

49 11227
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO**

**EXPERIENCIA CON YODO RADIACTIVO EN
ENFERMEDAD TIROIDEA**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A
DR. MIGUEL ANGEL NAVARRO ROMERO**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INTRODUCCION

LAS ENFERMEDADES DE LA GLANDULA TIROIDES HABITUALMENTE CAUSAN AUMENTO DE VOLUMEN DE LA MISMA (BOCIO Y NEOPLASIAS) U ORIGINAN TRASTORNOS EN LA SECRECION HORMONAL.- LAS ALTERACIONES EN EL TAMAÑO Y PESO DE LA GLANDULA (NORMALMENTE PESA DE 15 A 35 g.) GENERALMENTE ACOMPAÑAN AL BOCIO TOXICO O NO TOXICO, A LOS ADENOMAS, A LA TIROIDITIS O A LOS PROCESOS MALIGNOS.- LOS SINTOMAS PUEDEN SER ORIGINADOS POR LA COMPRESION LOCAL EN EL CUELLO Y EN EL MEDIASTINO SUPERIOR Y POR ALTERACIONES EN LA HORMONOGENESIS QUE OCASIONAN HIPOTIROIDISMO O HIPERTIROIDISMO, O BIEN POR MANIFESTACIONES SISTEMICAS EN RELACION CON NEOPLASIAS MALIGNAS.- LAS ALTERACIONES EN LA SECRECION DE LAS HORMONAS TIROIDEAS PRODUCEN UNA AMPLIA VARIEDAD DE EFECTOS FISIOLÓGICOS Y METABÓLICOS, EJEMPLOS DE LOS CUALES SON EL AUMENTO EN EL CONSUMO DE OXIGENO (HIPERMETABOLISMO), POR SECRECION EXCESIVA Y DISMINUCION DEL CONSUMO DE ESTE (HIPOMETABOLISMO), POR SECRECION INSUFICIENTE.

EN 1891, MURRAY, UN MEDICO INGLÉS, ADMINISTRO SUSTANCIAS TIROIDEAS A UN PACIENTE MIXEDEMATOSO, LOGRANDO QUE MEJORARA NOTABLEMENTE, EL MATERIAL EMPLEADO FUE UN EXTRACTO GLICERICO OBTENIDO DE TIROIDES DE OVEJAS.- MAGNUS-LEVY, EN 1895, OBSERVO QUE LA ADMINISTRACION DE EXTRACTO TIROIDEO A PACIENTES CON HIPOTIROIDISMO IBA SEGUIDO DE UN AUMENTO EN EL METABOLISMO BASAL.- EN 1896, BAUMANN OBTUVO UN HIDROLIZADO ACIDO DE TEJIDO TIROIDEO EN POLVO QUE CONTENIA 10% DE YODO, Y DE ESTO SE DEDUJO QUE EL TIROIDES POSEIA UN GRAN CONTENIDO DE ESE ELEMENTO.- OCHO AÑOS MAS TARDE, OSWAL, AL PREPARAR LA YODOTIROGLOBULINA DEMOSTRO QUE LA HORMONA TIROIDEA ERA UNA SUSTANCIA PROTEICA. EN 1915 KENDALL AISLO POR PRIMERA VEZ LA TIROXINA,

Y POSTERIORMENTE EN 1927 HARINGTON Y BARGER LA SINTETIZARON.- EN 1952, GROSS Y PITTRIVERS, ROCHE, LISSITSKY Y MICHEL IDENTIFICARON LA 3,5,3'TRIYODOTIRONINA DESPUES DE AISLARLA CON METODOS CROMATOGRAFICOS DEL PLASMA Y EL TEJIDO TIROIDEO.

LAS ENFERMEDADES DE LA GLANDULA TIROIDES TIENEN UNA FRECUENCIA EXTRAORDINARIA.- SE ESTIMA QUE ALREDEDOR DEL 1% DE LAS MUJERES SUFRIRA HIPOTIROIDISMO, UN NUMERO SIMILAR SUFRIRA HIPERTIROIDISMO, Y 3 A 4% PRESENTARA NODULOS TIROIDEOS CLINICAMENTE OBSERVABLES EN ALGUN MOMENTO DE SU VIDA.- LAS CIFRAS DE FRECUENCIA EN VARONES SON NETAMENTE INFERIORES PERO TODAVIA IMPORTANTES, AUNQUE LOS PROCESOS TIROIDEOS MAS TEMIDOS -TEMPESTAD TIROIDEA Y COMA MIXEDEMATOSO (AMBOS TAL VEZ MORTALES) OFTALMOPATIA INTENSA DE GRAVES, Y CARCINOMA TIROIDEO ANAPLASICO- SON RAROS, EN CONJUNTO LOS TRASTORNOS TIROIDEOS PUEDEN PROVOCAR GRAN MORBILIDAD Y DISMINUCION EN LA CALIDAD DE VIDA.- SIN EMBARGO, DADA SU NATURALEZA CRONICA, LA MAYOR PARTE DE LAS ENFERMEDADES TIROIDEAS SON MANEJADAS EN FORMA AMBULATORIA NO REQUIRIENDO HOSPITALIZACION.- DE TAL FORMA, LOS MEDICOS EN SU ENTRENAMIENTO, PUEDEN NO HABER VISTO PACIENTES CON ESTA PATOLOGIA LO SUFICIENTE PARA LOGRAR FACILIDAD DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA.- ADEMAS, LAS MANIFESTACIONES CLINICAS DEL HIPERTIROIDISMO Y DEL HIPOTIROIDISMO SON EXCESIVAMENTE VARIABLES.- POR ESTOS MOTIVOS A VECES TIENEN LUGAR RETRASOS INNECESARIOS EN EL DIAGNOSTICO O EN EL LOGRO DEL CONTROL METABOLICO.- DURANTE LAS ULTIMAS CUATRO DECADAS SE HA IDO ACEPTANDO AMPLIAMENTE EL EMPLEO DE YODO RADIOACTIVO (I^{131}) PARA TRATAR EL HIPERTIROIDISMO, EN LA ACTUALIDAD SE LE CONSIDERA COMO PROCEDIMIENTO DE ELECCION EN ADULTOS CON ESTE SINDROME.- CONTRASTA EL USO DE YODO RADIOACTIVO EN CA TIROIDEO CONVIRTIENDOSE EN PIEDRA ANGULAR JUNTO CON LA CIRUGIA Y SUPRESION DE TIROTROPINA CON

HORMONAS TIROIDEAS.- DURANTE LOS ULTIMOS TIEMPOS HAN AVANZADO SOBRE MANERA LOS CONOCIMIENTOS SOBRE ASPECTOS MOLECULARES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS, EN ENFERMEDADES DE ORIGEN NO TIROIDEO; PERO TODO ELLO SIGUE SIENDO PENOSAMENTE INCOMPLETO-. EL TRATAMIENTO DISPONIBLE PARA LA TIROTOXICOSIS Y PARA LA OFTALMOPATIA DE GRAVES ES BUENO PERO NO TODAVIA OPTIMO, PORQUE SE DIRIGE A LA GLANDULA Y A LA ORBITA, NO A LAS ANORMALIDADES AUTOINMUNITARIAS FUNDAMENTALES.- EL USO CRECIENTE DE BIOPSIA POR ASPIRACION CON AGUJA FINA CUANDO SE VALORAN NODULOS TIROIDEOS REPRESENTAN AL PARECER PARA ALGUNOS, UN ADELANTO IMPORTANTE POR SU EFICACIA Y POCO COSTO EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO, CAPAZ DE DISMINUIR CONSIDERABLEMENTE EL NUMERO DE PACIENTES QUE LLEGAN A LA CIRUGIA PARA ENFERMEDAD BENIGNA.

