



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional

Instituto Mexicano del Seguro Social

" COMPARACION ENTRE LA CAPTACION DE I-131 BASAL Y
POST PRUEBA DE INHIBICION CON TIOCIANATO DE
POTASIO EN LA ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW "

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener la Especialidad en

ENDOCRINOLOGO NUTRIOLOGO

p r e s e n t a

Dra. Karina Jannete Acevedo Rivera



I.M.S.S.

México

**D. TESIS CON
FALLA DE ORIGEN.**

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pag.
Introducción	1
Material y Métodos	9
Resultados	11
Discusión	12
Bibliografía	16
Tablas	
Gráficas	

I N T R O D U C C I O N

La tirotoxicosis es un síndrome ocasionado por la acción sostenida de las hormonas tiroideas en cantidades elevadas sobre la economía, acompañándose o no de hiperfunción de la glándula tiroides. Las causas de tirotoxicosis pueden ser⁽¹⁾:

- Enfermedad de Graves Basedow
- Bocio tóxico multinodular
- Adenoma tóxico
- Tiroiditis subaguda
- Tirotoxicosis ficticia
- Tirotoxicosis inducida por yodo (Jod Basedow)
- Tumores productores de estimuladores tiroideos:
 - . Coriocarcinoma
 - . Mola hidatidiforme
- Producción ectópica de hormonas tiroideas:
 - . Struma ovari
 - . Carcinoma metastásico de tiroides
- Secreción inapropiada de TSH
- Adenoma hipofisario productor de TSH.

La enfermedad de Graves Basedow es la causa más frecuente, la primera descripción fué realizada por Parry en 1786 sin embargo su reporte no fue publicado hasta 1895⁽²⁾, por lo que se atribuye a Graves (1835) y a Basedow (1840) el honor de haber hecho la primera descripción de hipertiroidismo - más exoftálmico, por lo que se conoce como enfermedad de Graves en los Estados Unidos de Norteamérica y en Gran Bretaña, así como enfermedad de Basedow en Europa. Es una patología multisistémica caracterizada por bocio difuso, - -

hipertiroidismo, oftalmopatía infiltrativa y ocasionalmente dermopatía infiltrativa y acropáquia tiroidea. Su incidencia no se conoce en nuestro medio, sin embargo se supone similar a la reportada en otros países, se ha calculado de 0.23% en Rochester, Minesota⁽³⁾, con una franca preponderancia en el sexo femenino, con relación de 4-5:1⁽⁴⁾.

La etiología no se conoce bien, sin embargo se ha sugerido una predisposición hereditaria, con base en árboles genealógicos en los que se encuentra una gran concentración de casos de enfermedad de Graves Basedow. En gemelos homocigotos el grado de concordancia de la enfermedad es de 50% y de 9% en gemelos dicigotos del mismo sexo⁽⁵⁾. La transmisión genética de la enfermedad de Graves Basedow al igual que en la tiroiditis de Hashimoto parece ser poligenica⁽⁶⁾, sin embargo se ha observado en estos pacientes una elevada incidencia del antígeno de histocompatibilidad DR3, por lo que su presencia en un individuo, incrementa hasta seis veces el riesgo de padecer enfermedad de Graves Basedow^(7,8).

Una característica de la enfermedad de Graves Basedow es la presencia de autoanticuerpos en el suero, capaces de reaccionar como estimulantes del tejido tiroideo, en la actualidad éstos se conocen genéricamente como inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI)⁽⁹⁾, las que se dividen según el ensayo que se utiliza para descubrirlas⁽¹⁰⁾:

Estimulador tiroideo de larga
acción.

LATS

Protector del estimulador tiroideo de larga acción.	LATS-p
Estimulador del tiroides humano.	HTS
Anticuerpo estimulante del tiroides.	TSAb
Inmunoglobulina inhibidora de la unión de tiotropina.	TBII
Estimulador de la adenilciclasa del tiroides humano.	HTACS

