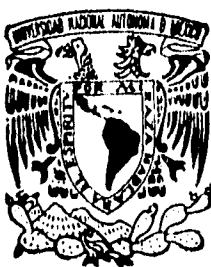


11227

46

26j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA

HIPERTIROIDISMO APATICO, EXPERIENCIA  
EN EL DEPARTAMENTO DE MEDICINA  
INTERNA DEL H.E.C.M.N. "LA RAZA" Y  
REVISION DE LA LITERATURA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
**ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A**  
DRA. MARISSA GONZALEZ LOPEZ



**IMSS**

MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



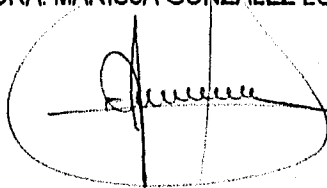
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

AUTORIZARON LA PRESENTACION DE TESIS, QUE PARA OBTENER  
EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA ELABORO  
LA DRA. MARISSA GONZALEZ LOPEZ :



DR. FELIPE INIESTRA FLORES,  
ASESOR DE TESIS




DR. C. RAUL ARIZA ANDRACA  
JEFE DEL DEPTO DE MEDICINA INTERNA

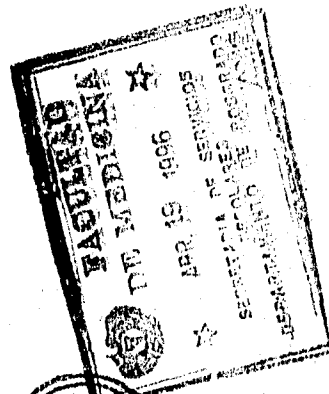


DR. ALBERTO C. FRATI MUNARI  
JEFE DE LA DIVISION DE MEDICINA INTERNA de especialidades

DIVISION DE EDUCACION  
E INVESTIGACION MEDICA



DR. ARTURO ROBLES PARAMO  
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION MEDICA  
E INVESTIGACION.



A mi Madre :  
Principio y fin,  
Luna y Sol,  
Fuerza y amor,  
Por quien todo ES.

A la memoria de mi Padre,  
en dondequiera que esté.

A mis Hermanas:

Rosa Elena: Tu ejemplo, el  
de la superación constante  
es mi mayor aliciente.

Mónica: Tu alegría de vivir, tu risa  
a raudales siempre está presente  
en mi vida.

A Joshua, Lluvia y Angie

Para tí, que llegaste a quedarte:  
...Es la fuerza que te arrastra y que  
te acerca a Dios. Lo ves... ?

A mis compañeros y amigos :

Por todo lo que vivimos juntos.

## I N D I C E

<b>Presentación</b>	<b>i</b>
<b>Firmas de autorización</b>	<b>ii</b>
<b>Dedicatoria</b>	<b>iii</b>
<b>Introducción</b>	<b>1-3</b>
<b>Caso Clínico 1</b>	<b>4-5</b>
<b>Caso Clínico 2</b>	<b>6-7</b>
<b>Anexo A.</b>	<b>8</b>
<b>Revisión de la Literatura</b>	<b>9-17</b>
<b>Tabla 1</b>	<b>18</b>
<b>Tabla 2</b>	<b>19</b>
<b>Tabla 3</b>	<b>20</b>
<b>Conclusiones</b>	<b>21</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>22-23</b>