EN ESTA REVISION SE EVALUARON 45 CASOS CON DIAGNOSTICO DE: ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW, CANCER TIROIDEO, BOCIO TOXICO DIFUSO, TIROTOXICOSIS (ENFERMEDAD HIPERMETABOLICA QUE NO SE PUDO CLASIFICAR HASTA EL MOMENTO EN QUE EL MEDICO LA ATENDIO), BOCIO MULTINODULAR TOXICO, BOCIO SIMPLE EUTIROIDEO, ADENOMA TIROIDEO Y BOCIO NODULAR EUTIROIDEO. TOMANDO EN CUENTA VARIOS PARAMETROS QUE INCLUYERAN SU ESTADO CLINICO BIOQUIMICO Y EN OCASIONES HISTOPATOLOGICO.- SE REVISARON LAS INDICACIONES Y DOSIS DE LA TEREAPIA CON I^{131} , ANALIZANDO FINALMENTE LOS RESULTADOS, BENEFICIOS Y SECUELAS EN CADA UNA DE LAS TIROIDOPATIAS.

MATERIAL Y METODOS

DE 158 EXPEDIENTES DE PACIENTES HIPERTIROIDEOS Y CANCER TIROIDEO SE TOMARON AL AZAR 55 DE ESTOS, SE DESCARTARON 10 POR NO CUMPLIR LOS REQUISITOS Y DE ESTOS QUEDARON 45 PACIENTES QUE FUERON OBJETO DE NUESTRO ESTUDIO.- SE REALIZARON CUESTIONARIOS EN LOS QUE SE ESTUDIARON:- SEXO, EDAD, SINTOMATOLOGIA MAS COMUN, CAUSAS DE HIPERTIROIDISMO, MOTIVO DE SUSPENSION DE ANTITIROIDEOS, PACIENTES QUE CURSARON CON EMBARAZO, DOSIS DE YODO RADIOACTIVO ADMINISTRADA EN CADA CASO DE HIPERTIROIDISMO, PRESENCIA O AUSENCIA DE BOCIO, PRESENCIA O AUSENCIA DE EXOFTALMOS, FARMACOS INGERIDOS, EVOLUCION CLINICA, EVOLUCION CON LAS PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA, Y GAMAGRAFIA TIROIDEA CON YODO RADIOACTIVO.

SE ESTABLECIO EL DIAGNOSTICO DE ESTADO HIPERTIROIDEO SI EXISTIA UNA CAPTACION DE TRIYODOTIRONINA (T_3), TIROXINA SERICA (T_4) POR RIA E INDICE DE TIROXINA LIBRE ELEVADOS.- EL DIAGNOSTICO POR SUPUESTO EN CASO DE CANCER TIROIDEO SE DIO POR ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.- LOS PACIENTES CON EL DIAGNOSTICO DE HIPOTIROIDISMO TUVIERON PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA CON DISMINUCION DE LAS CIFRAS DE LOS ELEMENTOS ANTES CITADOS.- CUANDO EL HIPOTIROIDISMO ERA OBVIO CLINICAMENTE SE INICIO EL TRATAMIENTO HABITUAL.- TODOS LOS PACIENTES FUERON VISTOS POR LA MISMA PERSONA INCLUYENDO EL DIAGNOSTICO, EVOLUCION CLINICA Y TRATAMIENTO.- TODOS LOS DATOS FUERON RECABADOS POR EL MISMO MEDICO.

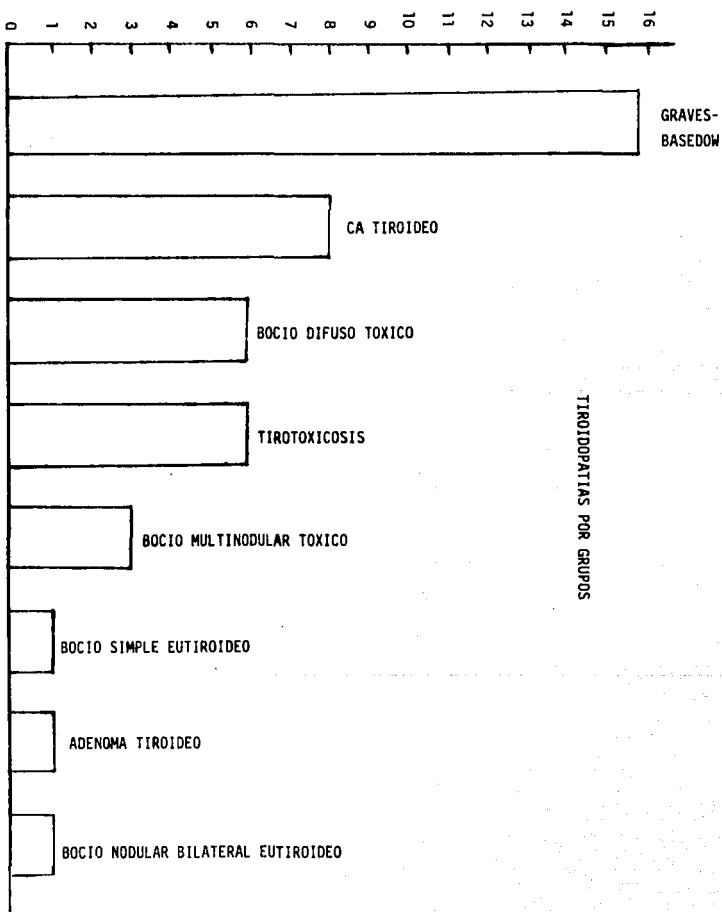
OBJETIVOS

EL OBJETIVO GENERAL DEL ESTUDIO FUE EVALUAR Y REVISAR LAS INDICACIONES Y RESULTADOS OBTENIDOS CON LA TERAPIA CON I^{131} EN LOS DIFERENTES PADECIMIENTOS TIROIDEOS, TRATAMIENTO QUE HA TENIDO AUGE EN LOS ULTIMOS AÑOS POR LA SIMPLICIDAD EN SU ADMINISTRACION EN EL PACIENTE CON TIROIDOPATIA.- ES IMPRESCINDIBLE TENER EN MENTE LAS INDICACIONES DEL I^{131} , YA QUE LAS DOSIS VARIAN DE ACUERDO AL GRUPO DE EDAD Y AL TIPO DE PATOLOGIA A TRATAR.

OBJETIVOS:-

1. INDICACIONES DE I^{131}
2. DOSIS EN CADA GRUPO DE TIROIDOPATIA
3. COMPLICACIONES EN PADECIMIENTOS TIROIDEOS Y SECUELAS
4. SECUELAS A LARGO PLAZO DESPUES DE LA UTILIZACION DE I^{131}
5. VALORACION DE TRATAMIENTO PREPARATIVO PARA I^{131}

NUMERO DE PACIENTES



INDICACIONES EN ADMINISTRACION DE I¹³¹.

