



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR. EDUARDO LICEAGA"
SERVICIO DE ENDOCRINOLOGÍA**

TESIS DE POSGRADO

**EXPERIENCIA EN EL USO DE DIFERENTES ESTRATEGIAS
TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES
CON HIPERTIROIDISMO ATENDIDOS EN LA CLINICA DE
TIROIDES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO "DR
EDUARDO LICEAGA"**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN ENDOCRINOLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. ARLEN DESIREE FUENTES DIAZ

ASESOR DE TESIS:

DR. ANTONIO SEGOVIA PALOMO

**ADSCRITO PROGRAMA DE ENDOCRINOLOGÍA HOSPITAL
GENERAL DE MÉXICO "DR EDUARDO LICEAGA"**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ENDOCRINOLOGIA:

DR. ISMAEL JAVIER CHAVIRA LOPEZ



México D.F. JULIO DE 2014



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.

DEDICATORIA

A mi MADRE que pinta de colores mi vida, me ha enseñado a tener fe, me impulsa con su energía, su apoyo y consejos siempre me acompañan aún aquí tan lejos, tu mirada me infunde aliento y verte sonreír ante mis triunfos es mi mayor alegría tu que has comprendido en silencio muchas de mis lágrimas y me has enseñado a aprender de mis fracasos y decepciones pero sobretodo has reído y celebrado junto a mí cada Victoria es que ahora que he culminado esta última etapa de mi formación y que me has permitido alcanzar mis 2 grandes metas: culminar mi subespecialidad y hacerte sentirte orgullosa de tu hija que tanto te ama... que te dedico por completo este triunfo a tí, mamá, FRANCYS DIAZ MADRIZ!! Este triunfo es más tuyo que mío por la forma que has guiado mi vida. Quiero que sepas que no existirá forma alguna de agradecer una vida de sacrificios, esfuerzo y amor es por esto que quiero que sientas que este logro es tuyo pues fuiste la fuerza y apoyo que me hizo alcanzarlo.

AGRADECIMIENTOS

*A **DIOS**, por permitirme alcanzar todos y cada uno de mis sueños, por haberme acompañado durante todo este camino que hoy termina sé que estuviste conmigo en todo momento hasta llegar a la culminación de este proyecto de vida fortaleciendo mi corazón e iluminando mi mente.*

*A mi **MADRE: FRANCIS DIAZ MADRIZ**, por ser mi apoyo fundamental, mi ejemplo de mujer a seguir y mi fan número uno; **GRACIAS** por inculcarme que el trabajo duro, el esfuerzo, la disciplina y la constancia son los motores fundamentales para alcanzar mis metas.*

*A mis abuelitos **JUAN Y DORITA**, gracias por el amor incondicional y apoyo moral que siempre he recibido de ustedes, mis guías y compañeros de todos mis sueños ahora y por siempre, cuyo cariño me permitió culminar mi esfuerzo y que es para mí su mejor herencia*

*A mi amado esposo: **WAGNER JOSE**, el amor de mi vida, has sido el impulso que me ha traído hasta aquí y me ha mantenido firme y fuerte, tu apoyo constante y tu amor incondicional, tus buenos consejos en todo momento y tu firmeza han sido fundamentales en la conclusión de este sueño. Eres la promesa de Dios de que tendré un compañero de camino para siempre.*

*A mi adorada hija **FRANCELA DESIRÉE**, por tu paciencia inocente esperando que este proyecto de superación familiar terminara para volverme a tener contigo, tus sonrisas, tu “no te preocupes mami”, tus cantos originales de amor hacia mí y hasta tu sufrimiento cada vez que nos separábamos fueron mi mayor impulso para terminar a tiempo este gran logro que será la diferencia en la calidad de nuestras vidas*

Ser agradecido es apreciar a cada momento lo que los demás hacen por nosotros y generar con ellos un compromiso de confianza es por eso que agradezco

*A mis maestros, los de siempre, por sus aportes valiosos a mi formación, por ser la mano de Dios sobre mí y en especial al **DR. ANTONIO SEGOVIA PALOMO** mi gratitud y cariño por su infinita paciencia y profesionalismo, muy importante ha sido para mí su presencia en esta etapa de mi vida, mi respeto para usted mi querido maestro!!*

A mis pacientes, razón y fundamento de mi día a día, porque aliviar sus dolencias es la motivación que da paciencia a mi espíritu y alegría a mi corazón.

INDICE

Capítulo I	RESUMEN	5
Capítulo II	INTRODUCCIÓN	6
	Antecedentes	6
	Marco Teórico	
	Planteamiento del Problema	23
	Justificación	24
	Hipótesis	25
	Objetivos	26
Capítulo III	MATERIAL Y MÉTODOS	27
Capítulo IV	RESULTADOS	32
Capítulo V	ANÁLISIS DE LOS DATOS	35
	Discusión	35
	Conclusiones	39
Capítulo VI	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
Capítulo VII	ANEXOS	42

EXPERIENCIA EN EL USO DE DIFERENTES ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO ATENDIDOS EN LA CLINICA DE TIROIDES DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO “DR EDUARDO LICEAGA”

Introducción: El hipertiroidismo es el aumento sostenido de la biosíntesis y secreción de hormonas tiroideas. Se presenta predominantemente en mujeres, entre los 40-60 años. La causa más frecuente es la Enfermedad de Graves y en áreas con deficiencia de yodo el Adenoma Tóxico y Bocio Multinodular. El tratamiento ideal debería normalizar la función tiroidea, evitar las recurrencias prevenir el desarrollo de hipotiroidismo y de oftalmopatía de novo o progresión de la misma. Depende del país, tradiciones locales, recursos médicos, edad y la preferencia del paciente, tamaño del bocio y gravedad de la enfermedad. En Asia y Europa se inicia con un antitiroideo y en América se usa más frecuentemente yodo. No existe cura específica para la enfermedad y todas las opciones terapéuticas, se han asociado a complicaciones. Las actuales opciones de tratamiento incluyen antitiroideos (ATD), terapia con radioyodo 131 (RAI) y tiroidectomía. La mayoría de los pacientes son tratados inicialmente con ATD. Sin embargo, la tasa de recaída es alta (30-70%). La terapia con yodo 131 es efectiva para pacientes con Hipertiroidismo. El uso de altas dosis de yodo se ha asociado con altas tasa de éxito de esta terapia, hasta del 70-80% y una resolución más rápida del hipertiroidismo **Justificación:** Este estudio representa una oportunidad de conocer las características de la respuesta a las diferentes estrategias terapéuticas empleadas en el manejo del hipertiroidismo en nuestro centro con el fin de observar con cuál de estas se alcanza de mejor manera la remisión y permitirá analizar nuestra casuística con relación a otros centros tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo. De este último punto se desprende la posibilidad de identificar situaciones susceptibles de intervención médica terapéutica costoefectivas para conseguir mejores resultados. **Objetivo:** Describir las características del tratamiento ofrecido a los pacientes con Hipertiroidismo en la Clínica de Tiroides del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, y sus efectos para la recurrencia/persistencia de la enfermedad. **Metodología:** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal, comparativo, de cohortes, abierto. **Resultados:** Se estudiaron 203 pacientes con Hipertiroidismo, predominó La Enfermedad de Graves como principal etiología. De los que recibieron Tiamazol, 84% correspondieron al sexo femenino, con una media de edad de 35.03 ± 12.26 años, tiempo de evolución del Hipertiroidismo de 8.96 ± 7.43 meses, con bocio grado II, niveles elevados de hormonas tiroideas, dosis media de 27 mg, se utilizó en promedio 11.5 meses y se alcanzó la remisión sólo en el 4%. De los pacientes que recibieron Radioyodo, 87.5% correspondieron al sexo femenino, la media de edad fue de 35.77 ± 12.75 años, el tiempo de evolución promedio de 8.99 ± 7.77 meses, Bocio grado II y niveles elevados de hormonas tiroideas. La dosis media administrada fue de 24.59 ± 4.44 mCi con un tiempo promedio para alcanzar la remisión de 6 ± 3.5 meses alcanzando la remisión en el 97% de los pacientes. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos de esquemas de tratamiento, se logró una mayor remisión con radioyodo ($p= 0.00$) **Conclusiones:** Nuestros resultados concuerdan con lo reportado en la literatura en relación a la efectividad en la remisión del Hipertiroidismo con altas dosis de I 131. **Palabras clave:** Hipertiroidismo, Tiamazol, Yodo 131.

ANTECEDENTES

El tratamiento de la enfermedad de Graves depende del país, de las tradiciones locales, de los recursos médicos, de la edad y la preferencia del paciente, del tamaño del bocio y de la gravedad de la enfermedad.

La tiroidectomía se ha utilizado por más de 100 años y las drogas Antitiroideas y el tratamiento con radioiodo por los últimos 50 años. Las Tionamidas fueron introducidas en la práctica clínica en 1940.

En 1940, el Dr. Hertz usó un ciclotrón para producir yoduro de sodio ^{130}I y ^{131}I , un año más tarde, en 1941, administraron ^{130}I a los primeros 30 sujetos humanos con hipertiroidismo. En 1946 se publicó un artículo en el *Journal of the «American Medical Association»* sobre el uso del RAI en el tratamiento del hipertiroidismo que reflejó el éxito en el tratamiento de la primera serie de pacientes con un seguimiento a 5 años. Estos resultados fueron los iniciadores en el uso del RAI para el tratamiento del hipertiroidismo. Al mismo tiempo, el Laboratorio Nacional «Oak Ridge» en Tennessee hizo disponible el ^{131}I , derivado de las investigaciones sobre energía nuclear realizadas durante la Segunda Guerra Mundial. Decidir cuándo es una terapia definitiva la mejor opción de tratamiento, es una situación a discutir. Con raras excepciones, en el momento del diagnóstico, se decide como terapia inicial un medicamento antitiroideo.

