

ACTUALIZACION EN TIROIDOLOGIA¹

I

INTRODUCCION

DR. JULIO CHÁVEZ MONTES²

POR PRIMERA vez en la historia de la Academia Nacional de Medicina, la Sección de Endocrinología presenta un trabajo de conjunto, y lo hace abordando un tema que comprende a un padecimiento catalogado por el Gobierno de México como "grave problema de Salud Pública".

En efecto, el anterior Presidente de la República, Adolfo López Mateos, en Decreto Presidencial publicado el 14 de mayo de 1963, lo consideró así y ordenó que toda la sal de mesa que se consume en el país fuera yodatada. Desgraciadamente este precepto sólo se ha cumplido en parte, y un muestreo reciente demostró que sólo la mitad de la sal que se consume en México es yodatada. La actual Legislatura del Congreso de la Unión, en sesión de su Cámara de Diputados, a propuesta de los diputados médicos cirujanos Raúl

Legaspi Donis y Agustín Arroyo Damián, presidentes de las Comisiones de Asistencia y de Salubridad, respectivamente, acordó:

"1o. Que los Ciudadanos Diputados promuevan en sus respectivas entidades, la intensificación de las campañas preventivas y curativas contra el bocio, en coordinación con las autoridades sanitarias.

2o. Que las Comisiones Permanentes de Salubridad, de Asistencia y de Industrias, en las que están representados todos los partidos políticos, se reúnan con las autoridades de las Secretarías de Salubridad y Asistencia y de Industria y Comercio, para precisar y coordinar la colaboración que la Representación Nacional debe prestar a dichas dependencias del Ejecutivo, en su lucha contra el mal endémico del bocio".

Lo anotado en párrafos anteriores sin duda que en parte es consecuencia de la labor tesonera de miembros de nues-

¹ Simposio presentado en la sesión ordinaria del 13 de abril de 1966.

² Académico numerario.

tra Corporación. Esta labor ha sido realizada de manera casi ininterrumpida, utilizando la tribuna de la Academia Nacional de Medicina, sus Jornadas y el Congreso del Centenario; pero además, no se ha perdido ocasión de hacer énfasis en el problema en las Asambleas Nacionales de Cirujanos, en Congresos Nacionales de Salud Pública, y en el seno de otras sociedades.

Claro está que el resultado obtenido hasta el momento es el mínimo que se podía esperar. Sabemos que la yodación de la sal, suponiendo que fuera total, no resuelve por sí sola el problema de la profilaxis del bocio endémico. Desde el punto de vista sanitario faltaría la solución de otros grandes factores tales como el exceso de calcio o de flúor en el agua de bebida, la ingestión de aguas contaminadas o de vegetales ricos en tío-oxazolidona, sólo para

mencionar algunos de los más frecuentes.

Desde el punto de vista asistencial, lo que se hace actualmente ni siquiera llega al mínimo indispensable. Para cubrir ese mínimo deberían existir en todas y cada una de nuestras zonas de bocio hospitales especializados, y en éstos el personal médico idóneo y el equipo quirúrgico, de laboratorio y de gabinete necesario.

La Academia Nacional de Medicina, al realizar una sesión acerca del tema de Actualización en Tiroidología, cumple con el doble deber de actualizar conocimientos sobre el tema, y con el de señalar posibles soluciones al "grave problema de salud pública" que significa para México el hecho de que más de cuatro millones de mexicanos sufran de distiroidismo.

II

HIPERTIROIDISMO. ASPECTOS CLINICOS¹

DR. JORGE A. MAISTERRENA²

EL CUADRO clínico del hipertiroidismo es el resultado de aumento en la cantidad de hormonas tiroideas circu-

lantes. Habitualmente, esta situación es producida por hiperfunción del tejido tiroideo, pero ocurre también por ingestión de hormonas tiroideas. En relación a este hipertiroidismo ficticio, cabe comentar que es más común de lo que se piensa, dada la frecuencia con que hor-

¹ Trabajo presentado en el Simposio sobre "Actualización en Tiroidología", el 13 de abril de 1966.

² Académico numerario, Instituto Nacional de la Nutrición.

monas tiroideas son indebidamente empleadas en tratamientos para reducción de peso.

Generalmente la alteración glandular en la hiperfunción tiroidea ocurre en una de dos formas: con hiperplasia e hipertrofia de todo el tejido tiroideo, o de sólo una porción del mismo. El primer tipo es más frecuente: se observa en todas las edades, aunque es más común en la juventud. Se acompaña generalmente de exoftalmos y se conoce con las denominaciones de bocio difuso tóxico, bocio exoftálmico, enfermedad de Graves o enfermedad de Basedow. El segundo presenta crecimientos nodulares; es más frecuente en personas de mayor edad. Excepcionalmente se acompaña de fenómenos oculares y se denomina bocio nodular tóxico, nódulo hiperfuncionante o síndrome de Plummer.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del hipertiroidismo son comparadas por los dos tipos. Son muy variadas porque pueden corresponder a cualquier aparato o sistema del organismo y además distintas de paciente a paciente en cuanto a su magnitud y duración.

Cuando el cuadro clínico es completo, el diagnóstico no ofrece dificultad alguna, pero se hace indispensable la ayuda de exámenes de laboratorio cuando únicamente están presentes algunos síntomas.

La gammagrafía del tiroides permite precisar con claridad el tipo de padecimiento. El estudio histológico por otra parte, permite reconocer la hiperplasia e hipertrofia en el bocio difuso, o la presencia de adenomas, en el nodular.

Ambos tipos tienen en común el no responder a la prueba de la inhibición, en el sentido de que la captación de yodo radiactivo por la tiroides no disminuye como en el sujeto normal, cuando se administra hormona tiroidea exógena. En el difuso, porque se ha perdido la relación del eje hipotálamo-hipófisis, y en el nodular, porque el adenoma se vuelve autónomo, totalmente independiente en su funcionamiento.

En la Clínica de Tiroides del Instituto Nacional de la Nutrición, se revisaron 470 sujetos hipertiroides de ambos tipos, de los cuales 88% fueron del sexo femenino y 12% del sexo masculino. Las Tablas 1 y 2 muestran la frecuencia de los síntomas y signos más comunes, y en ellas se aprecia que éstos

TABLA 1
PRINCIPALES SÍNTOMAS DEL
HIPERTIROIDISMO EN
470 CASOS

	Mujeres %	Varones %
Nerviosismo	87.6	72.3
Pérdida de peso	85.5	93.0
Sudoración excesiva	76.1	68.5
Palpitaciones	71.6	68.8
Fatigabilidad excesiva y astenia	60.6	89.8
Intolerancia al calor	56.9	49.9
Disnea de esfuerzo	46.8	39.4
Diarrea	46.0	70.4
Irritabilidad	30.2	43.0
Inestabilidad emocional	33.8	42.6
Polifagia	21.2	36.0

se presentan con frecuencia similar en ambos sexos; únicamente la diarrea y la astenia parecen tener mayor importancia en el varón, sin que por ahora se disponga de explicación satisfactoria para tal diferencia.

TABLA 2

PRINCIPALES SIGNOS DEL HIPERTIROIDISMO EN 470 CASOS

	Mujeres %	Varones %
Crecimiento de la glándula tiroidea	93.5	89.1
Taquicardia	93.5	91.6
Piel húmeda y caliente	89.0	73.6
Temblo digital	77.6	82.7
Exoftalmos	40.6	51.7
Hipertermia	37.4	35.8
Signos oculares	30.0	26.6
Thrill y soplo en tiroides	24.0	23.3

En el grupo de mujeres, los trastornos menstruales fueron de todo tipo, desde la amenorrea hasta la oligo y polimenorrea.

El exoftalmos no fue estudiado particularmente en esta revisión; mencionaremos sin embargo, que tenemos la impresión de que los signos oculares no son tan graves en nuestro medio como en otros países. Se caracterizan por retracción palpebral, mirada fija, temblor de párpados, ausencia de arrugas en la región frontal con dificultad para elevar las cejas y párpados superiores. En grados más avanzados se encuentra debilidad para la convergencia de los ojos y parálisis de uno o más músculos motores oculares. Son de mal pronóstico la progresividad de los signos, la proptosis exagerada, el edema palpebral acentuado y la quemosis.