DURANTE LAS CUATRO ULTIMAS DECADAS SE HA IDO ACEPTANDO AMPLIAMENTE EL EMPLEO DE YODO RADIACTIVO (I¹³¹) PARA TRATAR EL HIPERTIROIDISMO; EN LA ACTUALIDAD ES EL TRATAMIENTO DE ELECCION PARA ADULTOS CON ESTA ENFERMEDAD.- EL YODO RADIACTIVO SUELE ADMINISTRARSE POR VIA BUCAL EN FORMA DE UN LIQUIDO INCOLORO E INSIPIDO.- DESPUES DE ENTRAR EN EL TORRENTE VASCULAR SE CONCENTRA EN EL TIROIDES, CON UNA CINETICA SIMILAR A LA DETERMINADA POR LA PRUEBA DE CAPTACION ESTANDAR DE YODO RADIACTIVO.- EL I¹³¹ QUE NO ES CAPTADO POR EL TIROIDES ES ELIMINADO, SOBRE TODO POR ORINA Y HECES.- PUEDEN DESCUBRIRSE PEQUEÑAS CANTIDADES DE I¹³¹ EN LAS GLANDULAS SALIVALES Y EN LA MUCOSA GASTRICA.- UNA VEZ QUE EL YODO RADIACTIVO QUEDA INCORPORADO EN EL TIROIDES, PENETRA EN EL FONDO COMUN DE YODO INTRACELULAR, Y ES INCORPORADO A LAS HORMONAS TIROIDEAS Y A LA TIROGLOBULINA.- SE VA DISOCIANDO CON UNA SEMIDESINTEGRACION DE 8.05 DIAS EN PROMEDIO Y EMITE PREDOMINANTEMENTE POTENTES RAYOS BETA.- DURANTE UN PERIODO DE SEMANAS O MESES LAS CELULAS FOLICULARES EXPUESTAS A LA RADIACION SON DESTRUIDAS.- LOS EFECTOS DE IRRADIACION A NIVEL CELULAR VARIAN DE ACUERDO A LA DOSIS DE EXPOSICION Y SE PUEDE IDENTIFICAR UNO O MAS DE LOS SIGUIENTES CAMBIOS HISTOLOGICOS:

- a) RETRASO EN EL INICIO DE LAS MITOSIS, SEGUIDA DE MITOSIS NORMAL O PROLONGADA
- b) RESTRICCION DEL POTENCIAL MITOTICO CON MUERTE CELULAR EN EL SIGUIENTE CICLO REPRODUCTIVO DESPUES DE TRATAMIENTO CON I¹³¹
- c) INHIBICION DE LA MITOSIS
- d) MUERTE CELULAR TEMPRANA O TARDIA.

EN LOS SIGUIENTES DIAS POSTERIORES A LA ADMINISTRACION DE RADIOYODO OCURRE EDEMA, NECROSIS EPITELIAL E INFILTRADO DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES Y LINFOCITOS, ENCONTRANDO LO QUE COMUNENTE SE DENOMINA COMO TIROIDITIS

POSTRADIACION.- A LARGO PLAZO LOS HALLAZGOS MAS RELEVANTES SON: FIBROSIS INTERSTICIAL, ATROFIA CELULAR, ENDARTERITIS E INFILTRADO LINFOCITARIO.- LOS EFECTOS DE LA RADIACION SON DESIGUALES PORQUE LOS FOLICULOS TIROIDEOS VARIAN DE TAMAÑO Y EN GRADO DE CAPTACION DEL RADIOYODO; ASI, MIENTRAS ALGUNAS CELULAS ESTAN EXPUESTAS A UNA INTENSA IRRADIACION Y MUEREN INMEDIATAMENTE, OTRAS SOLAMENTE SUFREN DAÑO EN GRADO VARIABLE.

EN EL PRESENTE ESTUDIO LAS INDICACIONES DEL I^{131} SE ESTABLECIERON EN DIVERSAS PATOLOGIAS COMO:- ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW, CANCER TIROIDEO, BOCIO TOXICO DIFUSO, TIROTOXICOSIS, BOCIO MULTINODULAR TOXICO, BOCIO SIMPLE EUTIROIDEO, ADENOMA TIROIDEO Y BOCIO NODULAR BILATERAL EUTIROIDEO; MIENTRAS QUE LA DOSIS SE CALCULO DE ACUERDO A LOS SIGUIENTES PARAMETROS:

- 100 microcuries X GRAMO DE TEJIDO (EN BOCIO DIFUSO TOXICO)
- 150 microcuries X GRAMO DE TEJIDO (EN BOCIO TOXICO NODULAR)

HAY QUE TENER EN MENTE QUE EL CALCULO DE GRAMOS DE TEJIDO SE REALIZA MEDIANTE LA PALPACION; Y TAMBIEN DEBE TENERSE EN CUENTA LA CAPTACION DE I^{131} A LAS 3 Y 24 HORAS YA QUE ENTRE MAYOR CAPTACION MENOR PERMANENCIA DE YODO RADIOACTIVO EN LA GLANDULA TIROIDES, POR OTRA PARTE TAMBIEN HAY QUE ESTABLECER EL TIEMPO DE PERMANENCIA Y CALCULAR RADS POR GRAMO DE TEJIDO SIN QUE ESTO DE EFECTIVIDAD BIOLOGICA.

SE REALIZO LA ADMINISTRACION DE I¹³¹ EN LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES DEL TIROIDES DE ACUERDO A LA EDAD: (DADA EN AÑOS)

<u>TIROIDOPATIA</u>	<u>NUM. CASOS</u>	<u>EDAD PROMEDIO</u>	<u>RANGO</u>
ENF. GRAVES-BASEDOW	18	36	20-63
CA. TIROIDEO	8	43.5	18-72
BOCIO TOXICO DIFUSO	6	42.6	31-72
BOCIO MULTINODULAR	3	50.3	38-64
BOCIO SIMPLE	1	55	
ADENOMA TIROIDEO	1	54	
TIROTOXICOSIS	6	37.3	24-72
BOCIO NODULAR BILATERAL	1	44	

TIEMPO TRANSCURRIDO DE LA INSTALACION DE LA MEDICINA PREPARATORIA HASTA LA ADMINISTRACION DE I¹³¹.

ENCONTRAMOS QUE LOS ENFERMOS CON BOCIO TOXICO DIFUSO Y MULTINODULAR TOXICO REQUIEREN MENOR TIEMPO DE PREPARACION QUE EN AQUELLOS CON TIROTOXICOSIS Y ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW, CURIOSAMENTE HABIA PACIENTES QUE CONTROLABAN SU HIPERTIROIDISMO EN EL TRANSCURSO DE UN TIEMPO CORTO (1 A 2 MESES).- POR OTRA PARTE EN TIROIDOPATIAS COMO LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW, BOCIO TOXICO DIFUSO, BOCIO MULTINODULAR TOXICO Y TIROTOXICOSIS ENCONTRAMOS QUE SE REQUIRIO UN TIEMPO MAYOR PARA LOGRAR UNA BUENA PREPARACION PARA LA ADMINISTRACION DE I¹³¹.- PODRIAMOS DECIR QUE DE UNO A ONCE MESES FUERON NECESARIOS PARA LLEVAR A LOS PACIENTES CON TIROIDOPATIAS YA MENCIONADAS DEL ESTADO HIPERTIROIDEO AL ESTADO EUTIROIDEO PARA SER TRATADOS CON I¹³¹. HUBO PATOLOGIA EN DONDE NO SE PUDO PRECISAR CON EXACTITUD EL TIEMPO NECESARIO PARA CONSEGUIR EL EUTIROIDISMO COMO EN EL BOCIO SIMPLE EUTIROIDEO, ADENOMA TIROIDEO Y BOCIO NODULAR BILATERAL: HAY QUE TENER EN MENTE QUE POR FRECUENCIA E INTERES EN LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW SE NECESITO UN TIEMPO PROMEDIO DE 4.7 MESES PARA SER SUCEPTIBLE DE RECIBIR I¹³¹.- COMO SE PUEDE OBSERVAR EN EL SIGUIENTE CUADRO NO MENCIONAMOS AL CANCER TIROIDEO COMO PATOLOGIA EN EL CUAL SE UTILIZARA MEDICACION PREPARATORIA PARA RECIBIR I¹³¹, SOLO SE UTILIZO ALGUNA MEDICACION CUANDO EN UN PRINCIPIO NO SE SOSPECHO LA PRESENCIA DE NEOPLASIA.

