacia delante, hipoactividad, etcétera.



# DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Se realizan pruebas de tamizaje sistemático en todos los recién nacidos a las 48-72 horas de vida.

El hipotiroidismo congénito es la causa más frecuente de retraso mental en el periodo neonatal.

# CRETINISMO

## Manifestaciones clínicas:

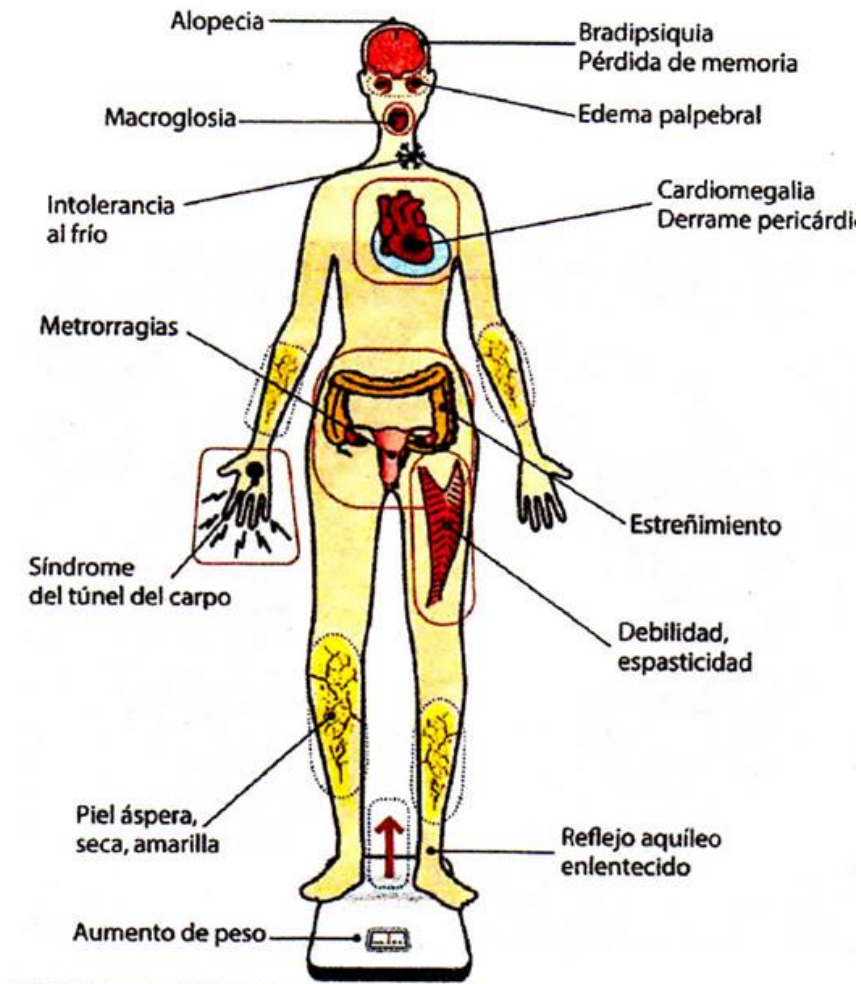
Talla baja, rasgos toscos y lengua prominente, nariz chata y de base ancha, separación de los ojos.

Escasez de vello, sequedad de piel, abdomen prominente, retraso en la edad ósea, alteración del desarrollo mental y retraso de la dentición.

Un déficit de hormonas tiroideas en la madre puede producir una disminución del cociente intelectual en los niños.

En los niños mayores, predomina la talla baja y el retraso puberal.

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL ADULTO



# MIXEDEMA



# COMA MIXEDEMATOSO



Si el hipotiroidismo grave no se trata, puede desarrollar un cuadro grave con estupor e hipotermia, que puede ser mortal.

La causa más frecuente es la exposición al frío o la realización de una cirugía en un paciente con hipotiroidismo no tratado o incorrectamente tratado.

