

## HEMIOGENESIA TIROIDEA: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ALIRIO MIJARES BRIÑEZ, JOSÉ M NÚÑEZ, CARMEN M SUÁREZ, ANDREÍNA BRACAMONTE  
J

CLÍNICA CABEZA Y CUELLO. CENTRO MÉDICO DOCENTE LA TRINIDAD, EL HATILLO, CARACAS, VENEZUELA

TRABAJO GANADOR PREMIO "DR. GUSTAVO ROJAS MARTÍNEZ" 2020

### RESUMEN

**OBJETIVO:** La hemiogenesia tiroidea representa un trastorno congénito caracterizado por la ausencia de desarrollo de uno de los lóbulos tiroideos, asociado o no a ausencia del istmo. Es más frecuente en las mujeres y por lo general se presenta como falta del lóbulo izquierdo, con hipertrofia compensatoria del lóbulo contralateral. Su diagnóstico es generalmente incidental o por manifestaciones del lóbulo tiroideo presente. Se hizo una revisión bibliográfica, en donde no se encontraron casos reportados en Venezuela de hemiogenesia o agenesia tiroidea, describiéndose el siguiente. **CASO CLÍNICO:** Presentamos a una paciente de 50 años de edad, conocida con hipotiroidismo desde los 31 años, negando cualquier cirugía en el área de cabeza y cuello. Desde febrero 2019 presentó aumento progresivo de volumen en región anterior de cuello. Al examen físico se observó aumento de volumen en región anterior derecha del cuello, palpándose lóbulo tiroideo derecho aumentado de tamaño, de aspecto nodular, no doloroso. En ecosonograma tiroideo se concluyó como bocio tiroideo derecho de aspecto multinodular, con ausencia del lóbulo izquierdo. Perfil tiroideo dentro de límites normales. Se lleva a mesa operatoria corroborándose ausencia del lóbulo izquierdo y presentado en la biopsia definitiva hiperplasia nodular en el lóbulo derecho. **CONCLUSIÓN:** Se discute su frecuencia, la forma de presentación y se hace revisión de la literatura.

**PALABRAS CLAVE:** Hemiogenesia, hipertrofia compensatoria, incidental.

### SUMMARY

**OBJECTIVE:** Thyroid hemiogenesis represents a congenital disorder characterized by the absence of development of one of thyroid lobes, associated or not with absence of isthmus. It is more frequent in women and generally presents as absence of the left lobe, with compensatory hypertrophy of the contralateral lobe. Its diagnosis is generally incidental or by manifestations of the present thyroid lobe. A bibliography review was made, where no cases reported in Venezuela of hemiogenesis or thyroid agenesis were found, describing the following. **CLINICAL CASE:** We present a 50-year-old patient, known with hypothyroidism since she was 31, denying any surgery in the head and neck area. Since February 2019, presented a progressive increase in volume in the anterior neck region. On physical examination, an increase in volume was observed in right anterior region of the neck, palpating an enlarged right thyroid lobe, with a nodular appearance and not painful. In a thyroid echo-sonogram, it was concluded as a right thyroid goiter with a multinodular appearance, with the absence of the left lobe. Thyroid profile within normal limits. It is taken to the operating table, confirming the absence of the left lobe and presented in the definitive biopsy nodular hyperplasia in the right lobe. **CONCLUSION:** Its frequency, form of presentation, and literature review are discussed.

**KEY WORDS:** Hemiogenesis, compensatory hypertrophy, incidental.

---

Recibido: 01/04/2020 Revisado: 22/05/2020

Acceptado para publicación: 07/11/2020

Correspondencia: Dr. Alirio Mijares B. Centro Médico  
Docente La Trinidad. Tel: +5802129496373. E-mail:  
mibuenasalud@gmail.com

---



---

Esta obra está bajo una Licencia *Creative Commons*  
*Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0*  
*International License*

---

## INTRODUCCIÓN

**L**a hemiagenesia tiroidea fue descrita por primera vez por Handsfield-Jones en el año 1896 y representa un trastorno congénito que se caracteriza por la ausencia de desarrollo de uno de los lóbulos tiroideos, asociado o no a falta del istmo <sup>(1)</sup>. Es una entidad médica poco frecuente, de la cual se han reportado 329 casos entre el año 1970 y 2010 <sup>(2)</sup>.