TAMBIEN FUE POSIBLE CALCULAR QUE TIROIDOPATIA REQUIRIO DE MAYOR O MENOR CANTIDAD DE DROGAS ANTITIROIDEAS (METIMAZOLE Y PROPRANOLOL). EN SEGUIDA SE MENCIONAN EN ORDEN CRECIENTE PARA TENER UNA VISION MAS AMPLIA SE DAN LOS RESULTADOS EN REQUIRIMIENTOS DIARIOS Y EN DOSIS PROMEDIO:- ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW CON METIMAZOLE 47 mg. PROPRANOLOL 42 mg., BOCIO TOXICO

DIFUSO CON METIMAZOLE 49 mg. Y PROPRANOLOL 45 mg., TIROTOXICOSIS CON METIMAZOLE 50 mg. Y PROPRANOLOL 52 mg., BOCIO MULTINODULAR TOXICO CON METIMAZOLE 53 mg. Y NO SE ADMINISTRO PROPRANOLOL, ADENOMA TIROIDEO CON METIMAZOLE 60 mg. Y NO SE ADMINISTRO PROPRANOLOL, Y EN BOCIO NODULAR BILATERAL CON METIMAZOLE 60 mg. Y PROPRANOLOL 120 mg.

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA MEDICACION PREPARATORIA Y ADMINISTRACION
DE I¹³¹ (MESES)

<u>TIROIDOPATIA</u>	<u>TIEMPO PROMEDIO</u>	<u>RANGO</u>
ENF. GRAVES-BASEDOW	4.7	1-9
BOCIO TOXICO DIFUSO	3.8	1-7
BOCIO MULTINODULAR TOXICO	3.5	2-5
BOCIO SIMPLE EUTIROIDEO	-	
ADENOMA TIROIDEO	-	
TIROTOXICOSIS	5.2	1-11
BOCIO NODULAR BILATERAL	-	

SECUELAS POR EL USO DE I¹³¹.

ACTUALMENTE ALGO QUE NOS PREOCUPA ES ENTENDER POR QUE EL HIPOTIROIDISMO APARECE NO SOLAMENTE DESPUES DE TERAPIA CON I¹³¹, SINO TAMBIEN, AUNQUE EN GRADO MENOR, DESPUES DE LA CIRUGIA PARA ENFERMEDAD DE GRAVES.- LAS INVESTIGACIONES HAN SUFRIDO GRANDES TROPEZONES EN ESTA AREA.- LAS POCAS INVESTIGACIONES QUE HAN APARECIDO CON ESTE OBJETO SON VALIOSAS PERO DESCRIPTIVAS PRIMARIAMENTE.- ESTOS REPORTES NO HAN REALMENTE CONTESTADO ALGUNAS PREGUNTAS IMPORTANTES, POR EJEMPLO, CUAL ES EL FIN Y QUE HACEMOS SOBRE ESTE PROBLEMA.- LA HIPOTESIS DE ABAJO HA SIDO TOMADA EN ALGUN GRADO, DE PENSAMIENTOS PRESENTADOS EN LA LITERATURA DE LOS ULTIMOS 20 AÑOS.- CONTIENE 3 PARTES BASICAS:

- 1) LA GLANDULA TIROIDES ESTA CONSTITUIDA POR CELULAS FUNCIONANTES (FOLICULARES) Y CELULAS MADRE.
- 2) LAS CELULAS FUNCIONANTES SON DE LARGA VIDA Y RADIORESISTENTES, PERO LA ENFERMEDAD DE GRAVES Y LA RADIACION DISMINUYEN SU LONGEVIDAD NATURAL.
- 3) LAS CELULAS MADRE TIROIDEAS SON COMPLETAMENTE SENSIBLES A LA RADIACION Y DIFIEREN POCO DE OTRAS CELULAS MADRE EN MAMIFEROS (DOSIS LETAL IGUAL A CERD DE 100 A 150 RADS).

EN RELACION CON EL SEGUNDO PUNTO DE ESTA HIPOTESIS, LAS CELULAS TIROIDEAS NORMALES TIENEN UN INTERCAMBIO LENTO DE YODO.- LAS MITOSIS NO SON FRECUENTEMENTE OBSERVADAS DENTRO DE LA TIROIDES FUNCIONALMENTE PERO BAJO CIRCUNSTANCIAS FISIOLÓGICAS PARECEN SER ESTIMULADAS FRECUENTEMENTE PARA PRODUCIR CELULAS FOLICULARES NUEVAS.- ESTO SUGIERE QUE CUANDO NO EXISTE DIVISION CELULAR SE ESTABLECE UN ESTADO RESISTENTE AL I¹³¹.- EN MODELOS ANIMALES SE HA

DEMOSTRADO QUE MUCHOS SISTEMAS CELULARES MAMIFEROS EN NO DIVISION PUEDEN TOLERAR ENTRE 5,000 Y 50,000 RADS SIN SUFRIR ALGUN TIPO DE DEGENERACION COMO SE HA OBSERVADO A TRAVES DE TINCIONES VITALES O POR EVALUACION DE FUNCIONES METABOLICAS.

AUNQUE HAY UNA MARCADA VARIACION INDIVIDUAL EN RESPUESTA AL RADIOYODO Y UNA GRAN INCERTIDUMBRE EN PREDECIR LOS EFECTOS DE UNA DOSIS TERAPEUTICA, SE HA ENCONTRADO QUE UN GRAN NUMERO DE FACTORES PUEDEN INFLUIR SIGNIFICATIVAMENTE EN EL RESULTADO DE LA TERAPIA.- DESTACANDO LOS FACTORES RACIALES, LOS NEGROS DESARROLLAN UNA INCIDENCIA MENOR DE MIXEDEMA POSTRADIOYODO QUE LOS BLANCOS.- MUCHAS SERIES DEMUESTRAN QUE LOS PACIENTES CON BOCIO NODULAR SON MAS RESISTENTES AL RADIOYODO Y, EN GENERAL REQUIEREN DOSIS MAS GRANDES Y TIENEN UNA INCIDENCIA MAS BAJA DE HIPOTIROIDISMO.- ESTO ES PARTICULARMENTE VERDAD PARA BOCIO TOXICO NODULAR, UN DESORDEN EN QUE EL HIPERTIROIDISMO ES DEBIDO A LA EXCESIVA SECRECION DE HORMONA TIROIDEA POR UNO O VARIOS NODULOS AUTONOMOS.- TALES PACIENTES POR LO GENERAL NO LLEGAN A SER HIPOTIROIDEOS DESPUES DEL TRATAMIENTO DE RADIOYODO, YA QUE EL TEJIDO TIROIDEO EXTRANODULAR NO ACUMULA RADIOYODO.- LA DISMINUCION EN LA SECRECION HORMONAL POR LOS MODULOS TRATADOS REVIERTE LA SUPRESION DE LA PITUITARIA Y, CON LA SECRECION RENOVADA DE TSH, EL RESTO DE LA GLANDULA REGRESA A LA FUNCION NORMAL.

