



16
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERÍA
Y OBSTETRICIA

PROCESO DE ATENCION DE ENFERMERIA
HIPERTIROIDISMO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIATURA EN ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA
ESPERANZA GOMEZ IBAÑEZ

ASESOR: LIC. ARACELI JIMENEZ MENDOZA

U. N. A. M.
ESCUELA NACIONAL DE
ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

COMISION DE SERVICIO
SOCIAL Y
OPORTUNIDADES TERRITORIALES
DE
TITULACION

MEXICO, D. F.

1993



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.

C O N T E N I D O

	PAGS.
INTRODUCCION	1
CAPITULOS.	
1. <u>FUNDAMENTACION DEL CASO CLINICO</u>	2
1.1 Descripción de la situación problema.....	4
1.2 Jerarquización de problemas y necesidades.....	4
1.3 Objetivos.....	4
1.3.1 Generales.....	4
1.3.2 Específicos.....	4
2. <u>MARCO TEORICO DE LOS PROBLEMAS BIOPSIOSOCIALES DEL CASO CLINICO</u>	5
2.1.1 Aspectos Anatómo-fisiológicos de la glándula-tiroides.....	5
- Anatomía descriptiva.....	5
- Biogénesis de las hormonas tiroideas.....	11
- Síntesis y secreción.....	12
- Acciones fisiológicas.....	14
- Regulación de la secreción de las hormonas-tiroideas.....	19
2.1.2 Tiroxina.....	20
2.1.2.1. Formación de la tiroxina por la glándula tiroides.....	20
2.1.2.2. Almacenamiento y liberación de la tiroxina.....	20
2.1.2.3. Mecanismo de acción de la tiroxina..	22
- Efectos de la tiroxina sobre el metabolismo celular y las enzimas celulares.....	22
- Efectos sobre el metabolismo corporal total.....	22
- Efectos sobre el Sistema Cardiovascular.....	23

- Efectos sobre el Aparato Respiratorio..	23
- Efectos sobre el Sistema Nervioso.....	23
- Efectos genitourinarios.....	24
- Efectos sobre el Aparato Digestivo.....	24
- Efectos cutaneos.....	24
- Efectos sobre el frio sobre la produc - ción de tiroxina.....	25
- Efectos oculares.....	25
2.1.3. Exámenes de Laboratorio en patología tiroidea...	25
2.1.3.1 Pruebas simples de exploración de las -- acciones fisiológicas de las hormonas...	26
-Determinación de la colesterinemia.....	26
-Determinación de la glucemia.....	26
-Metabolismo basal.....	26
-Reflexograma Aquiles.....	27
2.1.3.2 Determinación de las hormonas tiroideas.	
-El yodo total.....	27
-El yodo hormonas (también BEI).....	29
2.1.3.3 Pruebas relacionadas a la concentración- de hormonas y su unión en la sangre.....	29
-Las concentraciones de T_4 circulante....	29
-La concentración de yodo unido a la pro- teína en el suero.....	30
-La concentración sanguínea de T_3	30
-El porcentaje de la hormona libre (por- centaje de FT_4 o de FT_3).....	30
2.1.3.4 Pruebas directas de la función tiroidea.	
-Captación de yodo radiactivo por la glán- dula tiroides (RAIU).....	31
-Gammagrama tiroidea con ^{131}I	31
2.1.3.5 Pruebas de control homeostásico.....	31
-Determinación de TSH en suero.....	31
-La prueba de estimulación con TSH.....	32
-La prueba de estimulación con la hormona liberadora de tirotrona (HLT).....	32

	PAGS
- Las pruebas de secreción tiroidea.....	32
2.1.3.6 Pruebas utilizando yodo radiactivo.....	32
- Fijación tiroidea.....	33
- Cartografía.....	33
- Pruebas de estimulación (Test de que---	
rido).....	34
2.1.3.7 Causas de error en las exploraciones --	
tiroideas.....	36
2.1.4 Hipertiroidismo.....	36
2.1.4.1 Concepto.....	36
2.1.4.2 Tipos.....	37
- Hipertiroidismo con aceptación elevada-	
de yodo radiactivo.....	37
- Hipertiroidismo con captación baja de -	
yodo radiactivo.....	40
2.1.4.3 Etiología.....	42
2.1.4.4 Manifestaciones clínicas.....	44
2.1.4.5 Diagnóstico.....	46
- Diagnóstico diferencias.....	47
- Diagnóstico de laboratorio.....	48
- Datos de radiológicos.....	49
- Datos electrocardiográficos.....	49
2.1.4.6 Evolución Clínica.....	49
2.1.4.7 Pronóstico.....	50
2.1.4.8 Tratamiento.....	50
- Farmacoterapia.....	50
- Antitiroideas de síntesis.....	50
- Farmacos que inhiben la formación de --	
hormona.....	51
- Farmacos que controlan las manifestacio	
nes periféricas del hipertiroidismo....	52
2.1.4.9 Cirugía.....	54
- Tiroidectomía subtotal.....	54
- Intervención de Enfermería en tiroidec-	
tomía subtotal.....	56

	PAGS
2.1.4.10 Complicaciones.....	59
- Complicaciones cardiacas.....	59
- Complicaciones oculares.....	61
- Complicaciones psíquicas.....	61
- Complicaciones musculares.....	62
2.1.4.11 Tratamiento de las complicaciones.....	62
2.1.4.12 Intervención de enfermería en pacientes con hipertiroidismo.....	63
- Físicas.....	64
- Psicosociales.....	66
- Educativas.....	66
3. <u>INTRODUCCIÓN</u>	67
3.1 Selección del caso.....	67
3.2 Tipos.....	67
3.2.1 Descriptiva.....	67
3.2.2 Prospectiva.....	67
3.3 Técnicas e instrumentación de investigación utilizadas.....	67
3.3.1 Técnica.....	67
3.3.2 Instrumentos.....	67
3.4 Diagnóstico de Enfermería.....	68
3.5 Tipo y diseño del Plan de Atención.....	69
3.5.1 Tipo.....	69
3.5.2 El diseño.....	69
3.6 Métodos, instrumentos y técnicas de investigación utilizadas.....	69
3.6.1 Observaciones.....	69
3.6.2 Entrevista.....	70
3.6.3 Fichas de trabajo.....	70
3.6.4 Historia Clínica.....	70
4. <u>JUSTIFICACIÓN DE PROBLEMAS</u>	70
4.1 Problemas biológicos.....	70
4.1.1 Taquicardia.....	70
- Electrocardiograma.....	71

	PAGS
- Atención de Enfermería al paciente con -	
Taquicardia.....	71
4.1.2 Temblores.....	72
- Concepto.....	72
- Temblores fisiológicos.....	72
4.1.3 Insomnio.....	72
- Tratamiento.....	73
- Atención de Enfermería al paciente con in--	
somnia.....	73
4.1.4 Debilidad muscular y fatiga.....	74
4.1.5 Pérdida de peso.....	75
- Atención de Enfermería al paciente con pér--	
dida de peso.....	75
4.1.6 Diarrea.....	76
- Definición.....	76
- Características.....	76
- Causas.....	76
- Tratamiento.....	77
- Atención de Enfermería al paciente con dia--	
rrea.....	77
4.1.7 Exoftalmos.....	78
- Tratamientos.....	79
4.2 Problemas psicológicos	
4.2.1 Inquietud.....	79
- Atención de Enfermería al paciente con in -	
quietud.....	80
4.2.2 Angustia.....	80
- Manifestaciones de angustia.....	80
- Atención de Enfermería al paciente con an -	
gustia.....	81
4.2.3 Stress.....	82
- Definición.....	82
- Agentes productores de stress.....	82
- Mecanismos de stress.....	83
- Indicadores de stress.....	83

	PAGS
- Atención de Enfermería al paciente con - Stress.....	84
4.3. Problemas Socioculturales.....	84
4.3.1 Tabaquismo.....	84
- Definición.....	84
- Efectos de la nicotina y el monóxido- de carbono en el organismo.....	84
- Tratamiento.....	86
- Atención de Enfermería al paciente -- con antecedentes de tabaquismo.....	86
5. <u>PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA</u>	86
Problema.....	87
Fundamentación Científica.....	87
Acción de enfermería.....	87
Fundamentación científica de las acciones.....	88
Evaluación de las acciones.....	88
6. <u>EVALUACION DE LA METODOLOGIA DEL PROCESO ATENCION DE-</u> <u>ENFERMERIA</u>	95
7. <u>CONCLUSIONES GENERALES</u>	96
8. <u>ANEXO</u>	98
9. <u>APENDICE CRITICO</u>	108
10. <u>BIBLIOGRAFIA</u>	110

INDICE DE FIGURAS

	PAG.
FIGURA 1. Relaciones anteriores de la glándula tiroides.....	9
FIGURA 2. Relaciones posteriores de la glándula tiroides.....	10
FIGURA 3. Biogenesis de las hormonas tiroideas...	13
FIGURA 4. Síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.....	15
FIGURA 5. Las hormonas tiroideas aceleran el funcionamiento de los órganos principales.....	18
FIGURA 6. Regulación de la secreción tiroides....	21
FIGURA 7. Reflexograma Aquileo.....	28
FIGURA 8. Tipos de bocio y de nódulos eutiroides.....	35
FIGURA 9. Tratamiento del hipertiroidismo.....	55
FIGURA 10 Complicaciones cardiacas del hipertiroidismo.....	60

INTRODUCCION

En este Proceso de Atención de Enfermería se analiza - ron los factores etiológicos que predispone al sujeto con - hipertiroidismo.

El hipertiroidismo se define: Como un padecimiento que se caracteriza por secreción excesiva de hormonas tiroideas lo que conduce a una elevación sostenida de sus niveles en la sangre a expensas sobre todo de la fracción libre, la no unida a proteínas.

Se determina que en las últimas décadas de aumento de padecimientos endocrinos en México ha tenido un incremento hasta llegar al octavo lugar de causas de muerte general en las últimas estadísticas. (1)

Se puede atribuir a diversas causas: Al aumento de explosión demográfica, la gran industrialización, al ritmo de vida actual, los stress y frustraciones de no lograr las metas planeadas.

Se reconocen también otros factores principales que -- pueden favorecer posibles causas del desarrollo del hipertiroidismo: Alteraciones en el sistema inmunológico, factores genéticos, papel del sistema nervioso, tirotropina y sustancias similares y otros factores.

Se ha logrado avances en el tratamiento de este tipo - de pacientes, gracias a la valoración diagnóstica de pruebas de yodo, yodo radiactivo de función tiroidea, a la farmacoterapia y psicoterapia, así como llegar a una tiroidectomía subtotal.

Este padecimiento se presenta más en el sexo femenino, afecta más en personas adultas.

Para la elaboración de este proceso se seleccionó un - caso clínico del Hospital General de Zona No. 5 de Zacate -

pec, Morelos; en el servicio de Medicina Interna.

Es una paciente adulta del sexo femenino de 64 años de edad, radicada en el Estado de Morelos.

El diagnóstico se realiza desde la elaboración de la - Historia Clínica completa hasta los estudios más sofisticados para un buen diagnóstico preciso.

El tratamiento se dá en este padecimiento son varios y tiene como finalidad no eliminar la causa, sino aliviar los síntomas y evitar que existan complicaciones.

Su pronóstico es bueno, si se sigue con un tratamiento adecuado.

Las complicaciones que se presentan con más frecuencia son cardiacas, oculares, musculares y psíquicas.

1. FUNDAMENTACION DEL CASO CLINICO

La selección del presente caso, es porque en nuestro - País, las tasas de mortalidad por enfermedades endocrinas - representa el 3% de la mortalidad por hipertiroidismo y el - 1% por 1000 de la mortalidad general.

Como consecuencia del hipertiroidismo, el índice de -- mortalidad específica por hipertiroidismo es poco, el incremento en los últimos años, las causas por fallecimiento, es debido a enfermedades endocrinas como: Bocio no específico, tumor bocio tiroideo y tirotoxicosis con o sin bocio. (2)

El incremento de los padecimientos con hipertiroidismo es un proceso de salud pública, es donde el personal de enfermería debe desempeñar actividades de promoción específica, así como brindar atención oportuna para una pronta recuperación e incorporación a su núcleo familiar y social.

1.1 Descripción de la situación problema.

Se trata de una paciente del sexo femenino de 64 años de edad, originaria de Tilzapotla, Morelos, que radica actualmente en Jojutla, Morelos desde hace 10 años.

Paciente que tiene un nivel académico bajo, estudió hasta el tercer año de primaria.

Hace 10 meses manifestó temblores generalizados, taquicardia, insomnio, debilidad y fatiga, diarrea, pérdida de peso, exofthalmos, inició con tratamiento de diazepam 5 mg. v.o., no refiriendo mejoría, siguió visitando a su Médico tratante.

Su padecimiento inició el 7 de Agosto de 1991, al recibir un stress emocional, a causa de una mala información, debido a una intervención quirúrgica de su esposo, a consecuencia de esto, sintió que no podía hablar y presentándose los síntomas que anteriormente se mencionan.

Al día siguiente decide solicitar asistencia Médica, y acude al Hospital General de Zona No. 4.

Al mes es canalizada al Hospital General de Zona No. 5 al servicio de Medicina Interna, donde se diagnóstica hiper tiroidismo. Se toma un electrocardiograma donde se observa taquicardia auricular, posteriormente es enviada al Centro Médico Nacional al servicio de Medicina Nuclear, donde se le realizaron los estudios como: Captación de I-131 y pruebas de in vitro por radioinmunoanálisis, donde se reafirma el diagnóstico de la glándula tiroideas se encuentra aumentada de tamaño en forma global.

Debido a la problemática se le indica al paciente reposo relativo, dieta nutritiva y control farmacológico.

En el area psicológica la paciente manifiesta inquietud, angustia y stress.

En el área sociocultural se detecta que la paciente presentó 30 años de adicción al tabaquismo, de 7 años a la fe-

cha el paciente refiere abandonar la adicción al tabaquismo.

1.2 Jeraquización de problemas y necesidades.

BIOLOGICOS:

- Temblores generalizados.
- Taquicardia.
- Insomnio.
- Debilidad muscular y fatiga.
- Diarrea.
- Pérdida de peso.
- Exoftalmos

PSICOLOGICOS:

- Inquietud.
- Angustia.
- Stress.

SOCIOCULTURALES:

- Tabaquismo.

1.3 Objetivos

1.3.1. Generales.

Proporcionar atención de enfermería oportunamente - con base a la detección de necesidades y problemas que el paciente presente.

1.3.2 Específicos.

- Biológicos.

Brindar atención específica de enfermería al paciente, con base en las necesidades biológicas detectadas.

- Psicológico.

Proporcionar al paciente con hipertiroidismo un ambiente libre de tensiones para el logro de una pronta reabilitación.

- Sociocultural.

De que al paciente se restablezca y se reubique a su vida familiar y social.

2. MARCO TEORICO DE LOS PROBLEMAS BIOPSIOSOCIALES DEL CASO CLINICO.

2.1. PROBLEMAS BIOLOGICOS.

2.1.1. Aspectos anátomo-fisiológicos de la glándula tiroides.

La glándula tiroides es impar, media y está situada en la cara anterior del cuello; secreta las hormonas tiroideas.

- Anatomía descriptiva.

SITUACION GENERAL.- La glándula tiroides está situada delante de la tráquea, en la parte media del cuello, bajo la piel y los músculos; es una glándula superficial fácilmente palpable. (ver figura No. 1).

FORMA.- El tiroides tiene forma de mariposa con los dos lóbulos laterales unidos por un istmo.

Los lóbulos laterales tienen la forma de una pirámide redondeada y se apoya sobre la tráquea; Se extiende desde-

el cartílago tiroideo hasta 2 cm., por encima del esternón.

El istmo, recubre el segundo, tercer y cuarto anillo traqueal. En él sobresale una pequeña lengüeta de parénquima pulmonar que se antepone a la tráquea: La pirámide de La lovette.

DIMENSIONES.- Los lóbulos tiroideos tienen una altura de -- cerca de 6 cm. y una anchura de 2.5 a 3 cm., cada uno.

El istmo tiene una anchura de 1 cm y una altura de 1.5-cm.

PESO.- Alrededor de 30 gr. en estado normal.

ASPECTO.- El tiroideo es obscuro, rojizo, bastante blando.

RELACIONES.- La glándula tiroidea está contenida de una celda y establece relaciones con órganos importantes.

LA CELDA TIROIDEA.- Está constituida por las vainas que envuelven los músculos, los órganos (tráquea, esófago) y separan unos de otros. Las vainas se denominan aponeurosis, el tiroideo queda situado en la misma celda que el esófago y la tráquea.

Está separado de los músculos (por delante) y de los vasos del cuello (lateralmente) por la aponeurosis cervical - media.

En la celdilla el tiroideo está separado de las paredes por un tejido celular graso.

RELACIONES CON LOS ORGANOS:

EN LA CELDA TIROIDEA: La glándula establece relación con la laringe y tráquea, esófago, nervios y glándulas paratiroides (Ver Figura No. 2).

LARINGE Y TRAQUEA: La glándula tiroidea está en estecha relación con la laringe y la tráquea a los que está adherida mediante sólidas fijaciones.

EL ESOFAGO: Está íntimamente adherido a la tráquea, a la - sobre pasa por cada lado.

Estas relaciones explican que el tiroides sea solidario al eje traqueoesofágico y que la glándula ascienda y - descienda cuando se pide al paciente que trague.

LOS NERVIOS RECURRENTES: Son los nervios motores de las -- cuerdas vocales. Ascienden por el ángulo situado entre la - tráquea, el esófago y la glándula tiroides.

GLANDULAS PARATIROIDES: Existen normalmente dos paratiroides superiores y fundamentalmente dos paratiroides inferiores.

Están situadas en la cara posterior de los lóbulos laterales por fuera de los nervios recurrentes.

LOS VASOS DE LA GLANDULA TIROIDEA: Están agrupados en siete pedículos vasculares.

- 2 pedículos tiroideos superiores, voluminosos, comprendiendo arterias y venas situadas en el polo superior de cada lóbulo lateral;
- 2 pedículos medios, comprendiendo las venas en el - borde lateral de los lóbulos;
- 2 pedículos inferiores que comprenden las arterias-tiroideas inferiores.
- 1 pedículo venoso medio que comprende las venas tiroideas inferiores a todos los pedículos.

Los linfáticos acompañan a todos los pedículos.

POR FUERA DE LA CELDA TIROIDEA: Por la cara anterior del - cuello puede efectuarse la palpación o el abordaje quirúrgico del tiroides.

Lateralmente están los otros órganos del cuello, en - especial el gran paquete vascular carotideo.

LA CARA ANTERIOR DEL CUELLO: De superficie a profundidad -

se encuentra:

- La piel.
- El tejido celular subcutáneo, la aponeurosis cervical superficial (que contiene el grueso músculo esternocleidomastoideo).
- La aponeurosis cervical media, que envuelve cuatro -- músculos importantes dispuestos en forma de rombo:
- La parte superior del rombo está formada por los músculos esternocleidohioideos.
- La parte inferior del rombo está formada por los esternotiroideos.

En el interior del rombo se encuentra en istmo tiroideo y encima el primer anillo traqueal.

Por debajo se encuentra la celda del timo.

Este rombo sirve de punto de referencia para la traqueotomía.

Otros músculos también están contenidos en la aponeurosis cervical media: Los tiroideos por arriba y los omohioideos por abajo.

EL GRAN PAQUETE VASCULONERVIOSO DE CUELLO: Situado a cada lado, por detrás de los lóbulos tiroideos, está constituido -- por las arterias carótidas, las grandes venas yugulares internas, el nervio hipogloso y el plexo cervical, además de -- numerosos ganglios linfáticos que envuelven estos vasos.

VASOS Y NERVIOS: La glándula tiroides está ricamente vascularizada e inervada.

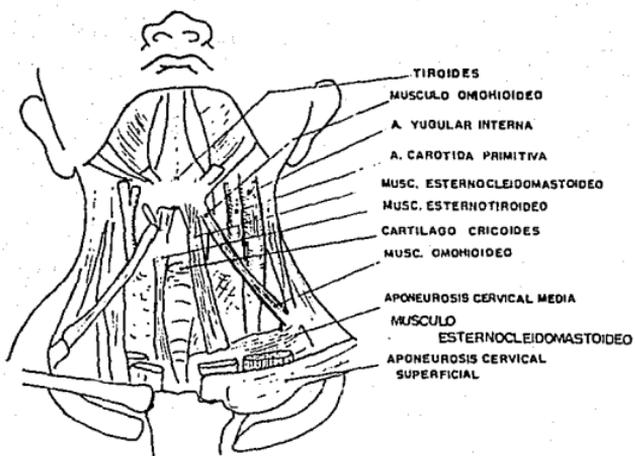
ARTERIAS: Cinco arterias irrigan el tiroides:

- Dos arterias tiroideas superiores.
- Dos arterias tiroideas inferiores.
- Una arteria tiroidea media.