Su prevalencia se estima en torno a 0,05 %-0,2 % de la población, pero podría ser superior debido a que la mayoría de las veces transcurre de forma asintomática. La presencia de esta anomalía generalmente no se sospecha y se detecta de manera incidental <sup>(1)</sup>. En otros casos se identifica por manifestaciones del lóbulo tiroideo que está presente, generalmente como bocio.

La embriogénesis tiroidea es un proceso complejo, siendo la primera glándula endocrina, que aparece entre la tercera y cuarta semana de gestación como un divertículo a nivel del agujero ciego <sup>(3)</sup>. Se origina a partir de una evaginación del epitelio endodérmico faríngeo, entre el primer y segundo arco, cerca de la base de la lengua. Posteriormente los lóbulos crecen lateralmente y el desarrollo de la porción media está restringido. Desciende desde su origen conectada con la lengua a través del conducto tirogloso, el cual desaparece más tarde. Es hasta la séptima semana que alcanza su posición definitiva entre el tercer y sexto anillo traqueal <sup>(4)</sup>.

Se ha demostrado una potente influencia trófica del endodermo circundante en la proliferación de tirocitos <sup>(5)</sup>, por lo tanto, una masa reducida de tejido tiroideo podría ser resultado de la falta del estímulo del endodermo adyacente, lo que deprime el proceso de proliferación del primordio tiroideo y ser la causa de la hemiagenesia tiroidea <sup>(4,6)</sup>.

El desarrollo de la glándula tiroidea también depende en gran medida de la formación continua

del sistema cardiovascular. La lobulación tiroidea tiene lugar en paralelo con la formación de los vasos sanguíneos del tercer arco faríngeo. Se ha propuesto que la migración y la localización final del primordio tiroideo se rigen por su relación con las arterias en desarrollo <sup>(7)</sup>. Entonces es probable que el contacto cercano con los vasos o los factores responsables del desarrollo adecuado de ellos, determine la formación normal del lóbulo tiroideo, por lo tanto, el mal desarrollo o mal descenso de los vasos puede estar asociado o ser la causa del desarrollo anómalo de la tiroidea <sup>(8)</sup>.

Un informe reciente demostró mediante angio-tomografía, agenesia de una de las arterias tiroideas, lo cual se relacionaba con hemiagenesia tiroidea ipsilateral. Por lo tanto, se puede especular que al menos una causa de la falta de formación del lóbulo tiroideo se debe a un suministro sanguíneo inadecuado que conduce a la aplasia del lóbulo en una etapa muy temprana de la embriogénesis <sup>(8)</sup>.

Los folículos tiroideos comienzan su función al tercer mes de gestación, durante todo este proceso pueden producirse distintas alteraciones embriológicas, tanto morfológicas como funcionales <sup>(9)</sup>. Dentro de las alteraciones, podemos encontrar ectopia tiroidea (la sublingual es la más habitual), agenesia tiroidea, hipoplasia, dishormogénesis, hemiagenesia, siendo esta última poco frecuente dentro de estas alteraciones <sup>(10)</sup>. Otros trastornos son los quistes del conducto tirogloso, defectos enzimáticos en las enzimas transportadoras, resistencia periférica de las hormonas, defectos en la desyodación que van a impedir la transformación de T4 en T3, que es la hormona biológicamente activa <sup>(11)</sup>.