A pesar de lo que se conoce sobre fisiopatología del hipertiroidismo en la enfermedad de Graves Basedow, aún ignoramos los factores que desencadenan la respuesta inmunológica. Una posibilidad es que una lesión de la glándula libere componentes intratiroides que proporcionan el estímulo para la formación de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides por los linfocitos "B". Otra posibilidad es que algún agente infeccioso estimule la producción de anticuerpos que reaccionen en forma cruzada con el tejido tiroideo, sin embargo no existen pruebas para confirmar las hipótesis anteriores. Una tercera posibilidad y al parecer la más adecuada, es la que propone que la producción de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides se debe a que una población de linfocitos "B" normalmente suprimida se activa como resultado de la función propia del linfocito "B" o en forma alterna como resultado de una anomalía de los linfocitos "T" ya sea por aumento en la función de los linfocitos "T" ayudadores o por disminución de la actividad de los linfocitos "T" supresores⁽¹¹⁻¹²⁾. En forma independiente a la producción de las inmunoglobulinas estimulantes

del tiroides, éstas son una familia de anticuerpos de la fracción IgG del suero, siendo el antígeno correspondiente el receptor de TSH o una región de la membrana tiroidea -- adyacente. Cuando las inmunoglobulinas estimulantes del tiroides se fijan a la célula tiroidea, se activa el receptor de TSH, el que promueve la actividad de la adenilciclasa y así se estimula el transporte de yodo y la formación de gotas de coloide, que lleva al crecimiento e hiperfunción de la glándula tiroides.

En cuanto a la etiología de las otras manifestaciones clínicas de la enfermedad de Graves Basedow se conoce aún menos, con respecto al exoftálmico, éste se debe a que el grosor de los músculos extraoculares y el contenido retro-orbitario de mucopolisacáridos está incrementado, con una notable infiltración de linfocitos, células plasmáticas, células cabadas y macrófagos. La patogénesis de estos cambios no se conoce, pero se ha atribuido por un lado a una conexión linfática entre la glándula tiroides y la orbita, por otro lado a producción de autoanticuerpos contra los músculos extraoculares⁽¹³⁾. Por lo que respecta a la dermatopatía infiltrativa la etiología inmunológica es también probable en base a los títulos elevados de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides con los que cursan estos pacientes, así como el depósito de material mucinoso en las capas profundas de la dérmis.

El curso de la enfermedad de Graves Basedow puede ser muy variable, en algunos la tirotoxicosis es persistente mientras que en otros sigue un curso cíclico con remisiones y

exacerbaciones. Con el paso del tiempo el hipertiroidismo tiende a remitir llegando incluso al hipotiroidismo hasta en el 16% de los casos, lo que parece secundario a destrucción crónica del tejido por acción inmunológica⁽¹⁴⁾. La enfermedad de Graves Basedow puede presentarse sin hipertiroidismo, unicamente con oftalmopatía infiltrativa, evolucionando o no al hipertiroidismo y presentando datos de autonomía en la función de la glándula tiroidea, como lo es la falta de supresión de la captación de $^{131}\text{I}/24$ hrs. por la glándula, con la administración de T₃ y la no respuesta a la administración de TRH⁽¹⁵⁾. Se han descrito también algunos pacientes con hipotiroidismo primario, los cuales nunca presentaron cuadro de tirotoxicosis y en los que la única manifestación de la enfermedad de Graves Basedow es la oftalmopatía infiltrativa⁽¹⁶⁾.

La fisiopatología de la hiperfunción tiroidea en la enfermedad de Graves Basedow se debe a la estimulación anormal de la glándula por las inmunoglobulinas, lo cual provoca niveles elevados de hormonas tiroideas. La glándula desarrolla una intensa capacidad para captar el yodo, lo que se refleja en el incremento en la captación del yodo radioactivo, lo cual se debe a que el transporte y probablemente la organificación del yodo están acelerados. Existe también un incremento en la relación T₃/T₄, ya que aún cuando la producción de ambas se ve incrementada, la T₃ alcanza valores hasta cuatro veces por arriba de lo normal, mientras la T₄ incrementa sólo al doble su concentración. Esta relación se modifica por la disminución de la globulina transportadora de hormonas tiroideas (TGB) del plasma (por aumento en su catabolismo), lo cual favorece el incremento

de la fracción libre de ambas hormonas y por otro lado el estado de hipermetabolismo aumenta la conversión periférica de tiroxina a triyodotironina⁽¹⁷⁾.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad de Graves Basedow se dividen en las propias del hipertiroidismo y las debidas a la oftalmopatía, dermatopatía y acropáquia tiroidea. La tirototoxicosis repercute en practicamente toda la economía siendo sus signos y síntomas más frecuentes los siguientes⁽¹⁷⁾:

SIGNOS

Taquicardia
Bocio
Cambios cutáneos
Tremor
Thrill tiroideo

SINTOMAS

Nerviosismo
Hiperhidrosis
Intolerancia al calor
Palpitaciones
Fatiga

Con respecto a la oftalmopatía infiltrativa esta se presenta clínicamente en el 30% de los pacientes con enfermedad de Graves Basedow, pero se descubre hasta en el 85% de los pacientes mediante ultrasonido de orbitas⁽¹⁸⁾, recordando que puede iniciar mucho tiempo antes o bien después del hipertiroidismo. La dermatopatía infiltrativa se presenta en el 5% de los pacientes y al igual que la oftalmopatía se puede ver antes o después del hipertiroidismo aún cuando generalmente concurre con una oftalmopatía de intensidad moderada a severa⁽¹⁹⁾, se presenta generalmente en la

región pretibial en zonas con trauma anterior y consiste en lesiones brillantes rojo oscuras, irregulares y con piel de naranja. Por último la acropáquia tiroidea se presenta en menos del 1% de los pacientes y generalmente concurre con oftalmopatía infiltrativa y mixedema pretibial, consiste en un engrosamiento distal de los dedos de manos y pies, con inflamación de los tejidos blandos y proliferación perióstica característica⁽²⁰⁾.

Con cuadro clínico florido el diagnóstico de enfermedad de Graves Basedow se realiza con el examen físico y se confirma con los exámenes de laboratorio. La concentración total y las fracciones libres de T4 y T3 están elevadas, en forma ocasional sólo se incrementa T3 (T3 toxicosis) y muy rara vez se incrementa solo la T4 (T4 toxicosis). La cuantificación de TSH es indetectable y existe aumento de la captación de yodo por la glándula.

Con todo lo anterior no es menester realizar ningún otro examen para el diagnóstico de enfermedad de Graves Basedow, más aún si el cuadro clínico se acompaña de alguna otra manifestación de la enfermedad, llámese oftalmopatía, dermatopatía o acropáquia tiroidea. Sin embargo en algunos pacientes el diagnóstico es más difícil de precisar al encontrar niveles hormonales limitrofes o ante un probable cuadro de enfermedad de Graves Basedow con eutiroidismo, necesitando pruebas más complejas para establecer el diagnóstico, de las cuales las más frecuentemente utilizadas son -- por un lado la supresión con T3 y por otro la prueba de estimulación con TRH, ambas útiles para demostrar autonomía

de la glándula tiroides.

La prueba de estimulación con TRH y la de supresión con T3, tienen algunas dificultades y contraindicaciones para realizarse⁽²¹⁾, por lo que se ha intentado valorar la función tiroidea con otras pruebas como con la prueba de supresión con tiocianatos, ya que se ha reportado que la administración de 5 ó 3 gr. de tiocianato de potasio por vía oral, - suprime la captación de I-131/24 hrs. por la glándula tiroides a menos del 10% en sujetos normales y no así en el hipertiroideo⁽²²⁻²³⁻²⁴⁾. El mecanismo de acción se ha supuesto es por inhibición competitiva del yodo por la glándula tiroides.

Teniendo en cuenta lo anterior pensamos que si el mecanismo de inhibición del tiocianato es competitivo, el grado de inhibición deberá ser inversamente proporcional al porcentaje basal de I-131 captado por la glándula, esto es, - que a mayor captación basal, menor grado de inhibición, ya que la mayor captación de yodo es reflejo de la hiperfunción de la glándula, con aumento del recambio de yodo, por lo que el tiocianato tendrá al igual que el yodo una corta estancia en la glándula y por lo tanto el grado de inhibición competitiva será menor. En virtud de este interés y con este marco teórico se realizó el siguiente trabajo - - prospectivo, observacional, longitudinal y descriptivo.