Ya que las hormonas tiroideas actúan en todas las células del organismo, la sintomatología del hipertiroidismo es por demás florida. La respuesta del organismo al exceso de hormona tiroidea es principalmente de naturaleza metabólica, pero existen órganos y sistemas en donde las hormonas ejercen

acciones más específicas y aun tejidos, que en un mismo sistema, resultan más susceptibles que otros, lo que contribuye a la mayor variabilidad del cuadro clínico.

Dentro de las respuestas metabólicas más fácilmente identificables, está el aumento en la respiración tisular que da lugar al adelgazamiento importante. Algunas otras son más difícilmente reconocibles; tal es el caso de la movilización del calcio del tejido óseo, ya que sólo en hipertiroidismos de larga evolución y en sujetos de edad avanzada es posible identificar signos de desmineralización.

Es sabido que el miocardio es especialmente sensible a las hormonas tiroideas, las que ocasionan aumento del débito cardíaco y taquicardia. En cuanto a la fibra estriada, existe mayor susceptibilidad en ciertos grupos musculares, como los del muslo y los del hombro, donde la debilidad y atrofia por hipertiroidismo son de mayor magnitud que en el resto del sistema músculo-esquelético.

Son clásicas dentro del cuadro clínico del hipertiroidismo, las manifestaciones del sistema nervioso central, como la irritabilidad de carácter y la nerviosidad, el insomnio y sobre todo la dificultad de concentración mental, que se encuentran con sólo buscarlos en número grande de casos.

Un signo que es recomendable investigar siempre en los sujetos hipertiroides, es la separación de la uña del lecho ungueal, que posiblemente es el resultado de la hiperhidrosis y que se conoce con el nombre de signo de Plummer.

Para el dermatólogo es conocido el hecho de que el vitiligo sea uno de los padecimientos asociados, que en ocasiones precede a la aparición del hipertiroidismo; esta asociación ha sido encontrada en 6% de un grupo de 140 hipertiroides estudiados por Morgan; otros autores informan de cifras menores. Otro hallazgo dermatológico, es el mixedema localizado que generalmente se sitúa en la región pretibial; es un signo propio de la enfermedad de Graves, que parece tener la misma etiología que el exoftalmos y que últimamente ha podido ser tratado satisfactoriamente.

Múltiples publicaciones existen a propósito de la asociación y agravamiento de la miastenia gravis con el hipertiroidismo, así como con el hipotiroidismo. En esta serie existe un solo caso de este tipo, un paciente con hipotiroidismo después de tratamiento con yodo radioactivo.

La ginecomastia también se ha mencionado como complicación del hipertiroidismo grave; este trastorno desaparece al corregirse el hipertiroidismo, lo que se ha podido comprobar en número reducido de casos de esta serie, conside-

rándosele una complicación poco frecuente.

La rara asociación de enfermedad de Addison con hipertiroidismo se ha observado en un solo caso de este grupo, un niño de 12 años de edad, en quien llamaba poderosamente la atención que no se quejara de la tradicional astenia del insuficiente suprarrenal crónico, sino de nerviosidad e hiperquinesia. El hipertiroidismo en este caso cedió fácilmente a tratamiento con medicación antitiroidea llevado durante unos meses.

Muy grande y tal vez interminable resultaría la lista de situaciones como las anteriores que han aparecido en la literatura, ya que se encuentran informes de asociación con padecimientos que no parecerían tener relación alguna con el hipertiroidismo, tales como peri-artritis del hombro o artritis reumatoide y aun otras que parecerían ir contra lo esperado, como 5 casos de xantelasma con hipertiroidismo publicados recientemente. Creemos sin embargo que los ejemplos mostrados han servido para ilustrar precisamente lo asentado anteriormente, en relación a lo variado de la sintomatología del hipertiroidismo.

III

HIPOTIROIDISMO¹DR. FRANCISCO GÓMEZ MONT²

LA FUNCIÓN tiroidea depende de las demandas de energía calórica de las células del organismo, y de los estímulos directos que proceden del hipotálamo, el que a su vez está en conexión en el sistema límbico y con la circulación sistémica. Son por lo tanto numerosos los factores que pueden deprimir la función tiroidea.

El hipotiroidismo primario, o sea el de origen tiroideo, es el más importante y se debe a la falta de producción o de liberación de la hormona tiroidea.

Para la síntesis de esta hormona existen mecanismos enzimáticos que regulan la acumulación de yodo en la tiroidea y de otros que intervienen en la liberación de yodo libre, mismo que se une a la tirosina para formar monoyodo y diyodotirosina. Interviene después la acción de otra enzima en la unión de dos moléculas de tirosina, formando una de tironina, que según el caso es triyodo o tetrayodo tironina. Estas son las hormonas activas tiroideas conocidas hasta ahora.

Causas tiroideas. Estos mecanismos enzimáticos exigen integridad celular en la glándula tiroidea. Ocurre hipo-

tiroidismo en ausencia de esta glándula, por causas señaladas en la Tabla 1.

TABLA 1
CAUSAS DE AUSENCIA DE LA
GLÁNDULA TIROIDES

1. Agenesia tiroidea.
2. Involución tiroidea.
3. Tiroiditis crónica fibrosa.
4. Tiroiditis autoinmune.
5. Cirugía.
6. Radiación.

En otras ocasiones existe una causa exógena o endógena, que impide la correcta función del tejido tiroideo, lo que acarrea una menor concentración de tiroxina en la sangre y producción de hipotiroidismo secundario, que se acompaña de aumento en la secreción de tirotrófina y crecimiento de la tiroidea. Este crecimiento se manifiesta por bocio, dando lugar a veces a corrección del hipotiroidismo. En otros casos éste continúa. De cualquier manera, el bocio es una manifestación externa de hipofunción tiroidea.

Varios son los factores que intervienen en la patogenia del bocio:

1. Carencia de yodo en la alimentación (bocio endémico).
2. Inhibición de la "bomba de yodo", mecanismo que concentra el yodo en la célula tiroidea, por factores ex-

¹ Trabajo presentado en el Simposio sobre "Actualización en Tiroidología", el 13 de abril de 1966.

² Académico numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional.

ternos (alimentos, medicamentos) o bien por factores genéticos.

3. Deficiente liberación del yodo de su forma inorgánica y que puede deberse a defecto congénito, al uso de drogas anti tiroideas o a elementos contenidos en algunos alimentos.

4. Defecto del acoplamiento yodotirosil.

La falta de producción de compuestos con dos anillos de tirosina, forma activa de la hormona tiroidea, por la carencia de la enzima tiroidea correspondiente, se acompaña de cuadro de bocio y de hipotiroidismo con exceso en la secreción de monoyodo y diyodotirosina.

5. Defecto de deshalogenación de monoyodo y diyodotirosina no utilizados.

La glándula tiroides concentra el yodo y lo une a un exceso de moléculas de monoyodo y diyodotironina inactivos, que al no ser utilizados para la formación de tiroxina, son deshalogenados para volver a ser concentrados en la tiroides y participar en nueva síntesis. Cuando la enzima deshalogenadora no existe, se forma una combinación estable que envía el yodo al exterior, y obliga a ingestión excesiva de yodo. Si esto no se compensa, se establece un cuadro de hipotiroidismo con aumento en la producción de hormona tirotrófica y crecimiento tiroideo secundario.

Causas hipofisiarias. La ausencia de

pituitaria se acompaña de supresión de la función tiroidea como consecuencia de tumores invasores, de necrosis postpartum, de cirugía o de radiación. La falta de aumento en la captación de I^{131} después de un tratamiento con tiocarbamida, sugiere una pobre reserva hipofisiaria de hormona tirotrófica.