## INTRODUCCION

El diagnóstico y seguimiento de las enfermedades tiroideas forman parte fundamental del trabajo que se desarrolla en los Hospitales de segundo y tercer nivel, pero también de los servicios primarios de atención para la salud. La prevalencia de enfermedades tiroideas no diagnosticadas en la población adulta en general se ha reportado en alrededor de 0.4%, con una prevalencia todavía mayor en poblaciones que superan los 60 años de edad y algunos investigadores han estudiado propositivamente a grupos específicos que se consideran en riesgo, sin llegar a un acuerdo unánime para realizar estudios masivos de detección(16). Cuando un paciente hiperquínético muestra exoftalmos y bocio, es relativamente sencillo diagnosticar Hipertiroidismo, sin embargo, cuando la tirotoxicosis existe en ausencia de esas manifestaciones el diagnóstico puede ser elusivo y difícil. La presencia de "apatía" mental, edad avanzada o sintomatología cardiovascular severa pueden confundir y alejar al clínico del diagnóstico correcto: Hipertiroidismo Apático (H.A.). De hecho, si estas características estuvieran presentes en el mismo paciente, la tirotoxicosis solo podría ser sugerida por un hallazgo circunstancial de laboratorio al analizar los resultados de las pruebas de función tiroideas (PFT)(19).

El término "Hipertiroidismo Apático", fue acuñado y utilizado inicialmente en 1931 por Lahey (8,9), quien llamó la atención en su momento hacia una forma de tiro-

toxicosis en la cual la actividad hiperclínica clásica era reemplazada por "apatía" como característica clínica predominante y asociada a una apariencia senil. Los pacientes afectados en el reporte original eran ancianos, tenían glándulas tiroideas pequeñas y carecían de las características clásicas de la tirotoxicosis, tales como exoftalmos, taquicardia y piel suave. Lahey advirtió que este grupo de pacientes tranquilos, desinteresados y apáticos aunque no mostraban datos de una enfermedad extrema, cuando eran sometidos a una tensión emocional intensa "callada y pacíficamente entran en estado comatoso y fallecen en un relajamiento absoluto, sin datos de activación" (8.9).

Reportes subsecuentes han confirmado esta descripción original y enfatizan las dificultades diagnósticas ocasionadas por dicha presentación (1,2,3,6,11,12,14,15,17,18,19,20).

La importancia del H.A. radica en que es una patología que puede evolucionar progresivamente sin tenerse un diagnóstico de certeza, puesto que sus características son poco conocidas y de hecho, reciben poca atención en los tratados clásicos de Endocrinología. El conocimiento y la difusión de los datos clínicos característicos del H.A. pueden permitir un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado al paciente.

En México, hasta donde tenemos noticia solo se ha reportado un caso de H.A. diagnosticado en 1977 (14) y el resto de casos que suman en total 34 se han reportado en la literatura sajona.(1,2,3,6,11,12,15,17,18,19,20).

El presente trabajo se realiza con el propósito de enfatizar lo antes expuesto; en que la falta de sospecha clínica hace que en muchas ocasiones este tipo de patología pase desapercibida, y cobra aún mayor relevancia si tomamos en consideración que sólo durante el lapso de 1990 a 1995 se diagnosticaron dos casos de H.A. en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional "La Raza", que describiremos a continuación.



## CASO CLINICO 1

M.V.S. Masculino de 39 años de edad, de ocupación Joyerosin antecedentes de relevancia para su padecimiento. Portador de cuadro de un año de evolución caracterizado por cefalea de tipo pulsátil, Intensa, de aparición paulatina, Intermittente en su presentación que disminuye con analgésicos y aumenta con el movimiento y situaciones de tensión emocional. Predomina en región occipital e irradiación universal, se acompaña de minusvalía, desesperanza, llanto fácil y poco interés por su arreglo personal. Dos meses previo a su ingreso cursó con náuseas y vómito de contenido gástrico, postprandial inmediato y presentación diaria. Se inició protocolo de pérdida de peso en estudio.

A la EF: TA 130/100, FC 90 X', FC 92 X', FR 22 X', Temp. 36°C, Talla 1.84 mts, Peso 52 Kgs. Edad aparente mayor a la referida, palidez de tegumentos ++, atrofia muscular generalizada, regular estado de aliento, conciencia clara, regular ordenamiento de contenidos, orientado en tiempo, espacio y persona, gnosias conservadas, atención disminuida, así como comprensión y concentración discretamente disminuidas, que se extienden a las funciones de síntesis, cálculo y abstracción; presenta ideas de tristeza, desaliento, desesperanza, llanto fácil; talento hipotímico, humor displacentero, ansiedad severa, la motilidad espontánea es hipocinética. Ruidos cardíacos rítmicos y de buena intensidad, sin S3, S4 o galope. Area pulmonar, abdomen, genitales y extremidades sin alteraciones. Tacto rectal con tono adecuado de esfínter, próstata SDP.