No se han realizado en el Hospital General de México estudios aleatorizados controlados que avalen opciones terapéuticas en este tipo de pacientes.

MARCO TEORICO

Tirotoxicosis describe un síndrome clínico que resulta de las altas concentraciones de tiroxina libre, triyodotironina libre, o ambas cosas. Sin embargo, el término hipertiroidismo es más específico y se utiliza para describir el aumento sostenido de la biosíntesis y secreción de hormonas tiroideas por parte de la glándula tiroides. ¹

El Hipertiroidismo es un desorden que se presenta predominantemente en mujeres. Tiene una prevalencia de aproximadamente 0,6% en mujeres. La incidencia es de aproximadamente 0,4% casos por cada 1000 mujeres por año, la incidencia en hombres es 25% menor que en mujeres. ²

El Hipertiroidismo subclínico definido como niveles subnormales de TSH y valores normales de tiroxina libre y triyodotironina libre tiene una prevalencia de 0,7% en estados Unidos. ³

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la Enfermedad de Graves, con una prevalencia de 0.5% y una incidencia de 21 casos por 100000 por año. Este es un trastorno autoinmune resultante de la hiperestimulación de los receptores de tirotropina por anticuerpos. Sin embargo en las áreas con deficiencia de Iodo la incidencia de Adenoma Tóxico y Bocio Multinodular incrementan con la edad y estos trastornos son más comunes que la Enfermedad de Graves en personas mayores. ^{4,5}

El hipertiroidismo no tratado puede llevar a Enfermedad Cardiovascular, incluyendo Fibrilación Auricular, Cardiomiopatía e Insuficiencia Cardíaca Congestiva. ⁶

La Tirotoxicosis severa o Tormenta Tiroidea es asociada con un mortalidad del 20-50%.⁷ También se produce un incremento en el recambio óseo con el Hipertiroidismo no tratado lo cual puede llevar a Osteoporosis y fractura.⁸

FISIOPATOLOGIA Y EFECTO DE LA TERAPIA

Las hormonas tiroideas actúan uniéndose a receptores específicos de hormonas tiroideas que interactúan con elementos de respuesta a hormona tiroidea en múltiples genes modificando la transcripción genética en virtualmente todos los tejidos, también se han descrito una serie de acciones no genómicas.⁹

Se produce un incremento en la expresión de los receptores beta-adrenérgicos y en la producción de AMP cíclico, expresión de diversas isoformas de AMP cíclico y reducción en la expresión de subunidades de proteínas G inhibitorias entre otros mecanismos que contribuyen a incrementar la termogénesis.¹⁰ Adicionalmente a este efecto en la salud cardíaca y esquelética el Hipertiroidismo tiene efectos adversos en todos los órganos y sistemas.

El estado hiperadrenérgico conduce a agitación e insomnio, disnea por incremento en el consumo de oxígeno, anemia y debilidad en los músculos respiratorios, incremento en la motilidad intestinal que resulta en hiperdefecación y miopatía como resultado de debilidad muscular.

En la *Enfermedad de Graves*, el ratio entre mujer-hombre es 5:1, con un pico de incidencia entre los 40-60 años en mujeres, los anticuerpos están predominantemente dirigidos contra el receptor de TSH, son heterogéneos y pueden ya sea estimular (*Enfermedad de Graves*) o inhibir la secreción de hormona tiroidea. Además, conducen a un aumento en el crecimiento folicular y a un aumento en la vascularidad. El resultado es una falta de regulación en la síntesis de Hormona Tiroidea.¹¹ Alcanza remisión espontánea en el 30% de los casos.

Algunos pacientes con enfermedad de Graves desarrollan manifestaciones en regiones localizadas del tejido conectivo, incluyendo la oftalmopatía de Graves y la dermatopatía. Se sabe que las manifestaciones de la enfermedad de Graves en el tejido conectivo no son una consecuencia directa de las alteraciones en la función de la tiroidea, sino que más probablemente reflejan el proceso autoinmune subyacente.¹¹

La Oftalmopatía caracterizada por inflamación periorbital y retroorbitaria del tejido conectivo, grasa y músculos es clínicamente evidente en un tercio de los pacientes con enfermedad de Graves. Se han encontrado receptores de Tirotropina en los Fibroblastos y Adipocitos orbitarios por lo que éstos son probablemente las células blanco de la autoinmunidad responsable de la Oftalmopatía de Graves.

Una característica destacada de la histopatología de la tiroides en la Enfermedad de Graves, es la hipertrofia y la hiperplasia del parénquima. Es común encontrar un cambio en el epitelio de la tiroides, de cuboidal a columnar con repliegues papilares. Además, estas células muestran un agrandamiento del aparato de Golgi, aumento del número de mitocondrias, y vacuolización del coloide. Estos cambios en la tiroides están a menudo acompañados por una infiltración celular difusa que consiste en linfocitos y células plasmáticas. Ocasionalmente, la infiltración puede ser más focal y se asemejan a los cambios vistos en la Tiroiditis de Hashimoto.¹¹

Al igual que con otras enfermedades autoinmunes, un factor ambiental ha sido implicado en la etiología de la Enfermedad de Graves. Hay un número de mecanismos potenciales por los cuales un agente medioambiental podría desencadenar una respuesta autoinmune. Estos incluyen inducción de una respuesta inflamatoria que conduce a la producción de citocinas proinflamatorias que pueden causar la expresión aberrante de moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II y moléculas coestimuladoras. La producción de citoquinas y el desequilibrio del patrón de estas, causado por la infección podrían conducir a la iniciación de una respuesta autoinmune. Las infecciones también pueden causar la sobreexpresión de proteínas de choque o la expresión alterada de ciertas

autoproteínas que proporcionan la señal necesaria para ser reconocidas como extrañas. Muchos productos microbianos pueden actuar como células B o T causando activación no específica de linfocitos, incluyendo linfocitos autorreactivos. El mimetismo molecular es uno de los fenómenos más comúnmente mencionados y estudiados, como mecanismo de autoinmunidad.¹¹

Los disparadores más comunes de la Enfermedad de Graves en personas genéticamente susceptibles incluyen eventos vitales estresantes, infección y embarazo reciente.

Características clínicas

Los pacientes jóvenes con Enfermedad de Graves a menudo han experimentado síntomas durante algún tiempo antes de que el diagnóstico se realice.¹¹

La mayoría de los pacientes presentan los síntomas y signos clásicos del hipertiroidismo. Los primeros síntomas suelen ser sutiles, con cambios en el comportamiento, irritabilidad, labilidad emocional, fatiga, nerviosismo, palpitaciones, temblores, insomnio, exceso de transpiración, aumento en el apetito acompañado por pérdida de peso y diarrea.

Los síntomas incluyen además intolerancia al calor, debilidad muscular e irregularidades menstruales. Los signos incluyen taquicardia, mirada fija, lagofthalmos, proptosis, bocio, hiperreflexia, piel suave y caliente, temblor en reposo. La dermatopatía y acropaquia ocurre en menos de 1% de los pacientes, los hombres con Graves pueden tener ginecomastia, disminución de la libido y disfunción eréctil.

Otros signos incluyen taquicardia, aumento de la presión arterial, hiperdinamia precordial, y un soplo en el foco mitral determinado por la presencia de insuficiencia a nivel de esta válvula.²

Los pacientes de mayor edad se presentan generalmente con pérdida de peso y depresión conocido como Hipertiroidismo Apatético, raras veces

presentan taquicardia o temblor. La Fibrilación Auricular es un síntoma común de presentación en pacientes mayores de 50 años.^{12, 13.}

El tamaño de la glándula tiroides es altamente variable y el bocio puede pasar desapercibido en los pacientes, encontrando solo la glándula tiroides un poco aumentada de tamaño. La glándula tiroides es generalmente simétrica, uniforme, de superficie lisa y no dolorosa a la palpación. Se puede encontrar un murmullo presente, lo que refleja el aumento en el flujo de sangre a través de la glándula.¹¹

Tratamiento

El tratamiento ideal de la enfermedad de Graves debería normalizar la función tiroidea, evitar las recurrencias prevenir el desarrollo de hipotiroidismo y de oftalmopatía de novo o progresión de la misma.

El tratamiento de la enfermedad de Graves depende del país, de las tradiciones locales, de los recursos médicos, de la edad y la preferencia del paciente, del tamaño del bocio y de la gravedad de la enfermedad. En Asia y Europa se inicia con un antitiroideo y en estados Unidos se usa más frecuentemente la terapia con Iodo^{14,15.}

No existe cura específica para la enfermedad y todas las opciones terapéuticas, se han asociado a complicaciones.

Las actuales opciones de tratamiento incluyen antitiroideos (ATD), terapia con radioyodo 123 (RAI) y tiroidectomía.

La mayoría de los pacientes son tratados inicialmente con ATD. Sin embargo, es difícil lograr el cumplimiento de la terapia a largo plazo la cual no se debe prolongar mas de 24 meses y la tasa de recaída es alta después de la interrupción de los ATD (30-70%).