VENAS: Son voluminosas, solo las venas superiores acompañan a las arterias.

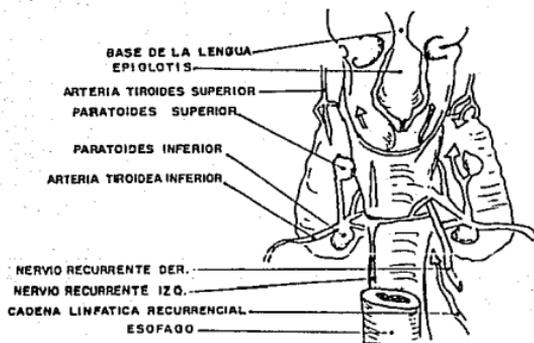
LOS LINFATICOS: Muy numerosos se reparten en tres direccio --

FIG. No. 1
RELACIONES ANTERIORES DE LA GLANDULA TIROIDES



FUENTE: J. QUEVAUVILIERS, L. PERLEMUTER. ENDOCRINOLOGIA
CUADERNO DE LA ENFERMERIA, Pág. 6

FIG. No. 2
RELACIONES POSTERIORES DE LA GLANDULA TIROIDES



FUENTE: Mismo de la figura No. 1 Pág. 6

nes principales hacia arriba, abajo y hacia atrás.

LOS NERVIOS: Constituidos esencialmente por el plexo simpático que es el que inerva el tiroides. (3)

BIOGENESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La unidad funcional básica del tiroides es el folículo - lo una esfera hueca de células de 15 a 500 μ m de diámetro, rodeadas de una membrana basal. Las células foliculares son cúbicas en estado de inactividad y cilíndricas cuando son - activas.

El interior del folículo contiene coloide, un gel viscoso que constituye más bien un almacenamiento de tiroglobulinas secretadas por las células tiroideas, ésta reserva es suficiente para cubrir unos 100 días de secreción normal de hormona tiroidea. Los folículos están rodeados por una rica red capilar. La corriente sanguínea por el tiroides es muy - alta (unos 5 ml/gr.min.) y puede auscultarse con un estetoscopio (soplo) en casos de hiperactividad del tiroides y aumento de su circulación.

Una red nerviosa simpática y parasimpática también rodea los folículos, no interviene en forma decisiva en la regulación de la síntesis y secreción de hormona tiroidea. -- (4).

Las hormonas tiroideas son aminoácidos simples (la tiroxina) unidos dos a dos y yodados.

Las hormonas tiroideas están fijadas a las globulinas, una pequeña parte permanece libre.

Es posible dosificar las hormonas tiroideas:

- La dosificación de yodo total determina no solamente - las hormonas tiroideas, sino también la cantidad de yodo que ha podido absorber el sujeto.
- El yodo hormonal corresponde exactamente a la cantidad de hormona (T_4 y T_3) presentes en sangre.

DESTINO DE LAS HORMONAS TIROIDEAS:

- Una pequeña parte es eliminada por la orina.
- Otra parte es destruida por el hígado.
- La mayor parte es utilizada por los tejidos para su combustión.

La tiroxina (T_4) es la hormona que el tiroides fabrica en mayor cantidad:

Yodo total alrededor de 6 a 8 ug/100 ml. de plasma.

Yodo hormonal alrededor de 4 a 7 ug/100 ml. de plasma
(Ver Figura No. 3).

Síntesis y Secreción.

La síntesis y secreción de las hormonas tiroideas activas se dividen en cuatro pasos secuenciales:

PRIMERO: La biosíntesis hormonal es el transporte activo de yoduro del plasma hacia el foliculo tiroideo.

La energía para el transporte del yoduro deriva del --enlace fosfatos, y por lo tanto depende del metabolismo oxidativo que se realiza dentro de la glándula.

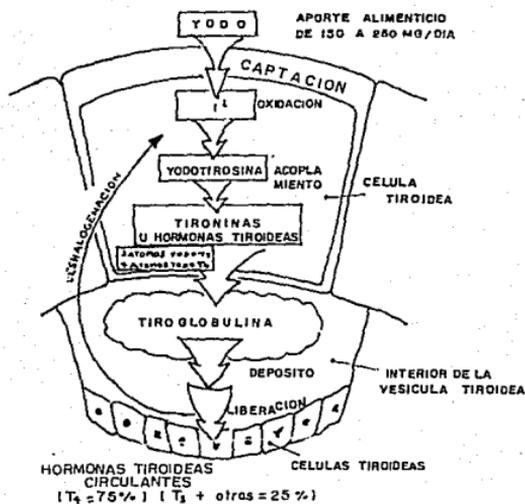
Los gradientes tiroides/ suero puede variar (hasta 500, o más bajo diversas condiciones fisiológicas o patológicas.

SEGUNDO: Implica la oxidación del yoduro o una forma de valencia más alta, es capaz de yodinar los residuos tirosilo en la tiroglobulina, una glucoproteína con peso molecular de 650,000 que se sintetiza en el epitelio folicular.

Las yodinaciones orgánicas que se suceden en las porciones apicales de las células foliculares forman precursores hormonales inactivos en unión peptídica: La monoyodotirosinas (MIT) y la diyodotirosina (DIT).

Estas yodotirosinas sufren una condensación oxidativa - catalizada de nuevo por la peroxidasa. Esta reacción llamada " reacción de acoplamiento " se lleva a cabo en la molécula

FIG. No. 3
 BIOGENESIS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS



FUENTE: Misma de la figura No.1 Pág. 9

de tiroglobulina y dá origen a diversas yodotironinas incluyendo, a la T_4 y T_3 .

La proteína se retiene en el interior de las glándulas, sirviendo como depósito (prohormona) de las hormonas tiroideas.

TERCERO: La liberación de las hormonas activas hacia la sangre, involucra la pinocitosis del coloide folicular en la porción apical de las células, formándose vacuolas de coloide.

CUARTO: Las yodotironinas T_4 y T_3 al torrente sanguíneo a la vez inactivas son desyodinadas por la enzima intratiroidea, deshalogenasa de la yodotirosina. (5) (Ver Figura No. - 4).

Acciones Fisiológicas.

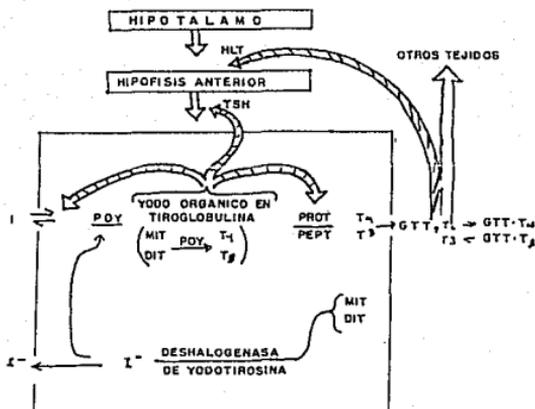
Las hormonas tiroideas activan prácticamente sobre todas las células del organismo y como mínimo de dos formas -- que son primordiales.

- Por una parte aumenta la producción de energía.
- Por otra parte favorecen la acción del sistema nervioso simpático.

La insuficiencia tiroidea experimental o clínica en un entecimiento general de todo el organismo:

- El crecimiento se retarda y acaba por detenerse.
- La actividad disminuye a la vez tanto en el plano cerebral como en el vascular.
- El corazón, el tubo digestivo, las funciones sexuales etc., están disminuidos en su actividad.
- Los procesos metabólicos se muestran afectados:
- Tendencias a la hipoglucemia por la falta de fabricación de glucógeno.

FIG. No. 4
SINTESIS Y SECRECION DE LAS HORMONAS TIROIDEAS



ESQUEMA QUE MUESTRA LAS RUTAS EN LA SINTESIS Y SECRECION DE LAS HORMONAS TIROIDEAS, ASI COMO EL METABOLISMO PARA LA REGULARIZACION SUPRA E INFRATIROIDEAS DE LA FUNCION DE LA GLANDULA

LAS FLECHAS ABIERTAS INDICAN ESTIMULACION

LAS FLECHAS PEQUEÑAS Y SOLIDAS INDICAN LAS RUTAS METABOLICAS DEL YODO

LAS FLECHAS SOMBRADAS MUESTRAN LAS INFLUENCIAS INHIBITORIAS
HLT, HORMONA LIBERADORA DE TIROTROPINA

TSH, HORMONA ESTIMULANTE DEL TIROIDES
PQY, PEROXIDASA DE YODURO
PROT. PROTEASA TIROIDEA
PEPTID. PEPTIDASA TIROIDEA
MIT, MONOYODOTIROSINA
OIT, DIYODOTIROSINA
T₄ TIROXINA
T₃ 3, 5, 3, -TRIIYODOTIRONINA

FUENTE: THORN GEORGE W. Y ADAMS RAYMOND MEDICINA
INTERNA HARRISON Tom. I Pág. 585

- Hipercolesterinemia por falta de destrucción de colesterol.
- Alteraciones en la constitución del tejido muscular.
- Alteraciones en la eliminación de agua.

LA ADMINISTRACION DE LAS HORMONAS TIROIDEAS CORRIGE TODAS -- ESTAS ALTERACIONES.

El exceso de hormonas tiroideas provoca los efectos inversos: (Ver Figura No. 5).

- Aceleración de las actividades con excitación cerebral y "fusión muscular".
- El corazón se acelera, el tubo digestivo también aumenta su actividad (diarreas).
- Los procesos metabólicos quedan afectados: hiperglucemia, Hipercolesterinemia.

MECANISMOS DE ACCION DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.- De modo directo o indirecto se sitúa a nivel de la "Central energética" celular. Por ello el exceso de hormonas tiroidea aumenta la temperatura central y el consumo de oxígeno.

A la inversa, la insuficiencia tiroidea se traduce en -- una hipotermia y en una disminución de consumo de oxígeno. La acción de las hormonas tiroideas consiste en favorecer las reacciones celulares que liberan energía.

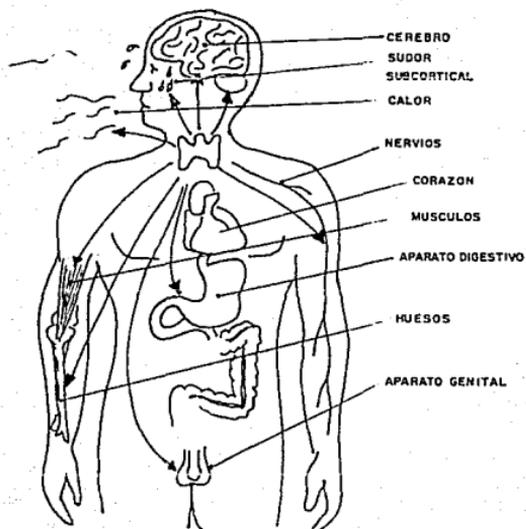
- Por otra parte, las hormonas tiroideas favorecen la acción del sistema nervioso simpático. Esta Acción es -- clara a nivel de los músculos (en especial el cardiaco) tubo digestivo y sistema nervioso.

Todo esto se traduce en la elevación del metabolismo basal (MB).

Esto se traduce en una disminución de MB.

En el hipertiroidismo la energía se despilfarra en forma de calor (estos enfermos tienen termofobia) y en combustiones (adelgazamiento).

FIG. No. 5
LAS HORMONAS TIROIDEAS ACELERAN EL FUNCIONAMIENTO DE
LOS ORGANOS PRINCIPALES, ORGANOS AFECTADOS



FUENTE: Mismo de la figura No.1 Pág.10

En el hipertiroidismo todo ello es responsable de la - excitación del enfermo, la taquicardia, la diarrea, el sudor y la sed.

Puede suministrarse todos estos signos, bloqueando el sistema nervioso simpático.

- Regulación de la secreción de las hormonas tiroideas

Se realiza a través de éstos mecanismos generales, uno-supratiroideo y otro infratiroideo.

REGULACION SUPRATIROIDEA: Está constituido por la tiro tropina o hormona estimulante del tiroides (TSH), una glucoproteína, secretada por las células basólicas de la hipófisis anterior.

La TSH induce hipertrofia e hiperplasia de la glándula tiroides; acelera casi todos los procesos del metabolismo-intermediario; aumenta la síntesis de ácidos nucleicos y - proteínas incluyendo la tiroglobulina; y estimula los pasos del metabolismo intratiroideos de yodo que conducen a la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas.

Estas acciones de la TSH se consideran que están medidas en parte, por el aumento de la síntesis del "segundo mensajero", el monofosfato cíclico de 3', 5'-adenosina.

La regularización de la secreción de TSH es afectada - por dos influencias antagónicas.

La HLT (hormona liberadora de tirotropina), un tripéptido (piroglutamil-histidil-prolinamida) secretada en hipófisis ventromedial que alcanza a la hipófisis anterior a través del sistema capilar portal hipofisario y estimula - la síntesis y secreción de TSH.

LA REGULACION INTRATIROIDEA: Los cambios en el contenido glándular de yodo orgánico se asocian con cambios recíprocos en la actividad de transporte de yoduro tiroideo, -

así como el crecimiento, metabólico de glucosa y en la síntesis de ácidos nucleicos.

Estas influencias son evidentes en ausencia de estimulación de TSH y por esta razón se denominan autoregulatora, - su papel principal es modificar (el incremento de yodo inhibiendo y la depleción de éste aumentando) la respuesta de - éstas funciones a la TSH. (Ver Figura No. 6).

2.1.2 Tiroxina.

2.1.2.1 Formación de la tiroxina por la glándula-tiroides:

La glándula tiroides está compuesta por grandes folículos las células se envuelven a estos secretan tiroxina; las células envían y almacenan a la tiroxina en el interior de los folículos.

- 1.- El yodo se transporta hacia la célula folicular en forma de yodo ionico (I⁻).
- 2.- El resultado de este transporte es la llamada bomba de yodo.
- 3.- A continuación la célula folicular convierte el ion yoduro en yoduro elemental.

Al mismo tiempo secreta una proteína hacia el interior del folículo llamada yodasa, el yodo elemental reacciona con la tiroglobulina para convertir gran parte del aminoácido tirosina contenido en la molécula de la tiroglobulina en tiroxina.

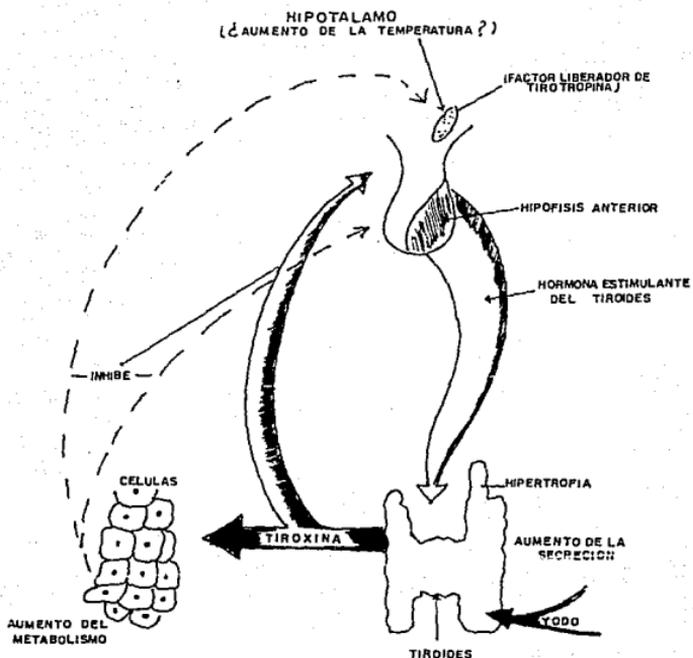
También se produce otra hormona llamada triyodotironina, que en cantidades mayores actúa con una rapidez mayor que la tiroxina y en cantidades menores funciona de manera semejante pero con menos yodo en su estructura. (6).

2.1.2.2 Almacenamiento y liberación de la tiroxina.

La tiroxina antes de liberarse de las células foliculares hacia la sangre circulante, se conserva almacenada --

FIG. No. 6

REGULACION DE LA SECRECION TIROIDES



durante varias semanas como parte de molécula de tiroglobulina.

En el momento en que se libera la tiroxina se separa de la tiroglobulina por acción de proteasas secretadas hacia - el folículo por los lisosomas de la célula tiroidea.

A continuación la tiroxina se difunde hacia las células tiroideas y entra en la sangre.

En la sangre la tiroxina se combina con una proteína -- plasmática de la que se libera durante un período de varios días, hacia las células tisulares y esto garantiza un flujo sostenido pero muy lento de tiroxina hacia los tejidos, después de haberse formado en la glándula tiroidea algunos de sus efectos se manifiestan de 6 a 8 semanas a causa de esta lentitud.

2.1.2.3 Mecanismos de acción de la tiroxina.

- Efectos de la tiroxina sobre el metabolismo celular - y las enzimas celulares.

La tiroxina acelera el metabolismo de las células y con esto vá a aumentar la producción de enzimas estas van a regular las reacciones químicas.

En el mecanismo intracelular por el que la tiroxina incrementa las cantidades de las enzimas.

Participan tantas enzimas diferentes y la formación de las mismas se encuentran regulada sobre todo por el mecanismo genético de la célula, la tiroxina actúa genes específicos para que incremente la producción de estas enzimas.

- Efectos sobre el metabolismo corporal total.

La secreción de cantidades muy grandes de tiroxina puede de incrementar el metabolismo hasta dos veces lo normal.

La glándula tiroidea puede cambiar el metabolismo hasta cuatro veces.

La tiroxina hace que el cuerpo consuma los carbohidratos, la persona que produce tiroxina en exceso suele perder peso, a veces con mucha rapidez, la que tiene una producción menor de lo normal, desarrolla a menudo obesidad.

Los signos distintos incluyen nerviosismo, inestabilidad emocional, hiperkinesia y temblores. (7).

- Efectos sobre el sistema cardiovascular.

La tiroxina afecta el sistema cardiovascular de dos maneras:

1).- Al incrementar el metabolismo todos los tejidos -- del cuerpo requieren cantidades mayores de nutrientes.

Esto produce vasodilatación en todos los tejidos -- y hace que el corazón expulse cantidades mayores -- de sangre.

2).- La tiroxina tiene un efecto directo sobre el corazón e incrementa su metabolismo lo mismo que la -- frecuencia y la fuerza de su contracción. Y esto -- ayuda a reforzar el gasto cardiaco.

La potenciación del estímulo adrenérgico aumenta la -- contractilidad y la frecuencia cardiaca, incrementando el -- gasto cardiaca.

Además causa disritmias en particular fibrilación auricular, contracciones ventriculares prematuras y taquicardia paroxística ventricular.

- Efectos sobre el aparato respiratorio.

La debilidad de los músculos respiratorios conducen a disnea e hipoventilación leve.

- Efectos sobre el sistema nervioso.

La tiroxina incrementa la actividad del sistema nervioso, cuando la tiroxina es excesiva los reflejos son exi-

tables y se disminuye el sueño y cuando la tiroxina esta - disminuida los reflejos se vuelven torpes y hace que la -- persona duerma hasta 15 horas, y un efecto especial de la tiroxina sobre el sistema nervioso es la producción de temblor continuo de los músculos.

- Efectos genitourinarios.

El aumento en la velocidad del flujo sanguíneo renal y en la filtración glomerular puede provocar un aumento del número de micciones, fenómeno que puede ser agravado por el nerviosismo y la inquietud.

Otros efectos incluyen, en las mujeres disminución del flujo menstrual o ausencia del flujo e infertilidad.

- Efectos sobre el aparato digestivo.

La tiroxina incrementa el movimiento gastrointestinal fomenta la secreción de jugo digestivo.

Cuando estas actividades se incrementa por el aumento de secreción de tiroxina se acelera el metabolismo de las - células y produce apetito voraz consume grandes cantidades de alimento, digiere con rapidez y absorbe numerosos nutrientes pero así como los recibe los metaboliza y a la falta de tiroxina produce motilidad peresosa y disminución importante de la secreción gastrointestinal.