# DIAGNÓSTICO

	RESISTENCIA A HORMONAS TIROIDEAS	HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO	HIPOTIROIDISMO PRIMARIO	HIPOTIROIDISMO CENTRAL	ENFERMEDAD SITÉMICA EUTIROIDEA
TSH	↑ / NORMAL	↑	↑	↓ / NORMAL	↓ / NORMAL
T4	↑	NORMAL	↓	↓	↓ / NORMAL
T3	↑	NORMAL	↓	↓	↓

# EVALUACIÓN SELECTIVA EN MUJERES EMBARAZADAS

## INDICACIONES

- Antecedentes de hipotiroidismo o hipertiroidismo, tiroiditis posparto o lobectomía Antecedentes familiares de enfermedad tiroidea
- Presencia de bocio
- Presencia de autoinmunidad tiroidea positiva conocida
- Signos o síntomas de disfunción hormonal tiroidea incluyendo la presencia de anemia, hiponatremia e hipercolesterolemia
- Mujeres con diabetes mellitus tipo 1
- Mujeres con otras enfermedades autoinmunitarias
- Mujeres en estudio de infertilidad
- Antecedentes personales de radiación cervical o craneal
- Mujeres con antecedentes personales de aborto espontáneo o parto pretérmino

# HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO

Se define por concentraciones de TSH elevada con T4L normal.

Se clasifica en:

- Leve: TSH entre 4,5-10,0 mUI/l.
- Severo: TSH mayor de 10 mUI/l.



# TRATAMIENTO HS

<b>INDICACIONES</b>	<b>TSH ENTRE 4,5 Y 10 MUI/I (SALVO NIÑOS, ADOLESCENTES, EMBARAZO Y DESEOS DE GESTACIÓN)</b>
Mujeres embarazadas o con deseos de gestación Niños y adolescentes TSH $\geq 10$ MuI/I	Si presencia de clínica compatible con hipotiroidismo, bocio, autoinmunidad tiroidea, valorar ensayo terapéutico y reevaluar clínicamente No tratar y vigilar evolución en ancianos y cardiópatas

# HIPOTIROIDISMO Y EMBARAZO

Se asocia comúnmente con preeclampsia y con mortalidad perinatal.

El objetivo en pacientes que desean embarazarse será mantener unos niveles de TSH menores a 2,5 mUI/l.

La disfunción tiroidea con aumento de TSH ocurre en 2-3% de las gestantes.

Se debe evaluar la función tiroidea durante el embarazo, con la medición de TSH antes de la semana 10 de embarazo.

Si se encuentra elevada, realizar T4L y anti-TPO.

Se considera hipotiroidismo subclínico en el embarazo cuando se presentan valores de TSH mayor a 2,5 mUI/l con anti-TPO positivos.

En el caso de decidir iniciar tratamiento, la dosis inicial recomendada de levotiroxina es de 1,2  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ .

Posterior a la resolución del embarazo se deben realizar controles de valores de TSH en las siguientes seis semanas.

En pacientes que fueron diagnosticadas, se les debe evaluar a los seis y doce meses, para asegurar los requerimientos de levotiroxina.

# TRATAMIENTO

Se dispone de hormonas sintéticas para el tratamiento del hipotiroidismo.

Levotiroxina (L-T4) y liotironina (L-T3). El preparado utilizado es la L-T4, por su potencia uniforme y larga vida media (siete días).

La dosis necesaria para mantener un estado eutiroideo suele ser 1,6-1,8  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$  de L-T4.

La dosis diaria inicial en el adulto suele ser de 50  $\mu\text{g}/\text{día}$ , excepto que exista cardiopatía de base o en ancianos, en cuyo caso se comienza por 12,5-25  $\mu\text{g}/\text{día}$ .

La dosis se aumenta de 12,5-50  $\mu\text{g}$  según el caso.

# DURANTE EL EMBARAZO, LOS REQUERIMIENTOS DIARIOS SON:

De levotiroxina aumenta entre un 30-50% a partir de la 4-6 semana de gestación.

Por aumento del volumen de distribución y aumento de la TBG que fijaría más cantidad de T4 disminuyendo la parte libre, retornando a los valores habituales tras el parto.

El objetivo es mantener unas concentraciones de TSH  $> 4$  mUI/l durante el segundo y tercer trimestres, y el objetivo de control deseable es mantener unas concentraciones de TSH  $< 2,5$  mUI/l.

# HIPERTIROIDISMO

El término tirotoxicosis es sinónimo de hipertiroidismo.

La prevalencia del hipertiroidismo en la población general es de alrededor de 1%.