La recaída se define como la presencia de niveles reducidos de TSH (TSH <0,05 mUI / l) en combinación con concentraciones de T4L > 21 pmol/L o T3L >11 pmol/L.

La destrucción de la glándula luego del tratamiento con yodo radioactivo o tiroidectomía son consideradas terapias definitivas.

Decidir cuándo es una terapia definitiva la mejor opción de tratamiento, es una situación a discutir.

Con raras excepciones, en el momento del diagnóstico, se decide como terapia inicial un medicamento antitiroideo. ¹¹

Terapia Farmacológica

Las drogas antitiroideas específicamente las Tionamidas (Metimazol, Carbimazol, Propiltiuracilo) son comúnmente utilizadas como terapia inicial.

Estos fármacos antitiroideos, inhiben la síntesis de las hormonas tiroideas por interferir con la peroxidación y la yodación de residuos de tirosina de la tiroglobulina. El Propiltiouracilo (PTU) también puede bloquear la conversión de tiroxina a triyodotironina, mientras que Carbimazol o Metimazol (MMI) no tienen esta capacidad. Todas las tionamidas están asociados con reacciones adversas menores (erupción cutánea, urticaria, artralgia, problemas gastrointestinales) en aproximadamente el 5-25% de los casos. Una complicación grave del tratamiento con ATD es la Agranulocitosis, con una frecuencia observada de entre 0,2 y 0,5% para ambos fármacos. ¹¹

Se debe advertir a los pacientes acerca de discontinuar el antitiroideo si se presentan signos potenciales de Agranulocitosis como fiebre dolor de garganta y úlceras bucales. No se recomienda el seguimiento regular con conteo de células sanguíneas pues la Agranulocitosis se presenta de forma abrupta y no es detectada por seguimientos periódicos. Es más frecuente en

pacientes mayores y con grandes dosis de antitiroideos y puede ocurrir en cualquier momento durante el transcurso de la terapia.

Otros efectos secundarios graves poco comunes, incluye hepatitis y vasculitis autoinmune, más comúnmente observados con PTU que carbimazol o Metimazol. La frecuencia de hepatitis inducida por PTU puede ser tan alta como 25%, si bien la hepatitis grave es probablemente menos del 1%. La elevación de los niveles de transaminasas es debido a efectos directos de las Hormonas tiroideas en el Hígado y por los antitiroideos.

Con la asociación reciente entre PTU e Insuficiencia Hepática grave y la posterior advertencia de la FDA, la primera opción terapéutica es el Metimazol (MMI) a dosis de 0.1-1.0 mg/kg/d o 15-20 mg/m²/d, exceptuando los 3 primeros meses de gestación que se recomienda utilizar Propiltiuracilo.

La frecuencia de efectos secundarios puede estar relacionada con la dosis, la posibilidad de efectos secundarios con Carbimazol o MMI es baja a una dosis de menos de 10 mg/día, además, son más eficaces en el corto plazo que PTU. La dosis inicial de PTU es de 5-10 mg/kg/día, con un máximo de 300 mg/día en tres dosis iguales, mientras que la de Carbimazol o MMI es 0.5-1 mg/kg/día, con una dosis máxima de 30-40 mg por día.

Se produce una marcada mejoría en los síntomas 3-4 semanas después del inicio del antitiroideo.¹⁶

En los países donde MMI no está disponible, carbimazol, a dosis de 0.5-0.7 mg/k/d, es un medicamento que se convierte biológicamente a MMI y puede sustituirlo.

Se debe adicionar un betabloqueante, como el propranolol (1-2 mg/kg/d) o atenolol (0,5-1,2 mg/kg/d) dependiendo de la gravedad de la taquicardia, palpaciones o temblor. Estos proveen rápido alivio de estos síntomas.

El tratamiento adicional con beta-bloqueantes (excepto en pacientes con asma o insuficiencia cardíaca) durante las 2 primeras semanas de tratamiento

puede disminuir la sintomatología. Este tratamiento se puede administrar por vía oral dos veces al día, a una dosis de 2 mg/kg/día, y se suspende cuando el paciente está eutiroides.¹¹

El seguimiento se realizará inicialmente en 4-6 semanas después de iniciar el tratamiento y se repetirá cada 2-3 meses una vez que la dosis apropiada ha sido determinada. La TSH a menudo permanece suprimida durante un período prolongado de tiempo, en promedio 6 meses, por lo que los ajustes en la medicación se basan en los niveles de hormonas tiroideas.

La discusión sobre el mejor enfoque para la dosificación que continúa esta primera etapa del tratamiento tiene 2 enfoques básicos: titulación o bloqueo/sustitución. Los partidarios del bloqueo/sustitución utilizan una dosis más alta de medicamentos antitiroideos y añaden levotiroxina hasta lograr eutiroidismo, este grupo sugiere que el eutiroidismo se logra más fácilmente y con menos seguimiento de laboratorio. Este régimen no está actualmente recomendado. Los partidarios de la corriente de la titulación, es decir, el ajuste de la dosis de los medicamentos antitiroideos para alcanzar el eutiroidismo, sugieren que estos pacientes tienen más adherencia al tratamiento y se disminuye la probabilidad de toxicidad y efectos colaterales asociados con dosis más altas de medicamentos antitiroideos.

No confiere beneficios adicionales mantener altas dosis de ATD por más de 18-24 meses. Estudios recientes han incluso sugerido que dosis altas de terapia puede ser perjudiciales, porque la frecuencia de efectos secundarios depende de la dosis. Tampoco existe actualmente ningún fundamento para el uso de L-tiroxina en combinación con ATD para mejorar la tasa de remisión.¹³

Además, entre más largo sea el período de espera vigilante, mayor será la probabilidad de disminución en el cumplimiento del tratamiento. A pesar de estos bastante conocidos y aceptado datos, muchos médicos no recomiendan en primera instancia el tratamiento definitivo, sobre todo en los pacientes más pequeños, en quienes mantienen el tratamiento con fármacos antitiroideos

durante largos periodos de tiempo, en espera de lograr la remisión, lo cual no significa que estos medicamentos no sean una opción efectiva.

La principal limitante del uso de antitiroideos son sus altas tasas de recurrencia: 30-70%. Los principales factores de riesgo para recurrencia son títulos altos de anticuerpos antireceptor de TSH y el período posparto. Otros factores son bocios grandes, sexo masculino, pacientes jóvenes, tabaquismo, hipertiroidismo severo.

Siempre y cuando una remisión definitiva con esta terapia no haya sido alcanzada, tanto la terapia con yodo radioactivo como la tiroidectomía casi total son opciones válidas.

Cirugía

Es la opción de tratamiento menos utilizada.

El factor limitante para la tiroidectomía es tener acceso a un cirujano de tiroides de alto volumen, definido por la realización de por lo menos 30 procedimientos endocrinos cervicales al año. Se debe disponer además de la infraestructura hospitalaria necesaria en donde se pueda manejar el paciente en postoperatorio, incluyendo la disponibilidad de anestesia y el apoyo de cuidados intensivos. Cuando estos requisitos básicos se cumplen, la opción quirúrgica es razonable y debe ser presentada al paciente y a la familia como un equivalente de la opción de ablación con yodo radiactivo.

En general, se recomienda cirugía sobre la ablación con radio yodo en las siguientes situaciones clínicas: pacientes con complicaciones al usar antitiroideos, mujeres embarazadas que requieren altas dosis de antitiroideos, pacientes que declinan el tratamiento con radioiodo, bocios grandes con nódulos sospechosos de malignidad, pacientes que desean un tratamiento rápido y definitivo.

Previo a la cirugía con el fin de disminuir las complicaciones quirúrgicas y disminuir el riesgo anestésico, el paciente debe lograr el eutiroidismo con medicamentos antitiroideos y permanecer en tratamiento con una dosis terapéutica hasta la cirugía. Tratamiento con solución de yodo concentrada por 7 a 10 días (50-150 mg / dosis o 3 a 5 gotas de yodo concentrado) tomada tres veces al día, hasta una semana antes de la cirugía ayudara a disminuir la producción de hormonas tiroideas, con el beneficio adicional de disminuir la vascularidad tiroidea.^{17,18.}

Terapia con Radioiodo para Hipertiroidismo

La terapia con radioiodo ha sido utilizada para el tratamiento de la enfermedad de Graves desde los años 40. En los Estados Unidos, la ablación con I-131 es la elección más común para el tratamiento definitivo en el 69% de los pacientes con enfermedad de Graves, el 22% en Europa y el 11% en Japón.¹⁵

Algunos pacientes prefieren la ablación con I-131 sobre la tiroidectomía debido a las preocupaciones sobre la apariencia estética de una cicatriz quirúrgica.

Se han realizado numerosos estudios comparando la terapia con radioiodo, antitiroideos y la cirugía, en un estudio controlado aleatorio con 179 pacientes, los que utilizaron Metimazol por 18 meses el 16% tuvieron reacciones adversas, 6% alcanzaron una respuesta adecuada a la terapia, y 37% tuvieron recaída. De los pacientes que fueron operados ninguno tuvo complicaciones y el 6% tuvo recaída. De los que optaron por radioiodo 39 de 41 pacientes quedaron hipotiroideos pues los otros 2 declinaron esta opción terapéutica, la dosis de radioiodo fue relativamente baja, 6 mci y 18 de los pacientes tratados requirieron más de una dosis de yodo. La oftalmopatía empeoró en el 10% de los pacientes que recibieron antitiroideos, 16% de los que fueron a Cirugía y 33% de los que se les administró radioiodo. El grado de satisfacción de los pacientes fue igual con cualquiera de las opciones terapéuticas.^{19,20.}

En ocasiones antes de la administración de radioiodo y usualmente antes de la cirugía se administran semanas de tratamiento con drogas antitiroideas para alcanzar el estado eutiroideo.