### Estudios diagnósticos:

1. Hb 11.6, normocítica normocrómica. VCM 81.2 CMHb:33.1 Plaquetas: 179,000

leucocitos 4000, N 2200, L 1300, M 300, E 200, TP 13.5\* (89%), TTP: 34.4, VSG: 4  
TGO 36, FA 107, DHL 152, PT 6.4, G 107 Cr 1.1 P 3.8 Ca 10.8 CT 96.

2. Depuración de Creatinina: 46 ml/min

3. Calcio corregido : 12.9 mg/dl

4. PFT: T3 253.6 ng% , T4 19.3 µg%, TSH 0.007 µUI/ml

5. Gammagrama tiroideo. Glándula en situación habitual aumentada de tamaño, con captación incrementada del trazador y distribución homogénea del mismo .

6. Panendoscopia: Gastritis crónica superficial en antro y fondo.

7. Biopsia gástrica: Gastritis crónica leve, con flora bacilar adherente (*Helicobacter Pylori*).

8. HIV: Negativo.

Se manejó con betabloqueadores y 10 mC de I 131, con lo cual mejoró paulatinamente, todas las alteraciones se corrigieron en 6 meses.

## CASO CLINICO 2

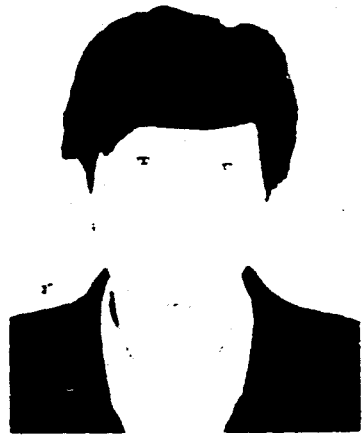
REV, masculino de 77 años de edad, con cuadro de dos años de evolución caracterizado por astenia, adinamia, hiporexia, disfagia a sólidos, apatía y sentimientos de desesperanza, con pérdida ponderal de 20 Kg. Un mes previo a su ingreso inicia con disnea de grandes a pequeños esfuerzos, ortopnea y edema de miembros inferiores. A su ingreso con FC de 96 X', FR:16 X', Temperatura 36.5°C, Peso 49 Kg. Ingurgitación yugular grado III, caquéctico. Ruidos cardíacos arrítmicos y de buena intensidad, con S3, sin otros fenómenos agregados. Área pulmonar con disminución de movilidad respiratoria, vibraciones y vocales abolidas, matidez, ausencia de murmullo vesicular y pectoriloquia áfona en hemitórax derecho. Abdomen con hepatomegalia de 3 x 3 X 2 cms. en líneas convencionales, reflujo hepatoyugular positivo. Edema de ++ hasta tercio proximal de ambas piernas.

El paciente ingreso para protocolo de pérdida de peso en estudio.

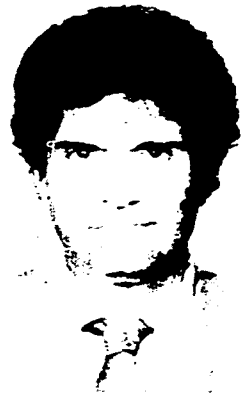
Los exámenes de Laboratorio mostraron : Anemia grado I normocítica normocrómica, leucocitos 9800, con diferencial normal, citoquímico de líquido pleural de aspecto xantocrómico, glucosa de 17 mg/dl, proteínas 575 mg/dl. T3 443 ng%, T4 17.8 µg%, TSH 17.8 µU/ml. Gammagrama tiroideo con glándula aumentada de tamaño y aumento de la captación del radiotrazador. ECG: Fibrilación auricular. Rx de tórax: Derrame pleural de 50% en hemitórax derecho. Colon por enema: Enfermedad diverticular y colon espástico.