La mayoría de los casos de hemiagenesia tiroidea corresponden al lóbulo izquierdo <sup>(1)</sup>. Hay trabajos en los que el lóbulo izquierdo estaba ausente en el 80 % de los casos. La relación de hemiagenesia izquierda y derecha es de 4:1 <sup>(11)</sup>. Esta agenesia puede ser aislada

o con ausencia asociada del istmo, lo más frecuente es la aislada del lóbulo izquierdo y la hemigenesia del lóbulo derecho con ausencia concomitante del istmo <sup>(12)</sup>. Debido a esto se puede presentar una hipertrofia compensatoria del lóbulo contralateral, la cual por lo general es suficiente para satisfacer las necesidades del cuerpo humano.

La hemigenesia tiroidea es más común en mujeres, pudiendo estar relacionado con la mayor incidencia de enfermedades tiroideas en este género y que consulta a evaluación médica con más frecuencia con respecto a los hombres.

Los pacientes con hemigenesia tiroidea son clínicamente eutiroideos con mayor frecuencia. Sin embargo, en comparación con los pacientes con una glándula anatómicamente normal, los valores promedio de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y la T3 libre son más altos <sup>(11)</sup>.

Debido a que el equilibrio hormonal parece mantenerse en la mayoría de los pacientes, se ha considerado a la hemigenesia tiroidea, como una afección benigna que no requiere tratamiento. Esta creencia y práctica se basó principalmente en estudios realizados en la población pediátrica. Sin embargo, los trabajos en pacientes adultos describen incrementos iniciales en TSH que desencadenan un aumento en el volumen de la tiroides que luego es seguido por una disminución gradual de la TSH en suero. Dado este escenario, uno esperaría una hipertrofia compensatoria del lóbulo único en la mayoría de los casos como resultado directo de sobre-estimulación tiroidea crónica por el aumento del nivel sérico de TSH <sup>(12)</sup>.

De acuerdo con esta hipótesis, hay una serie de trabajos que han observado una incidencia mayor de trastornos tiroideos concomitantes en pacientes con hemigenesia. En general, se ha informado de hipotiroidismo significativamente más frecuente en estos pacientes en comparación con sujetos control con función tiroidea normal <sup>(12)</sup>.

Szczepanek y col., concluyeron en su estudio

de 65 pacientes con hemigenesia tiroidea, que los sujetos con esta alteración presentan una elevación a largo plazo de la TSH sérica por sobre-estimulación crónica, que resulta en hiperplasia del tejido tiroideo y bocio. También sugirieron que la estimulación constante de TSH puede ser el desencadenante del desarrollo de la enfermedad tiroidea autoinmune en el grupo descrito <sup>(13)</sup>.

La hemigenesia tiroidea se ha asociado con enfermedades tiroideas autoinmunes o tiroiditis (como enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto), hiperplasia nodular, bocio simple, bocio nodular tóxico y multinodular no tóxico, cáncer diferenciado de tiroides, medular, trastornos del desarrollo y congénitos como: quistes del conducto tirogloso, tiroides ectópica, hipotiroidismo congénito. Sin embargo, aunque estos pacientes pueden ser más propensos a desarrollar enfermedades de la tiroides que la población en general, la patología tiroidea coexistente no es necesariamente un hallazgo obligatorio <sup>(11)</sup>.

La hemigenesia tiroidea, también se ha vinculado con anomalías paratiroides superpuestas. Se han reportado casos de adenomas paratiroides coexistentes en el lado ipsilateral de la hemigenesia, únicos e incluso dobles. También se ha descrito hiperparatiroidismo primario debido a hiperplasia paratiroides <sup>(11)</sup>.

Oruci y col., reportaron un caso de una paciente de 66 años, con un adenoma e hiperplasia de las glándulas paratiroides, acompañado de tiroiditis de Hashimoto. Presentaba niveles séricos elevados de parathormona, así como anticuerpos antitiroglobulina y anticuerpos antitiroperoxidasa. La gammagrafía con tecnecio <sup>99m</sup>Tc-metoxiisobutil isonitrilo confirmó el diagnóstico de hemigenesia tiroidea derecha y posteriormente se identificó una paratiroides hiperplásica inferior izquierda y un adenoma paratiroides superior derecho <sup>(14)</sup>.