En los casos de Hipertiroidismo causado por adenoma Tóxico o Bocio Multinodular se utiliza una opción terapéutica definitiva con Radioiodo o cirugía desde el inicio.

Las contraindicaciones absolutas para la terapia con radioiodo son: Embarazo, Lactancia y la imposibilidad de cumplir con las regulaciones de seguridad por la radiación.

La terapia con radioiodo es considerada segura en mujeres en edad fértil y en niños mayores.²¹ Los pacientes que son alérgicos a los medios de contraste iodados usualmente no son alérgicos al radioiodo.

La Oftalmopatía moderada a severa podría ser una contraindicación para el tratamiento con radioiodo ya que esta puede exacerbar esta condición^{22,23,24} el empeoramiento de la Oftalmopatía es más común en los fumadores que en los no fumadores²⁴ y puede mitigarse con la administración concomitante de Glucocorticoides en pacientes con Oftalmopatía leve^{24, 25}.

Los agentes Betabloqueadores no están contraindicados y se utilizan usualmente para disminuir los síntomas.

Los pacientes de alto riesgo son: Ancianos, con síntomas severos de hipertiroidismo, niveles altos de Hormonas tiroideas que estén 2 ó 3 veces el límite superior de lo normal.

El pretratamiento con antitiroideos puede incrementar el riesgo de fallo con la dosis inicial de radioiodo, el uso de altas dosis de radioiodo puede compensar este efecto²⁶. Las drogas antitiroideas deben suspenderse 2-3 días antes de la administración de radioiodo.²⁷

El radioiodo se administra vía oral en forma líquida o en cápsula y la dosis se calcula de acuerdo al peso de la glándula o por la absorción de la tiroides durante 24 horas. El aclaramiento del yodo disminuye en la insuficiencia renal lo que significa que los órganos en la médula ósea estarían más expuestos al mismo.

La necrosis celular inducida por el radioiodo ocurre gradualmente en el intervalo de 16-18 semanas o más. Durante este intervalo el Hipertiroidismo se puede empeorar antes de resolverse.

En lo que se refiere a la terapia con I-131, la mayoría concuerda que el hipotiroidismo es el objetivo de la terapia, pues utilizar dosis bajas en busca del eutiroidismo se asocia altas tasas de recaídas que requieren una segunda dosis.

No se tiene claridad sobre la dosis adecuada. Cuando se administra una dosis suficiente de yodo se desarrolla Hipotiroidismo en el 80-90% de los pacientes. El 14% de los pacientes requerirán una segunda dosis.²⁸ La necesidad de un segundo curso de tratamiento puede ser obvio 3 meses posterior a la primera dosis si el tamaño de la glándula no se reduce y las hormonas permanecen altas sin embargo no se debe administrar una segunda dosis hasta 6-12 meses después de la primera pues el radioiodo ocasionalmente actúa muy lentamente.

Aunque la mayoría de los autores lista la fórmula Quimby Marinelli, o versiones modificadas de esta, basadas en la absorción de la tiroides durante 24 horas, se tienen dificultades para encontrar los valores normativos.

Como regla general, la dosis de I-131 necesaria para lograr la remisión en más del 95% de los pacientes se cree que es entre 220 y 275 $\mu\text{Ci/g}$ de tejido tiroideo, aumentando la dosis hasta 300 $\mu\text{Ci/g}$ en caso de bocios muy grandes. En la práctica la dosis total que se usa es típicamente entre 12 y 15 mCi.

Con una dosis de 10-15 mCi el 80-90% quedan eutiroides y el 20% requieren una segunda dosis. La incidencia de hipotiroidismo temprano se incrementa cuando se aumenta la dosis de radioiodo.

Debido al riesgo de tormenta tiroidea, las estrategias para aumentar la probabilidad de éxito de la ablación incluyen antitiroideos hasta 5-7 días antes de la terapia con yodo y evitar su uso hasta una semana después del tratamiento. En este momento, la continuación de los betabloqueadores

ayudará a disminuir los síntomas. Quienes se oponen a este enfoque sostienen que el aumento de la dosis de yodo radioactivo en aproximadamente un 20% dará lugar a la ablación con éxito sin aumentar el riesgo de tormenta tiroidea asociada con la interrupción del antitiroideo.

Una vez que una dosis apropiada se ha administrado, el hipotiroidismo postablación se consigue dentro de 1 a 3 meses, a veces hasta 6 meses. El seguimiento de las pruebas de función tiroidea debe comenzar en alrededor de 1 mes y después se repetirá cada 4-6 semanas a determinar el momento oportuno de terapia de reemplazo con hormonas tiroideas.

En pacientes con Adenoma Tóxico la meta del tratamiento es la ablación sólo del adenoma. Si el radioyodo es administrado cuando el nivel de Tirotropina está suprimido por el hipertiroidismo del paciente, éste no se concentra en el tejido tiroideo normal extranodular y el paciente puede quedar eutiroideo después de la ablación del Adenoma. Sin embargo puede quedar hipotiroideo si el paciente fue previamente tratado con antitiroideos y los niveles de TSH no están suprimidos.

En los pacientes con Bocio Tóxico nodular, el resultado depende de la extensión del tejido tiroideo autónomo y el nivel de TSH al momento del tratamiento.

El retratamiento es necesario en el 10-30% de pacientes con adenoma tóxico y 6-18% de pacientes con Bocio tóxico nodular. El Hipotiroidismo está presente en el 3% de los pacientes al año del tratamiento y en el 24-60% después de 20-24 años. El radioyodo disminuye el tamaño del bocio en el 40% de los pacientes y mejora los síntomas en el 50%.

Efectos Adversos del Radioyodo

La Tiroiditis pos radiación, una inflamación dolorosa de la tiroides, ocurre en el 1 % de los pacientes. Esta condición es asociada con exacerbación de la

tirotoxicosis por la liberación de hormonas tiroideas mediada por la destrucción celular. El tratamiento típicamente consiste en antiinflamatorios no esteroideos y betabloqueadores, pero algunos pacientes requieren glucocorticoides para aliviar el dolor.

En el 5% de los pacientes con Bocio tóxico nodular la enfermedad empeora después de la terapia con radioyodo.²⁹ Probablemente la liberación de antígenos tiroideos del tejido inflamado dispara la producción de anticuerpos estimulantes contra el receptor de TSH. La terapia con yodo radiactivo tiene también un especial efecto sobre la autoinmunidad tiroidea.

El tratamiento con yodo conlleva un pequeño riesgo de enfermedad ocular tiroidea agravante, especialmente en los fumadores activos o pasivos.

La mayor preocupación de los pacientes, a largo plazo es la potencial asociación de la terapia I-131 con malignidad secundaria, sin embargo la evidencia retrospectiva sugiere que la terapia con radioyodo no incrementa el riesgo de cáncer

El estudio del grupo de seguimiento posterior a la terapia de Tirotoxicosis ha estudiado 35593 pacientes después de su tratamiento para Hipertiroidismo con Radioyodo, luego de una media de seguimiento de 21 años, el grupo no reportó incremento en el riesgo total de muerte por cáncer en pacientes que recibieron radioyodo.³⁰

Existe un pequeño incremento de en el riesgo de cáncer de Tiroides entre pacientes con Bocio tóxico nodular pero éste es en parte debido a la enfermedad de base más que al tratamiento.

En un estudio británico de 7417 pacientes se reportó un riesgo reducido de cáncer en general pero un ligero incremento en el riesgo de cáncer de tiroides y de colon.³¹

Un estudio finlandés de 2793 pacientes reportó un incremento en el riesgo de cáncer de Estómago, Mamas y Riñón.³²

Los pacientes que reciben terapia con Radioiodo están en riesgo incrementado de muerte por Enfermedad Cardiovascular de forma primaria y al año después del tratamiento.³³

No hay evidencia de disfunción reproductiva o frecuencias más altas de anomalías en los hijos de pacientes tratados.

Remisión y factores de riesgo para recaída

La remisión definida como niveles de tirotropina en el rango normal cuando el paciente no está recibiendo medicación es del 30-50% de los pacientes. Es menos frecuente en hombres, pacientes mayores de 40 años, y pacientes con mayor actividad de la enfermedad (Glándula tiroidea grande, altos niveles de t3 y t4y de anticuerpos contra el receptor de TSH)¹⁷. Una mayor duración de la terapia con antitiroideos, mayor de 1 año mejora las tasas de remisión.

Como ya se mencionó, la frecuencia global de recaída es mayor en niños que en adultos. Alrededor del 75% de los pacientes recaen dentro de los 6 meses siguientes al final del tratamiento con antitiroideos, mientras que se presenta sólo 10% de recaída después de 18 meses de tratamiento.

Es importante la identificación de los factores de riesgo para recaída, así se podrán determinar los pacientes que requieren uso de ATD a largo plazo o tratamiento definitivo temprano.