Causas hipotalámicas. La secreción de hormona tirotrófica es regulada por la secreción de factores liberadores que produce el hipotálamo, y que circulando a través del tallo de la pituitaria producen la secreción y la liberación de hormona estimulante de la tiroides. Estos centros están en relación con el resto de la circulación por otros centros hipotalámicos, en íntima relación con la fiebre y el apetito. Su fisiología es poco conocida, pero es posible que la función tiroidea se altere en el curso de padecimientos en esta región, como se ha demostrado experimentalmente.

Causas metabólicas. La ausencia o franca disminución de la intensidad de los procesos metabólicos secundarios a la desnutrición, se acompaña de una hipoactividad tiroidea, tal como se ha demostrado en humanos y en pacientes con ayuno agudo. Este mecanismo se explica por la falta de producción de hormona tirotrófica con hipoplasia de la glándula tiroides, y niveles normales bajos circulantes de hormona tiroidea. El cuadro es al parecer secundario al uso disminuido de hormona tiroidea por los tejidos.

IV

VALORACION DE ALGUNAS PRUEBAS DE
LA FUNCION TIROIDEA¹

DRES. JUAN JOSÉ PAULLADA,^{2,3} JOSÉ GARCÍA HERRERA,³
GERHARD HEINZE,³ ANDRÉS LISCI,³ MANUEL HERNÁNDEZ
MORENO³ Y LEOPOLDO GÓMEZ PERALTA³

EN LA ACTUALIDAD, son numerosas las pruebas encaminadas a valorar el estado funcional de la glándula tiroides, y muchas de ellas aún no están al alcance de la rutina del laboratorio.

En la presente comunicación, se presenta una valoración de aquellas más usadas y que debieran ser empleadas en el estudio de todo paciente con patología tiroidea. Cada una de ellas mide una función en los diversos aspectos de la fisiología general de la glándula tiroides. La primera de ellas, es la determinación de yodo proteico total, la cual indica el nivel de yodo unido a proteínas de origen tiroideo. La segunda, es la determinación de yodo proteico extraíble con butanol, más específica que la anterior ya que determina las cifras de compuestos tiroideos activos, eliminando aquellos que no lo son, tales como la mono-yodo y la di-yodo-tirosina. Cuantifica pues a la tiroxina y la triyodotironina. La tercera, es la cuantificación de colesterol total. Está

demostrado que habitualmente este compuesto tiende a elevarse en el hipotiroidismo y a disminuir en el hipertiroidismo, hecho cuya causa no se encuentra bien definida. La cuarta, es la captación de I^{131} por la tiroides. Esta prueba se funda en que el yodo es un elemento primordial en la síntesis de la tiroxina. Cuando la glándula se encuentra hiperactiva, requiere mayor cantidad de este elemento y en consecuencia, aumenta su avidéz; por el contrario, cuando la glándula está en ipoactividad, el requerimiento por este ion, disminuye. La quinta prueba es la captación de triyodotironina radioactiva (T_3) por eritrocitos. Esta prueba tiene su fundamento en el hecho de que cuando hay una cantidad elevada de hormona tiroidea circulante, satura la molécula de la proteína transportadora de la tiroxina a la que ésta se encuentra acoplada. En estas circunstancias, al administrar la triyodotironina, ésta no puede unirse a la proteína y lo va a hacer en el eritrocito. Consecuentemente, el hipertiroidismo presenta teóricamente una captación eritrocítica aumentada de este compuesto, y en el hipotiroidismo, sucede lo contrario.

¹ Trabajo presentado en el Simposio sobre "Actualización en Tiroidología", el 13 de abril de 1966.

² Académico numerario.

³ Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL

Se revisaron 281 casos de pacientes que concurrieron a la clínica de tiroides del Hospital General del Centro Médico Nacional. Fueron clasificados en tres grupos: eutiroides, hipertiroides e hipotiroides. La distribución por sexo y edades se da en la Tabla 1.

Los diagnósticos de hipertiroidismo e hipotiroidismo se fundaron en los síntomas clínicos de estos cuadros, así como en su respuesta al tratamiento. El grupo de hipertiroides estuvo formado por adenomas tóxicos del tiroides, bocios difusos con o sin exoftalmos e hipertiroidismo sin bocio. El grupo de hipotiroides correspondió a mixe-dema primario o como complicación del tratamiento con I^{131} . Los sujetos eutiroides comprendieron adenomas no tóxicos del tiroides, bocios simples, probablemente coloides y personas que llegaban a la clínica con sospecha de hipertiroidismo, siendo en su mayoría psiconeuróticos.

Se hicieron un total de 90 determinaciones en los 281 casos revisados. La distribución y cantidad de las pruebas efectuadas se encuentran en la Tabla 2.

MÉTODOS

La determinación de yodo proteico total fue hecha por el método de Bodansky.¹ La cuantificación de yodo proteico extraíble con butanol fue hecha por el método desarrollado en nuestro laboratorio, el cual es una combinación de los métodos de Bodansky y de Kontaxis.² Las cifras de colesterol total se determinaron por el método de Leppänen.³ La captación de I^{131} por la técnica de Hamilton y Soley.⁴ Por último, la captación eritrocítica de triyodotironina (T_3) radioactiva por el método de Hamolsky.⁵ Se calcularon promedio y desviación estándar (D.E.) por métodos convencionales.

RESULTADOS

a) *Yodo proteico total.* En el grupo de pacientes eutiroides, se obtuvo media aritmética (M) de $7.46 \mu g \%$ medio y desviación estándar (D. E.) ± 2.48 .

En los sujetos con hipertiroidismo, la media aritmética fue de $16.7 \mu g \%$, con una D.E. de ± 8.7 . En el grupo de casos con hipotiroidismo, el prome-

TABLA 1
CLASIFICACION Y DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

	Eutiroides		Hipertiroides		Hipotiroides	
	No. casos	Edad (años)	No. casos	Edad (años)	No. casos	Edad (años)
Hombres	10	15-20	16	30-60	3	34-43
Mujeres	143	12-68	91	18-65	18	15-69
TOTAL:	153		107		21	

TABLA 2

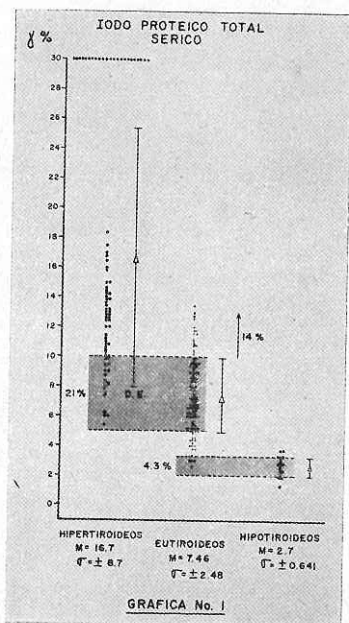
DISTRIBUCION DE LAS PRUEBAS REALIZADAS SEGUN EL ESTADO DE LA GLANDULA TIROIDES

Diagnóstico	Yodo proteico total	Yodo proteico extract. butanol	Colesterol total	Captación de I^{131}	Captación eritrocítica de T_3
Hipertiroides	83	67	103	101	14
Normales	114	73	131	119	24
Hipotiroides	20	19	17	16	—
TOTAL	217	159	257	236	38

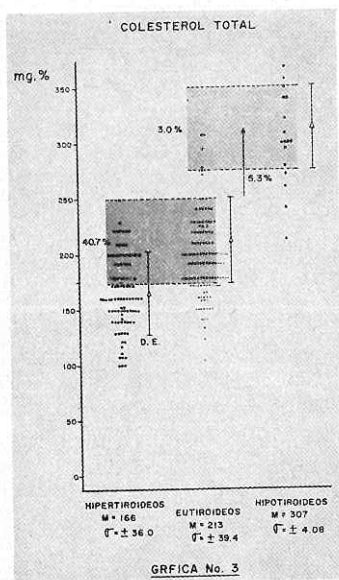
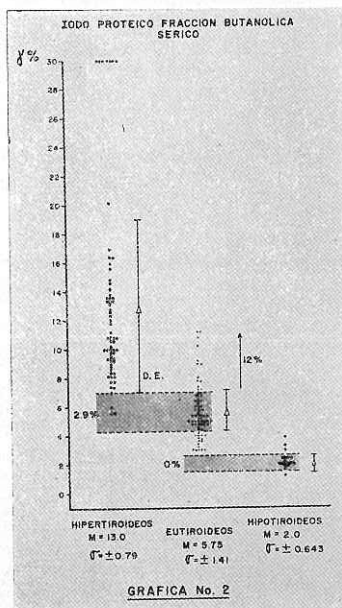
dio fue de $2.7 \mu\text{g } \%$ y la D.E. de ± 0.64 .