Por lo que ésta persona consume menores cantidades de alimento y va a retener los nutrientes y ocasiona obesidad.

Otros efectos comunes incluyen acalorhidria gástrica - y una mala absorción de las grasas. Cuando ésto se agudiza, puede producir disfunción hepática.

- Efectos cutáneos.

La piel, cabellos y uñas muestran los efectos obvios de la estimulación tiroidea excesiva. La dilatación capilar que produce calor, sonrojo y piel húmeda es resultado del -

incremento del gasto cardíaco y de la estimulación adrenérgica.

La intolerancia al calor (debida al hipermetabolismo);- separación de las uñas del lecho ungueal (o nicolisis); hiperpigmentación; eritema palmar, cabello frágil, suave que se quiebra con facilidad y aumento de la caída del cabello.

- Efectos sobre el frío sobre la producción de la tiroxina.

Cuando una persona se expone al frío el hipotálamo va a secretar mayores cantidades de factor liberador de tirotropina.

El metabolismo basal puede reforzarse hasta veinte a treinta por ciento por este mecanismo va a ayudar a calentar el cuerpo y a compensar en parte el efecto de enfriamiento del clima.

- Efectos oculares.

Un promedio de 50% de los pacientes sufren oftalmopatía infiltrativa irreversible, sus signos incluyen debilidad de los músculos extraoculares, que provoca convergencia deficiente; en ocasiones parálisis de la mirada hacia arriba, aumento de la grasa retroorbital, que causa exoftalmos; edema de los párpados, lagrimeo excesivo y fotosensibilidad, y tal vez pérdida de la visión debida a ulceración corneal o alteración del nervio óptico.

El espasmo y la retracción de los párpados superiores, retraso en el parpadeo y temblor, así como el parpadeo poco frecuente puede considerarse como trastornos oftálmicos no infiltrativos.

2.1.3 Exámenes de laboratorio en patología tiroidea.

2.1.3.1 Pruebas simples de exploración de las acciones fisiológicas de las hormonas.

- Determinación de la colesterinemia.

La determinación de colesterol sanguíneo carece de valor si no es comparado con resultados anteriores.

Sus valores habituales son de 1.80 a 2.80 g/litro de plasma en ayunas.

- En el hipertiroidismo la tasa de colesterinemia está por debajo de 1,80 g %.

La colesterinemia es básicamente una prueba de control para los enfermos tratados.

- Determinación de la glucemia.

La glucemia en ayunas está poco modificada, sin embargo, la carga de glucosa (hiperglucemia provocada, v. Diabetes) puede ser de tipo diabético en el hipertiroidismo. El azúcar es rápidamente absorbido por el intestino.

- Metabolismo Basal.

Comprende la cantidad de calor emitido por hora y por m^2 de superficie corporal en un sujeto en reposo y en ayunas. Se aprecia esta cantidad de calor mediante el consumo de oxígeno.

Normalmente en un adulto normal de 30 años, se obtiene:

- En el hombre: 38-40 cal/h/ m^2 .

- En la mujer: 36-37 cal/h/ m^2 .

Anormalmente:

- En el hipertiroidismo, el metabolismo basal está aumentado por encima del 25%.

Precaución: La medida del metabolismo basal es delicada. El paciente ha de estar en perfecto reposo, en ayunas y calmado (para ello se utilizan barbitúricos).

El metabolismo basal es falseado por fiebre disnea, insuficiencia cardiaca, cáncer y leucemias.

- Refloxograma Aquileo.

Principio: Cuando se percute el tendón de Aquiles con un martillo de reflejos, se desencadena una contracción del pie que experimenta, seguidamente, una relajación.

Esta contracción-relajación es medible, en el sujeto normal dura entre 260 y 370 milisegundos.

Medición: El paciente, puesto de rodillas sobre una silla con el pie en el interior de una superficie de "herradura" - por donde pasa un rayo de luz que impresiona una célula fotoeléctrica.

Cuando se percute el tendón de Aquiles con un martillo de reflejos, el pie corta, tanto al ir como al volver, el rayo luminoso. Las variaciones de intensidad son registradas sobre papel de ECG.

La medición se efectúa después del estímulo, justo en el momento en que se produce la mitad de relajación, quedando registrada en papel de electrocardiografía. (Ver figura No. 7).

Resultados: normalmente: 260 a 370 ms.

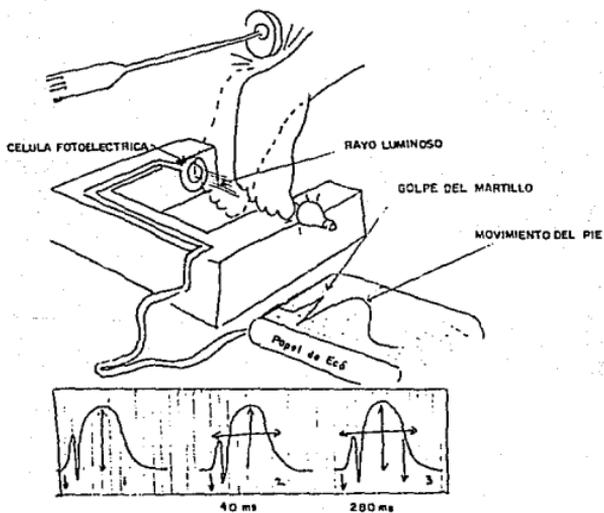
Hipertiroidismo: 260 ms.

2.1.3.2 Determinación de las hormonas tiroideas.

Estas determinaciones permiten saber si el tiroideo secreta normalmente poca o mucha cantidad de hormonas.

- El yodo total.

FIG. No. 7
REFLEXOGRAMA AQUILEO



1. MEDIR LA
ALTIMA
MAXIMA

2. TRAZAR UNA
LINEA HORIZON
TAL A LA MITAD
DELA ALTIMA

TRAZAR UNA PERPENDICULAR Y
CONTAR EL NUMERO DE CUADRITOS
ENTRE EL INICIO Y ESTA PERPENDI
CULAR. COMO CADA CUADRITO ES
IGUAL A 40 ms BASTA MULTIPLICAR
EL NUMERO DE CUADRITOS POR
40 PARA DETERMINAR LA VELOCI
DAD DEL REFLEJO EN MILLISEGUN
DOS (NORMALMENTE DE 6 A 9
CUADRITOS EQUIVALEN A 240,
360 ms.)

Es la cantidad de yodo hormonal (secretado por la glándula), más el yodo no hormonal es decir, el que ha sido absorbido, pero no transformado, en hormona.

Normalmente: El yodo total es de 6 a 8 $\mu\text{g}/100$ ml - de plasma es ligeramente inferior.

Anormalmente: El yodo total está elevado en el hipertiroidismo.

Precaución: Puede estar elevado cuando el individuo está en contacto con yodo o ha tomado un medicamento yodado.

- El yodo hormonal (también BEI).

Normalmente: 5 a 7 $\mu\text{g}.100$ ml.

En el hipertiroidismo: 10 $\mu\text{g}/100$ ml.

El yodo hormonal representa el conjunto de las hormonas tiroideas. Se determinan las hormonas T_4 y T_3 con lo que se consigue sus concentraciones respectivas con mayor precisión.

2.1.3.3. Pruebas relacionadas a la concentración de hormona y a su unión en la sangre.

- La concentración de T_4 circulante.

Se mide por la capacidad que exhibe la tiroxina estable extraída del suero, para desplazar a la hormona marcada de una mezcla proteínica que contiene globulina transportadora de tiroxina.

Se le conoce con el nombre que la desarrollaron (Murphy-Petlee).

El intervalo normal para la T_4 (D) es de 4 a 11 μg por 100 ml.

- La concentración de yodo unido a la proteína - en el suero.

El PBI es útil para detectar la presencia de - yodoproteínas anormales en la circulación, en aquellos casos en que existe algún defecto intratiroideo de la biosíntesis, ya que en estos el PBI será demasiado alto en relación a la T_4 (D).

Los valores normales de PBI oscilan de 4 a 8 μ g por 100 ml.

- La concentración sanguínea de T_3 .

Se determina por radioinmunoanálisis y se abrevia T_3 (RIA). Establece del suero para desplazar T_3 radiactiva de un anticuerpo anti T_3 con respecto a cantidades conocidas de la hormona. Los valores normales oscilan de 80 a 160 ng. por 100 ml.

- El porcentaje de la hormona libre: (porcentaje de FT_4 o de FT_3).

Se mide por diálisis de equilibrio de suero - enriquecido con pequeñas cantidades trazadoras de la hormona marcada, y el producto de esta valor y de la T_4 (D) o la T_3 (RIA), nos darán las concentraciones de hormona libre (FT_4 o FT_3).

En esta prueba, el suero se enriquece con hormona radiactiva. Los valores normales para la prueba de T_3 resina (RT_3U) varían de 25 a 35 %.

2.1.3.4 Pruebas directas de la función tiroidea.

- La captación de yodo radiactivo por la - glándula tiroidea. (RAIU).

Es la prueba más empleada para valorar la función glándular por se. El radioyodo administrado (^{131}I) se mezcla uniformemente con el yoduro estable endógeno, y en estado de equilibrio es un indicador adecuado de la cantidad de yoduro que entra y sale del espacio de yoduro por unidad de tiempo en la glándula tiroideas.

El RAIU se determina a las 24 horas de haber administrado el isotopo.

^{131}I

- Gammagrama tiroideo con ^{131}I .

a) El paciente ingiere yoduro de sodio ^{131}I y se estudia al día siguiente; si el médico se administró -- por vía intravenosa, el examen debe practicarse en el transcurso de 30 minutos a una hora.

b) El enfermo se coloca en posición supina y se centra sobre el cuello la cabeza del detector de la cámara de centelleo con un colímetro de agujero muy pequeño.

c) Se registran en una película las imágenes del tiroides proyectadas por el osciloscopio de la cámara; los colores añaden dimensión.

d). Una disminución de la captación de ^{131}I es una área particular del tiroides, se considera como posible afección maligna. (8).

2.1.3.5 Pruebas de control homeostásico.

- La determinación de TSH en suero.

Se mide mediante radioinmunoanálisis en el cuál la captación de la TSH del suero para desplazar a la TSH hormona radiactiva del anticuerpo por cantidades conocidas de TSH humana.

Los valores normales son menores de 5 ug por ml.

- La prueba de estimulación con TSH.

Se utiliza para evaluar la reserva tiroidea, la cual la glándula tiroidea se encuentra bajo la estimulación máxima de TSH endógena, y por lo tanto no muestra una mayor respuesta a la hormona exógena.

- La prueba de estimulación con la hormona liberadora de tirotrópina (HLT).

La administración endovenosa de HLT inicia la elevación de la TSH en el curso de los primeros 10 minutos, el incremento máximo ocurre entre los 20 y 45 minutos y a continuación la concentración de TSH desciende con rapidez.

- La prueba de secreción tiroidea.

Se utiliza para evaluar si la función de la glándula es controlada por los mecanismos homeostáticos normales. En condiciones fisiológicas las hormonas tiroideas se utiliza liotiroxina (100 ug diarios por 10 días), el decrecimiento secundario en T_4 (D), así como en la RAIU sirve como índice de supresión.

La respuesta supresora normal consiste en la disminución de la RAIU a menor de la mitad del valor basal, así como un decrecimiento de la T_4 (D) a valores bajos normales o subnormales. En pacientes con elevación de globulina transportadora de tiroxina, el descenso de T_4 (D) puede retardarse.

2.1.3.6 Pruebas utilizando yodo radiactivo.

Principio.- El yodo radiactivo se comporta como el yodo natural, se fija a nivel del tiroidea, se -

transforma en hormonas y finalmente es vertido en la circulación. Las radiaciones pueden medirse con un contador apreciar el funcionamiento del tiroides.

- Fijación tiroidea.

Cuando un individuo absorbe yodo (habitualmente en un vaso de agua), una gran parte del mismo se fija rápidamente a nivel del tiroides. El yodo radiactivo I^{131} puede medirse con un contador Geiger.

Normalmente en relación a la dosis administrada.

- al cabo de 2 h : 20% (15 a 25).
- al cabo de 6 h : 30% (25 a 35).
- al cabo de 24 h: 40% (35 a 45).

En el hipertiroidismo: La fijación está elevada, pero desaparece rápidamente en forma de hormona dentro del torrente circulatorio.

- al cabo de 2 h > 30-60%
- al cabo de 6 h 40-80%
- a partir de 24 h existe una disminución a las 6 horas.

Normalmente el yodo permanece ocho días en el tiroides.

- Cartografía.

Al mismo tiempo que la fijación puede registrarse la imagen del tiroides.

Normalmente el tiroides es representado por una imagen en forma de "mariposa".

Anormalmente puede observarse:

- bocio difusos.
- Nódulos que fijan el yodo abundantemente (nódulos calientes).
- nódulos que no fijan yodo (nódulos fríos).
- bocios con numerosos nódulos en su interior (bocio multinodulares).
- Pruebas de estimulación (test de querido).

Consiste en realizar un primer exámen mediante isótopos, después de inyectar al paciente por vía intramuscular 100 unidades de TSH durante 5 a 6 días; posteriormente se hace una segunda fijación y se compara.

Normalmente con la influencia de la TSH la fijación aumenta de un 30 a un 50%.

Anormalmente:

- Cuando el tiroides está destruido no hay ningún resultado.

- Si el tiroides fija mal la primera vez y "responde" a la TSH es porque la causa del mal funcionamiento no es tiroideo sino hipofisario.

- Resumiendo el test de Querido es útil en los nódulos calientes del tipo "adenoma tóxico".

- Prueba de la TSH.

Esta prueba explora la reserva de TSH en la hipófisis. Se inyectan por vía intramuscular o endovenosa 200 unidades de la TRH después de haber dosificado la TSH.

A continuación se hace un muestreo en el intervalo de 15, 30, 60 y 90 minutos. Normalmente la TSH se eleva. En el hipertiroidismo permanece baja. (Ver Figura No. 8).

2.1.3.7 Causas de error en las exploraciones tiroi

FIG. No. 8
PRINCIPALES TIPOS DE BOCIO Y DE NODULOS EUTIROIDEOS



TIROIDES
NORMAL



BOCIO DIFUSO



NODULO CALIENTE
HIPERFIJANTE



NODULO FRIO
HIPOFIJANTE



NODULO ISOFIJANTE



BOCIO MULTINODULAR
(NUMEROSOS NODULOS
FRIOS)

FUENTE: Misma de la figura No. 1 Pág. 15

deas (determinaciones de yodo, yodo radiactivo).

La enfermera debe conocer las causas de error ya que es inútil efectuar exámenes a un enfermo si esto van a resultar inutilizables. Esto ocurre siempre que la glándula tiroides esta "saturada" de yodo.

ALIMENTACION.- Debe prevenirse al paciente que no tome alimentos ricos en yodo: pescado de mar, moluscos, mariscos.

MEDICAMENTOS.- Debe pedirse al paciente que traiga las recetas o que indique los medicamentos de los que hace uso.

DESINFECTANTES.- Yodados, tintura de yodo y sus derivados deben ser prohibidos.

RADIOGRAFIAS YODADAS.- Urografía endovenosa, colecistografía, mielografía, etc., no deben efectuarse antes de una exploración tiroidea.

2.1.4 Hipertiroidismo.

2.1.4.1 Concepto.

Es un padecimiento que se caracteriza por secreción excesiva de hormonas tiroides, lo que conduce a una elevación sostenida de sus niveles en la sangre, a expensas sobre todo de la fracción libre, la no unida a proteínas.

Cuando la producción de tiroxina aumenta hasta más de 15 veces, es por la insuficiencia del sistema regulador de la hipófisi anterior y tiroides. El aumento de la producción de tiroxina se debe a una sustancia llamada estimulante tiroides de acción prolongada.

Se ve preferentemente en la mujer de 30 a 50 años (9).

2.1.4.2 Tipos.

- Hipertiroidismo con captación elevada de yodo radiactivo:

- 1.- ENFERMEDAD DE GRAVES: (bocio tóxico difuso) es la hiperfunción difusa de la glándula tiroides acompañada de oftalmopatía; más común en mujeres jóvenes; puede remitir espontáneamente.

La hiperactividad es causada por inmunoglobulinas circulantes de la clase IgG, colectivamente conocidas como inmunoglobulinas estimulantes de tiroides (TST) o como anticuerpos estimulantes de tiroides (TSAb). Entre estos incluyen - el estimulador tiroideo de larga acción (LATS) y el productor de LATS (LTASP). (10)

La reacción inmunitaria participan dos tipos de linfocitos B y T que se producen en la médula ósea y pasan enseguida hacia la circulación; los linfocitos T se diferencian en el timo. Hay dos tipos de linfocitos T supresores y auxiliares.

Al parecer el defecto básico de la enfermedad de Graves es una deficiencia de los linfocitos T supresores específicos de antígeno. La cual permite a los linfocitos T auxiliares inducir la producción de anticuerpos en las células plasmáticas que se derivan de clones de linfocitos B. (11)

- 2.- BOCIO NODULAR TOXICO (Adenoma tóxico aislado o múltiple) más común en mujeres de edad avanzada con bocio preexistente; continuará siendo hiperactivo a menor que se extirpe o controle con tratamiento supresor.

Este se origina como tumor benigno funcionante, suele tener un diámetro de 2 a 5 cm. y puede palpase con facilidad.

Estos pacientes tienen más complicaciones cardiovasculares; por ejemplo angina e insuficiencia cardiaca congestiva, se quejan de debilidad muscular, proximal y miopatía.

3.- BOCIO MULTINODULAR TOXICO (enfermedad de Plummer): Se origina en una glándula que ya está afectada con anterioridad con nódulos múltiples.

La causa de esto, está relacionada con un ciclo de hiperplasia-involución.

Los pacientes con ésta afección suelen ser de mayor edad.

4.- TIROIDITIS LINFOCITICA CRONICA (hashitoxicosis o Toxicosis de Hashimoto):

Se sobre pone una glándula hiperplásica. El paciente desarrolla su propio tejido tiroideo. Generalmente el paciente es una mejor de edad madura.

En el estudio al microscopio, se observa la glándula tiroidea infiltrada con linfocitos y tejido fibroso.

Este padecimiento se trata con tiroxina y la dosis prescrita varía entre 0.1 a 0.3 mg. diarios (12).

5.- SECRECION INADECUADA DE TSH:

Está disminuida la concentración sérica de TSH, el hipertiroidismo se acompaña de elevación sérica de esta hormona.

El tiroides presenta un leve crecimiento y no se observa oftalmopatía ni mixedema pretibial. En ausencia o presencia de tumor hipofisario puede ocurrir hipersecreción de TSH.

Los pacientes sin tumor se debe a defecto de la conver-

sión hipofisaria de T_4 en T_3 muestran estimulación de la - TSH cuando se les administra TRH, y supresión de la secreción de la primera al recibir T_3 .

Quienes tienen tumores secretores de TSH no reaccionan la TRH, puede experimentar hipersecreción de otras hormonas neurohipofisarias, en especial prolactina y hormona de crecimiento.

El tratamiento de los pacientes sin tumor consiste en administrarle 25 a 50 $\mu\text{g}/\text{día}$ de T_3 (Cytomel).

Los que presentan tumores lo indicado es la extirpación quirúrgica.

6.- TUMORES TROFOBLASTICOS:

Puede haber signos y síntomas de hipersecreción de hormona tiroidea en mujeres con mola hidatidiforme o coriocarcinoma embrionario testicular. El estimulante tiroideo más probable es la gonadotropina coriónica humana (HCG). La actividad estimulante del tiroides de la HCG es la quincuagésima milésima parte de la que posee la TSH hipofisaria, - aquella se produce en grandes cantidades y su acción se extiende por su semidesintegración biológica prolongada.

Los valores, signo común de presentación es la ginecomastia.

7.- CARCINOMA TIROIDEO PRIMARIO:

El tiroides tiene contornos irregulares la captación de yodorradiactivo y la centelleografía revela un nódulo caliente. El tumor suele ser papilar, folicular o ambos, pero también se ha informado el síndrome en enfermos de carcinoma anaplásico.

- Hipertiroidismo con captación baja de yodo radiactivo:

1.- TIROIDITIS SUBAGUDA.-

Se debe a infiltración viral (paratiditis, virus coxsackie, influenza echovirus y adenovirus) del tiroides que causa dolor cervical que se extiende hacia el maxilar inferior o los oídos, fiebre, malestar general, leucocitosis y aumento de la sedimentación eritrocítica.