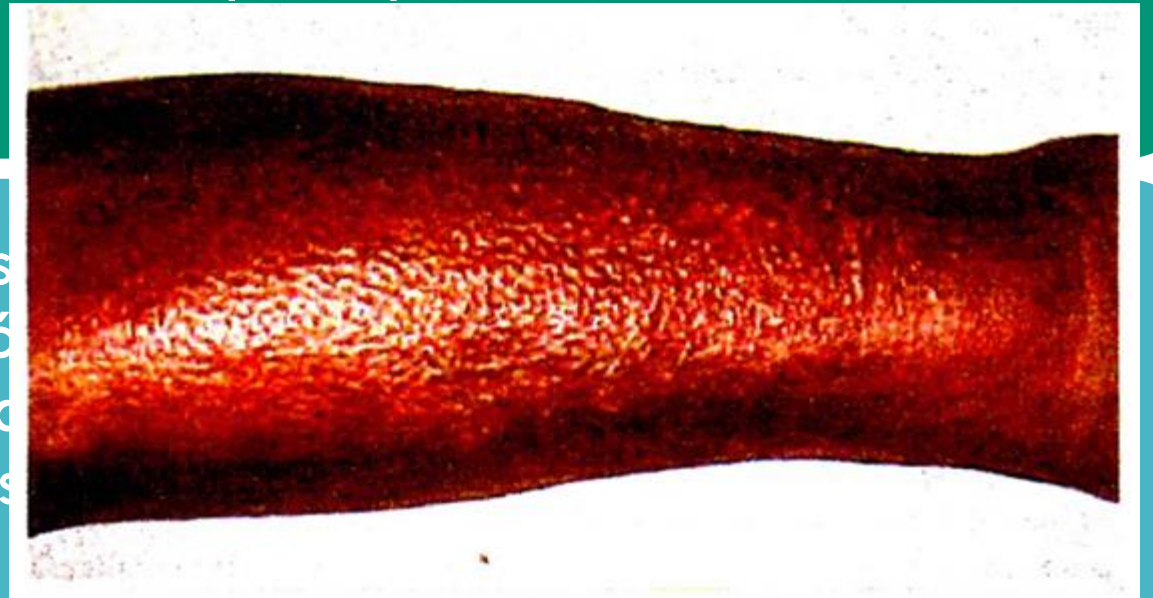
El hipertiroidismo, al igual que el resto de las enfermedades tiroideas, se presenta con mayor frecuencia en el género femenino (5:1) en todas las edades de la vida.

# ETIOLOGÍA



la causa más en el adulto en edades  
mente en mujeres jóvenes.

Se trata de una enfermedad multisistémica que se caracteriza por la asociación de signos extratiroideos que incluyen a los casos (oftalmopatía) y dérmicas (pretibial).



# DIAGNÓSTICO

Presencia en el suero de autoanticuerpos que son capaces de interactuar con el receptor de membrana para TSH e inducir una respuesta biológica consistente en la elevación de los niveles intracelulares de AMP cíclico y en la hipersecreción hormonal.

Se relaciona su aparición con determinados haplotipos HLA, sobre todo, HLA DR3 y HLA B8.

Puede asociarse a otros trastornos autoinmunes organoespecíficos, como anemia perniciosa, vitiligo, miastenia gravis, insuficiencia suprarrenal u ovárica primarias o alteraciones no organoespecíficas como artritis reumatoide o lupus eritematoso.

Se caracteriza por hipertrofia e hiperplasia del parénquima asociado a infiltración linfocitaria que refleja su naturaleza autoinmunitaria.



# LA AMIODARONA

Posee un alto contenido de yodo en su molécula.

La administración de este fármaco se ha asociado a la producción de hipotiroidismo, bocio simple y también hipertiroidismo.

La inducción de tirotoxicosis puede ser de dos formas: tipo 1 o hipertiroidismo con hiperfunción, en el que el alto contenido de yodo de la amiodarona parece ser la causa fundamental.