PARACE SER CIERTO EN GENERAL QUE LOS PACIENTES CON NODULOS INCIDENTALES EN UN BOCIO TOXICO DIFUSO (NODULOS AUTONOMOS) TAMBIEN REQUIEREN DE GRANDES DOSIS DE RADIOYODO PARA CONTROLAR SU HIPERTIROIDISMO.- Y COMO ES DE ESPERAR LOS PACIENTES CON TALES GLANDULAS MULTINODULARES TIENEN LA INCIDENCIA MAS BAJA DE HIPOTIROIDISMO POST DOSIS RADIOACTIVA.- ESTO LLEGA A TENER PARTICULAR IMPORTANCIA EN AREAS DE BOCIO ENDEMICO TALES COMO EN

FINLANDIA, EN DONDE PACIENTES CON BOCIOS NODULARES TIENEN UNA INCIDENCIA DE HIPOTIROIDISMO A 1 AÑO 50% MENOS QUE LOS PACIENTES CON BOCIO TOXICO DIFUSO.

ESTO SUGIERE PROBABLEMENTE QUE LA DISTRIBUCION IRREGULAR DE LA RADIOACTIVIDAD VISTA EN TALES GLANDULAS NODULARES PROTEGE ALGUNAS AREAS DE LA GLANDULA, MIENTRAS AL MISMO TIEMPO ELLO CONDUCE A UN SOBRETAMIENTO DE LAS OTRAS AREAS.

TRUTTER INTENTO SIMULAR ESTE EFECTO RADIANDO EXTERNAMENTE UNA PEQUEÑA PARTE DEL TIROIDES INHIBIENDO TEMPORALMENTE LA CAPTACION DE RADIOYODO PRECISAMENTE ANTES DE LA TERAPIA CON I^{131} .- ESTE INTERESANTE PROYECTO ESTA AUN EN EL PERIODO EXPERIMENTAL, Y LOS RESULTADOS HAN DE SER EVALUADOS FINALMENTE.

MUCHOS PACIENTES RECIBEN DROGAS ANTITIROIDEAS POR PERIODOS VARIADOS ANTES O DESPUES (O AMBOS) DE LA ADMINISTRACION DE RADIOYODO.- EL USO DE LA DROGA ANTITIROIDEA EN ESTA MANERA HA SIDO FRECUENTEMENTE REPORTADO EN EJERCER UN EFECTO RADIOPROTECTOR.- LOS PACIENTES QUE RECIBEN AGENTES ANTITIROIDEOS PARECEN REQUERIR DOSIS MAS GRANDES DE RADIOYODO EN PRODUCIR EUTIROIDISMO QUE EN PACIENTES RECIBIENDO RADIOYODO SOLO.

ENTRE LAS PRIMERAS HIPOTESIS PROPUESTAS PARA EXPLICAR COMO EL HIPOTIROIDISMO SUELE APARECER EN FORMA TARDIA SE MENCIONAN:- EL DAÑO VASCULAR INDUCIDO POR RADIACION CON OBLITERACION PAULATINA DE LOS VASOS, ISQUEMIA PROGRESIVA Y FIBROSIS EVENTUAL DE LA GLANDULA, INCREMENTO SIGNIFICATIVO EN TITULOS DE ANTICUERPOS ANTITIROGLOBULINA QUE HAN SIDO OBSERVADOS EN UN NUMERO SIGNIFICATIVO DE PACIENTES DESPUES DE LA TERAPIA CON RADIOYODO, AUNQUE LOS TITULOS ERAN MAS BIEN BAJOS, BURKE REPORTO QUE LOS ANTICUERPOS CITOPLAS

MICOS ESTABAN ELEVADOS A LAS 6 SEMANAS DESPUES DE LA TERAPIA Y QUE ESTOS NIVELES ELEVADOS PERSISTIAN POR AL MENOS 6 MESES, MIENTRAS QUE LOS ANTICUERPOS ANTITIROGLOBULINA ERAN INDETECTABLES ALREDEDOR DE LOS 3 MESES DE ESTABLECIDA LA TERAPIA.- LA MAYORIA DE LOS PACIENTES QUE LLEGARON A SER HIPOTIROIDEOS TENIAN TITULOS POSITIVOS DE ANTICUERPOS CITOPASMICOS FIJADORES DE COMPLEMENTO QUE LOS PACIENTES QUE PERMANECIERON HIPERTIROIDEOS O LLEGARON A SER EUTIROIDEOS.- LA NATURALEZA TRANSITORIA DE LOS ANTICUERPOS Y EL DESCENSO EN SUS NIVELES HACEN DIFICIL EL ORIGEN INMUNOLOGICO DEL HIPOTIROIDISMO TARDIO OBSERVADO EN ESTOS PACIENTES.

LA MAS RECIENTE HIPOTESIS PROPUESTA PARA EXPLICAR EL HIPOTIROIDISMO ES LA PRESENCIA DE UNA ALTERACION EN LA CAPACIDAD DE LAS CELULAS TIROIDEAS PARA MULTIPLICARSE COMO RESULTADO DE LA RADIACION.- HECHO QUE HA SIDO OBSERVADO EN POBLACIONES CELULARES DE LA RATA QUE HAN SIDO RADIADAS A DOSIS QUE NO HAN ALTERADO LA FUNCION NORMAL DE LA TIROIDES.- ESTO SUGIERE UN MECANISMO SIMILAR EQUIVALENTE EN EL HOMBRE CON DISMINUCION EN LA CAPACIDAD REPRODUCTIVA DE LAS CELULAS DEBIDO A LA RADIACION PREVENTIVA DE LAS CELULAS Y AGOTAMIENTO NATURAL EN LA POBLACION DE TIROIDOCITOS RESULTANDO UNA LINEA CELULAR DISMINUIDA CON HIPOTIROIDISMO EVENTUAL.

EN EL PRESENTE ESTUDIO RESULTO DIFICIL ESTABLECER POR GRUPOS DE ENFERMEDADES EL TIEMPO EN QUE SE PRESENTO EL HIPOTIROIDISMO, CABE MENCIONAR QUE DE LOS 18 PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW 13 DE ELLOS PRESENTARON HIPOTIROIDISMO; DE LOS 6 PACIENTES CON BOCIO TOXICO DIFUSO, 5 DE ELLOS PRESENTARON HIPOTIROIDISMO; DE LOS 3 PACIENTES CON BOCIO MULTINODULAR TOXICO, 2 DE ELLOS PRESENTARON HIPOTIROIDISMO; EL PACIENTE CON BOCIO SIMPLE EUTIROIDEO QUE SE TRATO CON I¹³¹ PRESENTO HIPOTIROIDISMO AL IGUAL QUE EL TRATADO POR ADENOMA; DE LOS 6 PACIENTES CON TIROTOXICOSIS 4 DE

ELLOS PRESENTARON HIPOTIROIDISMO; EL PACIENTE CON BOCIO NODULAR BILATERAL TAMBIEN PRESENTO HIPOTIROIDISMO.- CONCLUIMOS QUE SOLO SE PUEDE DEDUCIR CON CLARIDAD EL TIEMPO TRANSCURRIDO EN DETECTAR LA SECUELA YA SEA EN FORMA TEMPRANA O TARDIA.