M A T E R I A L Y M E T O D O S

Se estudiaron pacientes con cuadro clínico y bioquímico de hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow que acudieron al servicio de endocrinología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, del día primero de septiembre de 1988 al primero de enero de 1989. Se excluyeron del estudio mujeres embarazadas, pacientes con pruebas de función hepáticas o renales alteradas, aquellos que recibían medicamentos antitiroideos durante los 3 meses previos, los alérgicos al yodo y alos tiocianatos.

Se incluyeron en total 12 pacientes, 8 del sexo femenino con edad promedio de 33 años y rango de 16 a 60. 4 pacientes masculinos con promedio de edad de 32 años y rango de 24 a 40.

La prueba de inhibición con tiocianato de potasio se realizó conforme al siguiente protocolo:

- | | |
|-------|--|
| Día 1 | Administración de 150 μ Ci de I-131 vía oral a las 8 horas. |
| Día 2 | Cuantificación de la captación de I-131 por la tiroides. |
| Día 3 | Se suministran 0.5 gr. de tiocianato de potasio cada 6 horas vía oral. |
| Día 4 | A las 8 horas por vía oral se da 1 - |

gr. de tiocianato de potasio y se -- realiza cuantificación de la capta-- ción residual de I-131 por la glándu la tiroides, para posteriormente ad-- ministrar 150 μ Ci de I-131 vía oral. Cuantificación de la captación de -- I-131 por la glándula tiroides (post-- tiocianato).

Día 5

Análisis Estadístico:

La evaluación de los resultados se realizó utilizando el - índice de correlación de Pearson^(r).

R E S U L T A D O S

El tiempo promedio de evolución entre el inicio de la sintomatología y el momento del diagnóstico fué de 42.6 meses (rango 2 a 168 meses), los síntomas más frecuentes (tabla 1) fueron nerviosismo y palpitaciones. En la exploración física el tamaño de la glándula tiroides se encontró aumentado en 9 pacientes (75%) y en la tabla 2 se muestran los signos de actividad adrenérgica encontrados con mayor frecuencia.

Con respecto a los estudios de laboratorio y gabinete, se encontró en todos los pacientes la captación basal de I-131 de 24 horas, por arriba de los parámetros considerados como normales (gráfica 1), la imagen gamagráfica apoyo el diagnóstico de crecimiento difuso de la glándula, y la cuantificación en sangre de las hormonas tiroideas confirmó un patrón bioquímico de hipertiroidismo (tabla 3). En tres pacientes el patrón bioquímico fué de T3 toxicosis (pacientes número 2, 4 y 10).

La captación de I-131 post-administración de 3 gr. de tiocianato de potasio fue menor a la captación basal en todos los casos (gráfica 2). El promedio de la captación basal fué de 54.58% ($s = \pm 9.56$) y el promedio de la captación post 3 gr. de tiocianato de potasio fue de 24.5% ($s = \pm 14.52$) con una disminución promedio de 49.93%. El análisis estadístico no mostró correlación alguna de los resultados, ya que el coeficiente de correlación de Pearson fue de -0.007, habiéndose obtenido un valor crítico de 0.5760, por lo tanto con valor de $p > 0.5$ (gráfica 3).

D I S C U S I O N

El diagnóstico de hipertiroidismo se realiza con el cuadro clínico y la cuantificación de las hormonas tiroideas en sangre, así como con la captación de I-131/24 hrs. por la glándula tiroides, en casos de función limitrofo o bien -- cuando se necesita evidenciar autonomía de la glándula se realiza la prueba de supresión con T3 o la estimulación -- con TRH.

La prueba de estimulación con TRH se indica frecuentemente por su corto tiempo de realización, por no depender de la cooperación del paciente y porque sus efectos adversos son raros, sin embargo en ancianos debe ser interpretada con -- cuidado sobre todo en el sexo masculino, en los cuales la respuesta de TSH al TRH está disminuída, al igual que en -- la insuficiencia renal, desnutrición y la depresión endógena (21). En nuestro medio esta prueba no se lleva a cabo -- por no contar con TRH en el país.

Por lo que respecta a la prueba de inhibición con T3, requiere 8 a 10 días para su realización, la cooperación del enfermo para la toma del medicamento en forma regular y -- en ancianos y cardiopatas está contraindicada.

Por lo anterior se han buscado otros estudios de laboratorio que confirmen la existencia de hipertiroidismo, entre ellas la prueba de supresión con tiocianato de potasio -- (SCN⁻) (22-23-24).