La gammagrafía suele ser normocaptante o hipercaptante, el ultrasonido Doppler del cuello muestra una hipervascularización de la tiroides y el tratamiento se realiza con antitiroideos; y tipo 2, o tiroiditis por amiodarona,

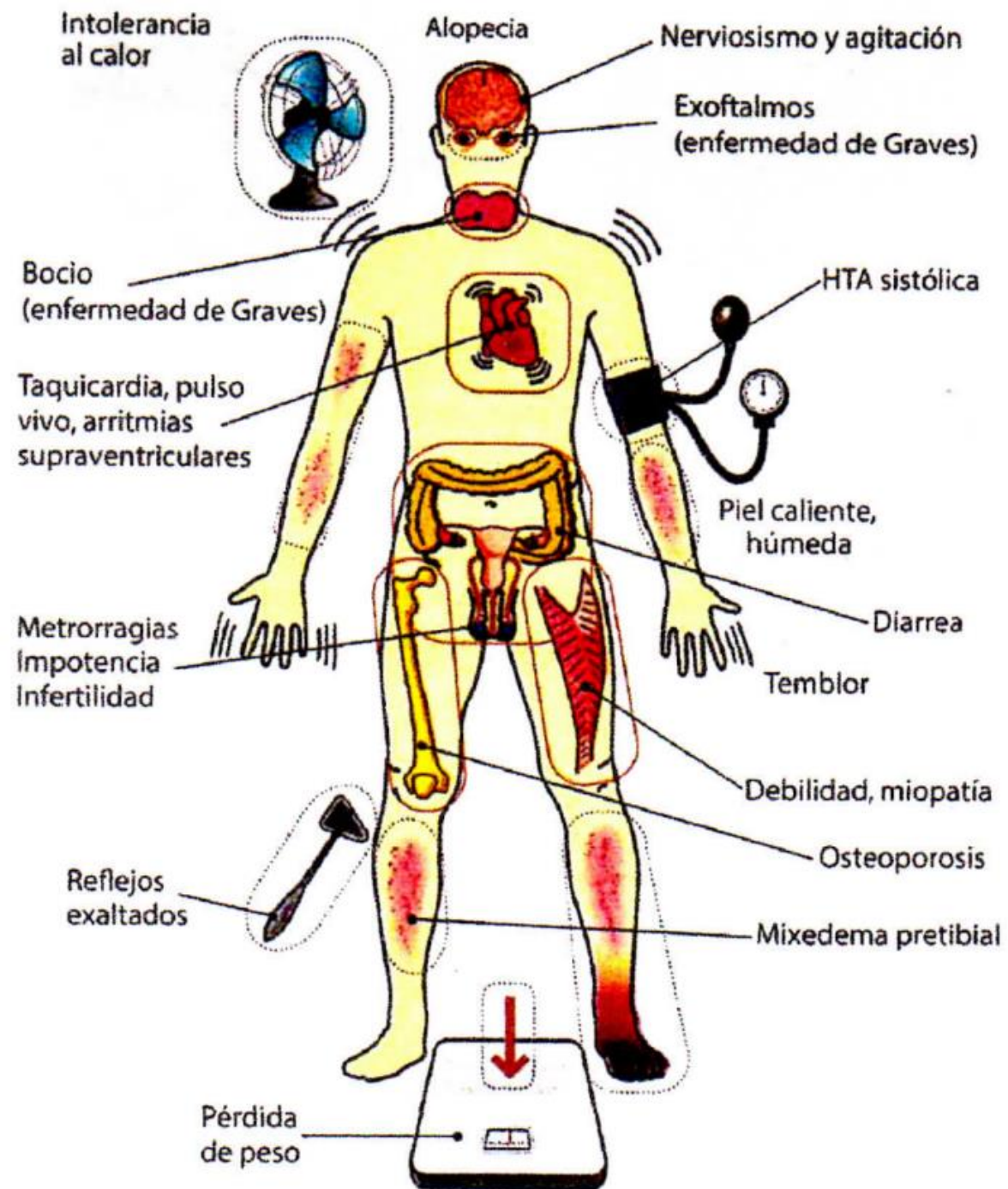
# MANIFESTACIONES CLINICAS (GENERALES)

La exposición tisular a niveles elevados de hormonas tiroideas condiciona un estado catabólico con incremento en el consumo de oxígeno y aumento del tono simpático, que limita en gran parte la clínica.

El paciente hipertiroideo presenta un aspecto pletórico con nerviosismo, debilidad, labilidad emocional, disminución del rendimiento, sudoración excesiva e intolerancia al calor.

Suele tener un tránsito intestinal aumentado y, aunque no es frecuente la diarrea, sí existe un incremento en el número de deposiciones.

El apetito está incrementado, pero la pérdida calórica generalmente condiciona una pérdida de peso paradójica



# LAS HORMONAS TIROIDEAS POSEE

Un efecto cronotrópico e inotrópico positivos e incrementan la demanda periférica de oxígeno.