La histología revela un patrón granulomatoso con presencia de células gigantes. El tratamiento es sintomático, con aspirina o propranolol.

2.- TIROIDITIS SILENCIOSA:

Llamado también tiroiditis linfocítica. En 50% de individuos hay tiromegalia indolora y en el resto la glándula es normal. En 92% de los afectados se observa signos y síntomas de hipertiroidismo, con supresión de la captación de yodo radiactivo; la biopsia del tiroides revela un patrón linfocítico.

No hay tratamiento salvo; administración de propranolol. La tiroiditis silenciosa puede desarrollarse de uno a seis meses después del parto, y suele resolverse en cuatro meses.

3.- ENFERMEDAD DE GRAVES CON EXCESO DE YODO:

Los pacientes tratados con compuestos yodados, pueden plantear dilema diagnóstico.

Quizá se supriman los signos y síntomas de hipertiroidismo, disminuyan las concentraciones de hormona tiroidea circulante y se suprime la captación de yodo radiactivo. El tratamiento es sintomático con propranolol hasta que desaparezca el efecto del yodo.

4.- HIPERTIROIDISMO INDUCIDO POR YODURO:

El exceso en yoduro es deficiente o en quienes viven en regiones en las que el yodo es deficiente o en quienes sufren bocios multinodulares autónomos.

Se observa elevación de las cifras plasmáticas y urinarias de yoduro por arriba de 1.5 ug/día y de 1.500 ug/día - respectivamente.

5.- TIROTOXICOSIS ARTIFICIAL:

Indicios del diagnóstico son ausencia de tiromegalia y supresión de la captación de yodo radiactivo; ésta es muy baja debido a la supresión de TSH, independientemente de que el enfermo esté ingiriendo T_4 o T_3 .

Si el paciente está formando T_4 será elevada la concentración sanguínea de esta hormona. Cuando se ingiere T_3 , -- las cifras séricas de T_4 son bajas puesto que las pruebas de ésta no miden la T_3 y está suprimida la secreción de T_4 - se descarga tiroglobulina hacia la circulación.

La administración de hormona tiroidea exógena suprime la secreción de TSH.

6.- CARCINOMA TIROIDEO METASTASICO FUNCIONANTE:

Se ha informado hipertiroidismo después de resección -- del tumor primario. Las lesiones metastásicas captan el yodo radiactivo, pero está disminuida la captación del mismo en el cuello.

7.- ESTRUFA OVARICO:

El tumor, que contiene un residuo de tejido tiroideo, - secreta hormonas tiroideas que suprimen la secreción hipofisaria de TSE.

La glándula se reduce y ocurre lo mismo con la captación de yodo radiactivo.

2.1.4.3 Etiología.

ALTERACIONES DEL SISTEMA INMUNOLOGICO:

Presentan niveles séricos elevados de factor estimulante de tiroides de larga acción (LATS), posee todas las características de un anticuerpo en estimulador anormal de la función tiroidea.

LAST.- Estimulante de la glándula tiroides; pero existen evidencias del que lo hace por un mecanismo similar al de TSH, es decir mediante la activación del sistema adenilciclase de ése tejido.

- POSIBILIDAD DE UN PROCESO AUTOINMUNE:

- a) La demostración reciente de alteraciones en la inmunidad celular (linfocitos "T") que hipotéticamente podría ser la causa de la producción indiscriminada de auto anticuerpos antitiroideos.
- b) La presencia de anticuerpos para algunos componentes celulares del tejido tiroideo.
- c) La asociación frecuente entre el hipertiroidismo y otras enfermedades clasificadas como autoinmunes, - miastenia grave, enfermedad de Addison y tiroiditis de Hashimoto.
- d) Presencia de hiperplasia de los folículos modulares del timo, en un porcentaje elevado de enfermos con hipertiroidismo, anomalía que sólo se observa en pocos casos autoinmunes.

FACTORES GENETICOS:

- a) La descripción de casos de hipertiroidismo familiar.

- b) Una alta incidencia de alteraciones en la inmunidad celular así como de niveles detectables de auto anticuerpos a diversos antígenos tiroideos en los familiares cercanos de los pacientes con hipertiroidismo.
- c) La asociación más frecuente que en la población general de otros padecimientos tiroideos en los familiares de los enfermos con graves (bocios tiroideos, hipotiroidismo).

No se ha definido el patrón de herencia en los casos de tirotoxicosis familiar, y si se toman en cuenta la presencia de anticuerpos anti-tiroideos en los pacientes, la forma de herencia no parece simple, sino multifactorial o poligénica.

PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO:

El sistema nervioso participa en la modulación de la secreción tiroidea, pero aún queda por aclarar su papel como agente causal.

Los factores emocionales o traumas psíquicos actúan como agentes desencadenantes o modificadores de un proceso patológico en gestación o latente, causante real de la enfermedad.

TIROTROPINA Y SUSTANCIAS SIMILARES:

En la fase activa de la enfermedad no se obtiene la inhibición de la función tiroidea con la administración de triyodotironina, ni la estimulación de la secreción de TSH mediante la aplicación de un factor liberador (TRH). Todo esto se interpreta como una actividad independiente de la glándula de la tiroides, con inhibición hipotalámica de TSH por los niveles altos sostenidos de hormonas tiroideas.

Se restablece paulatinamente la interrelación normal del eje hipotálamo-hipofisis-tiroides, manifestándose por respuestas normales a la estimulación con TRH y a la inhibición con T_3 . Esto sugiere que la tirotropina no desempeña ningún papel en la génesis del cuadro.

Sin embargo existe una forma clínica del hipertiroidismo - secundario a exceso de TSH o sustancias similares que ocurre - por neoplasia hipofisaria, casi siempre asociada a una hiper - secreción de otras tropinas, especialmente hormona de creci - miento y corticotropina.

OTROS FACTORES:

La administración de yoduros en dosis farmacológicas, ha sido reconocida como causa del desarrollo de hipertensión tiroidea en personas al parecer susceptibles.

Esto puede ocurrir no sólo en sujetos con bocio o que viven en áreas con carencia de yodo, en quienes se presenta más frecuentemente, sino también en individuos con suficiente aporte de yodo.

Se le ha denominado enfermedad de Jod-Basedow y aparentemente ocurre en personas en quienes existe una alteración previa en la regulación de la función tiroidea o en la síntesis de esa hormona a niveles subclínicos.

Por otro lado el llamado factor protector del LATS, que es también una proteína del grupo IgG es capaz de estimular directamente a la glándula tiroides.

2.1.4.4 Manifestaciones clínicas.

1. Adenomas aislados o múltiples.
2. Nerviosismo, hiperextabilidad emocional, irritabilidad, aprensión.
3. Dificultad para estar quieto.

4. Pulso rápido durante el reposo y el esfuerzo (varía entre 90 y 160); palpitations obvias.
5. Poca tolerancia al calor; sudación profusa; enrojecimiento de la piel (por ejem., las manos pueden estar calientes, suaves, húmedas).
6. Temblor fino de las manos; cambio de ritmo de evacuaciones: estreñimiento o diarrea.
7. Ojos saltados (exoftalmos); expresión de susto, con fisuras palpebrales amplias, pestaño poco frecuente, falla de convergencia e imposibilidad de fruncir el ceño. Estos signos resultan de la sobre estimulación simpática.

La oftalmopatía se divide en dos componentes: el es pástico; incluye la mirada de expresión de azoro, la retracción y abombamiento del párpado que acompañan a la tirotoxicosis y forman parte de las facies de "pánico" y los signos oculares clásicos ya descritos.

El componente mecánico incluye proptosis de grados variables con oftalmoplejía y oculopatía congestiva caracterizada por quemosis, conjuntivitis, edema periorbital marcado y las complicaciones debidas a ulceración corneal, neuritis óptica y atrofia optica.

El término de oftalmoplejía exoftálmica se refiere a la debilidad del músculo ocular que comunmente se asocia a este padecimiento y que causa estrabismo como diferentes grados de diplopía.

8. Aumento del apetito; pérdida progresiva de peso.
9. Fatiga y debilidad muscular; amenorrea.
10. Posible fibrilación auricular (en pacientes de edad avanzada es común haya descompensación cardíaca), soplos sistolicos, intensidad aumentada del primer ruido cardiaco a nivel del ápex, cardiomegalia y a veces in-

suficiencia cardiaca.

11. La piel es húmeda y tibia, con textura aterciopelada y a menudo se encuentra eritema palmar.
12. El pelo es fino y sedoso, puede observarse una mayor pérdida de pelo en las regiones temporales del cráneo.
13. La dermatopatía de la enfermedad de Graves ocurre sobre el dorso de las piernas o de los pies y se le conoce como mixedema localizado o mixedema pretibial.

El área afectada está bien delimitada con respecto a la piel normal, por el hecho de estar elevada, gruesa con apariencia de cáscara de naranja, y además logra ocasionar prurito e hiperpigmentación.

El ensanchamiento de los dedos de las manos y de los pies, así como los cambios óseos característicos acompañan a las alteraciones cutáneas (acropatía tiroidea.)

2.1.4.5 Diagnóstico.

Una buena historia clínica y un excelente examen físico deben hacer sospechar al clínico el diagnóstico de hipertiroidismo.

Una asociación clásica evoca el hipertiroidismo:

- Bocio difuso vascular.
- Exoftalmia más o menos marcada que puede dar una mirada brillante y ansiosa.
- Taquicardia el signo más constante.
- Temblores con predominio en las extremidades.
- Adelgazamiento con rapidez e intenso.
- Nerviosismo, diarrea y termofobia, también son habituales.

La tirotoxicosis florida se manifiesta por debilidad, pérdida de peso no obstante el buen apetito, inestabilidad nerviosa, temblor, intolerancia al calor, hiperhidrosis, pal

pitaciones e hiperdefecación por thill y en particular cuando se asocia a oftalmopatía.

Las pruebas del laboratorio revelan aumento en la RAIU, T_4 (D), T_3 (RAI), RT_3U e índice T_4-RT_3 así como aumento en el BMR.

La prueba de inhibición tiroidea o la estimulación con HLT son de gran valor diagnóstico

En estos pacientes a veces son muy evidentes las alteraciones miopáticas. Con gran frecuencia predominan las manifestaciones cardiovasculares.

En todo paciente con insuficiencia cardiaca inexplicable, o con trastornos de ritmo, sobre todo de origen auricular, no se debe excluir la existencia de hipertiroidismo.

Los datos que sugieren el diagnóstico incluyen: Tiempo de circulación relativamente rápido y resistencia a la dosis habitual de digital, sin embargo se requiere la confirmación por el laboratorio.

- Diagnóstico Diferencial.

La ansiedad es una característica importante del hipertiroidismo.

Los síntomas como taquicardia, temblor, irritabilidad, debilidad y fatiga, son comunes a la ansiedad.

La ansiedad de origen emocional no existen manifestaciones periféricas del exceso de hormonas tiroideas; por lo tanto, la piel de los miembros es fría y pegajosa, en vez de caliente y húmeda.

El hipertiroidismo suele confundirse en ocasiones con padecimientos como carcinoma metastásico, cirrosis del hígado, hiperparatiroidismo y neuronopatías como miastenia grave y distrofia muscular.

La parálisis periódica hipocaliémica es común en pacientes tirotóxicos.

Cuando la oftalmopatía bilateral se acompañan de bocio y - tirotoxicosis el origen de la misma en el proceso de la enfermedad de graves es evidente.

La captación de yodo, determinada sobre la glándula tiroidea es baja, pues la secreción de TSH se encuentra suprimida, - sin embargo, la excreción urinaria de la dosis administrada de ^{131}I es también baja, debido a su acumulación en el tejido ectópico.

- Datos de Laboratorio.

Los exámenes de complementación son:

- Reflejo Aquileo acortado.
- Metabolismo basal aumentado.
- Colesterol sanguíneo disminuido.

En especial elevación del Yodo total y yodo hormonal con hiperfijación de ^{131}I precoz y no frenable (test Werner negativo).

Las concentraciones de T_4 , FT_4 y T_3 en el suero están elevadas en la mayor parte de los casos, pero a veces sólo hay -- elevación de T_3 .

Puede presentarse anemia normocítica y normocrómica leve, especialmente en pacientes con enfermedad de Graves en quienes la velocidad de eritrosedimentación puede encontrarse elevada.

La creatinina urinaria está aumentada. Es frecuente la -- linfocitosis. Puede hallarse un valor elevado de ETAF (estimulador tiroideo de acción prolongada) y de inmunoglobulina estimulantes del tiroides (T_{SI}) en el suero.

Los anticuerpos antitiroideos (antimicrosómicos y anti-tiroglobulina) suelen ser positivos en la enfermedad de Graves.-

Las concentraciones de TSH son bajas y no se elevan después de la administración del factor liberador de tiroxina. (13)

La excreción de calcio y de fósforo están regularmente aumentadas en la orina y excremento.

En los pacientes moderadamente enfermos puede observarse - fosfatasa alcalina sérica aumentada y retención de bromosulf - taleína, en tanto que en los enfermos graves hay ictericia y - elevación de las transaminasas.

- Datos radiológicos.

La deglución de papilla de bario puede demostrar un bocio - bajo o intratorácico.

También se encuentran cambios del esqueleto, incluyen la - desmineralización difusa y frecuentes cambios consistentes en - resorción (osteítis). Puede aparecer osteoartropatía hipertró - fica con proliferación del hueso perióstico, especialmente en - las manos (acroosteofitosis).

- Datos electrocardiográficos.

El electrocardiograma demuestra un rápido aumento de ac - ción de ondas, en paralelismo con aumento en las tasas de meta - bolismo basal.

La electrocardiografía puede mostrar taquicardias, fibrila - ción auricular y cambios en las ondas P y T.

2.1.4.6 Evolución Clínica.

- 1.- Moderada, caracterizada por remisiones y exacerbaciones.
- 2.- En casos raros, puede evolucionar en forma inexorable, --

causando emaciación, nerviosismo extremo, delirio, desorientación y finalmente la muerte.

2.1.4.7 Pronóstico.

La enfermedad de Graves es una entidad cíclica que puede disminuir espontáneamente.

Las complicaciones cardiacas y oculares son mucho más veces serias que el desgaste crónico de los tejidos.

El hipoparatiroidismo y la parálisis de las cuerdas vocales son generalmente permanentes después de la tiroidectomía.

Con cualquier forma de terapéutica, la frecuencia de las recaídas es de 20-30%, especialmente si la tirototoxicosis es difusa. Un tratamiento adecuado y mantenido durante largo tiempo, el resultado es bueno.

Los pacientes con ictericia y fiebre tienen un pronóstico favorable.

El edema periorbitario y las equimosis proceden generalmente y a la exoftalmía maligna progresiva que conduce a la ceguera, y los enfermos deben ser vigilados cuidadosamente.

2.1.4.8 Tratamiento.

El reposo y los calmantes.

- Farmacoterapia.

- Antitiroideos de síntesis.

Bloquean el tiroides y permiten esperar que la regulación vuelva a la normalidad.

Aminoran la cantidad de tejido tiroideo y con ellos disminuir la producción de hormonas.

FARMACOS ANTITIROIDEOS:

TIOCARBAMIDAS. - Bloquean con frecuencia la utilización de yodo al interferir en la yodación de la tiroxina y el acoplamiento de las yodotirosinas en la síntesis de hormona tiroidea.

Los medicamentos más usados son: propiltiouracilo (PIU), - el metimazol (tapazole), carbimazol (neumercazole), hasta que el paciente esta eutiroides.

Suele llevar de 3 a 6 semanas.

Se controla el tratamiento con base en los criterios clínicos:

incluidos cambios de frecuencia de pulso, presión diferencial, peso corporal, tamaño de bocio e índice metabólico basal.

Las complicaciones tóxicas de tiocarbamidas son pocas frecuentes hay que hacer exámenes periódicos ante la posibilidad de hipersensibilización medicamentosa, seguida de fiebre, erupción, urticaria, incluso granulopenia.

Al parecer cualquier signo de infección especialmente faringitis y fiebre.

- Farmacos que inhiben la formación de hormona.

YODO EN FORMA DE SOLUCION DE LUGCL FUERTE; (yodo:5g, yoduro de K; 10g; agua s.s.p.t. 100 g.

Disminuye en forma aguda la liberación de hormonas tiroideas y aminora la vascularidad y tamaño de la glándula, se emplea para preparar al individuo para la tiroidectomía subtotal y en pacientes con crisis tirotoxicas.

La disminución de la vascularización de la glándula evita la hemorragia en el postoperatorio.

En ocasiones se administran hormonas tiroideas junto con -

antitiroideos en un intento de que la glándula esté en reposo.

Se evita el hipotiroidismo, por el exceso de antitiroideos y también la estimulación de la glándula por hormona tiroestimulante.

La hormona tiroidea se encuentra en el mercado en forma de tiroides desecado, tiroglobulina (proloid) y levotiroxina sódica (synthoroid sódico). Son preparados de lenta acción, se necesita el transcurso de 10 días para lograr un efecto completo.

La acción de la liotironina sódica (Cytomel) es más rápida pero dura poco tiempo.

La dosis inicial del carbimazol es de 10 a 15 mg. tres veces al día se disminuye después de un mes y se ajusta en base a las pruebas de fundamento tiroideo, tres veces al día hasta obtener una dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg. diarios. El tratamiento se continúa durante 18 meses o 2 años.

El propiltiouracilo, se emplean cuando no se tolera el carbimazol, debe administrarse cada 6 horas en dosis inicial de 400 mg diarios, disminuyendo ésta dosis de igual manera que cuando se trata con carbimazol.

El propranolol es el más eficaz de los medicamentos bloqueadores beta en el hipertiroidismo y se emplea como coadyuvante de los medicamentos antitiroideos, cuya dosis habitual es de 20 mg. tres veces al día.

Mejora la taquicardia y el temblor, éste oculta dosis de los índices de la actividad de la enfermedad.

- Fármacos que controlen las manifestaciones periféricas del hipertiroidismo.

YODO RADIOACTIVO.- Destruye el tiroides. Esta contraindica-

do antes de los 40 años.

Se busca radiar la glándula lo que logra sin poner en peligro otros tejidos radiosensibles.

Se ha empleado en adenomas tóxicos o bocio multinodular y - tirotoxicosis, personas mayores de 25 años con bocio tóxico difuso.

Como tratamiento primario se administra los antitiroideos - durante 6 a 18 meses.

La supervisión básica de enfermería es básicamente de enseñanza. Se orienta al enfermo en relación a la acción esperada - del yodo radiactivo que es incoloro e insípido.

No se necesitan precauciones con la radiación excepto si -- las excreciones son expulsadas en sábanas o ropas,, necesitará la descontaminación.

Se administra una dosis única del farmaco por vía bucal (el llamado "coctail" radiactivo) tomando como base 80 a 160 microcuries por gramo de peso estimulado de la tiroides se observa - al individuo en busca de crisis tiroidea.

Unas 3 a 4 semanas ceden los síntomas del hipertiroidismo - sino se logra remisión se remite el tratamiento después de varios meses.

Se necesitan supervisión minuciosa por medio de visitas periódicas al Médico, para lograr los índices normales de función.

Las personas que atienden al enfermo necesitan tranquilizarlo, pues a menudo muestran reacciones muy intensas que exigen - supervisión especial en los farmacos radiactivos.

La tiroiditis por radiación es una complicación inmediata - ocasionada de la terapéutica radiactiva. Aparece dentro de los primeros 7 a 10 días y se asocia a una liberación excesiva de - hormonas hacia la sangre.

Por esta razón los pacientes que presentan hipertiroidismo-

grave o una enfermedad cardiaca subyacente, deben llevarse a un estado eumetabólico con agentes antitiroideos antes de que se administre el yodo radiactivo. (Ver Figura No. 9.)

2.1.4.9 Cirugía.

Las indicaciones terapéuticas están en función de diversos factores:

- Causas de hipertiroidismo:
- Intensidad de los síntomas.
- Los deseos del enfermo y sus condiciones de vida.

Esta preparación comporta:

- El paciente debe ser eutiroides cuando se opera.
- Reposo.
- Bloqueo del tiroides.

Administrar tiamidas para controlar el hipertiroidismo. Dar yodo para aumentar la dureza de la glándula tiroides y reducir su vascularidad.