En el grupo de pacientes eutiroides, 14% de las concentraciones se encontraron por arriba de $10 \mu\text{g } \%$, la cual corresponde al límite superior del promedio más una D.E. En el grupo de los hipertiroides, 21% de determinaciones mostraron valores por abajo de $10 \mu\text{g } \%$, el cual representa el límite superior del promedio más una D.E. de los eutiroides. En los casos de hipotiroidismo, ninguna cifra fue superior a $5 \mu\text{g } \%$, la cual representa el límite inferior del promedio menos una D.E. en eutiroides. En este grupo, 4.3% de las determinaciones cayeron por debajo de $3.3 \mu\text{g } \%$, cifra correspondiente a una desviación estándar por encima del promedio en hipotiroides (Figura 1).

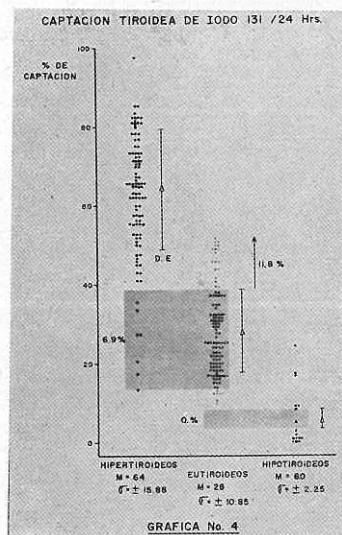
b) *Yodo proteico extraíble con butanol.* En normales, se obtuvo un promedio de $5.75 \mu\text{g } \%$ y D.E. de ± 1.41 . En los casos de hipertiroidismo, la media fue de $13 \mu\text{g } \%$ con D.E. de ± 6.9 .



En los hipotiroides, el promedio fue de 2.0 $\mu\text{g } \%$ y la D.E. de ± 0.64 . En el grupo de eutiroides, 12% estuvo por arriba de 7.0 $\mu\text{g } \%$, cifra correspondiente al promedio más una D.E. En los pacientes hipertiroides, 2.9% de los valores fueron inferiores a 7 $\mu\text{g } \%$, cifra máxima del promedio más una D.E. en eutiroides. En los hipotiroides ninguna determinación fue superior a 4 $\mu\text{g } \%$, cifra inferior del promedio menos una D.E. del grupo eutiroideo. En este grupo, ninguna determinación cayó por debajo de la cifra máxima de una D.E. por encima del promedio en hipotiroides (Figura 2).



c) *Colesterol total.* Las cifras de este compuesto, en los casos de eutiroidismo, fueron en promedio de 212.8 mg. %, con D.E. de ± 39.4 . En los pacientes hipertiroides la media aritmética fue de 166 mg. % con D.E. de ± 36 . En los hipotiroides se obtuvo un promedio de 307 mg. % y D.E. ± 40.8 . En el grupo de eutiroides se encontró que 5.3% estuvo por arriba de 251.4 mg. %, cifra máxima de una D.E. por arriba del promedio de este grupo. Un 40.7% de los hipertiroides estuvieron por arriba de 172.6 mg. % o sea la mínima del promedio, menos una D.E. en eutiroides. En este grupo, 3% de las determinaciones estuvo den-



tro de una D.E. del grupo de hipotiroideos (Figura 3).

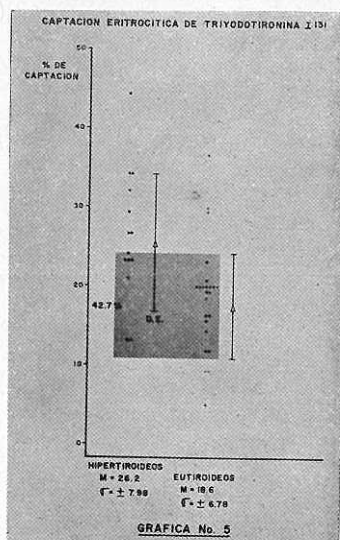
d) *Captación de I^{131}* . El promedio de captación de I^{131} en el grupo de eutiroides fue de 28%, con D.E. de ± 10.85 . En el grupo de hipertiroideos, la media aritmética fue de 64% de captación, con D.E. de ± 15.8 . En los pacientes hipotiroideos, el promedio fue de 6% de captación y la D.E. de ± 2.25 . En el grupo de eutiroides, 11.8% estuvo por encima de 38% de captación, cifra máxima de una D.E. por arriba del promedio. En los casos de hipertiroidismo, 6.9% de casos estuvieron por debajo de 38% de captación, cifra máxima de una D.E. del grupo eutiroides. En este grupo ninguna cap-

tación cayó dentro de los límites de la D.E. de los hipotiroideos (Figura 4).

e) *Captación de triyodotironina radioactiva*. La captación de T_3 en los casos de eutiroidismo, tuvo una media aritmética de 18.6% con D.E. de ± 6.78 . En el grupo de hipertiroideos, se encontró un promedio de 26.2% siendo la D.E. de ± 7.98 . En esta prueba 42.7% de los casos de hipertiroidismo estuvieron comprendidos dentro de una D.E. del grupo de pacientes eutiroides (Figura 5).

DISCUSIÓN

Del análisis de estas pruebas de función tiroidea, destaca que la que se ape-
gó con mayor fidelidad al cuadro clí-



nico, fue la determinación de yodo proteico extraíble con butanol, pues mostró la desviación estándar más pequeña de todos los grupos de las cinco pruebas valoradas. Por otra parte, hubo una pequeña superposición de resultados (2.9%) de sujetos hipertiroides con eutiroideos y ninguno de estos con el grupo de hipotiroideos. Este resultado era de esperarse, pues esta determinación, como ya dijimos al principio, cuantifica en forma selectiva compuestos iodados activos, tales como la tetrayodotironina o tiroxina, así como la triyodotironina.

En segundo término, se puede colocar a la captación tiroidea de yodo radioactivo, pues aún cuando tuvo una amplia desviación estándar en todos sus grupos, la superposición de resultados fue pequeña (6.9%) en los casos de hipertiroidismo con los eutiroideos, y fue nula con el grupo de hipotiroideos.

Podemos catalogar al yodo proteico total, en tercer término, como método de menor error para juzgar la función tiroidea, ya que sus D.E. fueron más pequeñas que las registradas en los métodos de dosificación de colesterol total y el de la captación eritrocítica de

TABLA 3

CIFRAS DE YODO PROTEICO TOTAL, YODO PROTEICO EXTRAIBLE CON BUTANOL Y CAPTACION DE I^{131} EN SUJETOS QUE RECIBIERON SUBSTANCIAS YODADAS ORGANICAS

<i>Caso N°</i>	<i>Yodo proteico total</i>	<i>Yodo proteico extract. butanol</i>	<i>Captación de I^{131}</i>
1	20 mcgr. %	16 mcgr. %	7%
2	+ 30 mcgr. %	+ 30 mcgr. %	7%
3	+ 30 mcgr. %	16	9
4	15	17	1
5	+ 30	10.8	2.4
6	+ 30	+ 30	4
7	+ 30	+ 30	8
8	+ 30	13.6	1
9	+ 30	+ 30	5
10	+ 30	+ 30	10

triyodotironina radioactiva. Por otra parte, la superposición de resultados fue también menor.

Por último, el colesterol total y la captación eritrocítica de triyodotironina, quedan catalogados en cuarto y quinto lugar respectivamente, en cuanto a su fidelidad diagnóstica, pues en el primero, la desviación tipo fue grande en todos los grupos y el total de superposición de cifras de hipertiroides con eutiroides fue importante (40.7%). En la segunda, además de tener una amplia D.E., se superponen en un alto porcentaje (42.7%), los casos de hipertiroidismo y los de eutiroidismo.