Su exceso pueden causar diversos tipos de arritmias como taquicardia sinusal, fibrilación auricular taquicardia supraventricular paroxística y extrasístoles ventriculares

El hipertiroidismo puede ser una causa tratable de IC en pacientes con cardiopatía previa como en los que presentaban signos iniciales de alteración cardiaca.

La reabsorción del hueso excede a la formación, provocando hipercalciuria y ocasionalmente hipercalcemia.

El hipotiroidismo no tratado de larga evolución puede causar reducción de masa ósea.

El exceso de hormonas tiroideas a nivel neuromuscular causa debilidad generalizada miopatia proximal, temblor fino distal, mioclonías movimientos coreoatetosicos (en niños)

A nivel cutaneo causa prurito, mixedema localizado o pretibial, acropaquías, alopecia, alteraciones del lecho ungueal

# HIPERTIROIDISMO APÁTICO O ENMASCARADO

Es una forma frecuente de manifestación en la senectud.

El paciente presenta pérdida de peso, debilidad muscular, depresión, lentitud mental, apatía y con frecuencia, síntomas cardiovasculares en ausencia de las manifestaciones sistémicas clásicas de la hiperfunción tiroidea.

Como la hiperactividad generalizada, nerviosismo y aumento de apetito.

Se debe descartar hipertiroidismo, por tanto, en todo paciente con insuficiencia cardíaca de etología incierta o arritmias auriculares.

# OTRAS CARACTERÍSTICAS TÍPICAS DE LA ENFERMEDAD SON LAS SIGUIENTES

Oftalmopatía de la enfermedad de Graves.

Mixedema pretibial:

- Se produce por acumulaciones localizadas de mucopolisacáridos ácidos; clínicamente, aparecen como placas de coloración rojiza, marrón o amarilla.
- En su génesis se han implicado a los anticuerpos estimulantes de la tiroides.
- Su tratamiento son los glucocorticoides tópicos.

Hipertiroidismo neonatal:

- Es un trastorno poco común que se observa en niños nacidos de madres con historia de hipertiroidismo por enfermedad de Graves (en < 5% de los mismos).

# DIAGNOSTICO DE HIPERTIROIDISMO

Determinación de TSH: los niveles de TSH se encuentran suprimidos en un hipertiroidismo debido a la acción inhibitoria de las hormonas tiroideas, sobre las células tirotrópicas hipofisarias.

La presencia de concentraciones normales de TSH siempre excluye la existencia de un hipertiroidismo primario.

Los niveles de TSH pueden estar disminuidos en enfermedades no tiroideas con lo que fármacos como AAS, corticoides y dopamina y en algunos ancianos.

# DETERMINACIÓN DE NIVELES SÉRICOS DE HORMONAS TIROIDEAS

La confirmación diagnóstica del hipertiroidismo requiere la determinación de los niveles de TA libre.