PROBABLEMENTE LA PRESENTACION DE HIPOTIROIDISMO ENTRE LOS PACIENTES SEA DEBIDO A UNA DOSIS ELEVADA DE I^{131} Y RESULTA OBVIO QUE EL TRATAMIENTO PARA LA DEFICIENCIA DE HORMONAS TIROIDEAS ES LA ADMINISTRACION DE LAS MISMAS ADECUANDOSE A CADA PACIENTE EN PARTICULAR.- PROBABLEMENTE SI UNO SIGUIERA EN DECADAS A LOS PACIENTES TRATADOS CON I^{131} VERIAMOS QUE UN NUMERO CRECIENTE ENGROSARIA LAS FILAS DE LOS HIPOTIROIDEOS.

EXISTIERON TRES PACIENTES QUE CURSARON EN ALGUN TIEMPO DE SU HIPERTIROIDISMO CON EMBARAZO: UNA PACIENTE QUE CURSABA CON SU SEGUNDO EMBARAZO, CUATRO AÑOS ANTES HABIA RECIBIDO 7 mC DE YODO RADIATIVO (SE TRATABA DE UN GRAVES-BASEDOW), SE MANEJO CON HORMONAS TIROIDEAS DURANTE ALGUN TIEMPO Y CURSO TODO EL EMBARAZO Y LACTANCIA CON ESTE MISMO FARMACO, ESTA MISMA PACIENTE SE VOLVIO A EMBARAZAR POR TERCERA OCASION TOMANDO NUEVAMENTE DURANTE TODO EL EMBARAZO Y LACTANCIA EL MISMO FARMACO SIN APARENTES COMPLICACIONES; UNA SEGUNDA PACIENTE CON GRAVES-BASEDOW RECIBIO 7.8 mC DE YODO RADIATIVO 2 AÑOS ANTES DEL EMBARAZO EL CUAL CURSO RECIBIENDO METIMAZOLE Y HORMONAS TIROIDEAS, LOS MEDICAMENTOS SE SUSPENDIERON 2 SEMANAS ANTES DEL PARTO CONCURRIENDO LA GESTACION APARENTEMENTE SIN SECUELAS; UNA TERCERA PACIENTE CON TIROTOXICOSIS 3 AÑOS ANTES HABIA RECIBIDO 7.21 mC, EL EMBARAZO LO CURSO TOMANDO HORMONAS TIROIDEAS Y AMAMANTO DURANTE UN MES CON MISMA DOSIS DE DROGA TIROIDEA.

USO DE I¹³¹ E HIPOTIROIDISMO (TIEMPO DE PRESENTACION).

TIROIDOPATIA	TIEMPO DE PRESENTACION	
	TEMPRANO	TARDIO
ENF. GRAVES-BASEDOW	6 AÑOS DESPUES	2 MESES DESPUES
BOCIO TOXICO DIFUSO	1 AÑO DESPUES	5 MESES DESPUES
BOCIO NODULAR BILATERAL	2 AÑOS DESPUES	

I¹³¹. DOSIS ADMINISTRADA.

EN LAS TIROIDOPATIAS VALORADAS EXISTIO UNA AMPLIA GAMA DE DOSIS EN LA ADMINISTRACION DE I¹³¹.- EN CUANTO A LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW ENCONTRAMOS QUE LA DOSIS PROMEDIO FUE DE 9 MILICURIES Y QUE NO EXISTE GRAN VARIACION ENTRE LA DOSIS MAXIMA Y MINIMA ADMINISTRADAS.- ENCONTRAMOS QUE LAS DOSIS MAS ELEVADAS EN CUANTO A DOSIS PROMEDIO DOSIS MAXIMA Y MINIMA CORRESPONDIERON AL CA TIROIDEO ASIMISMO LA DOSIS TOTAL EN ALGUNOS CASOS FUE ADMINISTRADA EN DOS O MAS TOMAS POR SEPARADO.- EN RELACION AL BOCIO TOXICO DIFUSO TAMBIEN SE ADMINISTRARON DOSIS PROMEDIO DE 20 mC QUE AL ARBITREO MIO FUERON ELEVADAS, SE REGISTRO EN ESTE GRUPO UNA DOSIS MAXIMA DE 56 mC.- POR LO QUE TOCA AL BOCIO MULTINODULAR TOXICO SU DOSIS PROMEDIO FUE DE 30 mC Y RESPECTO AL CASO AISLADO DE BOCIO SIMPLE RECIBIO UNA DOSIS DE 42 mC CON BUENOS RESULTADOS; EN CUANTO AL ADENOMA TIROIDEO SE ADMINISTRO UNA DOSIS DE 13 mC OBTENIENDOSE TAMBIEN BUENOS RESULTADOS; POR LO QUE TOCA A LA TIROTOXICOSIS SE OBSERVO UN COMPORTAMIENTO SIMILAR A LOS REQUERIMIENTOS POR ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW; SU DOSIS PROMEDIO FUE DE 10 mC, CON MAXIMA DE 10 mC.- EN CUANTO A LA DOSIS ADMINISTRADA AL BOCIO NODULAR BILATERAL ESTA FUE DE 11 mC.- CABE APRECIAR EN LAS CIFRAS DADAS A CONOCER EN PATOLOGIA MALIGNA TIENDEN A SER MAS ELEVADAS PUDIENDO REPETIRSE EN VARIAS SESIONES HASTA CONSEGUIR DESTRUIR EN LO POSIBLE EL TEJIDO TIROIDEO RESIDUAL.- EN CUANTO A LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW ESTA FUE MAS FRECUENTE OBSERVADA LAS DOSIS REQUERIDAS DE I¹³¹ FUERON MENORES Y A LA VEZ MAS MANEJABLES. CUANDO SE TRATO DE CA TIROIDEO DEBE MENCIONARSE QUE ESTOS CASOS TAMBIEN FUERON TRATADOS CONCOMITANTEMENTE CON ALGUN TIPO DE CIRUGIA TIROIDEA.

DOSIS RECIBIDA DE I¹³¹ EN MILICURIES (mC).

	DOSIS ADMINISTRADA	
	MEDIA	RANGO
TIROIDOPATIA		
ENF. GRAVES-BASEDOW	9.08	4.5-9.2
CA TIROIDEO	212.28	50-540
BOCIO TOXICO DIFUSO	20.29	7.5-56.4
BOCIO MULTINODULAR	29.99	15-47.97
BOCIO SIMPLE	42	
ADENOMA TIROIDEO	13.5	
TIROTOXICOSIS	10.35	7.21-9.82
BOCIO NODULAR BILATERAL	10.93	

NOTA: ALGUNOS PACIENTES REQUIRIERON DE DOS O MAS DOSIS.

TRATAMIENTO PREPARATORIO PARA I¹³¹.