Un reciente estudio prospectivo¹⁵, mostró que el riesgo de recaída es mayor en los pacientes de origen no caucásico, pacientes jóvenes y los pacientes con enfermedad severa al momento del diagnóstico, así como los que presentaban niveles séricos elevados de TRAb. Los pacientes de raza blanca resultaron tener 2,5 veces más probabilidades de sufrir una recaída que los pacientes caucásicos. De manera similar, una T4L en suero 10 puntos por encima del valor normal o rangos séricos de TRAb 10 unidades por encima del límite superior de la normalidad al momento del diagnóstico, aumentan el riesgo de recaída en un 18% y 21% respectivamente.

Por otra parte, el riesgo de recaída disminuye al aumentar la duración del primer curso de ATD, con una disminución del 43% en el riesgo de recaída para cada 12 meses adicionales de tratamiento. Estos resultados ponen de manifiesto el impacto positivo de un largo período de tratamiento primario con ATD sobre el resultado, lo que resulta en la reducción al mínimo de autoinmunidad tiroidea y la recurrencia de la enfermedad.

Otros factores tales como los antecedentes genéticos, el sexo, el consumo de yodo, el tabaquismo y el embarazo se cree que modulan la capacidad de respuesta individual en adultos. ²

Ventajas y desventajas de las diferentes estrategias terapéuticas:

Terapia	Ventajas	Desventajas
Tionamidas	Posibilidad de remisión permanente En algunos pacientes se evita el hipotiroidismo permanente Bajo costo	Efectos secundarios menores: erupción cutánea, urticaria, artralgias, granulocitopenia transitorios, síntomas gastrointestinales Efectos secundarios mayores: agranulocitosis, vasculitis (síndrome similar al lupus), hepatitis Riesgo de bocio fetal e hipotiroidismo en mujeres embarazadas Se requiere un monitoreo más frecuente
Yodo radiactivo	Resolución permanente de hipertiroidismo	Hipotiroidismo permanente El paciente debe tomar las precauciones de radiación durante varios días después del tratamiento, evitando el contacto con los niños pequeños y las mujeres embarazadas Tiroiditis radiación Rare Preocupaciones de los pacientes acerca de los efectos oncogénicos de largo plazo de la radiación
Cirugía	Rápido, cura permanente del hipertiroidismo	Hipotiroidismo permanente El riesgo de hipoparatiroidismo, daño del nervio laríngeo recurrente y la anestesia general Alto costo

PLANTEAMIENTO EL PROBLEMA

El Hipertiroidismo es una de las patologías tiroideas más prevalentes en Endocrinología y una de las que más repercusión tiene en la funcionalidad tiroidea a corto y largo plazo con serias consecuencias cardiovasculares y óseas, sin embargo existe aún controversia en relación a cuál es la mejor estrategia de tratamiento de esta patología y en la elección inicial de la modalidad terapéutica a elegir.

Por esta razón se han implementado diferentes modalidades y esquemas de tratamiento, sin que hasta el momento exista evidencia contundente sobre cuál es el mejor de ellos, en términos del tiempo en el que se espera la resolución de la hiperfuncionalidad tiroidea, los efectos secundarios y el riesgo de recurrencia con cada una de las modalidades.

Existen pocos estudios con seguimiento a largo plazo que comparen la evolución de los pacientes con los distintas opciones de tratamiento en México y en particular en el Hospital General de México, lo que ha originado que en los distintos centros de atención e incluso dentro de un mismo centro se utilicen diferentes esquemas y que no exista un consenso único de manejo validado que proporcione mejores resultados clínicos con los pacientes que nos permitan una resolución rápida y definitiva del Hipertiroidismo con bajas tasas de recurrencia y a bajo costo.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

En los pacientes tratados en la clínica de tiroides del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” por Hipertiroidismo cuáles son los enfoques terapéuticos que se usan y cuál de ellos tiene mejores resultados hasta la remisión de la enfermedad?

JUSTIFICACIÓN

El Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” brinda atención a una amplia población con patología tiroidea, en especial con Hipertiroidismo el cual representa una importante parte de la patología endocrinológica que ocupa la consulta externa de la Clínica de tiroides de nuestro Hospital.

Es importante reconocer las complicaciones derivadas del Hipertiroidismo en la salud cardiovascular y ósea y sobretodo las implicaciones en la remisión de la enfermedad que tiene la elección terapéutica inicial en el manejo del Hipertiroidismo para lograr una adecuada respuesta clínica y bioquímica en esta población que determinará su calidad de vida, con el fin de establecer una guía de manejo única, que ofrezca los mejores resultados terapéuticos, con menores riesgos y menor índice de recurrencia de la enfermedad.

Este trabajo representa una oportunidad de conocer las características de la respuesta a las diferentes estrategias terapéuticas empleadas en el manejo del hipertiroidismo en nuestro centro con el fin de observar con cual de estas se alcanza de mejor manera la remision y permitirá analizar nuestra casuística con relación a otros centros tanto de países desarrollados como en vías de desarrollo. De este último punto se desprende la posibilidad de identificar situaciones susceptibles de intervención médica terapéutica costoefectivas para conseguir mejores resultados.

OBJETIVOS

Objetivo General:

Describir las características del tratamiento ofrecido a los pacientes con Hipertiroidismo en la Clínica de Tiroides del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, y sus efectos para la recurrencia/persistencia de la enfermedad.

Objetivos Secundarios:

1. Describir la severidad clínica de los pacientes con Enfermedad de graves, su curso clínico antes y después de la terapia elegida
2. Describir la evolución de los pacientes con cada una de las modalidades terapéuticas.
3. Proponer, de acuerdo a los resultados la mejor opción terapéutica en nuestra población dependiendo de sus características propias

MATERIAL Y METODO

Diseño de Estudio:

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, longitudinal, comparativo, de cohortes, abierto.

Población de Estudio:

Pacientes con diagnóstico de Hipertiroidismo, evaluados en la Clínica de Tiroides del Departamento de Endocrinología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

. Sitio de estudio:

Clínica de Tiroides del Departamento de Endocrinología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Criterios de Inclusión:

Pacientes con Hipertiroidismo quienes cumplan las siguientes características a su ingreso

- Mayores de 18 años
- Cuadro clínico y bioquímico sugerente de hipertiroidismo.
- Tratamiento y seguimiento hasta la resolución del hipertiroidismo en la Clínica de Tiroides del Departamento de Endocrinología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Criterios de Exclusión:

Pacientes con Hipertiroidismo que perdieron seguimiento en el curso del tratamiento, o no iniciaron tratamiento en nuestra institución

Criterios de eliminación:

Pacientes con expediente incompleto, que carezca de información referente a las variables de estudio.

PLAN DE ANALISIS ESTADISTICO

Se revisó el expediente de los pacientes con diagnóstico de Hipertiroidismo, para obtener la información de los eventos terapéuticos y de seguimiento utilizando una hoja de recolección de datos preestablecida (anexo 1), incluyendo las variables terapéuticas, así como efectos del o los tratamientos establecidos.

Se analizaron las variables relacionadas a la evolución de los pacientes de acuerdo a cada uno de los esquemas de tratamiento analizados. Al final se establecieron dos grupos de acuerdo al desenlace de la enfermedad: Grupo A) Pacientes que entraron en remisión, B) Pacientes que persistieron hipertiroides (No remisión).

Los resultados obtenidos se analizaron en el Software estadístico SPSS versión 22. Se realizó un análisis estadístico univariado descriptivo en donde se reportarán los datos continuos como medias con su respectiva desviación estándar y para el caso de los datos categóricos fueron tabulados y reportados en frecuencias y proporciones con mínimos y máximos. El análisis bivariado se realizó mediante comparaciones de variables según la necesidad con corrección de kruskal wallis. El Alfa definida para las comparaciones es de 0.05, por debajo de la cual las diferencias son consideradas como estadísticamente significativas. Adicionalmente se realizó regresión logística para la evaluación de los factores asociados a la respuesta.

DEFINICION OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable resultado

Resolución de los datos clínicos y bioquímicos de hipertiroidismo: Ausencia de datos bioquímicos relacionados con hipertiroidismo posterior a la aplicación de una estrategia terapéutica

Variabes a estudio

- *Estrategia terapéutica empleada*: Terapia empleada en el tratamiento de la Enfermedad de Graves. Cualitativa

1. Antitiroideos en monoterapia
 2. Yodoterapia
 3. Cirugía
- **Sexo:** Condición orgánica femenino o masculino. Cualitativa
 - **Edad al diagnóstico:** En años. Cuantitativa.
 - **Tiempo de evolución de la sintomatología al diagnóstico:** Desde el inicio de la sintomatología hasta la realización del diagnóstico. Cuantitativa
 - **Tamaño del bocio:** Expresado en grados según la OMS, I, II y III. Cualitativa
 - **T3 libre al diagnóstico:** Niveles de T3 libre sérica, en suero, definida en ng/dl. Cuantitativa.
 - **T4 Libre al diagnóstico:** Niveles de T4 sérica, en definida en mcg/dl. Cuantitativa
 - **TSH:** Niveles de hormona tiroestimulante, definida en mul/ml. Cuantitativa.
 - **Antitiroideos:** Medicamento antitiroideo elegido. Cualitativa
 1. Tiamazol
 2. Propiltiouracilo
 - **Dosis inicial de antitiroideo:** en miligramos. Cuantitativa
 - **Duración en meses del tratamiento con el antitiroideo.** Cuantitativa
 - **Comorbilidades asociadas a la administración del antitiroideo.** Cualitativa.
 - **Estado posterior a la administración del antitiroideo, curado, en tratamiento, tratamiento definitivo,** cualitativa.
 - **Dosis de antitiroideo previa a la administración de yodo.** Cuantitativa
 - **Dosis de glucocorticoide previa a la administración de yodo.** Cuantitativa
 - **Dosis de yodo administrada.** Cualitativa
 - **Peso previo y posterior a la administración del yodo.** Cuantitativa.
 - **Comorbilidades asociadas a la administración del radioyodo.** Cualitativa.