- Sedantes.
- Fármacos (B-bloqueantes) para disminuir el ritmo cardíaco.

- Tiroidectomía subtotal.

Consiste en la extirpación de la mayor parte de la glándula tiroides. Se presentan daños a las glándulas y nervio laríngeo recurrente.

Los riesgos de la tiroidectomía subtotal comprende complicaciones operatorias inmediatas, como accidentes anestésicos, hemorragia que en ocasiones dá lugar a obstrucciones respiratoria y daña al nervio laríngeo recurrente provocando parálisis de las cuerdas bucales y también a la glándula paratiroides.

Las complicaciones posteriores pueden incluir la infección de la herida, hemorragia, hipoparatiroidismo o hipotiroidismo - y antecedentes de formación de queloides.

- Intervención de enfermería en tiroidectomía subtotal.

Si el paciente fuera intervenido quirúrgicamente de tiroidectomía subtotal, la intervención de enfermería es:

PREOPERATORIA:

- 1.- Prevenir las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias de la tiroidectomía.
 - a). Verificar que los resultados de las pruebas tiroideas se encuentren dentro de límites normales.
 - b). Verificar que haya disminuido o desaparecido los signos de hipertiroidismo; el paciente se ve des-- cansado y tranquilo.
 - c). Verificar que el estado nutricional sea normal y - que haya recuperado el peso perdido.
 - d). Verificar que el funcionamiento cardiaco se encuentre dentro de límites normales.

- 2.- Efectuar la enseñanza preoperatoria.
 - a). Explicar al paciente que se emplearán almohadas y - sacos de arena para sostener la cabeza y el cuello y que se le limitará la movilidad cefálica.
 - b) Instruir al paciente para que no extienda o hiperex tienda el cuello.
 - c) Enseñar al paciente la manera de sostener la cabeza y el cuello cuando se sienta, moviéndose en la cama con las manos contra el dorso del cuello cuando -- efectúe flexión o movimientos con el mismo.

- 3.- Brindar otro tipo de asistencia preoperatoria.
- 4.- Montar el equipo necesario a la cabeza de la cama antes que el paciente vuelva de la sala de operaciones (equipo de traqueotomía, oxígeno, dispositivo de humidificación, gluconato de calcio y otro grupo de empleo sistemático).

PCOOPERATORIAS:

- 5.- Conservar vías respiratorias permeables.
 - a). Valorar con frecuencia al paciente en busca de insuficiencia respiratoria resultante de edema de la glotis, lesión de ambos nervios laríngeos o compresión a causa de hemorragia.
 - b). Informar al Médico de inmediato los signos de obstrucción de vías respiratorias (p.ej., aumento de inquietud, taquicardia, aprensión, cianosis, respiraciones ruidosas, tiro de los músculos del cuello.)
- 6.- Valorar la aparición de hemorragia en el paciente.
 - a). Verificar si el apósito está cada vez más apretado, o contiene mucha sangre.
 - b). Verificar el dorso del cuello en busca de sangre.
- 7.- Valorar al paciente en busca de hipocalcemia resultante de extirpación inadvertida de las glándulas paratiroides.
 - a). Verificar si hay signo positivo de Chvostek.
 - b). Verificar si hay signo positivo de Trousseau.
 - c). Verificar las concentraciones séricas de calcio durante la tarde del día de la operación, y todos los días a continuación (suele disminuir uno a siete días después de la operación.)
 - d). Informar la ocurrencia de espasmo vascular o fasciculaciones.

- e). Tener gluconato de calcio a la mano.
- 8.- Valorar la existencia de lesión de los nervios laríngeos.
- a). Verificar si hay ronquera o voz débil.
 - b). Verificar cada 30 a 60 minutos si hay cambios de voz.
 - c). Impedir que el paciente hable innecesariamente para evitar la ronquera prolongada.
 - d). Tranquilizar al paciente señalándole que ronquera y debilidad desaparecerán en unos cuantos días.
- 9.- Aliviar el dolor o el malestar.
- a). Colocar al paciente en posición de semifowler.
 - b). Sostener la cabeza y el cuello con sacos de arena.
 - c). Administrar analgésicos para el dolor de la región de la garganta, por lo general 50 a 100 mg. de meperidina por vía I.M. cada tres o cuatro horas, según se requiera.
- 10.- Conservar el equilibrio de líquidos.
- a). Ofrecer al paciente líquidos por vía bucal tan pronto como haya recuperado por completo el conocimiento.
 - b). Interrumpir la administración de líquidos por vía I.V. tan pronto como el paciente los tolere por vía bucal.
 - c). Ofrecer una dieta blanda la tarde del primer día después de la operación.
 - d). Observar si hay problemas o dificultades para la deglución.
 - e). Tranquilizar al paciente señalándole que las dificultades para la deglución dura uno o dos días.
 - f). Medir y anotar las ingestas y las excretas durante 24 a 48 horas después de la operación.
 - g). Pesar al paciente todos los días.
- 11.- Observar la aparición de signos de tormenta tiroidea.
- a). Tomar la temperatura rectal cada cuatro horas, durante

24 horas; a continuación por vía bucal.

- b).- Informar cualquier elevación mayor de 37.8°C por vía rectal o de 37.2°C por vía bucal.
- c).- Informar al Médico los signos de inquietud extrema, -- lo mismo que la ocurrencia de agitación y taquicardia.

2.1.4.10 Complicaciones.

Las complicaciones de la tiroidectomía incluyen una mortalidad que varía de 0 a 3.1%; hipoparatiroidismo de 0 a 3.6% -- disminución de la reserva paratiroidea, 24% hipotiroidismo, 4- a 40% corte del nervio laríngeo recurrente, 0 a 4.4% hipertiroidismo recurrente 0.6 a 17.9%.

Las complicaciones constituyen toda la gravedad de esta enfermedad. Afectan corazón, ojos, sistema nervioso y muscular (14).

- Complicaciones cardiacas.

Las alteraciones del ritmo cardiaco son variables y el -- enfermo puede quejarse de palpitaciones o de dolores precordiales.

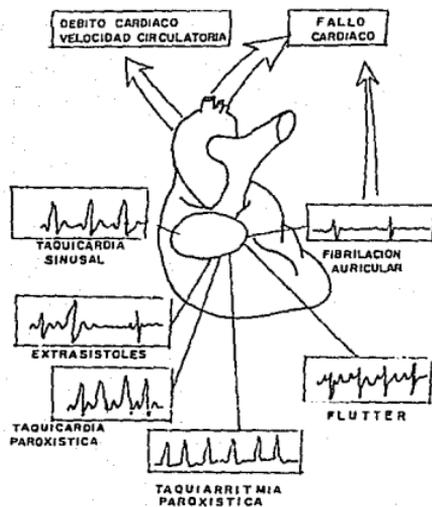
Solamente el electrocardiograma permitirá precisar el tipo de alteración, puede aparecer (extrasistoles, taquicardia y fibrilación auricular).

El final de estas alteraciones de ritmo es la insuficiencia cardiaca.

Se trata de una insuficiencia cardiaca global, con disnea, hepatomegalia y edema en las piernas.

Siempre se encuentra en cierto grado la taquicardia si -- hay ritmo normal en la tirotoxicosis. (Ver Figura No. 10).

FIG. No. 10
 COMPLICACIONES CARDIACAS DEL HIPERTIROIDISMO



FUENTE: J. HAZARD L. PERLEMUTER. MANUAL DE
 ENDOCRINOLOGIA Pág. 109

- Complicaciones oculares.

Esta complicación se ve en la enfermedad de Basedow. La exoftalmia que impide el cierre de los párpados, puede implicar una irritación importante sensación de "arena en los ojos", lagrimeo fotofobia.

Puede dar lugar a complicaciones más graves:

- quemosis (protrusión de la conjuntiva).
- queratitis (afección de la conjuntiva).
- Parálisis oculares.
- El paciente puede acabar ciego.

La verdadera causa de la exoftalmía parece deberse a la secreción excesiva de una hormona, la EPS (sustancia productora de exoftalmos).

La exoftalmos es debida al edema y la infiltración celular consecutiva de los músculos de la órbita, probablemente debido a alguna reacción autoinmunitaria, que puede ser facilitada por la comunicación del conducto linfático entre el tiroides y las órbitas oculares.

Se ha sugerido que la acción de la secreción tiroidea ejerce un efecto inhibitorio sobre la pituitaria anterior y la extirpación de la glándula permitirá a la pituitaria anterior secretar más hormonas.

- Complicaciones psíquicas.

La que incide la enfermedad de Basedow es "especial". Los pacientes se muestran, ansiosos, angustiados, irritables, persig tentes en mantener los estados emocionales.

Consisten en grandes episodios de agitación, incoherencia y confusión.

El cenit lo constituye la "locura basedowniana".

- Complicaciones musculares.

Alteraciones musculares son tales que dan lugar a verdaderas pseudoparálisis.

2.1.4.11 Tratamiento de las complicaciones.

ENFERMEDAD OCULAR:

El primer objetivo es llevar al paciente al estado euti-roideo.

El edema conjuntival responde al tratamiento con diuréticos por vía oral, y una medida adicional muy útil es la de aconsejar al paciente para que duerma apoyado sobre el edema.

El daño a la córnea expuesta y a la conjuntiva se pueden prevenir con la instilación de gotas oculares lubricantes y finalmente se puede requerir una tarsorrafía lateral o externa.

La dexametasona a dosis altas (20 mg. diariamente) suele disminuir la tumefacción y logra salvar la vista.

Un nuevo método es el eliminar las inmunoglobulinas que causan la enfermedad ocular mediante la plasmoféresis combinada con inmunosupresión.

Cuando estas medidas fallan pueden ser necesario descomprimir el contenido orbitario mediante técnicas quirúrgicas.

Un método quirúrgico otorrinolaringológico a través del etmoides o a través del antro maxilar, se usa con mayor frecuencia, pero se debe hacer énfasis que ésta forma de tratamiento sólo se requiere en casos muy raros:

1).- TIROIDES: Ha vuelto a la normalidad con un tratamiento con propiltiouracilo, se puede dar tiroides a la dosis de -

100-200 mg. diarios o levotiroxina sódica 0.1 -0.3 mg diarios.

2).- CRISTALES: Oscuros, protección del polvo, pantallas-oculares, tarsografía y otras medidas pueden ser necesarias para proteger los ojos.

Los diuréticos y la aplicación local de solución de metilcelulosa (a 1%) para prevenir la resequead de los ojos prominentes.

3).- La CORTICOTROPINA (ACTH): o los corticosteroides en dosis elevadas. Actúan reduciendo la reacción inflamatoria en tejidos periorbitarios. Puede reducir también el nivel de ETAP y otros autocuerpos.

4).- CIRUGIA DE La EXOFTALMIA MALIGNA: Los que existe edema o ulceración corneal, limitación de los movimientos musculares extraorbitarios y disminución de la visión, es necesaria una intervención descompresiva con objeto de salvar la visión.

5).- RADIACION ORBITARIA: Debe ser considerada para enfermos graves.

- Complicaciones cardiacas.

La taquicardia grave responde rápidamente al tratamiento con propranolol.

Si la fibrilación se mantiene dos semanas después de la operación o por 2-4 semanas de que la cifra de T_4 un tratamiento con propiltiouracilo, si no existen contraindicaciones. Se debe intentar el empleo de la quinidina para convertir el ritmo a la normalidad.

- Complicaciones Dermopatía.

Responde bien al tratamiento local con glucocorticoides.

2.1.4.12 Intervención de enfermería en pacientes con

Hipertiroidismo.

FISICAS:

- 1.- Valorar el estado cardiaco del paciente.
 - a) Vigilar con frecuencia los signos vitales y la PA en especial si el pulso es mayor de 100 latidos por minuto.
 - b) Verificar si hay disnea.
 - c) Vigilar la excreción urinaria.
- 2.- Conservar la nutrición y fomentar el aumento de peso:
 - a) Ofrecer una dieta equilibrada rica en carbohidratos y proteínas.
 - b) Animar la ingestión de alimentos que aumenten la peristalsis, como los alimentos muy sazonados, voluminosos y con gran contenido de fibra.
 - c) Brindar bocadillos entre comidas o seis comidas al día para satisfacer el hambre del paciente.
 - d) Ofrecer una dieta baja en sodio.
 - e) Pesar al paciente todos los días e informar las pérdidas mayores de 2 Kg.
 - f) Obtener una orden para vitaminas complementarias, en especial del complejo B, si no mejora el estado nutricional.
- 3.- Conservar un ambiente fresco.
 - a) Omitir la funda de plástico del colchón.
 - b) Emplear sólo una sábana ligera para que se cubra el paciente.
 - c) Cambiar las ropas de cama con tanta frecuencia como se requiera si el paciente está diaforético.
 - d) Animar el empleo de ropas de cama ligeras y flojas.

4.- Brindar un ambiente tranquilo.

- a) Asignar al paciente una habitación privada si es posible
- b) Conservar la habitación tranquila y en fenumbra.

5.- Administrar medicamentos.

- a) Administrar sedantes según se requiera.
- b) Administrar yodo con leche para prevenir la irritación - gástrica, hidratar al paciente y disimular el sabor muy-salado del preparado de yodo.
- c) Administrar el yodo con una pajilla para prevenir las --manchas de los dientes.
- d) Administrar agentes de bloqueo adrenérgico, según se hayan ordenado, para controlar la hiperactividad del siste ma nervioso simpático y disminuir la taquicardia, la ner viosidad y el temblor.

6.- Ayudar a los pacientes débiles con las actividades de la vi da diaria.

7.- Reducir el malestar ocular y prevenir la alteración y la in fección corneales.

- a) Animar al paciente a emplear anteojos oscuros.
- b) Advertir al paciente que debe evitar el polvo y la su - ciedad.
- c) Fijar los párpados cerrados por la noche, si es necesari - o.
- d) Aliviar el edema de la región ocular elevando la cabece ra de la cama y restringiendo la ingestión de sal.
- e) Instruir al paciente para que efectúe ejercicios con -- los músculos extraoculares todos los días (dirigir los- ojos, hacia arriba y a la derecha y hacia arriba y a la izquierda, y a continuación hacia abajo y a la derecha-

y hacia abajo y a la izquierda varias veces al día).

- f) Administrar gotas oculares de metilcelulosa cuatro veces al día.

PSICOSOCIALES:

- 8.- Explicar al paciente y a sus familiares que la conducta extraña o difícil es resultado de la enfermedad, y que debe mejorar sostenidamente con el tratamiento.
- 9.- Tratar de conservar la calma y la comprensión cuando se atiende al paciente.
- 10.- Aceptar las explosiones de carácter y la irritación como manifestaciones de la enfermedad.
- 11.- Explicar al paciente y sus familiares que el aspecto del cuerpo se normalizará gradualmente (la exoftalmía no se corrige siempre con el tratamiento).

EDUCACIONALES:

- 12.- Instruir al paciente para que efectúe después de la operación ejercicios a todos los límites de movilidad para prevenir las contracturas.
- a) Obtener permiso del cirujano después que se hayan quitado los puntos.
- b) Explicar que los ejercicios deben efectuarse varias veces al día (flexión de la cabeza hacia adelante y hacia los lados, hiperextensión del cuello, volver la cabeza de lado a lado).
- 13.- Aplicar un humedecedor a la incisión después que se retiren los puntos para disminuir la retracción cicatrizal.
- 14.- Enseñar al paciente la necesidad de la administración adecuada de medicaciones tiroideas.

- 15.- Indicar al paciente que requerirá vigilancia durante toda su vida. (15)

3. METODOLOGIA.

La metodología que se sigue del presente caso fué descriptivo y prospecta porque parte de lo general a lo particular.

Se establecieron los objetivos para el desarrollo del trabajo realizándose una investigación directa e indirecta, por medio del expediente clínico, fichas bibliográficas, figuras de trabajo, Historia Clínica de Enfermería; llegando a realizar un plan de atención de enfermería.

3.1. Selección de caso.

3.2. Tipo de estudio:

- 3.2.1 Descriptiva: Se realizaron los factores que -- condicionan el hipertiroidismo.
- 3.2.2 Prospectiva: Se llevará a cabo el seguimiento con un paciente con hipertiroidismo.

3.3. Técnicas e instrumentación de investigación utilizados.

3.3.1 Técnica:

- Se establecieron objetivos para el desarrollo del trabajo.
- Investigación documental a través de fuentes indirectas por medio de expediente clínico, fichas bibliográficas, figuras de trabajo para la elaboración del marco teórico.
- Investigación directa a través del paciente, por medio de la historia clínica de enfermería.

3.3.2 Instrumentos:

- Historia Clínica de Enfermería.

- Expediente Clínico y fuentes bibliográficas.
- Esquema de plan de atención de enfermería.

3.4 DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA.

Es una paciente del sexo femenino con edad de 64 años con un nivel socioeconómico medio, con hábitos higiénicos adecuados, con un recurso académico bajo.

La cuál se presenta con un cuadro de hipertiroidismo desde hace 10 meses manifestando: Temblores generalizados, taquicardia, pérdida de peso, insomnio, debilidad, fatiga, exoftalmos, inquietud, angustia y stress emocional, teniendo una adicción de tabaquismo desde 30 años.

Se requiere de pruebas de in vitro por radioinmunoanálisis y captación de I-131 para corroborar el diagnóstico y conocer la evolución del padecimiento.

Se toma un electrocardiograma donde muestra una taquicardia auricular, con frecuencia cardiaca promedio de 100 x'.

Se requiere la administración de drogas antitiroideas como metilmazole y propranolol para inhibir la oxidación del yodo, y de aquí la síntesis de las hormonas circulantes.

El tratamiento del hipertiroidismo está encaminado también a una cirugía o yodo radiactivo.

El tipo de tratamiento dependerá de la edad del paciente, su estado general y la capacidad mental para adherirse a un plan terapéutico determinado.

La enfermera dialoga con el paciente sobre su padecimiento y procedimientos que se le realizarán en las cuales se requiere de su cooperación para la evolución satisfactoria.

La enfermera estará atenta a recibir signos de tormenta tiroidea o de tetania.

Se requiere de sedación ya que ayuda a controlar la angus-

tia del paciente, el efecto es el bloqueador de producción de hormonas almacenada en la glándula tiroideas ha sido secretada en el torrente circulatorio.

Se requiere una dieta de alto contenido proteico, en carbohidratos y vitaminas, así como administración diaria de 4 a 6 litros de líquidos porque se pierde grandes cantidades de líquidos, puesto que si no se administra el paciente está pro-- penso a recibir un desequilibrio electrolítico, adquirir una-- acidosis metabólica a causa de un catabolismo aumentado de -- proteínas y lípidos que lleva a la cetosis.

3.5 Tipo y Diseño del plan de atención.

3.5.1 El tipo.

En este párrafo se describe el tipo de plan de atención que es: Inductivo porque parte de lo particular a lo general. Analítico aquí se hace análisis de la selección de -- problemas. Descriptivo porque representan y describen las si-- tuaciones problemas del paciente. y diagnóstico, porque permi-- te proyectar el diagnóstico de enfermería.

3.5.2 El diseño.

Se refiere al plan de trabajo donde se incluye una recopilación bibliográfica, con fichas de trabajo sobre -- la problemática que presenta el paciente y diversas técnicas-- e instrumentos de investigación (cuestionarios, entrevistas, -- historia clínica). En función de la problemática del pacien-- te, se diseña un diagnóstico y un plan de atención de enferme-- ría. En el diseño de plan de atención se describen el proble-- ma detectado con sus manifestaciones, se anotarán las funda-- mentaciones científicas, acciones de enfermería y evolución -- del paciente.

3.6 METODOS, INSTRUMENTOS Y TECNICAS DE INVESTIGACION UTILIZA-- DAS.

3.6.1 Observaciones:

Esta se utilizó para la detección de los problemas que el paciente presenta y la elaboración del diagnóstico de enfermería.

3.6.2 Entrevista.

Se efectuó en forma abierta y directa con el paciente y familiares, utilizando la historia clínica de enfermería.

3.6.3 Fichas de trabajo.

Se utilizaron para la recopilación de las diferentes referencias bibliográficas.

3.6.4 Historia Clínica.

Se utilizó para la recopilación de los datos más importantes del paciente. Se realizó directamente sirviendo como referencia del núcleo que se desenvuelve.

4. JERARQUIZACION DE PROBLEMAS.

4.1 PROBLEMAS BIOLOGICOS.

4.1.1 Taquicardia.

Indica la aceleración de los tejidos cardiacos que sobrepasa el número habitual de 75-80 latidos por minuto.