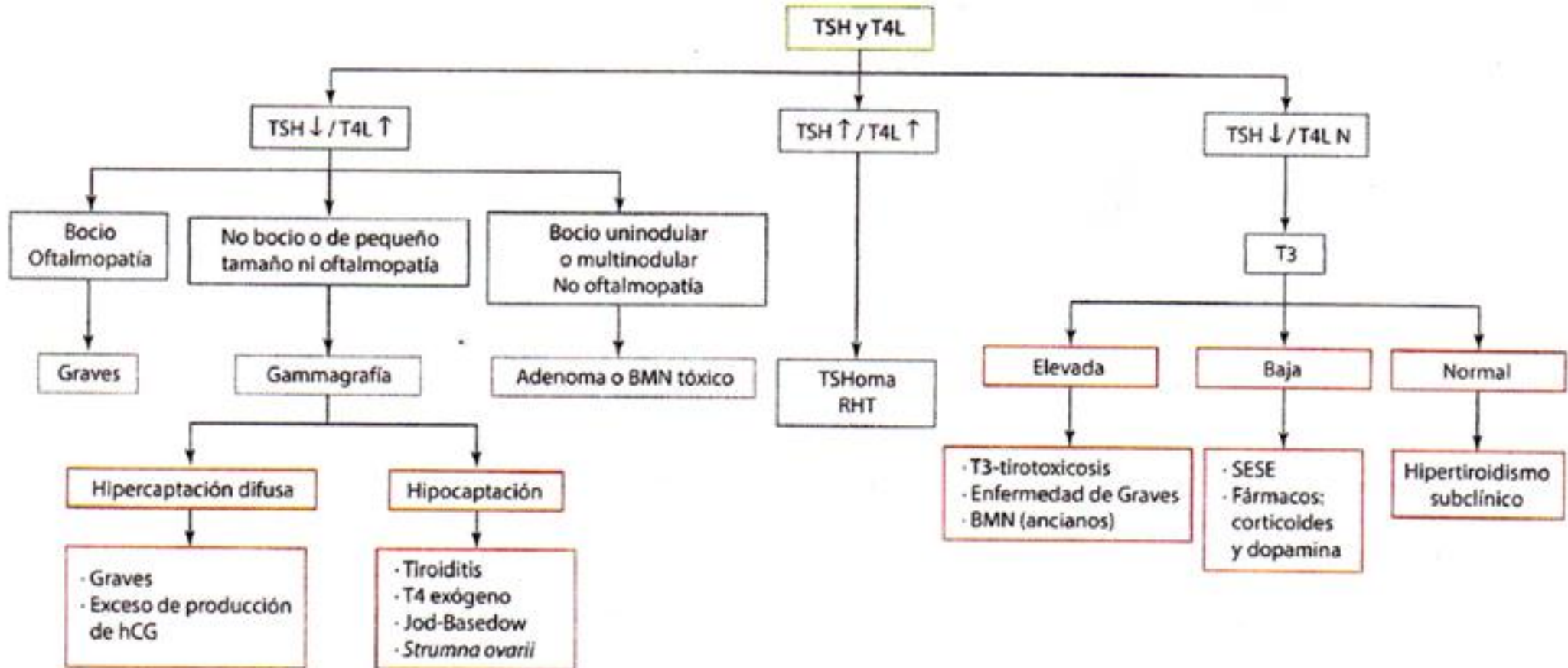
La concentración de T3 también suele elevarse en el hipertiroidismo.

Su determinación completa la información suministrada por la T4 libre y podría ser solicitada en los casos en que la T4 fuese normal y se mantuviese la sospecha de hiperfunción tiroidea.

Los ancianos que presentan nódulos hiperfuncionantes, o algunos casos de enfermedad de Graves, pueden presentar elevación aislada de T3, fenómeno conocido como tirotoxicosis T3.



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



# DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE HIPERTIROIDISMO

Estudia el aclaramiento de una dosis midiendo la captación de yodo por la tiroides a las 2, 24 y 48 horas de la administración del trazador.

En caso del bocio multinodular hiperfuncionante, la imagen gammagráfica muestra una captación muy irregular con múltiples nódulos en diversos estados funcionales.

En el adenoma tóxico, el radiotrazador se acumula en un solo nódulo que suprime el resto de la glándula, mientras que en la enfermedad de Graves, la captación es homogénea y difusa en una tiroides globalmente aumentado de tamaño

# CLÍNICA LOS ANTICUERPOS ANTITI-ROGLOBULINA

Los anti-ATSH son marcadores de la enfermedad de Graves.

Los anticuerpos anti-TGy anti-TPO son marcadores de autoinmunidad tiroidea que pueden presentarse en las enfermedades autoinmunitarias de la tiroides y también en enfermedades no tiroideas y en la población normal.

Los niveles de anticuerpos pueden descender en el curso del tratamientos esteroideos, antitircideos, cirugía tiroidea y con el embarazo.

La determinación de anti-RTSH son el diagnóstico etiológico de pacientes con oftalmopatía eutiroidea, la predicción de la recidiva de enfermedad al finalizar ciclo del tratamiento con antitiroideos y evaluar el riesgo de hipertiroidismoneonatal.

US Doppler: se debe solicitar en caso de detectar clínicamente un nódulo o nódulos palpables y/o que el paciente cuente con alguna contraindicación para la realización de un gammagrama de tiroides.