- Intervalo en meses de instauración del Eutiroidismo o Hipotiroidismo postyodo: Fecha en la que se presentó control bioquímico de la enfermedad. Cuantitativa
- Estado posterior a la administración del radioyodo: curado, persistencia, cualitativa.
- Tratamiento quirúrgico. Cualitativa
 1. Si
 2. No
- Indicación de cirugía. Cualitativa.

CONSIDERACIONES ETICAS

- La información para este protocolo se obtuvo del expediente clínico en el archivo clínico del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. No involucró muestras biológicas ni intervenciones.
- Se mantuvo la confidencialidad de la información del expediente clínico

RESULTADOS

Se evaluaron expedientes clínicos de pacientes atendidos en la clínica de tiroides del Hospital General de México. Un total de 203 pacientes fueron evaluados.

Del total de pacientes, los que recibieron Tiamazol, 84 pacientes (84%) correspondieron al sexo femenino y 16 (16%) al sexo masculino y de los que recibieron Radioiodo, 85 pacientes (87.5%) correspondieron al sexo femenino y 18 (12.5%) al sexo masculino. La edad promedio al diagnóstico de los pacientes estudiados fue de 35.03 ± 12.26 años para los que utilizaron Tiamazol y de 35.77 ± 12.75 años para los que utilizaron Radioiodo. El tiempo de evolución promedio al diagnóstico de los pacientes estudiados fue de 8.96 ± 7.43 meses para los que utilizaron Tiamazol y de 8.99 ± 7.77 meses para los que utilizaron Radioiodo. El peso promedio al diagnóstico de los pacientes estudiados fue de 60.79 ± 11.66 kilogramos para los que utilizaron Tiamazol y de 61.64 ± 11.60 kilogramos para los que utilizaron Radioiodo. (Tabla 1)

Al estudiar la etiología del hipertiroidismo predominó el Bocio Tóxico Difuso en 99 (99%) pacientes de los que utilizaron Tiamazol y 98 (95%) pacientes que utilizaron Radioiodo. Se encontró Bocio Multinodular en 4 pacientes que utilizaron Radioiodo y Adenoma Tóxico en 1 paciente de los que utilizaron Radioiodo y Tiamazol respectivamente. Predominó el Bocio Grado II, en 55 (55%) pacientes que utilizaron Tiamazol y 56 (54.3%) pacientes que utilizaron Radioiodo, seguido del Bocio Grado III, en 28 (28%) pacientes que utilizaron Tiamazol y 30 (29.1%) pacientes que utilizaron Radioiodo finalmente el Bocio Grado I se presentó en 17 (17%) pacientes que utilizaron Tiamazol y 17 (16.5%) pacientes que utilizaron Radioiodo. (Tabla 1)

Los pacientes incluidos en el estudio fueron evaluados mediante perfil tiroideo inicial. Se encontró una media de TSH de 0.026 ± 0.074 en los que se les administró Tiamazol y de 0.028 ± 0.075 para los que utilizaron Radioiodo. La media de T4 Total fue de 20.66 ± 7.52 en los que se les administró Tiamazol y de 20.87 ± 7.36 para los que utilizaron Radioiodo. La media de T4 libre fue de 4.63 ± 3.94 en los que se les administró Tiamazol y de 4.11 ± 2.88 para los que utilizaron Radioiodo. La media de T3 Total fue de 491.6 ± 292 en los que se les administró Tiamazol y de 491.6 ± 292 para los que utilizaron Radioiodo. La media de T3 Libre fue de 15.38 ± 9.22 en los que se les administró Tiamazol y de 15.83 ± 9.95 para los que utilizaron Radioiodo. (Tabla 1)

En estos pacientes se midió la respuesta al tratamiento con Radioiodo. La dosis media administrada fue de 24.59 ± 4.44 mci con un tiempo promedio para alcanzar la remisión de 6 ± 3.5 meses alcanzando la remisión en el 97% de los pacientes, como se observa en la tabla 2.

También se evaluó la respuesta al tratamiento con Tiamazol. La dosis media administrada fue de 27.3 ± 8.9 mg con un tiempo promedio de uso de 11.5 ± 9.8 meses alcanzando la remisión sólo en el 4% de los pacientes, sin alcanzarse la remisión en el 96% restante como se observa en la tabla 3.

Se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos de esquemas de tratamiento entre el grupo que recibió Tiamazol frente al que recibió Radioiodo, grupo en el cual la proporción de pacientes en lo que se logró la remisión fue mayor con una p de 0.00 estadísticamente significativa.

DISCUSION

El Hipertiroidismo es un desorden que se presenta predominantemente en mujeres. Tiene una prevalencia de aproximadamente 0,6% en mujeres con una incidencia de aproximadamente 0,4% casos por cada 1000 mujeres por año, la incidencia en hombres es 25% menor que en mujeres.² Esto se evidenció en nuestro estudio en el que predominó el sexo femenino.

La causa más frecuente de hipertiroidismo es la Enfermedad de Graves hasta en el 70% de los casos, con una prevalencia de 0.5% y una incidencia de 21 casos por 100000 por año, . Sin embargo en las áreas con deficiencia de Iodo la incidencia de Adenoma Tóxico y Bocio Multinodular incrementan con la edad y estos trastornos son más comunes que la Enfermedad de Graves en personas mayores.^{4,5} Debido a que México es un área con suficiencia de Iodo la etiología que predominó en nuestro estudio fue el Bocio Tóxico Difuso, con una prevalencia del 90%, ligeramente superior a lo descrito en estudios previos.

En la *Enfermedad de Graves*, el ratio entre mujer-hombre es 5:1, con un pico de incidencia entre los 40-60 años en mujeres, en nuestro estudio la media de edad fue de aproximadamente 35 años dentro del rango enunciado en la literatura y como ya se mencionó se encontró un evidente predominio femenino.

El tamaño de la glándula tiroides es altamente variable y el bocio puede pasar desapercibido en los pacientes, encontrando solo la glándula tiroides un poco aumentada de tamaño hasta bocios gigantes con efectos compresivos. La glándula tiroides es generalmente simétrica, uniforme, de superficie lisa y no dolorosa a la palpación. En nuestro estudio predominaron los bocios grandes, grado II, con niveles elevados de hormonas tiroideas y TSH muy suprimida.

El tratamiento ideal de la enfermedad de Graves debería normalizar la función tiroidea, evitar las recurrencias y prevenir el desarrollo de hipotiroidismo y de oftalmopatía de novo o progresión de la misma. Desafortunadamente no existe ningún tratamiento en la actualidad que complete todas estas características.³⁴

Se han propuesto varias terapias para manejar las manifestaciones tiroideas y extratiroideas de la enfermedad. Sin embargo hasta la actualidad sólo hay 3 terapias aprobadas las cuales han sido utilizadas por décadas: Tratamiento farmacológico con antitiroideos, Radioterapia con Iodo 131 y Tiroidectomía.³⁵

Las drogas antitiroideas derivadas de la Tionamida disponibles en la actualidad son el Metimazol (Tiamazol), Carbimazol y propiltiuracilo.³⁶ Todos los pacientes que usaron antitiroideos en nuestro estudio utilizaron Tiamazol, lo cual es lo que indican las guías para manejo de Hipertiroidismo de la ATA Y AACE quienes sugieren que el Tiamazol es la droga antitiroidea que debe ser usada en todos los pacientes adultos con Hipertiroidismo seleccionados para utilizar drogas antitiroideas .

La terapia antitiroidea puede ser administrada mediante 2 regímenes: Titulación de la dosis del Antitiroideo y Bloqueo-Sustitución.³⁷ Todos los pacientes en nuestro estudio utilizaron el régimen de titulación de la dosis de antitiroideo con una media de dosis de Tiamazol utilizada por nuestros pacientes de $27.3 \text{ mg} \pm 8.9 \text{ mg}$ dentro del rango sugerido para dosis de inicio de Tiamazol en el régimen de titulación que oscila entre 15-40 mg, esta dosis inicial posteriormente es disminuída hasta los valores que mantienen los niveles de T4 dentro del eutiroidismo.

Las drogas antitiroideas cuando se utiliza el método de titulación pueden ser continuadas por 12-18 meses sin embargo prolongar su uso a dosis plena por más de 6 meses no mejora las tasas de remisión.³⁸ El tiempo promedio de uso de Tiamazol en nuestro estudio fue de 11.5 ± 9.8 meses antes de enviar a los pacientes a terapia definitiva con Iodo 131.

Las drogas antitiroideas causan usualmente sólo reacciones adversas menores y transitorias en la minoría de los pacientes. La complicación más severa es la Agranulocitosis que sólo se presenta en el 0.1% de los pacientes tratados.^{36,39} En nuestro estudio ningún paciente que utilizó Tiamazol presentó complicaciones.

El mayor inconveniente de la terapia con Antitiroideos es la alta tasa de recurrencia que varía entre los estudios entre 30-70%.^{37, 40, 41} En nuestro estudio la tasa de persistencia fue un poco mayor de 96%. Sólo se logró

control del Hipertiroidismo con el uso de Antitiroideos en el 4% de nuestros pacientes.