Cabe comentar por último que, antes de realizar cualquiera de las pruebas estudiadas, es necesario investigar si el paciente ha sido sometido a tratamiento con compuestos yodados, pues esta medicación cuando contiene yoduros inorgánicos, contamina al yodo proteico total y bloquea la captación tiroidea de yodo radioactivo, no modificando el yodo proteico extractable con butanol. Cuando se trate de yoduros orgánicos, las tres pruebas se alteran.

En la Tabla 3 se aprecian los resultados de diez pacientes que recibieron material yodado orgánico para diversos estudios de rayos X.

Cosa semejante puede decirse cuando el paciente ha tomado drogas de acción antitiroidea, tales como propiltiouracilo o metilmazole, en donde estas tres determinaciones resultan con cifras muy bajas. Cuando se ha administrado extracto tiroideo, tiroglobulina o triyodotironina, igualmente las pruebas resultarán falsas por bloqueo de la

glándula tiroides. Durante el embarazo, se presenta alteración del yodo proteico, así como con la administración de mercuriales.

Nuestros resultados demuestran una vez más, que a este conjunto de procedimientos de laboratorio no se les debe exigir un cien por ciento de eficiencia diagnóstica y menos pretender hacer una valoración correcta de la función tiroidea con una de estas pruebas tomada en forma aislada. Es siempre la clínica, la que debe normar el criterio acerca de cada caso en particular y considerar a estas determinaciones solamente como auxiliares y no como definitivas en el diagnóstico.

Agradecemos al Sr. Dr. Alfredo Cuarón, Jefe del Depto. de Radioisótopos del Hospital General del C.M.N. el haber realizado las pruebas de material radioactivo, y la colaboración de la Srita. Técnica de Laboratorio Ma. de Lourdes López Gómez.

REFERENCIAS

1. Bodansky, O.; Richards, P. N.; Benva, S.; Penachia, G.: *A rapid procedure for determination of total and protein-bound iodine in serum*. Am. J. Clin. Path. 30: 375, 1958.
2. Luna Husillos, R.; y Paullada, J. J.: *Valoración y estandarización de un método para determinar el yodo hormonal sérico extractable con butanol*. Rev. Med. I.M.S.S. IV: 25, 1965.
3. Leppänen, V.: *Evaluation of the p-Toluene-sulfonic acid method for quantitative determination of total cholesterol in serum*. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 8:201, 1956.
4. Hamilton, J. G.; y Soley, M.: *Studies in iodine metabolism by the use of a new radioactive isotope of iodine*. Am. J. Physiol. 127:557, 1939.
5. Hamolsky, M. W.; Stein, M. y Freedberg, A. S.: *The thyroid hormone-plasma protein complex in man. II. A new in vitro method for study of "uptake" of labelled hormonal components by human erythrocytes*. J. Clin. Endoc. & Metab. 17:33, 1954.

V

TERAPEUTICA¹DR. JULIO CHÁVEZ MONTES²

EN EL MANEJO de los padecimientos tiroideos se pueden establecer tres grandes grupos:

1. Profiláctico.
2. Médico.
3. Quirúrgico.

El desideratum de la Medicina en general debe ser el de evitar que se produzca la enfermedad. En tiroidología se puede y se debe hacer labor profiláctica, en especial cuando se trata de bocio endémico. El problema del bocio endémico principia con el nombre, ya que éste no incluye toda la gama de alteraciones orgánicas y psíquicas que de ordinario lo acompañan, y en muchos casos sucede que la alteración tiroidea es atrófica y no hipertrófica; parece pues más lógico hablar de distiroidismos endémicos.

En términos generales, se puede decir que los distiroidismos endémicos son universales, pero su incidencia fluctúa entre el uno al millar y el setenta y siete por ciento.

Los padecimientos endémicos del tiroidea han sido motivo de preocupación y de estudio desde la más remota anti-

güedad; los escritos sobre el tema se inician en el siglo XVI a.C. en la India con el Atharva Veda y el Ayur Veda, se continúan con referencias de Hipócrates, Galeno, Roger de Salerno, Vesalio y Wharton, hasta nuestros días en que las publicaciones sobre el tema suman millares, escritas en todos los países y en todas las lenguas. Las aztecas dieron al bocio el nombre de queschpoxahuatl y los indígenas de Centroamérica lo denominaron huehuecho.

Las teorías etiológicas van desde la simplista, que todo lo atribuye a la carencia de yodo, hasta cuarenta y tres enunciadas por St. Lager. De acuerdo con Greenwald,¹ pueden reducirse a cuatro: herencia, deficiencia, intoxicación e infección.

Herencia. Discutida y discutible, hay quien piensa que existen dos factores genéticos, uno de ellos dominante y ligado al sexo y el otro autosómico e independiente del sexo. La observación clínica parece demostrar que cuando menos existe una predisposición hereditaria a padecer bocio. Algunos autores dicen que la herencia desaparece en la segunda generación, en el caso de pacientes con bocio endémico. Marañoñ cita el ejemplo de que Carlos III, en el siglo XVIII, repobló Sierra Morena con suizos y alemanes que eran bociosos y

¹ Trabajo presentado en el Simposio sobre "Actualización en Tiroidología", el 13 de abril de 1986.

² Académico numerario.

algunos cretinos; en la tercera generación perdieron el bocio, y asegura que en el poblado de La Carolina quedan descendientes, pero sin bocio.

Deficiencia. Entre las deficiencias que se han señalado como causa de bocio, vale mencionar, a título de mera curiosidad, la falta de radiación solar, la deficiencia de oxígeno en el agua, diversas deficiencias vitamínicas, etc. Pero universalmente, cuando se habla de bocio endémico y se piensa o se habla de deficiencia, implícitamente se hace mención del yodo. En términos generales, puede suponerse que la incidencia del bocio endémico está en razón inversa de la abundancia de yodo, de manera que el bocio abunda donde hay poco yodo y no existe en forma endémica donde el agua, el aire, el suelo y los alimentos son ricos en yodo.² Las excepciones a este supuesto son muy numerosas. Greenwald menciona la bahía de Manila, especialmente, en su playa norte; las playas de Hokkaido (Japón); Joll habla de la epidemia bociosa en Windsor (Inglaterra), donde el agua es muy rica en yodo (más de diez gamas por litro). En el Distrito Federal tenemos un ejemplo próximo: la incidencia máxima de bocio existe en el poblado de San Pedro Actopan con 71.6% de bociosos y 1.37 gamas de yodo en el agua, mientras que Cuauhtepc es indemne y su agua contiene 1.2 gamas de yodo; debe pensarse que en estos casos obran causas que impiden la síntesis de hormonas tiroideas. En todo caso, es evidente que el uso obligatorio de sal yodada ha hecho disminuir la incidencia de bocios.^{3, 4}

Intoxicación. Aparte de los medicamentos conocidos como bociógenos, y que en plano iatrogénico producirían bocio, parece indudable que el exceso de calcio o de flúor en el agua potable, son capaces de producir bocio independientemente de la ingestión de yodo. También es cierto que la tiooxazolidona es capaz de producir bocio y que se la encuentra abundantemente en coles, nabo blanco, nabo amarillo y frijol de soya. Estos tóxicos pueden actuar impidiendo la función tiroidea normal.

Infección. No se debe descartar la influencia de las infecciones en la génesis del bocio. La epidemia existiría en forma difícilmente explicable, a menos que se ingiera continuamente agua contaminada. Según McGarrison, aumenta la incidencia de bocio en las poblaciones del Himalaya, en razón proporcionalmente directa a la contaminación fecal del agua potable. Greenwald se ha convertido en el más activo sostenedor de la teoría infecciosa del bocio endémico y sus múltiples trabajos publicados apoyan su tesis de manera que la hacen digna de consideración.

Se recomiendan las siguientes medidas para la *profilaxis del bocio endémico*.