Durante su estancia en la unidad se manejó con restricción hídrica, inotrópicos positivos, diuréticos de asa, metimazole y finalmente 10 mC de Y 131. El paciente presentó mejoría del

**cuadro de Inicio en su totalidad y fue egresado del Servicio, sin embargo, tiempo después se nos comunicó que falleció en forma súbita en su domicilio.**



*Paciente con hipertiroidismo apático*



*Posterior a terapia antitiroidea*

## REVISION DE LA LITERATURA

En 1931, Lahey utilizó el término "Hipertiroidismo Apático" para describir la presentación silente de algunos pacientes hipertiroideos de edad avanzada. Llamó a esta patología "un tipo diferente de Hipertiroidismo", que no se manifestaba con las características clásicas tales como tiroides palpable y agrandado, taquicardia, exoftalmos, piel húmeda y rubicunda, así como frecuencia cardíaca elevada. La ausencia de estos signos clásicos de "hipertiroidismo activado" hizo que estos pacientes fueran candidatos excelentes para procedimiento quirúrgico. Una vez intervenidos, no obstante "calmada y pacíficamente cayeron en un estado de apatía, luego coma y murieron de una forma relajada". A Lahey le pareció muy importante este tipo de Hipertiroidismo porque no dió datos que hubiesen prevenido una fatalidad. Consecuentemente, eligió manejar el H.A mediante hemitiroidectomía en dos estadios, con seis semanas de intervalo entre las operaciones. Si dichos pacientes son manejados en otra forma "se cometeran otros muchos errores", previno (5,8,9).

Esta forma inusual de Hipertiroidismo se observa predominantemente en la población senil. Se han descrito también como una complicación tiroidea muy rara en niños y adolescentes, pero es todavía más excepcional en pacientes de edad media (15,18).

## FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología del H.A no se conoce con precisión. Los eventos fisiopatológicos que dan lugar a una respuesta apática son pobremente entendidos hasta la actualidad. Se ha pensado que lo insidioso del cuadro determine que con frecuencia se omita el diagnóstico permitiendo una evolución prolongada que explique el deterioro de los pacientes, con desarrollo de caquexia y gran debilidad muscular. Se ha visto que la combinación de tirotoxicosis relativamente insidiosa persiste por un período de varios meses en presencia de edad avanzada y causa descompensación de varios sistemas, particularmente el cardiovascular, y juntos constituyen las variables que producen el cuadro de H.A. Una observación valiosa que enfatiza y probablemente aclara el panorama en cuanto a la patogénesis, es la ocurrencia de Blefaroptosis (19). Esta se puede presentar en cualquier paciente con Hipotiroidismo no tratado, o en pacientes con tirotoxicosis tratados con bloqueadores adrenérgicos. En última instancia es un dato confiable de efectividad terapéutica. La ocurrencia de este fenómeno en pacientes con H.A lleva a una evidencia indirecta: a la teoría de que estos pacientes puedan tener también una deficiencia relativa de catecolaminas, o bien, una ausencia de respuesta órgano terminal a las catecolaminas. Otra hipótesis incluye la resistencia local a la acción de las hormonas tiroideas, lo cual podría deberse a la transformación de tiroxina en una forma menos activa de triyodotironina descrita previamente por otros autores (19).

## CUADRO CLINICO

### HIPERTIROIDISMO CLASICO EN ANCIANOS.

La mayor parte de los pacientes con H.A. tienen más de 60 años de edad y en ellos se explica del 10-15% de todas las tirotoxicosis. Por tanto, para poder hablar del H.A, mencionaremos primero las características clínicas del "Hipertiroidismo clásico".