EN CUANTO A LAS DOSIS DE DROGAS ANTITIROIDEAS (METIMAZOLE) ADMINISTRADAS EN LAS DIFERENTES TIROIDOPATIAS, PARECE SER QUE NO HAY GRANDES VARIACIONES DE UNA CON RESPECTO A LA OTRA; SE REQUIRIO LA DOSIS MAXIMA DE 75 mg. POR DIA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW.- Y CURIOSAMENTE LA DOSIS MINIMA ADMINISTRADA POR DIA TAMBIEN SE OBSERVO EN ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW; LLAMA LA ATENCION QUE LAS DOSIS MAXIMAS PROMEDIO CORRESPONDIERON AL ADENOMA TIROIDEO HIPERFUNCIONANTE Y AL BOCIO NODULAR BILATERAL: DOSIS TAMBIEN SIGNIFICATIVAMENTE ELEVADAS CORRESPONDIERON AL BOCIO TOXICO DIFUSO, BOCIO MULTINODULAR TOXICO Y TIROTOXICOSIS, UBICANDOSE ESTAS EN 60 mg. DIARIOS DE METIMAZOLE.- DOSIS BAJAS COMO YA SE MENCIONO ADEMAS DE LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW LO FUERON PARA EL BOCIO TOXICO DIFUSO; HUBO ALGUNOS CASOS EN CUANTO A CA TIROIDEO EN QUE SE ADMINISTRO METIMAZOLE CREYENDO QUE SE TRATABA DE ALGUNA TIROIDOPATIA HIPERTIROIDEA DUDA QUE SE DESPEJO POR EL CUIDADO DEL MEDICO QUE ESTABA A CARGO DE TALES PACIENTES.- COMO VEREMOS MAS ADELANTE EN FORMA GLOBAL ESTAMOS MANIFESTANDO DOSIS MAS ALTAS, BAJAS O DOSIS PROMEDIO, SIN EMBARGO ESTAS CIFRAS AL PARECER MUESTRAN DISCORDANCIA SI SE ANALIZAN AL DOSIFICARSE EN UNA TOMA DIARIA O VARIAS TOMAS FRACCIONADAS.- EN CUANTO AL CASO DE BOCIO SIMPLE QUE TUVIMOS NO SE ADMINISTRO DOSIS ALGUNA DE METIMAZOLE, DE ACUERDO CON LA BIBLIOGRAFIA REVISADA QUE MENCIONA QUE NO EXISTE INDICACION PARA ADMINISTRAR METIMAZOLE, ENTENDIENDO LA FISIOPATOLOGIA SE PUEDE EXPLICAR LA NO INDICACION DE LAS DROGAS ANTITIROIDEAS.- TAMBIEN TUVIMOS UN ADENOMA TIROIDEO (NEOPLASIA BENIGNA) MANEJANDOSE CON 60 mg. DE METIMAZOLE.

TRATAMIENTO PREPARATORIO PARA I¹³¹ (METIMAZOLE).

TIROIDOPATIA	DOSIS PROMEDIO	RANGO
ENF. GRAVES-BASEDOW	46.7	15 a 75
BOCIO TOXICO DIFUSO	49	20 a 60
BOCIO MULTINODULAR	52.5	45 a 60
BOCIO SIMPLE		
ADENOMA TIROIDEO	60	
TIROTOXICOSIS	50	45 a 60
BOCIO NODULAR BILATERAL	60	

TRATAMIENTO PREPARATORIO PARA I¹³¹. BETABLOQUEADORES-PROPRANOLOL.

TRADICIONALMENTE SE HAN EMPLEADO LOS BETABLOQUEADORES (PROPRANOLOL, NADOLOL O METOPROLOL) COMO TRATAMIENTO COADYUVANTE Y EN NO POCAS OCASIONES COMO TERAPIA INICIAL PARA EL MANEJO DE LAS MANIFESTACIONES TOXICAS POR HIPERTIROIDISMO.

EN EL ESTUDIO LAS DOSIS MENCIONADAS SON EN MG. DE PROPRANOLOL, ESTE FARMACO NO FUE EMPLEADO EN TODAS LAS TIROIDOPATIAS, SE UTILIZO SOLO EN AQUELLAS COMO LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW, BOCIO TOXICO DIFUSO, TIROTOXICOSIS Y BOCIO NODULAR BILATERAL HIPERFUNCIONANTE; NO SE UTILIZO EN ENFERMEDADES COMO EL BOCIO MULTINODULAR EUTIROIDEO BOCIO SIMPLE, ADENOMA TIROIDEO NI MUCHO MENOS EN CA TIROIDEO.- LA DOSIS ADMINISTRADA MAS ALTA CORRESPONDIO A UNA TIROTOXICOSIS Y AL CASO QUE TUVO BOCIO NODULAR BILATERAL REQUIRIENDO DOSIS DE 120 mg. DE PROPRANOLOL.- LA DOSIS PROMEDIO MAS ELEVADA CORRESPONDIO A TIROTOXICOSIS CON 52 mg.; EL PROMEDIO MAS BAJO CORRESPONDIO A ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW CON 42 mg.- EL USO DE BETA BLOQUEADORES NO SELECTIVOS, EN ESTE CASO EL PROPRANOLOL ESTA JUSTIFICADO PORQUE AL PARECER DISMINUYE EN UN 15% LA CONVERSION DE T4 EN T3.

TRATAMIENTO PREPARATORIO PARA I¹³¹.- BETABLOQUEADORES: PROPRANOLOL.

TIROIDOPATIA	DOSIS PROMEDIO	RANGO
ENF. GRAVES-BASEDOW	42.2	20-80
BOCIO TOXICO DIFUSO	45	30-60
BOCIO MULTINODULAR	-	
BOCIO SIMPLE	-	
ADENOMA TIROIDEO	-	
TIROTOXICOSIS	52	20-120
BOCIO NODULAR BILATERAL	120	

CONCLUSIONES

LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW, FUE LA PATOLOGIA MAS FRECUENTE EN NUESTRO GRUPO ESTUDIADO, FUERON 18 LOS CASOS CON UNA EDAD PROMEDIO DE 36 AÑOS, CURSO ESTE PADECIMIENTO UN TIEMPO DE 4.7 MESES TRANSCURRIDO DESDE LA INSTALACION DE MEDICAMENTO PREPARATORIO HASTA LA ADMINISTRACION DE I^{131} ; SE PRODUJO HIPOTIROIDISMO HASTA 6 AÑOS DESPUES DE LA ADMINISTRACION DE I^{131} ; EXISTIO UNA DOSIS RECIBIDA PROMEDIO DE 9 MILICURIES EN ESTE PADECIMIENTO; EN LA ENFERMEDAD DE GRAVES-BASEDOW HUBO UNA DOSIS PROMEDIO DE 46.7 mg. DE METIMAZOLE DIARIOS Y UNA DOSIS DE PROPRANOLOL DE 42.2 mg. DIARIOS.