# TRATAMIENTO

## Antitiroideos

- Los fármacos antitiroideos o tionamidas constituyen la base del tratamiento antitiroideo.
- La dosis inicial efectiva de metimazol es de 10 a 20 mg por día para llevar al paciente a eutiroidismo en un lapso no mayor a seis meses.
- Son capaces de inhibir la síntesis de hormonas tiroideas mediante la inhibición de la acción de la peroxidasa tiroidea.
- Aparte del efecto antitiroideo tienen una acción inmunomoduladora, reducen las concentraciones de los anticuerpos estimulantes de la tiroides.
- La reacción más grave al tratamiento con antitiroideos es la agranulocitosis que se presenta en uno de cada 500 pacientes, dentro de los dos primeros meses de terapia.
- El cuadro es de aparición brusca por lo que la realización de recuentos leucocitarios frecuentes no es útil para prevenir su aparición.
- Los pacientes con agranulocitosis suelen debutar con fiebre y dolor de garganta, por lo que deben ser advertidos para que consulten en caso de aparición de estos síntomas.

# LOS BLOQUEADORES DE RECEPTORES B-ADRENÉRGICOS

Son útiles como tratamiento coadyuvante del hipertiroidismo.

No pueden ser utilizados como tratamiento exclusivo del hipertiroidismo, ya que no alteran la síntesis ni la liberación de las hormonas tiroideas.

Su acción se centra en la modificación de la acción periférica de las hormonas tiroideas.

El yoduro utilizado en dosis farmacológicas, es capaz de limitar su propio transporte en las células tiroideas y de inhibir la organificación, impidiendo la síntesis de yodo-tirosinas y la liberación de hormonas tiroideas.

El yodo liberado a partir de los contrastes yodados ejerce una acción similar y además tiene una acción periférica, inhibiendo el paso de T4 a T3.

Los glucocorticoides en dosis altas también inhiben la conversión periférica de T4 a T3, así como la secreción hormonal tiroidea en pacientes con enfermedad de Graves.

Se emplean, generalmente, en el tratamiento de la crisis tiro tóxica.

# YODO RADIOACTIVO

## Mecanismo de acción.

- Es el  $^{131}\text{I}$  es captado por las células tiroideas, donde la radiación  $\beta$  emanada de su desintegración produce un efecto de lesión celular, con la consiguiente reducción de la cantidad de tejido tiroideo funcional.
- El objetivo del tratamiento con  $^{131}\text{I}$  es hacer ablación de una cantidad suficiente de tejido tiroideo que consiga curar el hipertiroidismo y mantenga una función tiroidea normal posteriormente.
- Su administración es sencilla y su eficacia en el tratamiento del hipertiroidismo es alta.

# CONTRAINDICACIONES

El 131 está contraindicado como tratamiento del hipertiroidismo en embarazadas y durante la lactancia, o ante sospecha de malignidad.

No se recomienda su administración en menores de 5 años.

Debe administrarse con mucha precaución y con cobertura corticoidea en bocios compresivos y en pacientes con oftalmopatía de Graves severa.

El embarazo es una contraindicación absoluta para la utilización del 131I y su administración después de la décima semana de gestación, cuando la tiroides ya se ha formado, se asocia a la ablación del tejido tiroideo fetal y a la aparición de hipotiroidismo congénito.