Algunos pacientes se presentan con síntomas típicos de Hipertiroidismo, en especial cuando la causa es la Enfermedad de Graves. Pueden tener los síntomas habituales de nerviosismo, debilidad, palpitaciones, sudoración, insomnio, pérdida de peso, miopatía y signos oculares; aún así, el hipertiroidismo del anciano resalta porque se presenta con síntomas atípicos o mínimos que suelen atribuirse al envejecimiento. La pérdida de peso observada sugiere enfermedad maligna oculta, la cual da lugar a estudios apropiados. A menudo no hay datos oculares y con frecuencia no hay crecimiento del tiroides. Como dato más relevante la actividad hiperclínica queda reemplazada por letargia como dato clínico dominante, que da lugar a sujetos cansados, desinteresados, que no toleran bien el estrés.

La frecuencia de tirotoxicosis en ancianos varía entre 0.5 y 2.3% dependiendo de la población estudiada y de los métodos utilizados para valorar la función tiroidea. La frecuencia de signos y síntomas difiere de lo que se observa en pacientes más jóvenes. En 80% de los ancianos aparece pérdida de peso, pero 40-50% de los pacientes de menor edad no la presenta, y hasta un 20% puede aumentar de peso.



Las anomalías cardiovasculares son más frecuentes en el anciano e incluyen arritmias auriculares, insuficiencia cardíaca congestiva y diversos grados de bloqueo cardíaco. Se ha documentado la ausencia relativa de taquicardia en ancianos con tirotoxicidad; alrededor de 40% de los ancianos tiene una frecuencia cardíaca menor de 100, además se observan respuestas ventriculares lentas en sujetos con fibrilación auricular, lo cual sugiere bloqueo auriculoventricular intrínseco, probablemente secundario a insuficiencia cardíaca isquémica concomitante.

Es importante considerar Hipertiroidismo oculto en todos los casos de fibrilación auricular de inicio reciente. Algunos pacientes con ángor notan incremento de los síntomas anginosos cuando presentan hipertiroidismo; esos síntomas se resuelven con el tratamiento de éste último.

Durante muchos años hubo discusiones respecto a si hay un padecimiento específico que pueda clasificarse como "cardiopatía tirotóxica". Se creyó que la descompensación cardíaca observada en la tirotoxicosis suele depender de cardiopatía pre existente. Los datos clínicos y anatomopatológicos no son claros, pero algunos enfermos no tienen cardiopatía fundamental. Independientemente de lo anterior el tratamiento de la tirotoxicosis revertirá la anomalía cardíaca causada por exceso de hormonas tiroideas.

Dependiendo del país estudiado, el bocio multinodular tóxico o Enfermedad de Plummer es muy frecuente. El diagnóstico se establece al tener la sospecha clínica y confirmarlo con pruebas de laboratorio adecuadas. Lo habitual es encontrar concentración elevada

de T4, aunque puede observarse la situación de tirotoxicosis por T3 en pacientes con adenoma solitario o con bocio multinodular tóxico temprano. Ocasionalmente la concentración de T3 puede ser desorientadora debido a la frecuencia con que se observan enfermedades no tiroideas agudas concomitantes. La TSH suprimida puede bastar para confirmar el diagnóstico y rara vez se requieren pruebas de TRH en ancianos. La captación de yodo radiactivo por el tiroides (RAIU) sólo es útil cuando es muy alta, lo que sugiere Enfermedad de Graves, o en extremo baja, lo que orienta hacia hipertiroidismo en resolución espontánea.

El tratamiento para hipertiroidismo en ancianos es a base de yodo radiactivo y la dosis no difiere de la que se emplea en pacientes más jóvenes. Para tratar la Enfermedad de Graves se prefiere hacer eutiroides a los pacientes al tratarlos dos o tres meses con anti-tiroideos. Lo anterior tiende a agotar la hormona tiroidea preformada en la glándula para disminuir el riesgo de liberación de hormona tiroidea después de la radiación a partir de reservas glandulares y acentuación subsecuente del estado hipertiroides. Pueden utilizarse beta adrenérgicos como adyuvantes, en particular al principio de tratamiento con anti-tiroideos y cuando los enfermos presentan molestias por taquiarritmias sintomáticas.