En 1928 Chesney⁽²⁵⁾ describió bocio en conejos alimentados con repollo, probablemente por los precursores de tiocianato presentes en estas plantas, pero su efecto sobre los seres humanos no fué descrito sino hasta 1936, época en que Berker⁽²⁶⁾ reportó algunos pacientes que recibían tiocianatos presentes en un medicamento antihipertensivo (Rodanid) desarrollaron bocio con hipotiroidismo, el cual se evitaba al agregar hormonas tiroideas a estos pacientes.

El mecanismo de acción de los tiocianatos fue determinado por Vanderlaans (1947)⁽²⁷⁾, el cual demostró que el tiocianato disminuye la concentración de yodo en el interior de la glándula tiroides, por ser un inhibidor competitivo de la captación de yodo⁽²⁸⁾. Actualmente sabemos que el tiocianato al igual que otros aniones monovalentes de tamaño molecular semejante al yodo como el perclorato (ClO_4^-) y el pertechnetato (TcO_4^-), compiten con él a nivel de la glándula tiroides, en la bomba de yodo, pero el tiocianato no se concentra en la glándula y es también un sustrato competitivo con la peroxidasa, lo que explica otro mecanismo en su habilidad para inhibir la iodinación⁽²⁸⁾.

En 1960 Mitchell y O'Rourke al estudiar el mecanismo de acción del tiocianato, descubren que 5 gr. vía oral, bloquean la captación de I-131 en 8 pacientes eutiroides, pero no así en 3 hipertiroideos⁽²⁹⁾. Ellos mismos confirman en 1961 su anterior observación al estudiar 25 pacientes eutiroides y 8 hipertiroideos encontrando que la captación de I-131 a las 24 horas era menor al 10% en todos los pacientes eutiroides y superior al 20% en los hipertiroideos⁽³⁰⁾.

En 1962 Sánchez-Martín y colaboradores planearon una prueba de supresión tiroidea administrando 3 gr. de tiocianato de potasio en dos días, encontrando que la captación de ^{131}I -131/24 hrs. disminuía a menos del 20% tanto en pacientes eutiroideos sanos, como en 28 con bocio simple o multinodular no toxico, al contrario en los hipertiroideos la captación fué mayor al 20%⁽²²⁾.

La explicación para estos resultados no se conoce, pero se ha propuesto que puede ser unicamente reflejo de la hiperfunción glandular, por lo que el tiocianato permanece poco tiempo dentro de la glándula, no logrando bloquear adecuadamente la captación de ^{131}I ⁽³⁰⁾.

En el presente estudio observamos que el tiocianato de potasio disminuye la captación de ^{131}I /24 hrs. en la glándula tiroidea en los sujetos con enfermedad de Graves Basedow e hipertiroidismo, sin embargo según nuestros resultados, el grado de inhibición de la captación no tiene correlación con significancia estadística. Con la interpretación del descenso de la captación de ^{131}I post-tiocianato, sin el análisis estadístico se esperaría lo contrario, - - teniendo en cuenta que el porcentaje de captación basal, - se considera un reflejo del grado de hiperfunción tiroidea y como el tiocianato actúa de forma competitiva, era de -- esperarse que a mayor captación basal, menor inhibición -- post-administración del tiocianato de potasio, sin embargo no pudimos demostrar nuestra hipótesis de trabajo. No tenemos una explicación satisfactoria y estudios posteriores - hacen falta para explicar dicha incógnita. Lo que si se --