También se ha informado la agrupación

familiar de la anomalía. Rajmil, y col. <sup>(15)</sup> diagnosticaron hemiagenesia tiroidea en dos hermanas, mientras que Kizys, y col. <sup>(16)</sup> describieron la anomalía en un padre y su hijo. Esto sugiere un trasfondo genético para esta disgenesia.

Los factores genéticos de transcripción tiroidea, que incluyen el TTF1, TTF2 y PAX8, se expresan en los precursores de las células tiroideas foliculares. Las mutaciones de estos genes causan disgenesia tiroidea, principalmente agenesia o ectopia <sup>(11)</sup>. Hay estudios que indican que sólo las mutaciones del PAX-8 parecen estar relacionadas con la hemiagenesia tiroidea <sup>(1)</sup>.

Estas alteraciones tienden a descubrirse incidentalmente durante estudios de imagen del cuello, como ecosonograma. Con menos frecuencia, la anomalía se detecta durante la realización de una tomografía computarizada o resonancia magnética realizada en la evaluación de otras afecciones médicas <sup>(17)</sup>.

La ecografía puede visualizar la ausencia del lóbulo y la presencia o ausencia del istmo. La gammagrafía tiroidea, se emplea para identificar el posible tejido tiroideo ectópico que no se ve por ultrasonido, al demostrar el tejido funcional. Se ha descrito la aparición del signo de “palo de hockey”, por la presencia de un lóbulo tiroideo normal con el istmo, asociado hemiagenesia del lóbulo contralateral <sup>(11)</sup>.

El siguiente paso es evaluar el estado funcional de la tiroides, así como descartar neoplasia asociada. Está indicada la medición del perfil tiroideo, de auto-anticuerpos anti-tiroideos para estudiar posibilidad de enfermedad tiroidea autoinmune subyacente. En cualquier caso, existe la necesidad de un seguimiento cuidadoso de los pacientes afectados debido al mayor riesgo de desarrollo de disfunción tiroidea.

Schneider y col., identificaron en su estudio de 13 pacientes con hemiagenesia tiroidea, que todos presentaban enfermedades tiroideas asociadas en el lóbulo presente, que comprendieron

hipertiroidismo, hipotiroidismo, bocio tóxico, nódulos hipo-funcionales, enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto y bocio nodular, siendo esta última la más común. No se reportó ningún caso de malignidad. Además encontraron que la agenesia del lóbulo izquierdo fue la más común <sup>(18)</sup>.

Wu Y y col., encontraron en su trabajo, que este trastorno era más frecuente en mujeres y en el lado izquierdo, con hipertrofia compensatoria. Los diagnósticos asociados en el lóbulo restante incluyeron hipertiroidismo, hipotiroidismo, bocio simple, multinodular y carcinoma <sup>(19)</sup>.

En una investigación publicada por Park I y col., se describe el caso de una paciente de 32 años con hemiagenesia del lóbulo tiroideo derecho y el istmo, con hiperplasia nodular en el lóbulo tiroideo izquierdo <sup>(20)</sup>.

Doblado y col., presentaron a una paciente de 22 años, que consultó por aumento de volumen en cuello, que correspondía a un nódulo que ocupaba todo el lóbulo tiroideo izquierdo. En los estudios complementarios se determinó una hemiagenesia del lóbulo derecho, asociado a enfermedad de Graves Basedow y en la pieza quirúrgica, se encontró un microcarcinoma papilar de tiroides <sup>(21)</sup>.

Peteiro y col., informaron 5 casos de hemiagenesia tiroidea, todos correspondientes al género femenino, tres de ellas consultaron por bocio, dos se encontraban hipertiroides, dos eutiroides y una hipotiroidea <sup>(22)</sup>.

Estudios como el de Vásquez y col., en México, donde describieron tres casos de hemiagenesia tiroidea, uno de ellos asociado a hiperparatiroidismo <sup>(23)</sup>.