El tratamiento para bocio multinodular tóxico solo difiere porque se requiere mayor cantidad de yodo radiactivo, debido a la captación inadecuada generalizada del yodo y a la distribución irregular del isótopo dentro de la glándula luego del tratamiento, con cierta

frecuencia se utilizan dosis de 25 a 29 mC . Además , quienes padecen esta enfermedad a menudo necesitan una segunda o tercera dosis a intervalos de 6 meses, si las concentraciones de la hormona tiroidea no han llegado a lo normal. Muchas veces, aún cuando se logra el eutiroidismo, no desaparece el bocio.

#### HIPERTIROIDISMO APATICO.

Una vez que la condición senil dificulta el diagnóstico, lo atípico de la sintomatología del H.A y la frecuencia de enmascaramiento oscurece y retrasa el diagnóstico. Aún cuando puede sospecharse tirotoxicosis, el tamaño pequeño de la glándula tiroidea y los valores bajos de los exámenes de función tiroidea pueden confundir al clínico. Sin embargo, a continuación enunciaremos las características clínicas sobresalientes del H.A que son útiles para establecer el diagnóstico correcto:

- \* Paciente de edad avanzada con facies típicamente "plácida", que difiere del paciente hiperquinético usual.
- \* Bocio de pequeña magnitud.
- \* Presencia de depresión, letargia o apatía.
- \* Ausencia de manifestaciones oculares asociadas al hipertiroidismo.
- \* Debilidad muscular sustancial y emaciación.
- \* Pérdida de peso excesiva.
- \* Disfunción cardiovascular con fibrilación auricular.

## DIAGNOSTICO :

Con respecto a la pruebas de función tiroidea (PFT), es necesario recalcar que aún las elevaciones mínimas en los niveles de yodo protéico sérico (PBI), captación de I 131 e índice de tiroxina libre son importantes en el diagnóstico. Cuando estos estudios no son claramente diagnósticos, otros estudios, como pruebas de supresión de T3 pueden ser realizadas, no obstante, en pacientes ancianos no están exentas de riesgo y deben realizarse sólo bajo supervisión muy cercana (19).

Existen informes de variantes clínicas dentro del mismo cuadro que puede hacer aún más difícil el diagnóstico: Shehy y Allison (17), describieron un caso de malabsorción intestinal que "enmascara" la presencia de H.A; asimismo, en algunas series de pacientes que cursan con tormenta tiroidea, se hace mención del estado apático de algunos pacientes. Otra situación que también ofrece confusión es cuando existe hipertiroidismo apático por T3, en la que T4 es normal, por lo que es necesario entre otras cosas, llevar a cabo determinaciones de Triyodotironina por RIA cuando se sospecha H.A y la tiroxina resulta dentro de límites normales (14). También se ha reportado un caso en el cual la manifestación primaria fue la hipercalcemia, lo cual dificultó enormemente el diagnóstico (11).

En otros casos reportados se alude a que las características clínicas iniciales del H.A puedan presentarse en forma de un síndrome depresivo agudo y demencia asociada que fueron descartadas luego del diagnóstico correcto y dar manejo adecuado (20).

## TRATAMIENTO :

No hay un tratamiento único para el H.A. Este debe ser cuidadosamente individualizado de acuerdo a las características clínicas del paciente y la presencia de enfermedades concomitantes. En la revisión de casos motivo de este estudio encontramos que en dos pacientes, femeninos de 73 y 84 años de edad respectivamente, predominaba como dato principal la apatía y el diagnóstico inicial señalaba hacia la afección del sistema cardiovascular. Fueron manejadas con 10 mC de I 131 y yoduro de potasio, guanetidina 25 mg/día y propiltiuracilo (PTU) 200 mg/día (19).