corroboró fué que la captación de I-131 por la glándula -
tiroides posterior a la administración de 3 gr. de tiocia-
nato de potasio fué mayor al 10% en todos nuestros pacien-
tes, excepto el No. 10, que tuvo captación post-adminis-
tración del tiocianato de potasio de 9%, por lo que la --
certeza diagnóstica de la prueba fué del 83%, previamente
reportada de 90%⁽²³⁻²⁹⁾, si hubiéramos tomado en cuenta -
el criterio de Sánchez-Martín y col.⁽²²⁾, el que propone
captación del 20% ó mayor, post-administración del tiocia-
nato de potasio para diferenciar pacientes hipertiroideos
de los eutiroides, nosotros hubiéramos tenido 6 pacien-
tes (No. 2, 4, 6, 7, 10 y 11) con captación menor al 20%,
lo que hubiera disminuido nuestra certeza diagnóstica a -
tan sólo el 50%. Por lo anterior podemos decir que la - -
prueba de inhibición con 3 gr. de tiocianato de potasio -
es de utilidad para diagnosticar pacientes con enfermedad
de Graves Basedow con hipertiroidismo, sin embargo, esto
no garantiza que la prueba resulte de utilidad para dife-
renciar los pacientes que presentan dificultad de diagnós-
tico como aquéllos con valores hormonales limítrofes, ó -
los casos de enfermedad de Graves Basedow con eutiroidis-
mo, pues hasta el momento no existe teoría que pueda apo-
yar el que este medicamento pueda diferenciar entre auto-
nomía glandular o no, por lo que deben ser realizados es-
tudios posteriores para definir exactamente la utilidad -
de esta prueba, ya que si en realidad pudiera diferenciar
entre autonomía glandular o no, sería otro recurso diag-
nóstico, además de ofrecer la ventaja de ser rápida, bara-
ta, prácticamente libre de efectos adversos y sobre todo
encontrarse a nuestro alcance por la disponibilidad del -
tiocianato.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wartofsky, L.: Guidelines for the treatment of hyper--
thyroidism. AFP, 1984; 30, 1: 199
- 2.- Parry, Ch.: Collections from the unpublished medical -
writings of Dr. C. H. Parry. Underwood, London. 1985
- 3.- Fuszyfer, J., Kurland. L.T., and McConahey, W.: Epide
miologic aspects of Hashimoto's thyroiditis and Gra--
ves disease in Rochester, Minnesota (1935-1967), with
special reference to temporal trends. Metabolism, --
1972; 21: 197
- 4.- Baldwin, D.B., and Rowatt, D.: Incidence of thyroid -
disorders in Connecticut. JAMA, 1978; 239: 742
- 5.- Grumet, F.C. et al.: HL-A antigens as markers for --
disease susceptibility and autoimmunity in Graves di-
sease. J Clin Endocrinol Metab, 1974; 39: 115
- 6.- Chopra, I.J., and Salomon, D.H.: Pathogenesis of hy--
perthyroidism. Ann Rev Med, 1983; 34: 267
- 7.- Farid, N.R., Stone, E., and Johnson, G.: Graves disea
se and HLA: Clinical and epidemiologic associations.
Clin Endocrinol (oxf), 1980; 13: 535
- 8.- Moens, H., and Farid, N.R. : Hashimoto's thyroiditis
is associated with HLA-DRw3. N Engl J Med, 1978; 299:
133

- 9.- Zikarrja, M., Mckenzie, J.M., and Bonvac, K.: Clinical significance of assay of thyroid stimulating antibody in Graves disease. *Ann Intern Med*, 1980; 93: 28
- 10.- Adams, D.D., Dirmikis, S., and Doniach, D.: Nomenclature of thyroid stimulating antibodies. *Lancet*, 1975; 1: 1201
- 11.- Okita, N., Row, U.V., and Volpe, R.: Suppressor T-lymphocyte deficiency in Graves disease and Hashimoto's thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 1981; 52: 528
- 12.- Starkosch, C., Winzel, B.E., Row, U.V., et al: Immunology of autoimmune thyroid disease. *N Engl J Med*, - - 1982; 307: 1499
- 13.- Wall, J.R., Henderson, J., Stakosch, C.R.: Graves ophthalmopathy: A review. *Can Med Assoc J*. 1981; 124: 855
- 14.- Wood, L.C., and Ingbar, S.H.: Hypothyroidism as a late sequela in patients with Graves disease treated with antithyroid agents. *J Clin Invest*. 1979; 64: - - 1429
- 15.- Tamai, H., Nakagawa, T., Ohasako, N.: Changes in thyroid function in patients with euthyroid Graves disease, *J Clin Endocrinol Metab*. 1980; 50: 108
- 16.- Christy, J.H., Morse, R.S.: Hypothyroid Graves disease. *Am J Med*. 1977; 62: 291