La taquicardia por hipertiroidismo son sintomáticas de - ben tratarse convatiendo el estado patológico fundamental que las provoca.

Puede presentarse taquicardia cardiomegalia: incremento en el volumen sanguíneo por gasto elevado.

Estos hallazgos cardiacos resultan de un cambio en la -- adenilciclasa del músculo cardiaco y en respuesta a los requerimientos aumentados de oxígeno periférico.

Una complicación reversible causada por una enfermedad - tirotóxica de músculo poco frecuente, en la regurgitación mi-

tral.

La taquicardia obedece a la combinación de una acción directa de las hormonas tiroideas sobre el corazón y a un efecto favorable de las catecolaminas.

Las palpitaciones y la disnea son síntomas comunes, la existencia de fibrilación auricular o de insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento debe inducir siempre a la sospecha de - tirotoxicosis.

Las palpitaciones pueden reflejar un simple nerviosismo, pero generalmente están en relación con la enfermedad cardíaca general.

Puede aparecer embolia por fibrilación auricular., suele estar elevada por presión sanguínea a causa del aumento de gasto cardíaco y reducir la presión diastólica como consecuencia de - la vasodilatación periférica.

- Electrocardiograma.

Es un registro amplificado y cronometrado de las magnitudes y dirección de las fuerzas biométricas generadas.

Registra gráficamente la corriente eléctrica (potencial -- eléctrico que genera el corazón.

En la derivación II, la onda p se ha encontrado prominente 2 mv antes de tratamiento y I mv después de este.

El voltaje en las derivaciones precordiales puede ser prominente. El intervalo QT, pero no el intervalo PR, puede encontrarse prolongado y disminuye en el tratamiento. (14)

- Atención de enfermería al paciente con taquicardia.

Para aliviar las palpitaciones y los latidos cardíacos demasiado intensos puede colocarse una bolsa de hielo sobre el co razón o a la glándula tiroideas.

Incluso cuando está en relajación máxima el paciente con metabolismo basal de + 60 gasta más energía que un individuo normal al planchar ropa. Este grado de actividad se mantiene incesantemente durante todo el día. (15)

4.1.2 Temblores

- Concepto:

Consiste en un movimiento oscilante uniforme, breve, rápido y casi siempre rítmico independientemente de nuestra voluntad y localizado en todo el cuerpo (temblor masivo o generalizado) o en una parte del mismo, como los dedos de las manos, el labio, la lengua, etc. (temblor segmentario o parcial).

- Temblores fisiológicos.

Es producido por una emoción intensa o una debilidad extrema.

La causa del temblor hay que considerarla como una alteración del tono muscular a consecuencia de un trastorno funcional de los centros cerebrales y medulares productores y rectores del tono.

El temblor fino cuando las manos se extienden, que están visible como palpable.

El temblor se presenta en especial de los dedos extendidos y de la lengua.

Los temblores excesivamente finos que aparecen, pueden apreciarse mejor cerrando suavemente los párpados y haciendo que el individuo extienda la lengua o los dedos, colocando una hoja de papel sobre las manos extendidas puede ayudar a demostrar los temblores.

4.1.3 Insomnio.

Es la falta de sueño, y por lo tanto, un fenómeno anormal y patológico, ya que el sueño es una necesidad fisiológica para el organismo que en estado de completo reposo logra la distensión de los músculos, la salida de la sangre del cerebro y la depuración de los venenos tisulares de la fatiga.

El insomnio puede depender de un estado de hiperexcitabilidad del cerebro, en virtud el cual se mantiene en estado de vigilia con estímulos exógenos y endógenos que normalmente permiten el sueño. Puede también depender de estímulos exógenos o endógenos demasiado intensos, en virtud de las cuales un cerebro con un umbral normal de excitación puede no proporcionar un estado de sueño.

Existen tres tipos de insomnio:

- 1.- Incapacidad para conciliar el sueño (insomnio inicial)
- 2.- Incapacidad para permanecer dormido: A causa de que el enfermo se despierta con frecuencia (insomnio intermitente) y despertar temprano y posterior, incapacidad para volver a dormir (insomnio terminal).
- 3.- El insomnio terminal.- Es característico de los pacientes deprimidos.

El insomnio puede deberse a una alteración física, pero puede ser resultado de una sobre estimulación mental debido a la ansiedad.

- Tratamiento:

Se requiere con frecuencia que el paciente desarrolle nuevos patrones de conducta que le induzcan al sueño.

La actividad de los medicamentos inductora del sueño es cuestionable, tales medicamentos no tratan la causa del problema y su uso prolongado crea dependencia.

- Atención de Enfermería: Al paciente con insomnio.

La enfermera necesita estimular a los pacientes con --

insomnio para que desarrollen una rutina eficaz sobre el ejercicio y el sueño/descanso.

Los pacientes con insomnio deben:

- a) Realizar un ejercicio adecuado durante el día.
- b) Evitar excitarse durante la noche.
- c) Realizar un pasatiempo relajante antes de dormir como leer, hacer un solitario, o trabajos manuales que no requiera esfuerzo visual, movimientos finos o gran coordinación muscular.
- d) Acostarse sólo cuando tengas sueño, no cuando sea la hora - adecuada para dormir.
- e) Cuando no pueda dormir durante la noche, debe levantarse y -realizar alguna actividad relajante hasta que empiece a sentir somnolencia (o si no puede dormir por la mañana temprano, levantarse y realizar una actividad grificante.)
- f) Es útil el baño nocturno a la temperatura de 32 a 35°C, seguido de fricción, con alcohol en espalda, pero quizá debe- suplementarse con fenobarbital. (16).

4.1.4 Debilidad muscular y fatiga.

El paciente parece experimentar más fatiga y debilidad de las que resultan normalmente después del ejercicio.

La incapacidad de extender las piernas horizontalmente -- los 60 segundos normales es posición sentada, es un signo clínico de debilidad no popularizado por Lehey.

Una disminución en la posibilidad de la energía útil (de-positos de ATP) y otra en la masa muscular pueden ser los factores causales.

Se observa debilidad muscular proximal en el 80% de los -pacientes, se afectan los músculos distales de los miembros.

En raras ocasiones suele existir debilidad bulbar y de los músculos respiratorios.

Los niños suele presentar un brote del crecimiento debido al aumento de maduración, ósea, pero a largo plazo este brote conduce a la estatura final inferior a la normal.

Existe un balance cálcico negativo en la tirotoxicosis y nunca se recupera la masa ósea. En raras ocasiones puede producir fracturas vertebrales.

El efecto de fatiga es acumulativo. Debe evitarse todos los esfuerzos innecesarios de hipertiroidismo, sobre todo cuando pasa de 40 años, porque es probable que con los años haya disminuido la reserva cardíaca. (17).

4.1.5 Pérdida de peso.

Se produce pérdida de peso a pesar del mayor apetito a causa del catabolismo acelerado.

El aumento de la producción de calor conduce a sudoración, intolerancia al calor y vasodilatación.

Son frecuentes, lasitud y fatigabilidad. (18).

La fluctuación de la ingestión normal de calorías diarias para un adulto moderadamente activo es de 2,200 - 2,800 los hombres y de 1,800-2,100 las mujeres que no están embarazadas o en lactación. (19).

La polifagia frecuentemente existente no logra compensar, es la consecuencia de las actividades catabólicas debidas al exceso de hormonas tiroideas circulares.

- Atención de enfermería al paciente con pérdida de peso.
- Ofrecer una dieta equilibrada rica en carbohidratos y proteínas.
- Brindar bocadillos entre comidas o seis comidas al día -

para satisfacer el hambre del paciente.

- Ofrecer una dieta baja en sodio.
- Pesar al paciente todos los días e informar las pérdidas mayores de 2 Kg.
- Obtener una orden para vitaminas complementarias en especial del complejo B, si no mejora el estado nutricional.

4.1.6 Diarrea.

- Definición:

La diarrea se define generalmente como la emisión demaciado rápida de heces excesivamente líquidas.

De hecho, se entiende por diarrea todo aumento del volumen cotidiano de heces.

Algunas diarreas son reconocidas por el propio paciente pero la inspección de heces debe ser cotidiana en todos los enfermos hospitalizados que tengan un problema digestivo.

- CARACTERISTICAS.

Pueden ser aguda o crónica:

En la inspección de heces, se podrá encontrar:

- La presencia de sangre o de flemas.
- Partículas alimenticias no digeridas.
- Heces anaranjadas y verdosas producidas por antibióticos.
- Partículas de grasa.
- Causas de diarrea agudas:
 - El tífus.
 - Las infecciones intestinales y las inflamaciones agudas del tubo digestivo.
 - Las intoxicaciones alimenticias.
 - Algunos tratamientos por antibióticos.

Las diarreas agudas tienen a menudo un volumen importante, y repercuten sumamente sobre el estado general del paciente.

- CAUSAS DE DIARREA CRONICA:

- Las enfermedades pancreáticas.
- Las enfermedades del intestino delgado.
- Las enfermedades del color. (20)

- TRATAMIENTO.

Incluye medidas para alivio sintomático y ayudar al paciente a admitir gradualmente la relación entre sus síntomas y los estados emocionales que los precipitan.

Los médicos recomiendan al paciente no restringir su dieta, algunos omiten la leche.

A veces se administran para mejorar sintomática preparados como Kaopectate (caolín y peptina) o bismuto y elixir paregórico.

A veces también se dan antiespasmódicos como la tintura de belladona, sedantes y tranquilizantes.

- Atención de enfermería al paciente con diarrea.

- La enfermera impartirá al paciente la información sanitaria como se ha indicado. Y se esforzará por prodigarle los cuidados especiales que su estado requiere.

- La enfermera debe estar en aptitud de ayudar al paciente haciéndole comprender el origen de su trastorno y procurando apartarlo de las situaciones de la vida diaria, que lo perturban.

- El personal de enfermería tiene la obligación de observar el excremento de los enfermos. Debe fijarse en el color, el olor, la consistencia, la forma y la cantidad y comunicar al médico cualquier cosa extraña que note.

- Debe reportar con rapidez la presencia de sangre, de pus, -

de parásitos, de moco, etc. (21)

4.1.7 Exoftalmos.

Es una protrusión anormal del globo ocular.

Resulta de la sobre estimulación simpática.

La causa de la exoftalmía es un proceso autoinmunitario - en el que participan anticuerpos contra los músculos extraoculares. Después de la fijación de estos anticuerpos a las membranas de las células musculares, ocurre aumento de la permeabilidad, infiltración por células monoculares y acumulación - de mucopolisacáridos en los mismos.

La parálisis de los músculos extraoculares, el edema subconjuntival, la visión fija y cierre palpebral incompleto son signos característicos de la enfermedad de Graves.

Sin embargo el cierre palpebral incompleto también puede observarse en sujetos normales. Quizá el signo inicial sea diplopía sin exoftalmía manifiesta a causa de oftalmopatía infiltrativa.

Los epónimos y otros signos encontrados en la enfermedad de Graves incluyen los siguientes:

Signo de Dalrymple: que es la ampliación de la fisura -- palpebral.

Signo de Möbius; Debilidad de la convergencia de los globos oculares.

Signo de Stellwag: Es la retracción de los párpados superiores produciendo ampliación evidente de las aberturas palpebrales asociado con párpadeo infrecuente incompleto.

Signo de Von Graefe: Es la retracción del párpado superior que no sigue al globo ocular adecuadamente, al dirigir la mirada hacia abajo.

La debilidad de los músculos oculares demuestra primera--

mente en la mirada hacia arriba.

La debilidad de la abducción lateral y de la depresión del ojo pueden seguir en este orden.

La marca de los vasos orbitarios causando "estrias refinias" como se ven en el oftalmoscopio.

- Tratamiento.

El primer enfoque en el tratamiento de los problemas oculares es asegurar un estado de función tiroidea normal.

Durante el sueño deben estar cerrados los ojos.

Las gotas de metilcelulosa protegen contra la irritación y ayudan a otros síntomas locales.

En pacientes con oftalmopatía grave, se recomiendan dosis altas de prednisona.

Debe empezarse con una dosis de 80 a 100 mg.

Hay buena respuesta en el edema, subconjuntival, el lagrimeo y la parálisis de los músculos extraoculares.

La cantidad se distingue progresivamente hasta lograr una dosis eficaz de reemplazo.

Los enfermos que no responden a los glucocorticoides pueden mejorar con radiación de los tejidos retroorbitarios.

En algunos pacientes puede requerirse descompresión orbitaria. Por lo general, se requiere cirugía correctiva de la retracción palpebral y la oftalmoplejía en enfermos graves.

La elevación de la cabeza de la cama, la restricción sal y diuréticos pueden disminuir eficazmente el edema periorbitario.

4.2 PROBLEMAS PSICOLOGICOS

4.2.1 Inquietud.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

La inquietud, es un estado psíquico de falta de reposo, en el que participan: el desasosiego, la aprensión y la angustia; se presenta cuando se espera un hecho funesto que puede producirse de un momento a otro, o como la consecuencia lógica de - hechos anteriores.

- Atención de enfermería al paciente con inquietud.
- Debe procurarse que el paciente duerma y descanse bien.
- Se debe evitar la más posible, las situaciones que produzcan tensión tanto física como emocional.
- Puede llegar a ser necesario restringir la actividad -- física.
- Se debe restringir los estimulantes de usos común como el café, el té y el tabaco.

4.2.2 Angustia.

Es una respuesta global de la personalidad en situación -- nes que el paciente experimenta, como amenazantes para su exis tencia organizada.

La angustia se define como una existencia subjetiva que -- se caracteriza por tensión, inquietud y aprensión, provocadas por amenazas reales o imaginadas a la gratificación a nuestras necesidades. (22).

Como la angustia no produce placer, las personas utilizan diferentes métodos para reducirla o enfrentarla.

La energía generada por la angustia se descarga en un com portamiento abierto o encubierto. Las manifestaciones del com portamiento depende de la angustia que experimenta el individuo y de los mecanismos utilizados para disminuir su efecto.

- Manifestaciones de Angustia.

Las manifestaciones abiertas y encubiertas de la angustia son muchas y pueden incluir: taquicardia, dilatación pupilar, diaforesis, respiración superficial, anorexia, náusea, vómito, insomnio, fatiga, cefalea, incapacidad para concentrarse e -- irritabilidad. Todas las personas sufren angustia, pero la capacidad para enfrentarse a la angustia está marcadamente disminuida en el enferme mental.

La angustia, por lo contrario, es la señal de una amenaza inminente a la personalidad en el contexto de su ambiente so - cial.

Sometido a ciertas tensiones, presenta una exacerbación -- aguda que se pueden quejar de las manifestaciones físicas aguda que se pueden quejar de las manifestaciones físicas de la - ansiedad. La ansiedad grave puede aparecer en forma repentina, como una reacción a la tensión emocional, o bien, puede presentarse una depresión. (23).

Actualmente la angustia se considera en general como un estado de tensión que revela la posibilidad de un desastre inminente, como una señal de peligro que nace de la prensión de actividades internas, inaceptables, que surgen de pronto en la - conciencia o en la forma de acción con las consecuentes respu- estas de la personalidad individual o de la sociedad.

La angustia y el miedo mucho tiene en común, ya que ambos- representan señales de peligro. (24).

- Atención de enfermería al paciente con angustia.

Al establecer una relación de persona a persona, la enfer- mera juega un papel importante en la valoración de sus observa- ciones.

La oportunidad de verbalizar los pensamientos y sentimientos y contar las experiencias a otro ser humano puede ser útil para algunos enfermos.

La función principal de la enfermera es escuchar al paciente de esta manera se le ayuda al paciente a comprender gradualmente qué es lo que hace para contribuir a su incoⁿducidad, considerándolo siempre como una unidad biopsicosocial. (25).

- Proporcionar información acerca de rutinas del servicio, así como horarios y en el tipo de trabajo que realiza.
- Orientarlo a que realice nuevos ajustes en su vida personal, hábitos y en el tipo de trabajo que realiza.

4.2.3 Stress

Stress: del término sa^jón es traducido como reacción general de alarma en unos casos, y como tensión en otros. Por lo tanto, muchos términos se refieren al mismo tipo de reacción orgánica ante los estímulos desencadenantes.

- Definiciones.

La tensión stress, según Selye dió al término; es un estado del cuerpo producido por diversos agentes nocivos y que se manifiestan por un síndrome de cambios. Agentes productores de tensión y acuño el nombre síndrome general de adaptación.

- Agentes productores de Stress.

Se llama agente productor de tensión a gente o estímulo -- que desencadena las manifestaciones del síndrome general de adaptación. No es posible clasificar con presión los estímulos como agentes productores de tensión o agentes no productores acerca de su carácter.

1. Se trata de estímulos externos: los estímulos moderados o leves no producen tensión.
2. Los agentes productores de tensión son a menudo nocivos y desagradables o incluso estímulos dolorosos.

3. Todo lo que un individuo perciba, como amenaza, ya sea real o imaginaria, produce miedo o ansiedad. Estas emociones actúan como productores de tensión. Sucede lo mismo con la aflicción.
4. Los agentes productores de tensión difieren en los distintos individuos y en un mismo individuo en momentos diferentes.

La tensión, como la salud o cualquier otro estado, es un fenómeno intangible. No puede verse, oírse, saborearse, olerse, medirse o percibirse directamente. Cómo entonces, podemos saber que hay tensión. Se puede inferir que existe cuando ocurren ciertas respuestas tangibles que se pueden medir.

- Mecanismos de stress.

Los agentes productores de tensión originan un estado tenso. El estado tenso, a su vez, hecha a andar una serie de respuestas que Selye denominó síndrome general de adaptación.

El estado de tensión desencadena el mecanismo de respuesta de tensión. En algunas señales desconocidas, la tensión actuaba a nivel del piso del encéfalo, para estimular al sistema nervioso simpático y a la glándula hipófisis.

- Indicadores de Stress.

Dependerá de ciertas mediciones y observaciones que el cuerpo de un individuo reaccione a los estímulos productores de tensión. He aquí algunos ejemplos: Aumento de la frecuencia y la fuerza del latido cardíaco, aumento de la presión arterial - aumento de la concentración sanguínea y urinaria de adrenalina y noradrenalina, sudación de las palmas de las manos y dilatación de las pupilas.

El stress produce un cambio emocional de la personalidad, -prescrita ataques de insuficiencia cardíaca congestiva; se pos-

tula que cuando se despierta el stress, la liberación de catecolaminas adrenérgica aumenta la necesidad miocárdica de oxígeno. (26).

- Atención de Enfermería al paciente con stress.

- Mantener una comunicación con el paciente en forma clara y sencilla, sobre la ubicación del cubículo, rutina del servicio, presentación del personal de enfermería - que va a proporcionarle los cuidados.
- Ministración de medicamentos del tipo de sedantes ligeros para disminuir las tensiones.
- Actuar con seguridad y prontitud en cada uno de los procedimientos.
- Detección oportuna de cualquier trastorno de conducta - o malestar que el ocasione ansiedad.
- Fomentar confianza al paciente para una pronta recuperación.
- Orientar a familiares sobre las actividades a realizar - una vez que el paciente egrese del hospital. (27).

4.3 PROBLEMAS SOCIOCULTURALES.

4.3.1 Tabaquismo

- Definición.

Tabaquismo: Es la intoxicación aguda crónica por el tabaco. La intoxicación se debe esencialmente al alcaloide nicotina. uno de los venenos más potentes para el sistema nervioso - vegetativo.

- Efectos de la nicotina y el monóxido de carbono en el organismo.

La primera no parece ser directamente aterógena pero po --

dría serlo indirectamente por su efecto estimulante adrenérgico y entre ellos otros casos, de liberación de lípidos en la sangre circulante. El monóxido, sería directamente aterógeno por su efecto vasculotóxico.

La nicotina es la sustancia más usada por el hombre después del café como estimulante. Cada cigarrillo fumado absorbe un promedio de 0.2 mg. de nicotina, cantidad suficiente para producir efectos farmacológicos en el organismo.

En el ser humano existe una rápida desintoxicación de la nicotina y entre el 80 y 95% de ésta queda metabolizada durante el mismo período en que se fuma.