Otro caso, en una mujer de 52 años de edad, con malabsorción intestinal secundaria a H.A fue manejada con Liotronina sódica (CytomeI), 50 mg 3 veces/ día y 6 mC de I 131 oral(17).

Un caso más, de una mujer de 43 años quien presentaba la sintomatología clásica, fue manejada con Carbimazole, 10 mg 3 veces al día (3).

También representativo es otro reporte de una mujer de 47 años de edad quien presentaba el perfil completo de la Enfermedad y fue manejada con PTU además de 10 mC de I 131 que fue sustituido por Tapazole al encontrarse disminución de Leucocitos y plaquetas mientras recibía PTU (14), entre otros.

En los dos casos reportados por nuestro Servicio en el H.E.C.M. "La Raza" ambos pacientes a los cuales ya hemos hecho mención también se manejaron con 10 mC de I 131 presentando mejoría muy notoria.

Algunos autores coinciden en señalar que el yodo radiactivo es el agente de elección para el manejo de H.A en el anciano, ya que la posibilidad de carcinogénesis y teratogenicidad derivada del uso de I 131 resulta irrelevante en los ancianos dada la disminución de su expectativa de vida. Los fármacos antitiroideos como PTU y Metimazole son menos útiles en ancianos ya que el bocio tóxico nodular es relativamente resistente a este agente.

De cualquier modo, la piedra angular en el tratamiento del H.A es y seguirá siendo en todos los casos, la sospecha clínica oportuna que nos lleve al diagnóstico correcto.

TABLA 1.

PRUEBAS DE FUNCION TIROIDEA EN PACIENTES ANCIANOS

SUSTANCIA	EXAMEN	HALLAZGO
Tiroxina (T4)	Radioinmunoanálisis	Normal
Triyodotironina (T3)	Radioinmunoanálisis	Normal o ligeramente baja
Triyodotironina	Captación de resina	Normal
T3 reversa (rT3)	Radioinmunoanálisis	Normal o ligeramente elevada
TSH	Radioinmunoanálisis	Normal o ligeramente elevada
Iodo	Captación radioactiva en 24 Hrs.	Normal

Fuente: Referencia 5

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TABLA 2.

COMPARACION ENTRE EL HIPERTIROIDISMO TIPICO Y EL APATICO

Hallazgos	Hipertiroidismo típico		Hipertiroidismo Apático		p
	X	D.E	X	D.E	
Edad	36.1	15.8	67.7	13.9	<0.001
Peso estimado del Tiroides	72.5	17.6	46.2	14	<0.005
Pérdida de peso	- 4.8	6.4	- 17.2	4.6	<0.0001
Duración de síntomas (meses)	8	3.9	25.6	32.6	<0.025

Fuente : Referencia 19



**T A B L A 3.**  
**CUADRO CLÍNICO DEL HIPERTIROIDISMO APÁTICO:**

<b>HALLAZGO</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Apatía</b>	<b>100</b>
<b>Insuficiencia cardíaca</b>	<b>68</b>
<b>Crecimiento tiroideo</b>	
<b>Leve</b>	<b>66</b>
<b>Moderado</b>	<b>12</b>
<b>Ausente</b>	<b>29</b>
<b>Tipo:</b>	
<b>Multinodular</b>	<b>48</b>
<b>Difuso</b>	<b>16</b>
<b>Nódulo único</b>	<b>5</b>
<b>Ausente</b>	<b>27</b>
<b>Miopatía proximal</b>	<b>60</b>
<b>Blefaroptosis</b>	<b>55</b>
<b>Fibrilación auricular</b>	<b>55</b>
<b>Taquicardia sinusal</b>	<b>43</b>
<b>Pulso normal</b>	<b>15</b>
<b>Caquexia</b>	<b>33</b>
<b>Sexo : Masculino</b>	<b>10</b>
<b>Femenino</b>	<b>90</b>

**Edad promedio : 58.2**

**Fuente: Análisis de casos referidos en Bibliografía**

## CONCLUSIONES

Como ya hemos advertido, el Hipertiroidismo apático es una patología en la que, si no se tiene la suficiente suspicacia diagnóstica frecuentemente puede pasar desapercibida dada la amplia gama de patologías con las cuales puede establecerse un diagnóstico diferencial, ya que sus manifestaciones iniciales poco tienen que ver con el Hipertiroidismo clásico.