- 17.- Mazzaferri, E.L. The thyroid of Endocrinology text--
book third edition, Medical Examination Publishing
Co., 1985
- 18.- Forester, J.V., Sutherland, G.R. and Mc Dougall, I.-
R.: Dysthyroid ophtalmopathy: Orbital evaluation wit
B-scan ultrasonography. J Clin Endocrinol Metab. --
1977; 45: 221
- 19.- Lynch, P.J., Maize, J.C., and Sisson, J.C.: Preti--
bial myxedema. Arch Dermatol. 1976; 107: 107
- 20.- Nixon, D.W., and Soamols, E.: Acral changes associa-
ted with thyroid disease. JAMA. 1970; 212: 1175
- 21.- Jackson, I.M.D.: Thyrotropin-releasing hormone. N --
Engl J Med. 1982; 306: 145
- 22.- Sanchez Martin, J.A. Linazasoro, J.M., and Criado, -
M., Suppression test for differential diagnosis of -
hyperthyroidism. J Clin Endocr. 1962; 22: 824
- 23.- Friis, T., Norregard, S.: Thyocyanate suppression --
test in thyroid disorders. Acta Med Scand. 1965; 178:
475
- 24.- Mallof, Fl, and Soodak, M.: Oxidation of thyocyanate,
another index of thyroid function. Endocrinology. --
1966; 78: 1198
- 25.- Chesney, A.M., Clawson, T.A., and Webster, B.: Ende-
mic goiter in rabbits. I. Incidence and characteris-
tics. Bull Johns Hopkins Hosp. 1928; 43: 261

- 26.- Barker, M.H.: Hypothyroidism in patients treated with Rodanid. JAMA. 1936; 106: 762
- 27.- VanderLaan, J.E., and VanderLaan, W.P.: The iodide - concentrating mechanism of the rat thyroid and its - inhibition by thiocyanate. Endocrinology. 1947; 40: 403
- 28.- Maloof, F., and Soodak, M.: Intermediary metabolism of thyroid tissue and the action of drugs. Pharmac - Rev. 1963; 15: 43
- 29.- Mitchell, M.L., O'Rourke, M.E.: Metabolism of thio-- cyanate in the thyroid. J. Clin. Endocr. 1960; 20: 47
- 30.- Sanchez-Martin, J.A., and Mitchell, M.L.: Effect of - thyrotropin upon the intrathyroidal metabolism of -- thiocyanate-S. Endocrinology. 1960; 67: 325

<u>S I N T O M A S</u>	<u>%</u>
NERVIOSISMO	92
PALPITACIONES	91
INTOLERANCIA AL CALOR	83
HIPERHIDROSIS	75
PERDIDA DE PESO	58
AUMENTO DEL APETITO	33
FATIGA	25
SINTOMAS OCULARES	25
HIPERDEFECACION	25
DISNEA	16

SINTOMAS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
DE GRAVES-BASEDOW EN EL HE CMN IMSS

T A B L A I

<u>S I G N O S</u>	<u>n</u>
TEMBLOR DISTAL	92
PIEL CALIENTE	92
PIEL HUMEDA	92
BOCIO	75
TAQUICARDIA 90 x'	58
OFTALMOPATIA	50
EXOFTALMOS	33
THRILL	8

SIGNOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD
DE GRAVES BASEDOW EN EL HE CMN IMSS

T A B L A 2

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

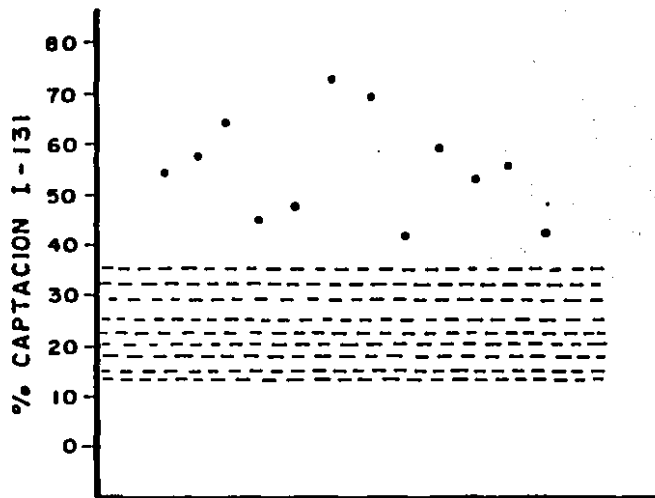
PACIENTE N°	BOCIO PESO GRS.	T3 ng/100ml	T4 ug/100ml	T4L ng/dl	TSH uU/ml	% CAPTACION BASAL	% CAPTACION POST SCN
1	80	330	+25	+10	0.5	55	44
2	40	230	9.5	1.3	0.4	58	15
3	60	+500	+25	+10	1.2	63	44
4	50	220	5.8	0.7	0.5	45	16
5	*	290	17	3.2	1.8	46	25
6	40	320	20.7	7.1	1.2	72	12
7	50	295	21	7	0.5	69	11
8	60	190	14	2.7	0.1	42	20
9	60	430	17	6	0.2	58	55
10	*	290	9	1.2	1.3	52	9
11	*	265	15	6.0	0.1	53	16
12	40	300	19	8.4	0.4	42	27
VALORES NORMALES		90-190	6-11.5	0.7-2	0-5	15-37	