La nicotina ejerce sus efectos en el sistema nervioso central, ya que su efecto es estimulante, liberando noradrenalina a partir del hipotálamo con la consecuencia, estimulación de los circuitos de recompensa. Estudios recientes indican que la nicotina actúa en el nivel bioquímico como a nivel conductual con propiedades antidepresivas. En el aparato cardiovascular aumenta la resistencias vasculares periféricas. Ello incrementa la frecuencia cardiaca, el consumo miocárdico de oxígeno y las cifras de presión arterial va a estar dada por la estimulación de las cifras simpáticas e inhibición de las parasimpáticas.

En los músculos esquelético, se comprobó que la nicotina produce incremento en el temblor fino distal. (28).

- Monóxido de Carbono.

Otros de los componentes del humo del cigarrillo importante por sus acciones en el organismo, es el monóxido de carbono que se combina con la hemoglobina de la sangre formando carboxi-hemoglobina, tiene una vida media de aproximadamente con la actividad del individuo y su ventilación pulmonar, lo que determina que los niveles de carboxihemoglobina se mantengan altas durante la noche, ya que la actividad física es casi nula y la ventilación pulmonar disminuye.

La toxicidad de la carboxihemoglobina es debido a que disminuye el aporte de oxígeno a los tejidos, lo que se traduce - por cambios en reflejos neurológicos, cambia en la discriminación sensorial, fatiga, cefalea, mareos, irritabilidad, alteraciones del sueño anormalidades electroencefalográficas, así como depresión de las funciones, respiratorias.

Desde el punto de vista epidemiológico el fumar cigarros es factor contribuyente en la patogénesis de varios padecimientos en particular la arteriosclerosis coronaria. El fumador, comparado con el que no lo es, presenta mayor incidencia de accidentes vasculares, como son los cerebrovasculares, el infarto del miocardio y la muerte súbita. (29).

- Tratamiento.

En el plan curativo se ha propuesto la terapia de grupo, - la hipnosis, las técnicas de relajamiento, los placebos, los tranquilizantes con resultados poco favorables.

En los primeros días después de la supresión del tabaco ha bía que estimular y apoyarlo señalándole que es expresión de cambios benéficos en el organismo. Para quienes lo logran, habrá que insistirles en evitar recaída. (30).

- Atención de enfermería al paciente con antecedentes de tabaquismo.
- Explicarle los efectos nocivos del tabaco en el organismo.
- Canalizarla a los centros de orientación como: Instituciones que dan el programa de plan de cinco días para dejar de fumar.
- Concientizar a la familia para que apoyen al paciente en la erradicación del tabaco.

5. PLAN DE ATENCION DE ENFERMERIA PROBLEMAS ETIOLÓGICOS.

- Alteración del estado cardiaco.
- Taquicardia.

Fundamentación Científica.

Por el aumento a la sensibilidad a las catecolaminas que se asegura, existe, en el hipertiroidismo puesto que está manifestación puede ser provocada directamente por la aplicación de adrenalina o de noradrenalina y forma parte además del cuadro clínico del feocromocitoma.

Stoffer y Cols.- Afirman que las catecolaminas aumentan en el hipotiroidismo y disminuyen en el hipertiroidismo y sus cifras se relacionan inversamente con las concentraciones de tiroxina en la sangre; estos cambios puede interpretarse como un mecanismo de defensa del organismo frente al aumento de sensibilidad a las catecolaminas producido por el exceso de hormonas tiroideas.

En el hipertiroidismo aumenta la respuesta vascular periférica a las catecolaminas lo que aparece apoyar la mayor susceptibilidad del hipertiroideo a sus efectos.

Huxthal, afirma que la insuficiencia cardiaca aparece en el hipertiroidismo por las siguientes razones.

- 1a. Edad y anomalías cardiovasculares, producidas por la misma.
- 2a. Por la aparición de fibrilación auricular debida al hipertiroidismo.

La hormona tiroidea aumenta la contractilidad del miocardio por acción directa.

Acciones de Enfermería.

- Toma de signos vitales.

Fundamentación Científica.

- Los signos vitales se miden cada cuatro horas en particular frecuencia y ritmo cardiaco y temperatura.
- Se debe valorar la insuficiencia cardiaca congestiva (ICC), auscultar el corazón y los pulmones.
- El pulso será contado por un minuto y tomado en el corazón puesto que las arritmias puede inducir a error.
- La detección oportuna de los signos vitales sirven como parámetro para las posibles complicaciones, como signo de insuficiencia cardiaca o de choque cardiogénico.

Acciones de Enfermería.

- Ministración de antiroideos como propranolol.

Fundamentación Científica.

El propranolol es suficientemente útil para controlar rápidamente la taquicardia y las irregularidades cardiacas pero debe usarse con cautela en insuficiencia incipiente.

Se administra con el fin de disminuir los efectos periféricos de las hormonas tiroideas.

Evaluación.

El paciente tirotoxico ha recibido un cuidado eficaz se presenta ausencia de palpitaciones, disminución en disnea, mayor tolerancia al ejercicio, la presión del pulso inicialmente amplia ha disminuido y en presencia de insuficiencia cardiaca congestiva la ausencia de edema pedal, S₃ y estertores pulmonares.

res.

Problema.

Alteración astrotintestinal y del estado nutricional.

- Pérdida de peso.

Fundamentación Científica.

Se produce pérdida de peso a pesar de mayor apetito a causa del catabolismo acelerado.

El aumento de la producción de calor conduce a sudoración intolerancia al calor y vasodilatación.

Son frecuentes lasitud y fatigabilidad.

Acciones de Enfermería.

- Proporcionar una nutrición apropiada al estado metabólico del enfermo.

Fundamentación Científica.

Dar una dieta rica en calorías, proteínas y vitaminas y sus tanciosa. Debe enseñarse a evitar la cafeína que incrementa la degradación del tejido adiposo.

Los pacientes hipertiroideos que consumen gran cantidad, -- presentan un balance nitrogenado y de calcio negativo y necesitan este exceso de alimentos y vitaminas porque están aumentadas sus necesidades metabólicas. Debe prescribirse una cantidad suplementaria, de vitaminas, del complejo B₁₂ para tratar anemia, perniciosa y vitamina A para prevenir ceguera nocturna que resulta por deficiencia de la misma.

Se debe de consultar al dietista y verificar el peso, ingestión de alimentos y frecuencia, consistencia y cantidad de las heces del paciente. Hay que observar síntomas posibles-

de deficiencia vitamínica.

Vigilar la frecuencia y consistencia de las heces; administrando suavizantes de heces, debe estimularse la práctica de ejercicios moderados para prevenir la constipación y -- comprobar la ingestión alimenticia y el peso del paciente.

No solo hay aumento del metabolismo, sino también el incremento de calorías consumidas durante la actividad muscular.

El incremento de las calorías debe hacerse principalmente empleando carbohidratos, por su acción de ahorro de proteínas y porque brinda un almacenamiento adecuado de glucógeno en el hígado.

La ingestión de proteínas no debe exceder de 1 gr. por Kg. de peso corporal, porque dosis mayores aumentarían el metabolismo por acción dinámica específica.

La ingestión de tiamina debe ser elevada, ésta sustancia es más elevada cuando aumenta el metabolismo.

La dieta ha de incluir diariamente un litro de leche, 10 - y 20 mg. de carbohidratos de tiamina y levadura u otros suplementos vitamínicos que aumenten el ingreso acostumbrado de piridoxina y ácido pantoténico. Aunque es imposible calcular exactamente las necesidades calóricas de cada paciente, puede formarse el peso diario como la mejor indicación de la insuficiencia calórica de una dieta determinada.

Acciones de Enfermería.

- Pesar diario al paciente.

Fundamentación Científica.

El peso es la serie de maniobras para cuantificar el peso o cantidad en gramos de masa corporal.

El registro del peso en estado de ayuno o 3 horas después de haber ingerido alimentos evita errores en la medición.

Evaluación:

La paciente recibió un cuidado de enfermería adecuado, estabilizándose su peso, su ingestión correcta (uno o más movimientos intestinales al día).

Problema.

- Deteriorado visual
- Exoftalmos.

Fundamentación Científica.

El exoftalmos ocurre por la formación de sustancias y tejidos en la cavidad orbitaria retroocular, siendo los principales el tejido colágeno, el líquido de edema con infiltración celular y con el tiempo, el tejido fibroso.

Hay infiltración de la conjuntiva, limitación importante de la movilidad ocular y retracción persistente, de los párpados con el peligro de pérdida de la visión.

El exoftalmos puede resultar de la acción de dos factores:

- La presencia de TSH o un derivado de esa molécula.
- Una globulina gamma anormal.

La causa de la exoftalmía es un proceso auto inmunitario en el que participan anticuerpos contra los músculos extraoculares. Después de la fijación de éstos anticuerpos a las membranas de las células musculares ocurre aumento de la permeabilidad, infiltración por células mononucleares y acumulación de mucopolisacáridos en los mismos.

Acción de Enfermería.

- Protección de glóbulos oculares.

Fundamentación Científica.

Se recomienda utilizar anteojos para el sol, la enfermera no deberá colocarse por períodos largos en lugares donde el paciente necesite usar la mirada lateral superior para verla.

Instruir al paciente para que haga sus ejercicios oculares con grados de movimiento dos veces al día. El cuidado de enfermería ha sido útil si el paciente indica que su visión es normal, con menor irritación ocular.

Acciones de Enfermería.

- Aplicar gotas en los ojos, instalar colirios de metilcelulosa a 0.5-1%.

Fundamentación Científica.

Alivia el dolor y el ardor y conserva húmedas las corneas la enfermera debe elevar la cabecera de la cama para mejorar el drenaje mientras duerme.

- Quemosis, conjuntivitis y proptosis.

Fundamentación Científica.

Se requiere una tarsorrafia (sutura de los párpados, entre sí, para prolongar cuando la proptosis están intensamente que no se cierran durante el sueño. La intervención evitará la ulceración corneal.

Acciones de Enfermería.

- Ministración de corticosteroides en dosis altas.

Fundamentación Científica.

La ministración en dosis altas ayuda a detener la evolución rápida de la exoftalmía, y cuando se mejora se disminuye la dosis.

PROBLEMAS PSICOLÓGICOS.

- Alteración de la función neurológica al exceso de horas

monas tiroideas.

- Inquietud, Angustia y stress.

Fundamentación Científica.

La inquietud es un proceso psíquico de falta de reposo, en el que participan el desasociado, la aprensión y la angustia, se presenta cuando se espera un hecho funesto que puede producirse de un momento a otro o con la consecuencia lógica de hechos anteriores.

La angustia es una respuesta global de la personalidad en situaciones que el paciente experimenta como amenazantes para su existencia organizada.

En la angustia puede incluir la taquicardia, dilatación pupilar, diaforesis, respiración superficial, anorexia, náuseas, vómito, insomnio, fatiga, cefalca, incapacidad para concentrarse e irritabilidad.

El stress es una reacción orgánica ante los estímulos desencadenantes. Es producido por diversos agentes nocivos y que se manifiestan por un síndrome de cambios.

El stress produce un cambio emocional de la personalidad, prescriba ataques de insuficiencia cardiaca congestiva; se postula que cuando se despierta el stress, la liberación de catecolaminas adrenérgica aumenta la necesidad miocárdica de oxígeno.

Acciones de Enfermería.

- Mantener un ambiente tranquilo y fresco.

Fundamentación Científica.

El ambiente deber ser tranquilo. Debe ser comprensivo con el comportamiento del paciente. Estos --

pacientes controlan muy mal sus emociones y no son capaces en sus cuidados. Educar al paciente sobre la necesidad de dar descanso al cuerpo.

La enfermera debe tratar de tranquilizarlo, procurar de que los familiares se abstengan de darles malas noticias al paciente.

Es adecuado un ambiente frío (18 a 20°) hasta que vuelva eutiroides, proporcionar ropa ligera y sábanas frescas.

Evite el uso de protector de hule para la cama.

Cambiar las ropas de cama con tanta frecuencia como se requiere si el paciente está diaforetico.

Acciones de Enfermería.

-Ejecutar trabajos manuales.

Fundamentación Científica.

Se programa períodos breves de descanso, hasta que el nerviosismo y la hiperactividad cedan y retornen a la normalidad sus niveles de paciencia y resistencia. Mientras descansa se pueden proporcionar diversiones mentales como la lectura, conversación tranquilidad, televisión y labores manuales.

Acciones de Enfermería.

- Ministraciones de Sedantes.

Fundamentación Científica.

Administrar sedantes según se requieran.

Administrar yodo con leche para prevenir la irritación gástrica. hidratar al paciente y disimular el sabor muy salado del preparado de yodo.

Administrar el yodo con una pajilla, para prevenir las manchas de los dientes.

Administrar agentes de bloqueos adrenérgicos según se haya ordenado para controlar la hiperactividad del sistema nervioso simpático y disminuir la taquicardia, la nerviosidad y el temblor.

6. EVALUACION DE LA METODOLOGIA DEL PROCESO DE ATENCION - DE

EVALUACION DEL CASO:

Es una paciente del sexo femenino de 64 años de edad, con edad aparente igual a la cronológica proveniente de un medio socioeconómico medio, con hábitos higiénicos-dietéticos adecuados, que presenta taquicardia, temblores generalizados, diarrea, pérdida de peso, exoftalmos.

Se logró la disminución paulatina de la sintomatología con la administración de drogas antitiroideas.

Se mantiene la paciente en reposo, administrándole líquidos y una dieta rica en carbohidratos, vitaminas y proteínas.

Se presenta además con inquietud, angustia y stress, se logra disminuir, orientándola de la ubicación física de la unidad explicándole los diferentes procedimientos a realizar, y adaptación del medio hospitalario.

Se logra la concientización de la problemática del tabaquismo que podrá suscitar y se dá motivación al paciente y familiares para acudir del centro de rehabilitación contra el tabaquismo.

Se confirma que el plan de atención es inductivo porque se valora de lo particular a lo general; es analítico porque parte de un análisis de la situación y jerarquización de los problemas y necesidades con la finalidad de realizar la fundamen-

tación científica de las acciones de enfermería.

También es descriptivo porque se señala los problemas y necesidades individuales en el contacto directo e indirecto -- que se tiene en la elaboración y recopilación de los elementos del marco teórico.

Las técnicas de investigación realizadas fueron la observación, la entrevista, la historia clínica, y fichas de trabajo para la detección de los problemas que el paciente presentó y la elaboración del diagnóstico de enfermería, y de esta manera se logró estructurar el plan de atención de enfermería.

Se considera que el plan de atención de enfermería efectuado fué congruente con las necesidades detectadas y de alta calidad para el logro de los objetivos previamente establecidos.

La participación del equipo de salud fué en forma oportuna, el personal médico y de enfermería brindó atención eficiente, así como el departamento de dietología brindó en forma adecuada a la dieta prescrita por el médico y el personal de laboratorio y rayos X en la evaluación continúa de la evolución -- del paciente.

7. CONCLUSIONES GENERALES.

Las conclusiones que se presentan a continuación del presente caso clínico permiten valorar la importancia que tiene -- el personal de enfermería, que labora en la especialidad de medicina interna.

Cuando se inició la elaboración del presente caso clínico se fijaron los objetivos biológicos, psicológico y sociales; -- se concluye que si se logró la participación de enfermería en forma satisfactoria. En el aspecto psicológico se logró mantener al paciente libre de tensiones, obteniendo su colaboración en el tratamiento para su pronta rehabilitación. En el objetivo sociocultural, se logró incentivar al paciente a que modi-

fique sus hábitos de vida, actualmente no se puede valorar los logros efectivos en cuanto a los cambios de conducta del paciente por no haber continuado con el seguimiento del caso clínico del paciente.

La importancia de la utilización del marco teórico sirvió de fundamentación científica de los problemas y necesidades y de esta manera para la construcción del conocimiento científico del padecimiento para obtener bases en las acciones de enfermería.

La elaboración del diagnóstico de enfermería sirvió de base para la identificación de problemas potenciales del paciente y de esta manera la jerarquización de los mismos tomando en cuenta sus aspectos biopsicosociales como base fundamental para la elaboración del plan de atención de enfermería, con este plan detectar las necesidades fundamentales; así como las acciones de enfermería específica, enfocadas a cada necesidad.

La estructuración del plan de atención de enfermería, es una perspectiva a la atención del paciente con hipertiroidismo y de esta manera evitar complicaciones que agraven el paciente.

Este proceso fué de gran utilidad personal ya que la metodología que se utilizó se aboca a la problemática del paciente realizando actividades como docente de enfermería en la atención oportuna y terapéutica, del paciente con hipertiroidismo.

La atención depende del equipo multidisciplinario, ya que el objetivo es recuperación del paciente y la incorporación a su núcleo familiar y social.

8. ANEXOS.

ANEXOS # 1 HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

ANEXO # 2 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMERIA.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
 ESCUELA NACIONAL DE ENFERMERIA Y OBSTETRICIA

ANEXO # 1

6.1. HISTORIA CLINICA DE ENFERMERIA.

1. DATOS DE IDENTIFICACION:

Nombre C.J.T. servicio MEDICINA INTERNA.
 No. de cama _____ Fecha de ingreso 07-VIII-91.
 Edad 64 años. Sexo FEM Estado Civil CASADA
 Escolaridad 3er. AÑO PRIMARIA Ocupación HOGAR
 Religión CATOLICA Nacionalidad MEXICANA
 Lugar de procedencia TILZAPOTLA MORELOS, RADICA EN
JOJUTLA, MOR., DESDE HACE 30 AÑOS.
 Domicilio AV. UNIVERSIDAD No. 117 COL. DEL BOSQUE
JOJUTLA, MORELOS.

2. PERFIL DEL PACIENTE.

AMBIENTE FISICO.

Habitación:

Características físicas (iluminación, ventilación -
 etc.) BUENA ILUMINACION Y VENTILACION.

Propia, familiar, rentada, otros: PROPIA

Tipo de construcción: TABIQUE

Número de habitantes: SEIS

Animales domésticos FERRA.

Servicios sanitarios:

Agua (Intradomiciliaria, hidratante público, otros)

INTRADOMICILIARIA.

Control de basuras CARRO RECOLECTOR

Eliminación de desechos (drenaje, fosa séptica, letrina, otros) CUENTA CON DRENAJE

Iluminación: LUZ ELECTRICA.

Pavimentación: SI

Vías de comunicación:

Teléfono SI

Medios de transporte:

AUTOOVIL PROPIO.

Recursos para la salud:

I.M.S.S.

HABITOS HIGIENICOS.

Aseo: Baño (Tipo, frecuencia) DIARIO

De manos ANTES DE LOS ALIMENTOS Y DESPUES DE IR AL BAÑO, DESPUES DE CADA COMIDA.

Bucal: DIARIA TOTALMENTE.

Cambio de ropa personal (parcial, total y frecuencia) DIARIA Y TOTAL.

Alimentación:

Desayuno (horario, alimentos) 9:00 Hrs. LECHE, - CARNE, FRUTAS JUGOS, HUEVOS, PAN Y POCASAL.

Comida (horario, alimentos) 14:00 Hrs. TORTILLA, --- POLLO, PESCADO, CARNE DE RES, SOPAS, FRUTAS, VERDURAS.

Cena (horario, alimentos) 20:00 HRS. LECHE FRUTA, -

PAN, CARNE.

Alimentos que originen:

PREFERENCIA LECHE, CARNE, FRUTAS Y VERDURAS.

Desagrado PLATANO.

Intolerancia NINGUNO.

Eliminación (horario y características)

Vesical DOS O TRES VECES AL DIA.

Intestinal SIETE VECES AL DIA, ES DIARREA.

Descanso (tipo y frecuencia) VARIABLE DE ACUERDO
A LA ACTIVIDAD QUE DESEMPEÑA.

Sueño (Horario y características) POCO, DE 5 a 6-
HRS.

Diversión y/o deportes. TELEVISION.

Estudio y/o trabajo HOGAR

Otros NO

Antecedentes familiares patológicos.

ABUELOS PATERNOS Y MATERNOS FINADOS SE DESCONO-
CE LA CAUSA. HERMANA PORTADORA DE BOCIO DESDE -

Comprensión y/o comentario acerca del problema o-
padecimiento.

EL PACIENTE SE ENCUENTRA CONCIENTE DE SU PADE-
CIMIENTO. POR TENER CONOCIMIENTO DE SU PROBLEMA
TICA.

Participación del paciente y la familia en el --
diagnóstico tratamiento y rehabilitación.

EL PACIENTE CUENTA CON EL APOYO DE SU ESPOSO -
PARA CONTINUAR CON EL TRATAMIENTO Y LLEGAR A -
UNA FRONTE REABILITACION.