1. Empleo de sal yodada al uno por cien mil de yodato de potasio.
2. Cuando el ambiente no sea pobre en yodo, investigar la ingestión excesiva de calcio, de flúor o de tiooxazolidona.
3. Recomendar el empleo de agua hervida y verduras cocidas, con el propósito de evitar infeccio-

nes, precipitar sales de calcio y de flúor e inactivar a la diastasa que convierte en bociógena a la tiouxazolidona.

TERAPÉUTICA MÉDICA

La terapéutica médica aparte de la profilaxis señalada antes, debe tomar en consideración, en orden de frecuencia, a los siguientes padecimientos tiroideos:

1. Hipotiroidismo.
2. Hipertiroidismo.
3. Tiroiditis.
4. Cáncer.

TRATAMIENTO DEL HIPOTIROIDISMO

Sabemos que la función tiroidea puede ser deficiente, debido a falta de estímulo hipofisario o bien a causas localizadas en el tiroides mismo. El primer caso encuentra su más clásico ejemplo en la caquexia hipofisaria o enfermedad de Simmonds. En esta enfermedad, el panhipopituitarismo se acompaña de caquexia y de atrofia tiroidea; lo mismo puede suceder paradójicamente en tumores hipofisarios, como en el caso de adenomas de células cromóforas o células "madre". Este tipo de adenomas suele ser de gran tamaño y acompañarse de atrofia del lóbulo anterior, con la consiguiente falta de estimulinas. Cuando se descubrió la tiroestimulina (T.S.H.) y se la pudo emplear en seres humanos, se pensó que una de sus indicaciones sería la de suplir su deficiencia, pero pronto se comprobó que al poco tiempo de usarla producía reacciones de intolerancia que la hacían inútil. Por otra parte, siempre debe to-

marse en consideración la posibilidad de provocar una crisis Addisoniana iatrogénica mediante el uso de T.S.H., o de hormonas tiroideas en pacientes caquéticos de este tipo, y en cuanto al adenoma cromóforo o al craneofaringioma habrá que pensar en la terapia quirúrgica y en la radiológica posterior.

Para tratar el hipotiroidismo disponemos en la actualidad de cuatro productos farmacológicos: 1. Polvo de tiroides, 2. Tiroglobulina, 3. Tiroxina y 4. Triyodotironina. Cabe decir que la actividad terapéutica de los dos primeros se basa en su contenido en yodo, y éste debe ser, según la farmacopea de los Estados Unidos, de 0.2% de yodo orgánico; a este respecto también vale recordar que ese yodo orgánico puede estar, y de hecho lo está, constituido por monoyodo y diyodo-tirosinas, tetrayodotironina o tiroxina y por triyodotironina. De esto se sigue la posible explicación de que su poder terapéutico tenga variaciones. Estas se comprueban no sólo por su acción farmacológica sino por los exámenes de laboratorio realizados a los pacientes tratados.

La tiroxina tiene acción más uniforme que la tiroglobulina y el polvo de tiroides, y todavía es superada por la triyodotironina. El cuadro siguiente elaborado por Mussett y Pitt-Rivers^{5, 6} da una idea sobre la potencia de diferentes tironinas:

Tiroxina (tetrayodotironina) ...	1
Triyodotironina	5 a 7.4
Tetrabromotironina	0.005
Tribromotironina	0.44
3:5 Dibromo 3'5'diyodotironina ..	0.125
3:5 Dibromo 3' yodotironina ...	1.3
3:5 Diyodo 3'5'Dibromotironina ..	0.1
3:5 Diyodo 3' Bromotironina ..	2

Este cuadro demuestra que la acción farmacológica de las tiroínas no está, como se creyó hace tiempo, en relación directa con su contenido en yodo. Para fines prácticos, puede utilizarse la siguiente tabla de equivalencias de hormonas tiroideas:

Polvo de tiroides	65 miligramos
Tiroglobulina	65 miligramos
Tiroxina	100 microgramos
Triyodotironina	25 microgramos

En el mercado se encuentran estos productos en dosis diferentes como sigue:

Tiroides desecado ...	16,65 y 325 mg.
Tiroglobulina	16 65 y 325 mg.
Tiroxina	100 microgramos
Triyodotironina	5 y 25 microgramos

Todos se expenden bajo la forma de comprimidos.

La dosis deberá estar de acuerdo con la edad del paciente, con el estado general y con el grado de insuficiencia tiroidea. Para el tratamiento de la atireosis congénita grave del recién nacido, Paschkis⁷ recomendaba la siguiente dosificación de tiroides desecado:

Edad del niño	Mg. en 24 horas
2 — 4 meses	6
4 — 8 meses	12
8 — 12 meses	18
1 — 2 años	25-50
2 — 4 años	30-100
4 — 12 años	60-200

Otros autores aconsejan el uso de tiroides desecado tomando como base

el peso del niño y el promedio es de 2 mg/kilo/día. Talbot⁸ recomienda la dosificación considerando el área de superficie corporal y prescribe 60 a 90 mg. por metro cuadrado de superficie independientemente de la edad, el peso y la talla del enfermo.

En casos de cretinismo, el autor desde hace trece años emplea la triyodotironina,⁹ y la dosis varía de acuerdo con la edad y el peso del paciente, pero desde luego en cantidades más generosas que las preconizadas por Paschkis: en el recién nacido la dosis inicial de 10 a 15 gammas ha sido bien tolerada y puede ser aumentada de cinco en cinco microgramos hasta llegar a una dosis promedio de 20 a 30 gammas diarias, en dosis fraccionadas; sabemos que la acción de la triyodotironina no dura más de 16 a 18 horas, y al emplearla deberá aconsejarse siempre que la dosis señalada se fraccione de manera que la mitad se tome cada doce horas. Las cantidades señaladas antes se emplean entre el nacimiento y el primer año de vida; después, de acuerdo con la tolerancia, se aumentan hasta lograr una dosis de sostén de 50 microgramos en la primera infancia, y de 75 gammas en la segunda infancia y en la adolescencia. Sólo en casos de excepción se han llegado a emplear más de 75 microgramos al día.

En hipotiroidismos leves y en casos fronterizos inferiores, se utiliza como regla una dosis inicial mínima de tanto; ésta puede ser de 65 mg. de tiroides desecado o de tiroglobulina, ó 25 gammas de triyodotironina. Esta dosis se prolonga por diez a doce días y se

aumenta progresivamente hasta lograr la dosis óptima o casi óptima; en los adultos ésta fluctúa de ordinario entre 130 y 195 mg., para el tiroides desecado y la tiroglobulina y de 50 a 75 microgramos para la triyodotironina.

En los casos de mixedema, en especial en los que presentan cor mixedematoso, o en personas de edad muy avanzada, la dosis inicial es de 32 mg. de tiroglobulina o de 10 microgramos de triyodotironina. Esta dosis se aumenta cada quince días, de acuerdo con la tolerancia, hasta encontrar la dosis de sostén. Vale recordar que en estos casos la dosis de sostén será inferior a la óptima, tomando en cuenta que de ordinario existe cardioangioesclerosis; pero si se tratara de una persona adulta con mixedema reciente y sin insuficiencia coronaria ni gran esclerosis, se puede intentar con cautela aproximar la dosis de sostén a la óptima y convertir a ésta en dosis de mantenimiento por tiempo indefinido.¹⁰

A pesar de las ventajas señaladas a la triyodotironina sobre la tiroglobulina y el tiroides desecado, siempre se tomará en consideración que para un tratamiento indefinido, en especial cuando tratamos con pacientes proleptarios, se debe tomar en cuenta el factor económico, y la tiroglobulina es de mucho menor costo que la triyodotironina.

Al hacer la valoración de la acción terapéutica de los distintos preparados tiroideos, siempre se deberá tener presente que la yodemia proteica apenas si se modifica cuando se usa triyodotironina; la razón está en que el organis-

mo la utiliza íntegramente. No sucede lo mismo cuando se emplea tiroglobulina o polvo de tiroides. Ya se ha dicho que en su molécula la tiroglobulina encierra compuestos yodados de origen proteico que no son hormonas. Por tanto la yodemia proteica se encontrará elevada a los cuantos días de iniciar el tratamiento.