* Bocio no palpable

VALORES HORMONALES, CAPTACION BASAL DE I-131 Y POST 3 GRS. DE TIOCIANATO DE POTASIO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW HE CMN IMSS

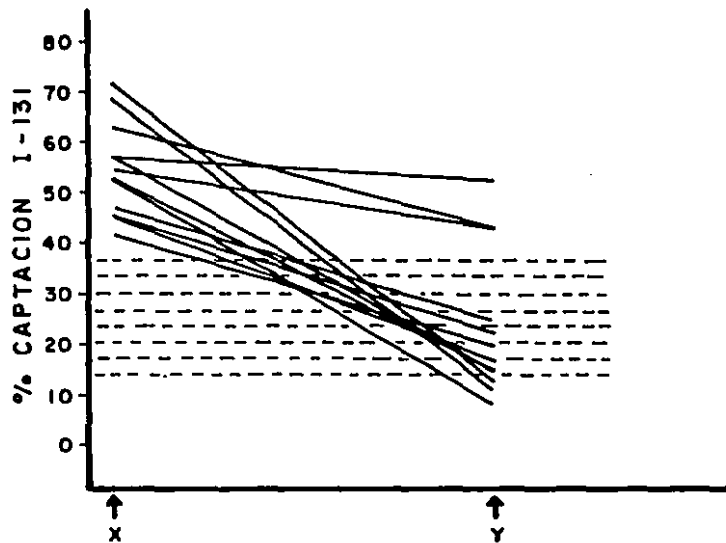
T A B L A 3

GRAFICA 1



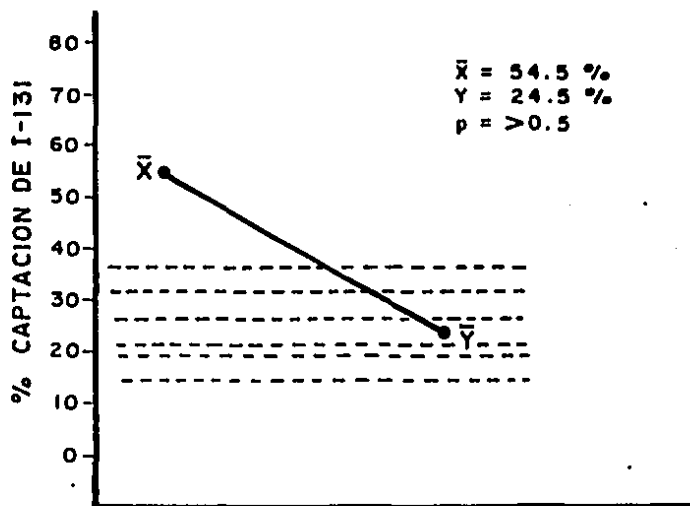
CAPTACION DE I-131 A LAS 24 HORAS
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE
GRAVES - BASEDOW

GRAFICA 2



CAPTACION DE I-131 BASAL (X) Y POST 3grs DE TIACIONATO DE POTASIO (Y) EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES - BASEDOW.

GRAFICA 3



PROMEDIO DE LA CAPTACION BASAL (\bar{X}) Y
POST 3grs DE TIOCIANATO DE POTASIO (\bar{Y})
EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE
GRAVES - BASEDOW