Se han descrito una serie de factores que intervienen en la alta tasa de recurrencia dentro de los que se encuentran los títulos altos de anticuerpos anti-receptor de TSH, el estado pos-parto, tabaquismo, bocios grandes, pacientes jóvenes, de sexo masculino y con Hipertiroidismo severo.^{42, 43} En nuestro estudio destacaron los Bocios grandes, grado II y los niveles elevados de T3 con una media de 691.6 ± 292 .

En los Estados Unidos de América (EUA) y en el resto de América el yodo radiactivo (RAI, por sus siglas en inglés) en forma de ¹³¹I es el tratamiento de elección para el hipertiroidismo. La terapia con Iodo ¹³¹I es efectiva para pacientes con Hipertiroidismo.

La determinación de dosis individualizadas calculadas por el porcentaje de captación de RAI es costosa y tardada, por lo cual se ha optado por emplear en muchos centros hospitalarios, como en nuestro Hospital, dosis fijas de ¹³¹I. El hecho de que una dosis fija simplifica y reduce el costo de la terapia con ¹³¹I y la ausencia de diferencias significativas en los resultados entre pacientes aleatorizados a dosis fijas o calculadas, apoya el uso de dosis fijas de ¹³¹I. El uso de altas dosis de Iodo se ha asociado con altas tasa de éxito de esta terapia, hasta del 70-80%.^{44, 45} Con el empleo de dosis ablativas se obtiene resolución más rápida del hipertiroidismo que con dosis más pequeñas y con estas últimas frecuentemente se requiere de dosis repetidas. En nuestro estudio se utilizó una dosis de Iodo promedio de 24.59 ± 4.44 ya que predominaron los bocios grandes Grado II, con esta dosis se alcanzó la remisión del Hipertiroidismo en el 97% de los pacientes en un período de 6 ± 3.5 meses, una tasa de remisión alta, superior a la descrita por estudios previos. Sólo se necesitó administrar una segunda dosis de Iodo a 3 pacientes durante el período de estudio debido a la utilización de dosis bajas iniciales de Iodo.

Los efectos adversos a corto plazo con el uso de Radioiodo consisten en tiroiditis, gastritis y sialadenitis; se presentan pocos días después de la aplicación del RAI y sólo requieren de tratamiento sintomático. La tiroiditis postradiación se caracteriza por dolor e hipersensibilidad en el área de la tiroides y puede ser manejada con analgésicos comunes. Casos más severos son raros y pueden ocasionar ruptura folicular y subsecuente liberación de las hormonas tiroideas almacenadas en la circulación con empeoramiento de los síntomas de hipertiroidismo. Esto sucede entre 10 y 14 días después de la aplicación del yodo. Se encuentran en mayor riesgo de presentarla los cardiopatas, pacientes psiquiátricos, con falta de apego al tratamiento antitiroideo previo y una concentración de T4 del doble del límite de la normalidad. Se han informado algunos casos de tormenta tiroidea o crisis tirotóxica. En nuestro estudio sólo se presentó 1 caso de tiroiditis por radiación que mejoró con analgésicos.

Después de más de 50 años de usar RAI para el hipertiroidismo y de numerosas publicaciones y revisiones de la literatura al respecto, no se ha comprobado una relación clara y consistente causa-efecto entre el RAI y el desarrollo de cáncer.⁴⁶ Sin embargo, aún muchos médicos y pacientes se encuentran renuentes a recomendar o a recibir esta modalidad terapéutica. Aunque se acepta la relación entre cáncer y la exposición a radiaciones observada posterior a la catástrofe de Chernobyl, se considera que el tipo de radioterapia utilizada para el tratamiento del hipertiroidismo ocasiona muerte celular, a diferencia de la de Chernobyl que produce mutación celular. No se encontró ningún paciente con cáncer de los que utilizaron Radioiodo durante nuestro estudio.

En nuestro medio hospitalario se están tratando cada vez más pacientes hipertiroides con Radioiodo. Tanto el médico como el paciente están aceptando y prefiriendo cada vez más la terapia con Radioiodo porque en general se obtienen muy buenos resultados. Si se requiere, el paciente puede ser tratado previamente con medicamentos antitiroideos, y la mayoría lo requerirán después de la aplicación del Radioiodo tratamiento hormonal sustitutivo de por vida. Los efectos adversos son muy raros y en caso de presentarse son autolimitados. En conclusión, podemos mencionar que la terapia con Radioiodo para el hipertiroidismo es segura, rápida, efectiva y barata en comparación con otras terapias como la quirúrgica; por lo tanto, se recomienda utilizarla en pacientes que no tengan contraindicaciones para la misma.

CONCLUSIONES

1. Las características generales (edad al diagnóstico, género, etilología, grado del bocio y niveles de hormonas tiroideas) de los pacientes con Hipertiroidismo a los que se les administró Tiamazol no difieren de los pacientes que recibieron Radioiodo.
2. Los pacientes a los que se les administró Tiamazol recibieron una dosis promedio de 27 mg, durante una media de 11.5 meses, con niveles elevados de T3 Total y se logró la remisión sólo en el 3 % de estos pacientes.
3. Los pacientes a los que se les suministró Radioiodo recibieron una dosis promedio de 24 mci, presentaron Bocio grado II, con niveles elevados de T3 Total y se logró la remisión en aproximadamente 6 meses en el 97 % de estos pacientes.
4. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa al comparar ambos grupos de esquemas de tratamiento, a favor del Radioiodo.

BIBLIOGRAFIA

1. Stuart C. Seigel, MD, Steven P. Hodak. Thyrotoxicosis. *Med Clin N Am* 96 (2012) 175–201.
2. Wang C, Crapo LM. The epidemiology of thyroid disease and implications for screening. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1997; 26:189-218.
3. Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Survey (NHANES III). *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:489-99.
4. Tibaldi JM, Barzel US, Albin J, Surks M. Thyrotoxicosis in the very old. *Am J Med* 1986;81:619-22.
5. Laurberg P, Pedersen KM, Vestergaard H, Sigurdsson G. High incidence of multinodular toxic goitre in the elderly population in a low iodine area vs. high incidence of Graves' disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East- Jutland Denmark and Iceland. *J Intern Med* 1991;229:415-20.
6. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344:501-9.
7. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis: thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:263- 77.
8. Ross DS. Hyperthyroidism, thyroid hormone therapy, and bone. *Thyroid* 1994;4:319-26.
9. Cheng SY, Leonard JL, Davis PJ. Molecular aspects of thyroid hormone actions. *Endocr Rev* 2010;31:139-70.
10. Silva JE, Bianco SDC. Thyroid-adrenergic interactions: physiological and clinical implications. *Thyroid* 2008;18:157-65.
11. Bellur S. Prabhakar, Rebecca S. Bahn, and Terry J. Smith. Current Perspective on the Pathogenesis of Graves' Disease and Ophthalmopathy. *Endocrine Reviews* 24(6):802–835
12. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344:501-9.
13. Osman F, Franklyn JA, Holder RL, Sheppard MC, Gammage MD. Cardiovascular manifestations of hyperthyroidism before and after

- antithyroid therapy: a matched case-control study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:71-81.
14. Vaidya B, Williams GR, Abraham P, Pearce SHS. Radioiodine treatment for benign thyroid disorders: results of a nationwide survey of UK endocrinologists. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008;68:814-20.
 15. Wartofsky L, Glinoe D, Solomon B, et al. Differences and similarities in the diagnosis and treatment of Graves' disease in Europe, Japan, and the United States. *Thyroid* 1991;1:129-35.
 16. Allahabadiya A, Daykin J, Holder RL, Sheppard MC, Gough SCL, Franklyn JA. Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:1038-42.
 17. Panzer C, Beazley R, Braverman L. Rapid preoperative preparation for severe hyperthyroid Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2142-4.
 18. Erbil Y, Ozluk Y, Giris M, et al. Effect of lugol solution on thyroid gland blood flow and microvessel density in the patients with Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:2182-9.
 19. T.rring O, Tallstedt L, Wallin G, et al. Graves' hyperthyroidism: treatment with antithyroid drugs, surgery, or radioiodine — a prospective, randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;81:2986-93.
 20. Abraham-Nordling M, T.rring O, Hamberger B, et al. Graves' disease: a longterm quality-of-life follow-up of patients randomized to treatment with antithyroid drugs, radioiodine, or surgery. *Thyroid* 2005;15:1279-86.
 21. Read CH Jr, Tansey MJ, Menda Y. A 36-year retrospective analysis of the efficacy and safety of radioiodine in treating young Graves' patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:4229-33.
 22. Tallstedt L, Lundell G, T.rring O, et al. Occurrence of ophthalmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism. *N Engl J Med* 1992;326:1733-8.
 23. Tr.isk F, Tallstedt L, Abraham-Nordling M, et al. Thyroid-associated ophthalmopathy after treatment for Graves' hyperthyroidism with antithyroid drugs or iodine-131. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:3700-7.
 24. Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, et al. Relation between therapy for hyperthyroidism and the course of Graves' ophthalmopathy. *N Engl J Med* 1998;338: 73-8.
 25. Lai A, Sassi L, Compri E, et al. Lower dose prednisone prevents radioiodine-associated exacerbation of initially mild or absent Graves' orbitopathy: a retrospective cohort study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1333-7.
 26. Walter MA, Briel M, Christ-Crain M, et al. Effects of antithyroid drugs on radioiodine treatment: systemic review and meta-analysis of randomised control trials. *BMJ* 2007;334:514.
 27. Kubota S, Ohye H, Yano G, et al. Twoday thionamide withdrawal prior to radioiodine uptake sufficiently increases uptake and does not