TERAPÉUTICA MÉDICA DEL HIPERTIROIDISMO

En el hipertiroidismo, como en muchos otros padecimientos que comprenden una gran variedad de síntomas y signos, debemos tomar muy en cuenta el aforismo hipocrático, de que no hay enfermedades, sino enfermos. Si consideramos la intensidad de la hiperfunción, habrá que pensar en que existen cuadros "subclínicos" o fronterizos superiores, que comprenden a los casos limítrofes entre la normalidad alta y la hiperfunción; después los casos de hipertiroidismo leve, luego los de sintomatología ostentosa, siendo los más graves los de tirotoxicosis, de "tormenta hipertiroides" o iatrogénica y la enfermedad de Parry-Graves-Basedow clásica.

En los casos fronterizos superiores o de hipertiroidismo subclínico, se logra la normalidad de la función tiroidea mediante reposo físico y psíquico, dieta variada y abundante en cantidad y en calidad, sedantes y puede agregarse yodoterapia en forma de solución de Lugol al 15%, a la dosis de cinco a quince gotas al día.

El tratamiento médico del hipertiroidismo a base de las llamadas subs-

tancias bociógenas se inició con el descubrimiento de Chesney y Webster, que en 1928 comprobaron que conejos alimentados exclusivamente con hojas de col desarrollaban bocio, y la observación de Astwood en 1943 en relación con la acción bociógena de la tiourea y del tiouracilo.^{11, 12, 13} A partir de este último descubrimiento, el número de los productos con acción antitiroidea se ha multiplicado. Astwood, utilizando una triple prueba de valoración farmacológica y terapéutica, que toma en cuenta: 1º el peso del tiroides de rata y su contenido en yodo, después de una prueba de diez días, 2º la inhibición de la captación de radioyodo por tiroides humanos y 3º la potencia terapéutica, ha clasificado la actividad de diversos compuestos antitiroideos. (Tabla 1).

El tiouracilo, el metil-tiouracilo y el propil tiouracilo fueron empleados por poco tiempo, y actualmente han sido substituídos por el 1-metil-2-mercaptoimidazol. Las razones de la substitución resultan obvias en vista de su acción terapéutica y su menor toxicidad.

En los casos leves se utiliza una dosis de 15 mg. cada ocho horas, es decir

45 mg. en 24 horas durante quince días en promedio, para luego disminuir buscando la dosis de sostén; ésta varía entre 15 y 30 mgrs. al día. Al metilmercaptoimidazol, se suelen agregar sedantes diurnos de tipo meprobamato y nocturnos en forma de barbitúricos. Cuando el hipertiroidismo leve se acompaña de bocio de mediano tamaño, se complementa la terapia con diez a veinte gammas de triyodotironina; estas pequeñas cantidades de hormona tiroidea apenas si alteran la hiperfunción, en cambio sí ayudan a frenar a la hipófisis anterior y de esta manera disminuyen la acción bociógena de los antitiroideos; además disminuyendo la producción de tirotrófina y de sus fracciones mobilizadora de grasas y productora de exoftalmía, pueden evitar la producción de signos oculares debidos a estas causas.

En los hipertiroidismos medios la conducta a seguir es del todo semejante, pero la dosis de metilmercaptoimidazol será inicialmente hasta de noventa miligramos, y las cantidades de sedantes se aumentarán proporcionalmente.

En los casos fronterizos superiores,

TABLA 1
ACTIVIDAD DE ALGUNOS COMPUESTOS ANTITIROIDEOS

<i>Compuesto</i>	<i>Pruebas en ratas</i>	<i>Captación de I-131</i>	<i>Terapéutica</i>
Tiourea	0.1	1.0	1.0
Tiouracilo	1.0	1.0	1.0
Metiltiouracilo	1.0	2.0	1.5
Propiltiouracilo	11.0	0.75	1.0
Mercaptoimidazol	2.0	10.0	10.0
Metilmercaptoimidazol	2.0	100.0	20.0
Iodotiouracilo	0.1	?	Menos de 0.5*

* Distinta de la acción de los yoduros

de hipertiroidismo leve y de hipertiroidismo medio, la terapia médica puede ser suficiente para corregir el cuadro clínico; tiene el inconveniente de que debe prolongarse meses y a veces años, y de que durante ese tiempo el paciente deberá estar sujeto a revisiones clínicas frecuentes y a exámenes de laboratorio; entre estos últimos es de particular importancia la biometría hemática, ya que uno de los riesgos de esta terapéutica, es la producción de leucopenia y agranulocitosis. A pesar de esta precaución, puede suceder que un día después de encontrar una cuenta hemática normal se produzca el cuadro de agranulocitosis y leucopenia. Las recidivas después de seis meses a un año de haber suspendido la medicación fluctúan entre 34 y 70%; si en la recaída el cuadro es leve, puede intentarse de nuevo la medicación antitiroidea, pero si es grave, de ordinario se recurre a la cirugía o al radioyodo.

En el hipertiroidismo grave el tratamiento médico de ordinario es preoperatorio; siempre se añadirá a la terapia bociógena la medicación yodada, con el objeto de que la glándula esté menos congestionada y los vasos menos frágiles en el acto operatorio. Las crisis de "tormenta hipertiroides" eran relativamente frecuentes antes de que se usaran los medicamentos antitiroideos y constituían la manifestación máxima del hipertiroidismo; en su casi totalidad resultaban fatales.

La enfermedad de Basedow clásica, se caracteriza porque el hipertiroidismo se acompaña de exoftalmía; esta última de acuerdo con nuestros conoci-

mientos actuales se debe a exceso de producción de tiroestimulina (T.S.H.) y de dos factores que se cree que forman parte de ella, la exoftalmia o sustancia productora de exoftalmía (E.P.S.) y la sustancia mobilizadora de grasas (F.M.S.). Desde hace lustros, este problema ha sido motivo de preocupación para este autor; hace quince años se intentó, a veces con éxito, su tratamiento mediante paraoxipropiofenona, y cuando se pudo disponer de triyodotironina (T_3) se la utilizó para frenar la producción de T.S.H., E.P.S. y F.M.S. y así intentar la disminución o la corrección de la exoftalmía. Ya entonces se sabía que la T_3 llega al lóbulo anterior de la hipófisis rápidamente, mientras que la T_4 tarda en hacerlo; hoy creemos que la T_4 se transforma en T_3 para actuar a nivel tisular. En aquel entonces,¹⁴ se presentaron cinco casos tratados con éxito; de la experiencia adquirida en estos últimos quince años se puede concluir que es de esperar buen resultado en el tratamiento de la exoftalmía cuando ésta es reciente, y que en los casos crónicos no da resultado, o éste es mínimo. La dosis media es de cinco gammas tres veces al día, es decir, quince microgramos diarios, sumados a la terapia antitiroidea y a los sedantes.

En cuanto al yodo radioactivo, sus principales indicaciones son:¹⁶

- 1) pacientes mayores de 45 años (riesgo cancerígeno);
- 2) bocio tóxico difuso;
- 3) bocio nodular, siempre que el nódulo capte el I^{131} ;
- 4) tiroidectomía anterior con recidiva;
- 5) riesgos quirúrgicos mayores;
- 6) fracaso de la

terapia antitiroidea; 7) pacientes que rehusan la terapéutica quirúrgica.

Las principales contraindicaciones para el uso de I^{131} son:

1) Embarazo, porque el tiroides del feto puede ser dañado por el I^{131} ; 2) lactancia; el I^{131} se elimina también con la leche materna; 3) bocio nodular, cuando no capta el radioyodo; 4) bocio nodular que capta de manera insuficiente el I^{131} (menos de 15%); 5) en menores de 45 años, por la posibilidad de que pueda producir cancerización tiroidea; 6) bocio intratorácico, debido a que las dosis "cancericidas" de I^{131} puedan lesionar órganos contenidos dentro del tórax.

TIROIDITIS

A grandes rasgos se pueden dividir en tres grupos: 1) Tiroiditis aguda no supurada, 2) Tiroiditis aguda supurada y 3) Tiroiditis crónica.