Véliz J y col., en Chile publicaron un trabajo sobre hemiagenesia tiroidea asociada a enfermedad de Graves Basedow, reportando el caso de una mujer de 35 años con agenesia del lóbulo izquierdo que inicialmente era eutiroides y luego desarrolló hipertiroidismo debido a la enfermedad de Graves <sup>(24)</sup>.

Elorza y col., en el año 2010 en Chile reportaron el caso de una mujer de 47 años, con hemigenesia del lóbulo tiroideo derecho y con bocio en el lóbulo izquierdo, operada y con presencia de microcarcinoma papilar en el lóbulo remanente <sup>(25)</sup>.

En la revisión bibliografía no se encontraron casos reportados en Venezuela de hemigenesia o agenesia tiroidea.

### CASO CLÍNICO

El caso que describimos a continuación, es el de una paciente de 50 años de edad, conocida con diagnóstico de hipertensión arterial, hipotiroidismo desde los 31 años de edad en control con levotiroxina sódica de 100  $\mu$ g. Negó cualquier cirugía en el área de cabeza y cuello y el uso de radioterapia. Sin antecedentes familiares de enfermedad tiroidea. Desde febrero 2019 presentó aumento progresivo de volumen en región anterior de cuello por lo cual consultó. Al examen físico de cabeza y cuello se observó aumento de volumen en región anterior derecha del cuello, palpándose lóbulo tiroideo derecho aumentado de tamaño, de 3 cm x 4 cm aproximadamente, de aspecto nodular, no doloroso, no se palparon adenopatías cervicales.

En ecosonograma tiroideo se reportó glándula tiroides asimétrica, con ausencia de lóbulo izquierdo y lóbulo derecho aumentado de tamaño, midiendo 3,9 cm x 4,3 cm x 3,6 cm, en sus ejes longitudinal, transverso y anteroposterior respectivamente, de ecogenicidad heterogénea ocupado por varias imágenes redondeadas, algunas anecoicas, de 1,2 cm y 1,3 cm de diámetro y otras eco-mixtas, con algunas calcificaciones periféricas de 1,2 mm y 1,6 mm de diámetro, señal doppler centrípeta escasa, istmo midió 0,36 cm, no se observaron adenomegalias. En las pruebas de función tiroidea T3 libre 2,77 mg/mL, T3 total 1,71 ng/dL, T4 libre 0,84 mg/dL, T4 total 161 mmol/L, TSH 1,95 uUI/mL, anticuerpos antiperoxidasa 1,02 UI/mL,

anticuerpos antitiroglobulina 4,5 UI/mL.

Se lleva a mesa operatoria, realizándose incisión transversa en región anterior del cuello, siguiendo el segundo pliegue cutáneo (Figura 1), encontrándose lóbulo tiroideo derecho e istmo de superficie irregular (Figura 2), aumentado de consistencia. No se observó lóbulo tiroideo izquierdo.



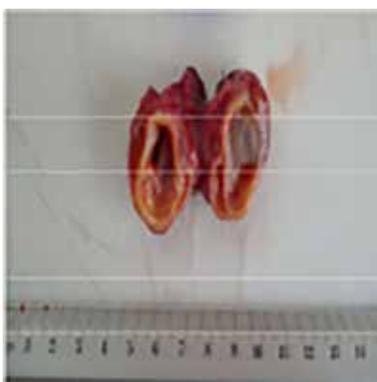
**Figura 1.** Incisión transversa, siguiendo pliegue del cuello.



**Figura 2.** Lóbulo tiroideo derecho e istmo.

En el reporte macroscópico de la pieza, al hacer el corte del lóbulo derecho se identificó lesión cavitada, que medía 1,7 cm aproximadamente,

con una pared de 2 mm a 3 mm, focalmente calcificada, en el resto del tejido se visualizó patrón nodular (Figura 3). Los cortes procedentes del istmo son de aspecto macroscópicamente normal. En el estudio anatomopatológico se reporta hiperplasia nodular, cambio quístico con fibrosis, esclerosis y calcificación.