II. EXPLORACION FISICA.

Inspección.

Aspecto físico: PACIENTE CON EDAD APARENTE A -
LA CROMOLOGICA, NO PRESENTA MALFORMACIONES FI-
SICAS.

Aspecto emocional (estado de ánimo temperamen-
to, emociones) PRESENTA INQUIETUD, NERVIOSA,-
A LO DESCONOCIDO.

Palpación Ojos: Falta de sinergia entre los -
movimientos palpebrales y los de globo ocular,
Cuello: Crec.t.

Percusión Extremidades: temblor, sudoración.-

Piel: pelo fino o grueso.

COMPOSICION FAMILIAR.

PARENTESCO	EDAD	OcupACION	PARTICIPACION ECONOMICA.
ESPOSO	60	PENSIONADO	MUTUA
HIJA	35	HOGAR	NINGUNA
HIJO	24	ESTUDIANTE	NINGUNA
HIJA	22	ESTUDIANTE	NINGUNA
HIJOS GEMELLOS	20	ESTUDIANTES	NINGUNA
HIJO	19	ESTUDIANTE	NINGUNA

DINAMICA FAMILIAR.

EXISTE BUENA ORGANIZACION FAMILIAR Y COMUNICACION SE —
PODRIA DECIR QUE ES UNA FAMILIA INTEGRAL.

DINAMICA SOCIAL.

BUENAS RELACIONES Y CON AMISTADES, PARIENTES Y CLIENTES.
COMPORTAMIENTO (conducta) NORMAL PARA LA EDAD DE CADA MIEM-
BRO DE LA FAMILIA.

RUTINA COTIDIANA.

HOGAR, NEGOCIO PROPIO.

3. PROBLEMA ACTUAL O PADECIMIENTO.

Problema padecimiento por el que se presenta.

PAciente que cursa con problemas de hace 15 dias de EVO-
LUCION, TEMBLORES GENERALIZADOS EN MIEMBROS INFERIORES -
Y SUPERIORES; DOLOR OCULAR (X); IRRITABILIDAD, INSOMNIO
PERDIDA DE PESO.

Antecedentes personales patológicos.

104

Auscultación. EN EL AREA PULMONAR NORMAL SIN ESTEROIDES; RUIDOS CARDIACOS RITMICOS

TALUCARDICO.

Medición, peso, talla; 150 mts., PESO 62,500 KG.

III.- DATOS COMPLEMENTARIOS
EXAMENES DE LABORATORIO.

CIFRAS

FECHA	TIPO	NORMALES	DEL PACIENTE	OBSERVACIONES
12-XI-92	PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA.	T (90-190 ng/100ml) T ³ (5.0-17.5 ug%) T ⁴ L (0.7-20 ng/ml) T ⁴ SH(0.5 0 uU/ml)	613 ng/100ml. 16.4 ug/ml. 4.8 ng/ml. 0.3 uU/ml	
3-I-92	" "	T ₃ T ₄ T ₄ L TSH	116 ng/100ml. 2.5 ug/ml. 0.5 ng/ml. 9.9 uU/ml.	La T ₃ generalmente se encuentra elevada, o es mayor de 40%
13-III-92	" "	T ₃ T ₄ T ₄ L TSH	140 ng/100ml. 2.5 ug/ml 10 .2 uU/ml.	El colesterol sérico-típicamente es raro - encontrar cifra menores de 150 mg/100ml.
7-V-92	" "	T ₃ T ₄ T ₄ L TSH	420 ng/100ml. 14.0 ug/ml. 4.6 ng/ml. 7.9 uU/ml.	La captación del Yodo está aumentada ostensiblemente siendo mayor 50%

EXAMENES DE GABINETE:

FECHA	ESTUDIO	OBSERVACIONES
12-XII-92	GAMMAGRANA TIROIDEO	SE OBSERVA GLANDULA TIROIDES AUMENTADA DE TAMAÑO EN FORMA GLOBAL; CONSERVA MORFOLOGIA Y SITUACION. LA CAPTACION DEL RADIOYODO ES UNIFORME.

HISTORIA		NATURA L		DEL		HIPERTIROIDISMO	
FACTORES DEL AMBIENTE	ALTERACION EN EL SISTEMA IMMUNOLOGICO FACTORES GENETICOS PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO TIROTRONINA Y SUS ANTAGONISTAS SIMILARES OTROS FACTORES	SEÑOS Y SINTOMAS NESPECIFICOS -DEBILIDAD -FATIGA -DIFUNONIA -ALTERACIONES CUTANEAS	COMPLICACIONES -CARDIACAS -OCULARES -PSIQUICAS -MUSCULARES -TETANIA TIROIDEA	EVOLUCION	MUERTE		
EDAD: AFECTA A PERSONAS ADULTAS SEXO: PREFERENCIA CROIDE ENFOCAL	FACTORES DEL MEDIO	SEÑOS Y SINTOMAS ESPECIFICOS -TACHICARDIA -TERMORES GENERALIZADOS -INSOMNIO -PERDIDA DE PESO -DIARREA -EXOFALMOS -IRRITABILIDAD -ANSIEDAD -TREM.	EVOLUCION	SECULAS -TORMENTA TIROIDEA -COMA TIROIDEA			
FACTORES DEL AMBIENTE	ZONAS URBANAS PUEDE PRESENTARSE DE CUALQUIER NIVEL SOCIO-ECONOMICO			CURACION			
ESTIMULO DESENLAVIVANTES	ANTICIPIO ESTIMULANTE DEL TIPORES (Sustitutos LATS: estomero de etc. de proter gases) -TSA: y la enfermedad que se encuentra en los montes, caes de foveacion con el factor de TSH en la membrana plasmatica del tiroides y estimular la foveacion						
PERIODO EPIDEMIOLOGICO		PERIODO PATOGENETICO					
PREVENCION	PRIMARIA	PREVENCION	SECUNDARIA	PREVENCION	TERCIARIA		
PROMOCION DE LA SALUD	PROTECCION ESPECIFICA	DIAGNOSTICO TEMPRANO	TRATAMIENTO OPORTUNO	LIMITACION DE LA INCAPACIDAD	REHABILITACION		
ORIENTACION HIGIENICA -HABITOS ALIMENTICIOS ADECUADOS -VIGILANCIA MEDICA PERIODICA -SE CUENTA CON SIGUROS DONDE SE PROMOCIONA ATENCION MEDICA DE SERVICIOS SOCIALES -VOLUNTARIA NUTRICIONAL -ESTAR ATENCIONADA -RECREACION Y DEPORTE -EXAMENES PERIODICOS	-DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO ADECUADO DE PACIENTES PREDISPUESTOS -ESTABLECIMIENTO DE SITIOS DE ESPERANTAMIENTO Y RECREACION -EDUCACION NUTRICIONAL -CONSEJO GENETICO -CONTROL USO DEL TABACO -LECTURA OPORTUNA DE PREDECIENTOS PREXSPONENTES COMO ALTERACIONES NEUROLÓGICAS -ADECUADAS TONICAS INFECCIONES	-HISTORIA CLINICA COMPLETA -EXPLORACION FISICA -EXAMENES DE LABORATORIO COMO: -PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA -T ₄ , T ₃ , COLESTEROL EN SIERO -PROTEINA HEMATICA -QUIMICA SANGUINEA -EXAMENES DE GABINETE -RAYOS AL CAPTACION DE I ¹³¹ I -TRIGLICAMIRAMA -REALIZAR ESTUDIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS	-CUANDO SE SUSPECHA LA PRESENCIA DE HIPERTIROIDISMO SE CONTROLA AL PACIENTE E INTERNO O DIERE DE HOSPITALIZARE -REPOSO RELATIVO -ADMINISTRACION DE FARMACOS ANTITIROIDICOS, FARMACOS QUE INHIBEN LA FORMACION DE HORMONAS -TODO PACIENTE -VIGILAR EL ESTADO CARDIACO DEL PACIENTE -CONTROL DE SIGNOS VITALES -VIGILAR SI PREXDIENHE Y EXCRECION URINARIA -DICTA EXPLORADA RICA EN CARBOHIDRATOS Y PROTEINAS -CONSERVAR UN AMBIENTE TRANQUILLO Y FRESCO -REDUCIR EL MALESTAR OCULAR Y PREVENIR LA ALTERACION Y LA INFECCION CORPORAL	-TRATAMIENTO ESPECIFICO DE LAS COMPLICACIONES -CONTROL MEDICO PERMANENTE -ORIENTACION AL PACIENTE SOBRE SU PARECIMIENTO Y PSICOTERAPIA INDIVIDUAL Y FAMILIAR -FUCION A LA FAMILIA PARA LOGRAR SU CORRECTA ACEPTACION DEL PACIENTE -TRATAMIENTO OPORTUNO ELECTIVO	-ESTA ENCAMINADA A ADAPTAR AL PACIENTE A SU SITUACION PSICOLOGICA Y SOCIALMENTE A SU COMORTAMIENTO LABORALES Y FAMILIARES ACTUALES -CONTINUAR TRATAMIENTO MEDICO -ORDENADAS MEDIDAS PARA EVITAR RECIDAS -PROPORCIONA TERAPIA OCUPACIONAL -MEDIDAS DE REHABILITACION AL PACIENTE POST-QUIRURGICO		

9. APARATO CRITICO

No. NOTA

PAGS.

(1)	ANGEL AREVALO. <u>Revista de Archivo de S.S.A</u> p. 132.....	1
(2)	S.S.A. <u>Datos Estadísticos</u> . p. 201.....	2
(3)	B. GUILHAUME, L. Perlemuter. <u>Endocrinología</u> p.5-8	11
(4)	FRANCIS S. GREENSPAN Y PETER H. FORSHAN. <u>Endocrinología básica y clínica</u> . P. 179.....	11
(5)	THORN ADMAS. <u>Medicina Interna</u> . p. 584.....	14
(6)	A. GUYTON. <u>Fisiología Humana</u> p. 581.....	20
(7)	HELEN KLUSK HAMILTON. <u>Enfermedades endocrinas</u> P. 75-76.....	23
(8)	BRUNER. <u>Tratado de Enfermería</u> p. 786.....	31
(9)	CESAR CHAVARRIA. <u>Enfermedades tiroideas</u> p.131-144.....	36
(10)	PETER. PAGGETT. <u>Principios de Fisiología Humana</u> - p. 82.....	37
(11)	WILLIAN JUBIZ. <u>Endocrinología Clínica</u> p. 83.....	37
(12)	HAROL. ELLIS D.M. <u>Cirugía General para enferme</u> -- <u>ras</u> p. 410-414.....	38
(13)	MARCUS A KRUPP. <u>Diagnóstico Clínico y tratamiento</u> p. 695.....	49
(14)	RICHARD.S. DILLON, <u>Diagnóstico y tratamiento de -</u> <u>las enfermedades endocrinas y metabólicas</u> p. 185.....	59
(15)	AMY FRANCES BROWN. <u>Enfermería Médica</u> p.546-548.....	67
(16)	BARBARA KOUER. <u>Enfermería Fundamental</u> p. 643.....	74
(17)	CORNELIUS B. SEDWICK. <u>Cirugía del tiroides</u> p. 102....	75
(18)	DAVID G. FERMINAN. <u>Endocrinología y metabolismo por</u> <u>LANRAINSAY</u> . p. 61-62.....	75
(19)	JOHN WASSON. <u>Compendio de sintomatología</u> p. 106-107.75	75
(20)	QUEVAUVILLIERS Y PERLEMITER L. <u>Conocimientos básic</u> - <u>os y cuidados habituales</u> p. 26.....	77
(21)	ELINOR V. FURST., LEVERNE WOLFF. <u>Principios funda-</u> <u>mentales de enfermería</u> p. 274-275.....	78
(22)	TRAVELBEE JOYCE. <u>Intervención de Enfermería Psiquia-</u> <u>trica en el proceso de relación de persona a perso-</u> <u>na</u> p. 184.....	80
(23)	MARLISO'N. <u>Principales Of. Internal Medicine</u> . p.18-28..	81
(24)	KOLB. <u>Psiquiatría Clínica Moderna</u> p. 76-87.....	81

No. NOTA	PAGS
(25) IBIDEM. o. 187,667,668.....	82
(26) MARVELELE JOYCE Op. cit. p. 188.....	84
(27) CESAR PEREZ DE FRANCISCO. <u>Manual de Psicología - Médica y Psiquiatría para enfermeras</u> p. 72.....	84
(28) DIAZ ARAGONES RAFAEL. <u>Fumar es un placer mental-</u> p. 20.....	85
(29) S.S.A. <u>Educación para la salud</u> . p. 275.....	86
(30) CHAVEZ RIVERA IGNACIO Op. cit. p. 168.....	86

10. BIBLIOGRAFIA

- GUILHAUME, B. Perlemuter, Endocrinología. M. Toray-Masson, 1979, 5-25 p.
- DILLON, Richar, S. Endocrinología (Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades endocrinas y metabólicas). Tr. por Dr. M. Antonio Palacios. México, Manual - Moderno, 1976, 181-194 p.
- GREENSPAN, Francis, S. y Forsham Peter H. Endocrinología básica y clínica. Tr. por Dr. Santiago Sopiña Renard 2a. Ed. México, Manual Modernos, 1988, 177-193 p.
- SALVATESCHI, Jorge p. Endocrinología Clínica. México, Buenos Aires, El Ateneo, 1984, 53-97 p.
- JUBIZ, William. Endocrinología Clínica. 2a. Ed. Tr. por Dr. Santiago Sopiña Renard, México Manual Moderno, -- 1988, 120-149 p.
- FIGGERSALD, Paul, A. Endocrinología Clínica. Tr. por Dr. Manuel A. Palacios Elvir, México, Manual Moderno, -- 1989, 160-179 p.
- RAMSAY, Ian. Endocrinología y Metabolismo. España, Barcelona, Toray, 1981, 59-78 p.
- MARSDEN P. y McCullagh, A.G. Endocrinología. México, Científica, 1988, 57-72 p.
- LAURENCE, Martin. Endocrinología Clínica. S.A. Ed. México, - Interamerica, 1967, 87-127 p.
- WILLIAMS, R.H. Tratado de endocrinología. 6a. Ed. México, - Interamericana, 1984, 194-224 p.
- GREENSPAN, Francis, S. Endocrinología básica y Clínica. México, Manual Moderno, 1988, 177-193 p.
- GRIFFIN, M.D. y James, E. Manual Clínico de Endocrinología y Metabolismo. Tr. por Antonio Gast Thalheimer. -

- México, McGraw-Hill, 1983, 88-78 p.
- HAZARD, J. y Perlemater, L. Manual de Endocrinología. México, Toray-Masson, 1984, 98-120 p.
- MALACARA, Manuel, J. y García Viveros Mariano. Fundamentos de Endocrinología Clínica. 3a. Ed. México La Prensa Médica Mexicana, 1984, 70-76 p.
- GUYTON, A.C. Fisiología Humana. 6a. Ed. Tr. por Dr. Santiago Sopiña Renard, México, Interamericana, 581-586 p.
- SARP, Merck. El Manual de Merck (Diagnóstico y Terapéutica). 8a. Ed. México, Doyma. 1989. 1152-1168 p.
- THOMAS, George, W. y Adams Raymond D. Medicina Interna Harrison. 5a. Ed. Tom. I, México, La Prensa Médica Mexicana, 1984, 584-605 p.
- BECK, Williams, Fisiología (Molecular, celular y Sistemática). México, Publicaciones Culturales, 1983, 656-668 p.
- GUILLEAUME, B. Perlemater. Cuadernos de la Enfermera (Endocrinología). México, M. Toray-Masson, 1979, 5-26 p.
- DAGGETT, Peter. Trastornos del Sistema Endocrino, Principios de Fisiología Médica. Tr. por Dr. M. Antonio Palacios Elvir. México, El Manual Moderno, 78-86 p.
- KLUSEL, Hamilton Helen. Enfermedades Endocrinas. Tr. por Ma. del Rosario Carsolo Pacheco. México, Científica P.M., 1985, 75-89 p.
- MAHONEY, Elizabeth Anne. Manual de Enfermería Médico Quirúrgico. Tr. por Dr. Santiago Sopiña Renard, México-Interamericana, 1986, 730-739 p.
- BRUNNER, Lilians Sholtis y Suddarth Doris Smith. Enfermería

- Médico Quirúrgica. México, Interamericana, 1978.
836-845 p.
- ELLIS, Harold, y Wastell Christopher. Cirugía General para Enfermeras. México, Limusa, 403-421 p.
- NORDMARCK, Madelyn T. y Rohwedder Anne W. Bases Científicas de la Enfermera. México, La prensa Médica Mexicana. 1979, 276-287 p.
- KRUPP, Marcusp y Chatton milton J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. México. El Manual Moderno, 1984, 686 702 p.
- AGUILAR, Carrillo Ramón. Manual de Enfermería Médica. 3a.-Ed. México. La Prensa Médica Mexicana. 1985, 360-P.
- SEARS W.G. y Winwood R.S. Medicina para enfermeras. México Salvat Editores, 1978.
- BAILY, Raffensperger Ellen. Consultor de Enfermeras Clínicas. México, Vol. 2 Centrum 1979, 275-277 p.
- MEEMS, Dorothy I. y Edwards Doris M. Enfermería Práctica - 5a. Ed. México. La prensa Médica Mexicana, 1983, -502-550 p.
- SMITH, Dorothy W. Medicina y Cirugía para Enfermeras. México. Interamericana, 1975, 545-550 p.
- OWENS, Burrell Lenette. Cuidado Intensivo. Tr. por Dra. -- Georgina Guerrero. México, Interamericana, 1983, -266-259 p.
- SEGATORE Luigi y Poli Gianangelo. Diccionario Médico. México. Teide. 1976.
- PEREZ de Francisco Cesar. Manual de Psicología Médica y Psiquiatría para enfermeras. 2a. Ed. México Ed. Librería de Medicina 1977. p. 72.
- ARAGONES. Diaz Rafael. Fumar es un placer mortal. Revista-

- Promoción Vol. 2 No. México 1985. p. 20.
- S.S.A. Educación para la Salud. México. Ed. Dirección General de Educación para la Salud 1983 p. 275.
- CHAVEZ Rivera Ignacio Op. Cit. p. 168.
- CHAVARRIA B. Cesar. Enfermedades Tiroideas, México, Ed. La Prensa Media Mexicana. 1975 p. 131-144.
- KOZIER. Barbara. Enfermería Fundamental. México. Ed. Interamericana 2a. Ed. Tomo I 1990. p. 643.
- SEDGWICK. Cornelius. E. Cirugía del Tiroides México - Barcelona. Ed. Científico Médico 1958 p. 546-548.
- FRANCES BROWN ANN Enfermería Médica. México. Ed. Interamericana 1958. p. 546-548.
- QUEVAUVILLIERS J. y Perlemuter I. Conocimientos básicos y cuidados habituales. México Barcelona Ed. Toray-Masson 1981 p. 26.
- ELLINGOR V. Fuerst, Lunerne Wolff. Principios fundamentales de enfermería. México, Ed. la Prensa Médica Mexicana, 0-1986 p. 274-275.
- LLANAS Roberto. Compendio de Endocrinología. México. 2a. Ed. Ed. Francisco Méndez Cervantes 1976 p. 121-122.
- WASSON JOHN. Compendio de Sintomatología. México McGraw-Hill p. 106-107.
- TRAVELBEE Joyce. Intervención de Enfermería Psiquiátrica en el proceso de la relación de persona a persona. Organización Panamericana de la Salud. 1980 p. 1878, 1887, -- 1895.
- KOLB. Psiquiatría Clínica Moderada. México 5a. Ed. Ed. La -- Prensa Médica Mexicana p. 86-87.
- IB'DEN p. 187.

REVISTAS

CONRAN, Lourdes, C. Valoración Médica del paciente preoperatorio. Vol. 6 Interamericana, 1979.

CULTO, Luis y Maisterrena, Jorge. Hipertiroidismo. Revista Investigación Clínica, Vol. 32, México, Enero Marzo 1980, 57-61.

ARCHIVES of Internal Medicine. Symptom Rating Scale for -- Assessing Hyperthyroidism. Vol. 148 No. 2. Febrero 1988, 387-390 p.

TREGS, Robert D. Endocrinology and Metabolism, Clics of -- North America. March 1990. Parte II, 35-57 p.