EN CUANTO AL BOCIO TOXICO HUBO 6 CASOS DE ESTA ENFERMEDAD CON UNA EDAD PROMEDIO DE 42.6 AÑOS Y HUBO PACIENTES TAN JOVENES COMO DE 31 AÑOS; CURSO CON UN TIEMPO TRANSCURRIDO DESDE LA INICIACION DE LA MEDICINA PREPARATORIA HASTA LA ADMINISTRACION DE 3.8 MESES; HUBO SECUELAS POR EL TRATAMIENTO DE I^{131} DE HIPOTIROIDISMO HASTA UN AÑO DESPUES, TAMBIEN EN BOCIO TOXICO HUBO UNA DOSIS PROMEDIO DE ADMINISTRACION DE 20.29 EN PROMEDIO DE MILICURIES DE I^{131} ; RECIBIERON ESTOS PACIENTES DE ESTE GRUPO UN PROMEDIO DE 49 mg. DE METIMAZOLE; EN CUANTO AL PROPRANOLOL RECIBIERON UN PROMEDIO DE 45 mg.

EN CUANTO AL BOCIO MULTINODULAR FUE TRATADO EN PACIENTES CON EDAD PROMEDIO DE 50 AÑOS; HUBO UN TIEMPO PROMEDIO DE 3.5 MESES ENTRE LA ADMINISTRACION DE MEDICACION ANTITIROIDEA HASTA ANTES DE LA ADMINISTRACION DE I^{131} ; ESTOS PACIENTES TAMBIEN RECIBIERON EN ESTE GRUPO UNA DOSIS PROMEDIO DE MILICURIES DE 29.9; ESTOS PACIENTES TAMBIEN RECIBIERON METIMAZOLE EN UN PROMEDIO DE 52.5 mg.; CABE MENCIONAR QUE ESTE GRUPO DE PACIENTES NO FUERON TRIBUTARIOS DE RECIBIR COMO INDICACION COMO PARTE DE SU TRATAMIENTO ALGUNA DOSIS DE PROPRANOLOL.

EN CUANTO AL GRUPO FORMADO POR PACIENTES CON TIROTOXICOSIS TENEMOS QUE FLUCTUABA LA EDAD PROMEDIO EN ALREDEDOR DE 37.3 AÑOS; SE PUDO CONSTATAR QUE EL TIEMPO TRANSCURRIDO DE LA INSTALACION DE LA MEDICINA PREPARATORIA HASTA LA ADMINISTRACION DE I^{131} ERA DE 5.2 MESES EN PROMEDIO; SE REGISTRO UNA DOSIS PROMEDIO ADMINISTRADA DE 10.35 MILICURIES; EN TIROTOXICOSIS LOS PACIENTES RECIBIAN EN PROMEDIO 50 mg. DE METIMAZOLE Y DE PROPRANOLOL UNA DOSIS PROMEDIO DE 52 mg.

EN CUANTO AL ADENOMA TIROIDEO QUE FUE UN SOLO CASO DE ESTE GRUPO DE ENFERMEDADES TENIA UNA EDAD DE 54 AÑOS RECIBIO UNA DOSIS DE 13.5 MILICURIES DE I^{131} ; RECIBIO ESTE PACIENTE METIMAZOLE EN 60 mg. DIARIOS ANTES DE LA TERAPIA CON I^{131} ; NO RECIBIO PROPRANOLOL.

EN EL GRUPO DE BOCIO NODULAR BILATERAL QUE TAMBIEN SE TRATO DE UN SOLO PACIENTE CON UNA EDAD DE 44 AÑOS Y EN DONDE SE PRESENTO HIPOTIROIDISMO 2 AÑOS DESPUES DE ADMINISTRADO EL I^{131} ; RECIBIO UNA DOSIS DE 10.93 MILICURIES; RECIBIO FARMACOTERAPIA PREPARATORIA ANTES DE I^{131} SE TRATO DE 60 mg. DE METIMAZOLE Y RECIBIO UNA DOSIS DE PROPRANOLOL DE 120 mg. DIARIOS.

CONCLUIMOS QUE EL I^{131} ES EFICAZ EN EL TRATAMIENTO DE LAS DIFERENTES TIROIDOPATIAS TRATADAS EN ESTE ESTUDIO, SIENDO INOCUA SU ADMINISTRACION RINDE BENEFICIOS EN SUS INDICACIONES PRECISAS; SIENDO SU ENEMIGO ACERRIMO EL HIPOTIROIDISMO MEDIANTE LA MANIPULACION EN SU DOSIFICACION PODRIA RENDIR FRUTOS DE MAS GRANDE VALOR.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. MONTE A. GREER, M.D., HULDRICK KAMMER, M.D. SHORT-TERM ANTITHYROID DRUG THERAPY FOR THE THYROTOXICOSIS OF GRAVES'DISEASE. N ENGL J MED 1977; 297:4-173.
2. JEROME M. HERSHMAN, JAMES R. GIVENS. LONG-TERM OUTCOME OF HYPERTHYROIDISM TREATED WITH ANTITHYROID DRUGS. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1966; 26:8.
3. ALI M. SAFA, M.D., O. PETER SCHUMACHER, M.D. LONG-TERM FOLLOWUP RESULTS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS TREATED WITH RADIOACTIVE IODINE (^{131}I) FOR HYPERTHYROIDISM. N ENGL J MED 1975; 292:4-167.
4. DAVID S. COOPER, VELIA C. SAXE. ACUTE EFFECTS OF PROPYLTHIOURACIL (PTU) ON THYROIDAL IODIDE ORGANIFICATION AND PERIPHERAL IODOETHYRONINE DEIODINATION. CORRELATION WITH SERUM PTU LEVELS MEASURED BY RADIOIMMUNOASSAY. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1982;54:1-101.
5. CORBIN P. ROUDEBUSH, M.D. COMPENSATED LOW DOSE ^{131}I THERAPY OF GRAVES' DISEASE. ANN OF INT MED. 1977; 87:441-443.
6. JOSEPH A. GLENNON, M.D., F.A.C.P. HYPOTHYROIDISM AFTER LOW-DOSE ^{131}I TREATMENT OF HYPERTHYROIDISM. ANN OF INT MED. 1972; 76:721-723.
7. SING-YUNG WU, TAI-PING SHYH. COMPARISON OF SODIUM IPODATE (ORAGRAFIN) AND PROPYLTHIOURACIL IN EARLY TREATMENT OF HIPERTHYROIDISM. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1982;54:3-630.

8. PHILIP E. EXELBY, M.D., EDGAR L. FRAZELL, M.D. CARCINOMA OF THE THYROID IN CHILDREN. SUR CLIN OF NOR AM. 1969; 49:2-249.
9. CLAUDE H. THILLY, FRANCOIS DELANGE. FETAL HYPOTHYROIDISM AND MATERNAL THYROID STATUS IN SEVERE ENDEMIC GOITER. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1978; 47:2-354.
10. VIJAY M. VARMA, M.D. ET AL. TREATMENT OF THYROID CANCER. JAMA. 1970; 214:8-1437.
11. DIETER EMRICH ET AL. INFLUENCE OF INCREASING IODINE INTAKE ON THYROID FUNCTION IN EUTHYROID AND HYPERTHYROID STATES. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1982; 54:6-1236.
12. HANS J. PETER ET AL. THE PATHOGENESIS OF "HOT" AND "COLD" FOLLICLES IN MULTINODULAR GOITERS. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1982; 55:5-941.
13. E. MULS ET AL. SERUM LIPIDS AND APOLIPOPROTEINS A-I, A-II AND B IN HYPERTHYROIDISM BEFORE AND AFTER TREATMENT. J CLIN ENDOCRINOL AND METAB. 1982; 55:3-459.