**Figura 3.** Lóbulo derecho con lesión cavitada al corte de la pieza y pared focalmente calcificada.

## DISCUSIÓN

La hemiagenesia tiroidea es un trastorno congénito caracterizado por la ausencia de uno de los lóbulos tiroideos, asociado o no a ausencia del istmo, diagnosticado generalmente de forma incidental mediante ecografía por otra causa o por manifestaciones del lóbulo que está presente. Es más frecuente en el sexo femenino, generalmente con ausencia del lóbulo izquierdo.

Este fue el caso de nuestra paciente, relacionándose con el trabajo de Schneider y col. <sup>(18)</sup>, donde fue más común la ausencia del lóbulo izquierdo. Además se relaciona con el estudio de Wu Y y col. <sup>(19)</sup>, en donde este trastorno era más frecuente en mujeres y en el lado izquierdo, con hipertrofia compensatoria.

Esta alteración también se puede asociar

con patologías en el lóbulo que esta presenta como: hiperplasia nodular, bocio simple, bocio nodular tóxico, cáncer diferenciado de tiroides, entre otras. En el caso que se expuso, el lóbulo que estaba presente se asoció con hiperplasia nodular. Esto se relaciona con la investigación publicada por Park I y col. <sup>(20)</sup>, que describe el caso de una paciente de 32 años con hemiagenesia tiroidea e hiperplasia nodular contralateral. También concuerda con lo reportado por Schneider y col. <sup>(18)</sup>, que identificaron en todos sus pacientes enfermedades tiroideas asociadas en el lóbulo presente, concluyendo lo común de esta asociación.

Además es importante en estos pacientes evaluar perfil tiroideo y anticuerpos anti-tiroideos, debido a que pueden presentar alteraciones funcionales, en el caso de la paciente que referimos, era conocida como hipotiroidea. Existe la necesidad de un seguimiento cuidadoso de los pacientes afectados debido al mayor riesgo de desarrollo de disfunción tiroidea.

## REFERENCIAS

1. Gálvez Aguilar MI, Espino Aguilar R, Díaz M, Romero AL, Leal Ramírez A. Hemiagenesia tiroidea como causa infrecuente de hipotiroidismo subclínico. *Vox Paediatrica*. 2011;XVIII(2):67-74.
2. De Sanctis V, Soliman AT, Di Maio S, Elsedfy H, Soliman NA, Elalaily R. Thyroid hemiagenesis from childhood to adulthood: Literature review and personal experience *Pediatr Endocrinol Rev*. 2016;13(3):612-619.
3. Ares S, Quero J, Morreale G. Enfermedades frecuentes del tiroides en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11(Supl 16):S173-204.
4. Fagman H, Liao J, Westerlund L, Morrow BE, Nilsson M. The 22q11 deletion syndrome candidate gene *Tbx1* determines thyroid size and positioning. *Hum Mol Genet*. 2007;16(3):276-285.
5. Ares Segura S, Rodríguez Sánchez A, Alija Merillas M, Casano Sancho P, Chueca Guindulain MJ, Grau Bolado G, et al. Hipotiroidismo y bocio. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;1:183-203.