Debemos enfatizar que se llegó a tales diagnósticos luego de un análisis cuidadoso de los casos y de excluir otras patologías con signosintomatología similar a las del inicio de ambos casos.

El Departamento de Medicina Interna del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional "La Raza" en el período de 1990 a 1995 tuvo alrededor de 7400 internamientos, y fueron los 2 casos reportados en este trabajo los únicos que correspondieron a H.A. Por ello y por la escasa información que se tiene sobre esta patología en los libros de texto nos propusimos realizar esta Revisión de la literatura. Mientras se realizan otros estudios y se incluye esta patología en los tratados clásicos de Medicina, debemos divulgar los datos elementales para el diagnóstico y tratamiento oportunos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Arnold B, Casai M, Higgins H. Apathetic thyrotoxicosis. *Can Med Assoc* 111:957, 1974.
2. Clarck T, Jolly J, Khan A. DST in apathetic hyperthyroidism. *Br J Psychiatry* 151: 708-709, 1987.
3. Fairclough P, Bresser G. Apathetic T3 toxicosis. *British Medical Journal* 1:364-365, 1973.
4. Fett H. Thyroid function in the elderly. *Clin Geriatr Med* 4:151-161, 1988.
5. Falcetta JV. Thyroid changes with aging: significance and management. *Geriatrics* 42:86-88, 1987.
6. Grossman A, Waldstein S. Apathetic thyroid storm in a ten year old child. *Pediatrics* 28: 447-451, 1961.
7. Hare L, Ritchey J O. Apathetic response to hyperthyroidism: Report of two cases. *Ann Int Med* 24:634, 1946.
8. Lahey FH. Apathetic thyroidism. *Ann Surg* 93:1026-1031, 1931.
9. Lahey FH. Non activated (apathetic) type of hyperthyroidism. *N eng J Med* 204:747-748, 1931.
10. Levy EG. Thyroid disease in the elderly. *Med Clin North Am* 1991:151-167, 1991.
11. Martín Joven A, Morales Ballesteros M, Barbonell Rababal. Hypercalcemia. The form of presentation of apathetic hyperthyroidism. *Med Clin* 95:793, 1990.
12. Mc Gee R. Apathetic thyroidism: A review of the literature and report of four cases. *Ann Intern Med* 50:1418-1432, 1959.
13. Mintzer MJ. : Hypothyroidism and hyperthyroidism in the elderly. *J Fla Med Assoc.* 79: 231-235, 1992.
14. Morano J, Gómez F. Hipertiroidismo apático: Presentación de un caso y breve revisión de la literatura. *Rev Invest Clin* 30:379-383, 1978.

15. Palacios A, Cohen M.A, Cobbs R. Apathetic hyperthyroidism in middle age. *Int J Psychiatry Med* 21:393-400,1991.
16. Petersen L, Lundberg P, Bengtsson C. Thyroid disease in middle aged and elderly swedish women with toxic nodular goiter.
17. Sheehy T, Allison T. Apathetic thyrotoxicosis causing gastrointestinal malabsortion. *JAMA* 230:69-72,1974.
18. Teelucksingh S, Pendek R. Apathetic thyrotoxicosis in adolescence. *J Intern Med* 229: 543-544,1991.
19. Thomas S, Mazafferl E, Skilman T. Apathetic thyrotoxicosis: A distinctive clinical and laboratory entity. *Ann Int Med* 72: 679-685,1970.
20. Zisselman M, Klin E, Rovner B. Depression and anxiety in an 85 year old woman with toxic nodular goiter. *Gen Hosp Psychiatry* 17:144-147,1995.