- exacerbate hyperthyroidism compared to 7-day withdrawal in Graves' disease. *Endocr J* 2006;53:603-7.
28. Alexander EK, Larsen PR. High dose of (131)I therapy for the treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87:1073-7.
 29. Nygaard B, Faber J, Veje A, Hegedüs L, Hansen JM. Transition of nodular toxic goiter to autoimmune hyperthyroidism triggered by 131I therapy. *Thyroid* 1999;9: 477-81.
 30. Ron E, Doody MM, Becker DV, et al. Cancer mortality following treatment for adult hyperthyroidism. *JAMA* 1998;280: 347-55.
 31. Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard M, Betteridge J, Boyle P. Cancer incidence and mortality after radioiodine treatment for hyperthyroidism: a population- based cohort study. *Lancet* 1999; 353:2111-5.
 32. Metso S, Auvinen A, Huhtala H, Salmi J, Oksala H, Jaatinen P. Increased cancer incidence after radioiodine treatment for hyperthyroidism. *Cancer* 2007;109:1972- 9. [Erratum, *Cancer* 2007;110:1875.]
 33. Franklyn JA, Maisonneuve P, Sheppard MC, Betteridge J, Boyle P. Mortality after the treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *N Engl J Med* 1998;338:712-8.
 34. Bartalena, L. Diagnosis and management of Graves disease: a global overview *Nat. Rev. Endocrinol.* 9, 724–734 (2013).
 35. Weetman, A. P. How antithyroid drugs work in Graves' disease. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 37, 317–318 (1992).
 36. Cooper, D. S. Antithyroid drugs. *N. Engl. J. Med.* 352, 905–917 (2005).
 37. Abraham, P., Avenell, A., McGeoch, S. C., Clark, L. F. & Bevan, J. S. Antithyroid drug regimen for treating Graves' hyperthyroidism. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1, Art no.: CD003420.
 38. Abraham, P., Avell, A., Park, C. M., Watson, W. A. & Bevan, J. S. A systematic review of drug therapy for Graves' hyperthyroidism. *Eur. J. Endocrinol.* 153, 489–498 (2005).
 39. Bartalena, L., Bogazzi, F. & Martino, E. Adverse effects of thyroid hormone preparations and antithyroid drugs. *Drug Saf.* 15, 53–63 (1996).
 40. Vitti, P. *et al.* Clinical features of patients with Graves' disease undergoing remission after antithyroid drug treatment. *Thyroid* 7, 369–375 (1997).
 41. Allahabadia, A., Daykin, J., Holder, R. L., Sheppard, M. C. & Franklyn, J. A. Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 85, 1038–1042 (2000).
 42. Nedrebo, B. G. *et al.* Predictors of outcome and comparison of different drug regimens for the prevention of relapse in patients with Graves' disease. *Eur. J. Endocrinol.* 147, 583–589 (2002).
 43. Kashiwai, T. *et al.* Practical treatment with minimum maintenance dose of antithyroid drugs for prediction of remission in Graves' disease. *Endocr. J.* 50, 45–49 (2003).

44. Ross, D. S. Radioiodine therapy for hyperthyroidism. *N. Engl. J. Med.* 364, 542–550 (2011).
45. Sztal-Mazer, S. *et al.* Evidence for higher success rates and successful treatment earlier in Graves' disease with higher radioactive iodine doses. *Thyroid* 22, 991–995 (2012).
46. Kaplan MM, Meier DA, Dworkin HJ. Treatment of hyperthyroidism with radioactive iodine. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 205-223.

ANEXOS

TABLA 1: CARACTERISTICAS GENERALES DE LA POBLACION

PACIENTES TRATADOS POR HIPERTIROIDISMO			
VARIABLE	TIAMAZOL (n= 100)	RADIOIODO (n=103)	P
EDAD	35.03 ± 12.26	35.77 ± 12.75	0.67
GENERO			
MUJER	84 (84%)	85 (82.5%)	0.07
HOMBRE	16 (16%)	18 (17.5%)	
TIEMPO DE EVOLUCION (meses)	8.96 ± 7.43	8.99 ± 7.77	0.97
PESO AL DIAGNOSTICO (kg)	60.79 ± 11.66	61.64 ± 11.60	0.60
ETIOLOGIA			2.76
BOCIO TOXICO DIFUSO	99 (99%)	98 (95%)	
ADENOMA TOXICO	1 (1%)	1 (0.97%)	
BOCIO MULTINODULAR	0	4 (3.88%)	
GRADO DEL BOCIO			0.03
I	17 (17%)	17 (16.5%)	
II	55 (55%)	56 (54.3%)	
III	28 (28%)	30 (29.1%)	
TSH	0.026 ± 0.074	0.028 ± 0.075	0.82
T4T	20.66 ± 7.52	20.87 ± 7.36	0.88
T4L	4.63 ± 3.94	4.11 ± 2.88	0.32
T3T	491.6 ± 292	491.6 ± 292	0.72
T3L	15.38 ± 9.22	15.83 ± 9.95	0.76

TABLA 2: TRATAMIENTO CON RADIOIODO

TRATAMIENTO CON RADIOIODO n=103			p
	CURADO 100 (97%)	PERSISTENTE 3 (3%)	
TIEMPO HASTA LA REMISION (meses)	6 ± 3.5		0.76
GRADO DE BOCIO	II		0.77
T3 TOTAL	491.6 ± 292		0.85
DOSIS DE IODO	24.59 ± 4.44		0.87

Sólo 1 paciente presentó como complicación durante el tratamiento con Radioiodo Tiroiditis pos Radiación.

TABLA 3: TRATAMIENTO CON TIAMAZOL

TRATAMIENTO CON TIAMAZOL n=100			P
	CURADO 4 (4%)	PERSISTENTE 96 (96%)	
DOSIS DE TIAMAZOL	27.3 ± 8.9		0.88
TIEMPO DE TRATAMIENTO	11.5 ± 9.8		0.67
T3 TOTAL	491.6 ± 292		0.33

Ninguno de los pacientes estudiados presento complicaciones durante el uso de Tiamazol.

TABLA 4: RESPUESTA TERAPEUTICA A AMBOS TRATAMIENTOS

ESTATUS POS TRATAMIENTO	TRATAMIENTO		p
	TIAMAZOL	RADIOIODO	
	CURADO	4 (4%)	100 (97%)
PERSISTENTE	96 (96%)	3 (3%)	

EXPERIENCIA EN EL USO DE DIFERENTES ESTRATEGIAS TERAPEUTICAS
PARA EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO
ATENDIDOS EN LA CLINICA DE TIROIDES DEL SERVICIO DE
ENDOCRINOLOGIA DEL HGM OD



México, D.F. ____ / ____ / 20__

Nombre: _____ Expediente: _____

Edad: _____ Género: M F Teléfono: _____

Fecha de Dx del Hipertiroidismo: _____ Tiempo de Evolución (m): _____

Peso al Dx: _____ Kg Talla: _____ m

Etiología del Hipertiroidismo: (A. Toxico) (E. Graves) (Bocio MN)

Grado de Bocio: (OA) (OB) (I) (II) (III) Peso glandular aproximado: _____ gr

TSH: _____ mUI/L T4L _____ ng/dL T4T _____ mg/dl T3L _____ pg/ml T3T _____ ng/dl

Tiamazol:

Fecha de Inicio: _____ Dosis Inicial: _____ mg/día Tiempo (m): _____

Dosis de mantenimiento: _____ mg/día. Tiempo (m) _____

Comorbilidad: (citopenia) especificar: _____

Peso previo a tiamazol: _____ Kg Peso Post Tiamazol: _____ kg

(Prurito) (Urticaria) (Disgeusia) (Artralgias) (Ictericia) (Gastrointestinales)

Condición actual: (Continua Tx) (Curación) (Tx definitivo)

Radioyodo: Dosis: _____ mCi

Tiamazol previo: (no) (si) tiempo (m) _____ Dosis: _____ mg/d Días retiro pre I _____

Complicaciones: (prurito) (alopecia) (sialoadenitis) (Tiroiditis) (hipotiroidismo transitorio)

Glucocorticoide previo: (no) (si) (prednisona) (dexametasona) (betametasona)

Dosis acumulada hasta administración de radioyodo: _____

Condición pos yodo: (Eutiroides) (Hipotiroides) (Hipertiroides)

Tiempo instauración de hipotiroidismo/Eutiroidismo _____ Recuperacion TSH: _____ meses

Peso pre yodo _____ Kg Peso hasta el hipotiroidismo: _____ Kg

Peso al restablecimiento del eutiroidismo: _____ kg

Cirugía:

Motivo: (Elección) (orbitopatía) (Refractariedad a Tx previo)

Procedimiento: (Total) (Subtotal) (Hemitiroidectomía) Otro: _____

Complicaciones: (No) (Si) (Hipoparatiroidismo) (Lesión NLR) (transitoria) (crónica)

Tiempo (m) de inicio de sustitución _____

Peso pre Qx _____ Kg Peso post Qx: _____ Kg

Peso al restablecimiento del eutiroidismo: _____ kg