6. Polak M, Sura-Trueba S, Chauty A, Szinnai, G, Carré A, Castanet M. Molecular mechanisms of thyroid dysgenesis. *Horm Res.* 2004;62 (Suppl 3):S14-21.
7. Fagman H, Andersson L, Nilsson M. The developing mouse thyroid: Embryonic vessel contacts and parenchymal growth pattern during specification, budding, migration, and lobulation. *Dev Dyn.* 2006;235(2):444-455.
8. Verma A, Bhartiya S, Basu S, Shukla V, Shukla R. Congenital thyroid hemiagenesis with thyroid nodules-Role of TI-RADS to prevent long term thyroid replacement therapy. *Int J Surg Case Rep.* 2016;27:59-62.
9. Guyton A, Hal J. En: Hal I, editor. *Tratado de Fisiología Médica.* 13ª edición. Mississippi: Elsevier; 2016.
10. Van Vliet G. Development of the thyroid gland: Lessons from congenitally hypothyroid mice and men. *Clin Genet.* 2003;63 6):445-455.
11. Szczepanek E, Zybek A, Wartofsky L, Ruchala, M. Thyroid hemiagenesis: Incidence, clinical significance, and genetic background. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(9):3124-3137.
12. Ruchala M, Szczepanek E, Szaflarski W, Moczko J, Czarnywojtek A, Pietz L, et al. Increased risk of thyroid pathology in patients with thyroid hemiagenesis: Results of a large cohort case-control study. *Eur J Endocrinol.* 2010;162(1):153-160.
13. Szczepanek E, Zybek A, Wolinski K, Czarnocka B, Ruchala M. Does TSH trigger the anti-thyroid autoimmune processes? Observation on a large cohort of naive patients with thyroid hemiagenesis. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2016;64(4):331-338.
14. Oruci I, Ito Y, Buta M, Radisavljevic Z, Pupic G, Djuricic I, et al. Right thyroid hemiagenesis with adenoma and hyperplasia of parathyroid glands -case report. *BMC Endocr Disord.* 2012;12:29. doi: 10.1186/1472-6823-12-29.
15. Rajmil H, Rodríguez J, Soldevila J, Ordóñez J. Thyroid hemiagenesis in two sisters. *J Endocrinol Invest.* 1984;7(4):393-394.
16. Kizys M, Nesi-França S, Cardoso MG, Harada MY, Melo MC, Chiamolera MI, et al. The absence of mutations in home box candidate genes HOXA<sub>3</sub>, HOXB<sub>3</sub>, HOXD<sub>3</sub> and PITX<sub>2</sub> in familial and sporadic thyroid hemiagenesis. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2014;27(3-4):317-322.
17. Ruchała M, Szczepanek E, Sowiński J. Diagnostic value of radionuclide scanning and ultrasonography in thyroid developmental anomaly imaging. *Nucl Med Rev Cent East Eur.* 2011;14(1):21-28.
18. Schneider C, Dietlein M, Faust M, Drzezga A, Schmidt, M. Thyroid hemiagenesis is combined with a variety of thyroid disorders. *Nuklearmedizin.* 2019;58(3):265-271.
19. Wu Y, Wein R, Carter B. Thyroid hemiagenesis: A case series and review of the literature. *Am J Otolaryngol.* 2012;33(3):299-302.
20. Park I, Kwon S, Jung K, Woo J. Thyroid hemiagenesis: Clinical significance in the patient with thyroid nodule. *J Laryngol Otol.* 2006;12(7):605-607.
21. Doblado Cardellach B, Pérez M, Larrañaga Barrera E, Cardeñoso Payo G, Sanchez De Paco P, Serrano SP. Hemiagenesia tiroidea asociada a enfermedad de Graves y microcarcinoma papilar de tiroides. *Endocrinol Nutr.* 2000;47(2):60-62.
22. Gonzalez D, Cabezas J, Casanueva F. Hemiagenesia tiroidea: Registro de 5 casos y revisión de la literatura. *Endocrinol Nutr.* 2013;60(8):e15-e17.
23. Vázquez C, Acevedo K, Sartorius C, Espinosa L. Hemiagenesia tiroidea. Reporte de 3 casos y revisión de la literatura. *Gac Méd Méx.* 1989;125(11):395-399.
24. Pineda G, Véliz J. Hemiagénesis tiroidea asociada a enfermedad de Basedow-Graves. Comunicación de un caso. *Rev Méd Chile.* 2000;128(8):96-98.
25. Elorza J, Rossat C, Orellana O. Hemiagenesia tiroidea de lóbulo derecho. Comunicación de un caso. *Rev Chil Cir.* 2010;62(3):268-271.