1) La tiroiditis aguda no supurada se trata por uno o por los tres procedimientos siguientes: antitiroideos, antibióticos y roentgenterapia. En los raros casos en que se puede encontrar el foco infeccioso inicial (faringitis, amigdalitis, sinusitis, parodontosis), el tratamiento de éste es obligatorio. Rara vez sucede que se pueda encontrar la relación de causa o efecto. Los antibióticos de amplio espectro y los antitiroideos deben emplearse siempre. Si estos fracasan se recurrirá a la roentgenterapia. En la mayoría de los casos se produce la remisión espontánea; si la inflamación dura poco tiempo la recuperación funcional es integral.

2) La tiroiditis aguda o subaguda

supurada, se produce como complicación postoperatoria. El tiroides se inflama debido a estafilococos, estreptococos o neumococos. Un antibiograma nos indicará el antibiótico de elección.

3) Las tiroiditis crónicas, clásicamente se dividen en dos: 1) Tipo Hashimoto (también conocida como tiroiditis linfocítica, estruma linfomatoso, bocio linfoide, bocio linfadenoso, inflamación tiroidea hipertrófica y linfomatoso) y 2) Tipo Riedel (tiroiditis fibrosa, estruma fibroso, estruma férrea, bocio leñoso, tiroiditis esclerótica hipertrófica). Independientemente de la etiología, el tratamiento de elección no es médico sino quirúrgico, con tiroidectomía subtotal y extirpación del istmo. Se ha intentado sin mayor éxito la terapia con derivados de la cortisona y con corticotrofina.

CÁNCER TIROIDEO

Cuando se pudo disponer de I^{131} , surgió la ilusión de que se contaba con un medio poderoso para el tratamiento del cáncer de tiroides; ese optimismo inicial disminuyó a medida de que se fue demostrando que únicamente la mitad de los tumores malignos del tiroides captan el radioyodo.

Por consiguiente las indicaciones para el empleo de I^{131} en cáncer tiroideo son: 1) tumores tiroideos no quirúrgicos; 2) tumores con capacidad para concentrar dosis "cancericidas" de I^{131} . La dosis útil calculada debe estar dentro de los límites relativos de inocuidad. Las limitaciones para el empleo de radioyodo en tumores malignos del tiroides son: 1) los cánceres tiroideos

con incapacidad absoluta o relativa para captar el I^{131} ; 2) la capacidad de captación que aún en los cánceres funcionantes varía en las diferentes porciones del tiroides; 3) la disminución iatrogénica de la capacidad de captación y 4) la posibilidad de lesionar por radiación tejidos normales y vitales, cuando se usa I^{131} a dosis "cancericida".

Los resultados menos malos, se obtienen mediante la cirugía y la radioterapia combinadas.

TERAPÉUTICA QUIRÚRGICA

El procedimiento quirúrgico de elección es la tiroidectomía subtotal con resección de istmo; la tiroidectomía total sólo se hace cuando existe evidencia de cáncer; en este caso se utiliza el criterio de mal menor: es preferible intentar la salvación de la vida del enfermo, aunque de inmediato se tenga que hacer frente a la tetania paratiropriva.

La cirugía de tiroides ha perdido terreno desde que las drogas antitiroideas y el radioyodo hicieron su aparición en la terapéutica; sus indicaciones principales son:

- 1) Fracaso del tratamiento médico;
- 2) bocio nodular, cuando éste no capta bien el radioyodo;
- 3) bocios retroesternales que comprimen órganos vitales;
- 4) motivos económicos;
- 5) razones sociales, tales como lugar de residencia alejado de centros de población donde exista asistencia médica eficaz;
- 6) neoplasias malignas; en estos casos el tratamiento quirúrgico debe continuarse con terapia a base de I^{131} (cuando el

gammagrama haya demostrado captación suficiente), roengenterapia o radiaciones con cobalto;; 7) la tiroidectomía durante el embarazo todavía se discute, pero está indicada cuando la hiperfunción es grave, ante el inconveniente de que las sustancias antitiroideas como el radioyodo atraviesan la placenta y llegan al tiroides del feto.

Las principales contraindicaciones de la tiroidectomía son: 1) enfermedad de Parry-Graves-Basedow con mediana o gran exoftalmía; en estos casos debe intentarse el frenado hipofisario mediante T_3 antes de hacer la intervención; 2) formas leves y medias de hiperfunción; 3) pacientes muy jóvenes, con la excepción de los que sufren neoplasias malignas; 4) pacientes muy ancianos, con grave riesgo quirúrgico y 5) temporalmente en pacientes con tirototoxicosis, hasta obtener una mejoría con tratamiento médico.

Las complicaciones transoperatorias más frecuentes son: cianosis, hemorragia, colapso traqueal, lesiones a la tráquea o al esófago, embolia gaseosa, lesión a la pleura, perforación del conducto torácico y lesiones nerviosas, entre las que la más frecuente es la sección del nervio recurrente.

Las complicaciones postoperatorias tempranas son: crisis hipertiroideas, hemorragia, infecciones respiratorias, laringotraqueítis, bronquitis, bronconeumonía, absceso pulmonar, infección de la herida, tiroiditis supurada o no, alteraciones psíquicas y cicatrización defectuosa.

Las complicaciones tardías más frecuentes son: lesión o sección de uno o

de los dos nervios recurrentes, tetania paratiropiva, hipotiroidismo, recidiva del hipertiroidismo (2 a 6%), oftalmopatías de tipo exoftalmía y edema localizado (3.6%. Su incidencia se señala en la Tabla 2.

TABLA 2

INCIDENCIA DE LAS PRINCIPALES
COMPLICACIONES POST-
TIREOIDECTOMÍA

	Promedio %
Mortalidad	0.7
Recidiva	5.0
Hipotiroidismo permanente	3.4
Parálisis de una o ambas cuerdas vocales	1.0
Hipoparatiroidismo permanente ..	1.0
Tormenta tiroidea	0.1
Oftalmopatías graves	3.6

REFERENCIAS

- Greenwald, I.: *The history and character of goiter in Central America and Mexico. Its significance for etiology and prevention of the disease.* Texas Rep. Biol. Med. 17: 467, 1959.
- Stanbury, J. B.; Brownell, G. L.; Riggs, D. Perinetti, H.; Itoitz, J. y Del Castillo, E.: *The adaptation of man to iodine deficiency.* Cambridge. Harvard University Press. 1954.
- Chávez-Montes, J.: *Importancia del bocio en la República Mexicana.* Sem. Méd. Méx. 28: 248, 1960.
- Chávez-Montes, J.: *El bocio endémico como problema médico-social de México.* LIBRO DEL CENTENARIO DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA. México 1964. Vol. III. p. 100.
- Pitt-Rivers, R.: *The thyroid hormones.* Londres, Pergamon Press, 1959.
- Pitt-Rivers, R.: *The chemistry of thyroid diseases.* Springfield. Charles C. Thomas, 1960.
- Paschkis, K. E.; Rakoff, A. E., y Cantarow, A.: *Endocrinología clínica.* México, Ed. Interamericana, 1955.
- Talbot N. B., Sobel, E., McArthur, J. W., y Crawford, J. D.: *Functional endocrinology from birth through adolescence.* Cambridge. Harvard University Press, 1952.
- Chávez-Montes, J.: *La triyodotironina: usos diagnósticos y terapéuticos de la nueva hormona tiroidea.* GAC. MÉD. MÉX. 85: 461, 1955.
- Starr, P.: *Hypothyroidism.* Springfield, Charles C. Thomas, 1954.
- Means, J. H.: *The thyroid and its diseases.* Philadelphia, J. B. Lippincott, 1958.
- McGavack, T. H.: *The thyroid.* St. Louis, C.V. Mosby, 1951.
- Clements, F. W.: *Naturally occurring goitrogens.* Brit. Med. Bull. 16: 133, 1960.
- Chávez-Montes, J.: *La exoftalmía basedowiana; un nuevo procedimiento terapéutico.* GAC. MÉD. MÉX. 88: 115, 1958.
- Seed, L. y Fields, T.: *Treatment of toxic goiter with radioactive iodine.* Springfield, Charles C. Thomas, 1953.