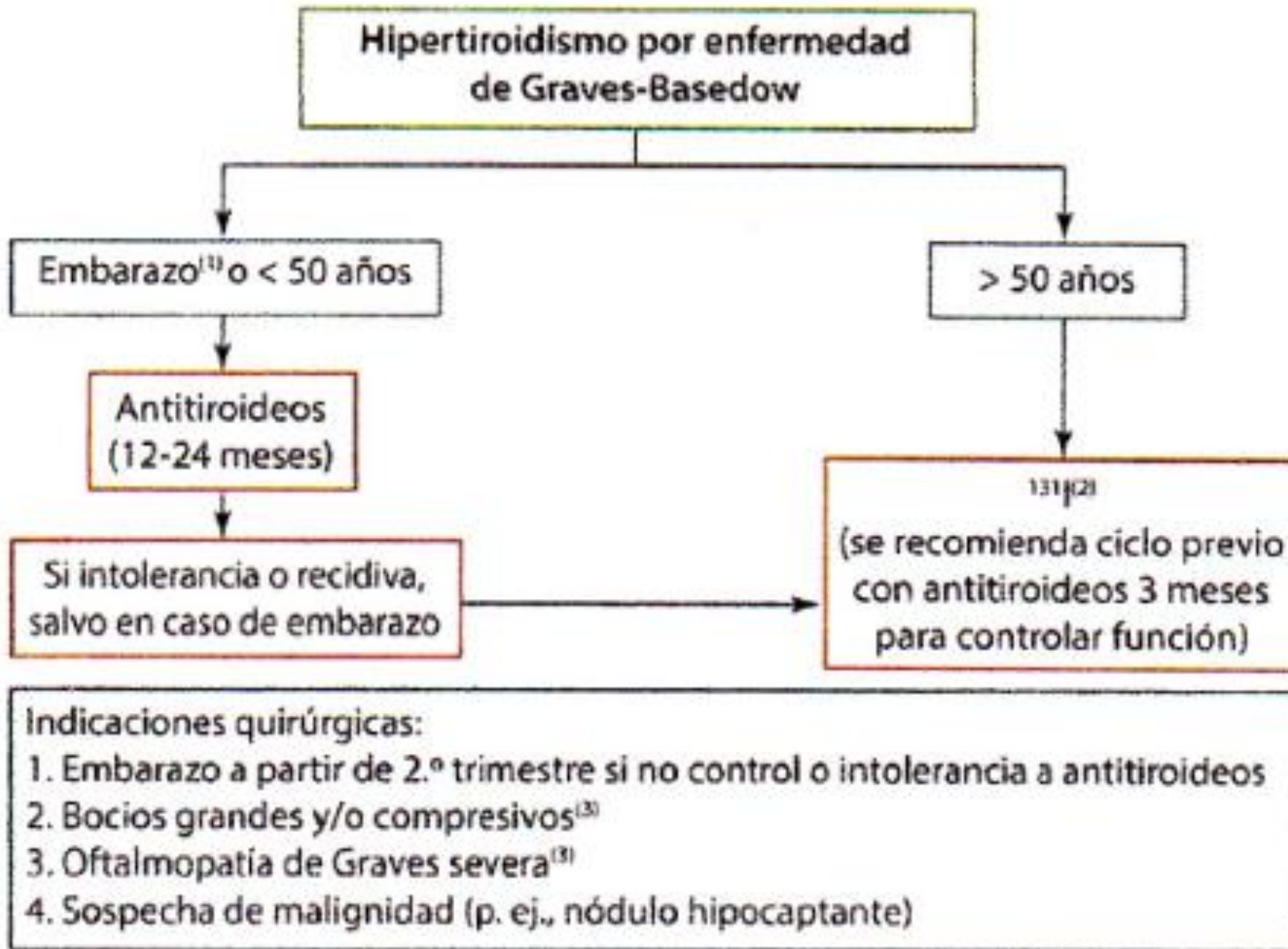
# TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La tiroidectomía subtotal o casi total son las técnicas quirúrgicas de elección como forma terapéutica del hipertiroidismo en el caso de enfermedad de Graves o BMNT.

El paciente debe recibir, previamente a la cirugía, tratamiento médico hasta alcanzar el eutiroidismo, con objeto de evitar el riesgo de crisis tiro- tóxica durante la intervención.

En el tratamiento preoperatorio del hipertiroidismo, es frecuente la utilización de Iugol porque, además de ayudar a controlar el hipertiroidismo, disminuye la vascularización de la glándula, reduciendo así el riesgo de sangrado durante la intervención.





G	ETIOLOGÍA	CLÍNICA	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Aguda	Bacteriana	Dolor, calor, rubor y tumefacción en cara anterior del cuello, síntomas sistémicos de infección.	Fiebre, leucocitosis con desviación izquierda	Antibióticos Drenaje quirúrgico
Subaguda	Viral	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bocio doloroso nodular</li> <li>• Dolor cervical anterior, febrícula, hipertiroidismo</li> </ul>	VSG aumentada, captación nula en gammagrafía, autoanticuerpos negativos	AINE Corticoides B-bloqueadores
Linfocitaria transitoria	Autoinmunitaria	Bocio no doloroso, hipertiroidismo Posible hipertiroidismo transitorio	VSG normal, captación nula en gammagrafía, títulos bajos de antiperoxidasa	B-bloqueadores Levotiroxina
Linfocitaria crónica	Autoinmunitaria	Bocio indoloro, hipotiroidismo A veces hipertiroidismo inicial autolimitado (hashitoxicosis)	Altos títulos de antiperoxidasa	Tiroxina
Fibrosante	Desconocida	Bocio muy duro, síntomas de compresión cervical Hipotiroidismo (25%)	Captación nula en gammagrafía, anticuerpos +/-	Cirugía, si produce compresión o existen dudas sobre malignidad