

11227
55
203



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

FACULTAD DE MEDICINA DIVISION DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO
NACIONAL DEL NOROESTE
CD. OBREGON, SONORA

**“ HIPERTIROIDISMO EN ENFERMEDAD DE
GRAVES ” Investigación Bibliográfica**

T E S I S

que para obtener el grado de especialista en:

MEDICINA INTERNA

presenta:

DR. GAUDENCIO RODRIGO SALES RAMIREZ

Puebla, Pue.

1993



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Pág.
Justificación	1
Introducción	2
Clínica del hipertiroidismo	4
Diagnóstico	11
Tratamiento	12
Incidencia de enfermedad de Graves en Cd. Obregón, Sonora.	15
Comentario	16
Conclusiones	16
Bibliografía	17

JUSTIFICACION

La Enfermedad de Graves es uno de los padecimientos que con mayor frecuencia se observa en la consulta externa de Endocrinología.

La frecuencia global anual es difícil de estimar, ya que según la población estudiada; probablemente es de 20 hasta más de 200 casos por 100 000 personas por año. La frecuencia parece aumentar continuamente con la edad.

La mayoría de pacientes hipertiroides sufren enfermedad de Graves y su diagnóstico es fácil, pero en algunos casos el cuadro clínico puede ser útil e incluso equívoco, sobre todo cuando intervienen algunas de las causas menos comunes de hipertiroidismo. (cuadro 1)

Es por ello que decidimos hacer una revisión bibliográfica sobre el tema, además realizamos una investigación retrospectiva de la incidencia de la enfermedad en el Centro Médico del Noroeste, en Ciudad Obregón, Sonora, en los meses comprendidos de septiembre de 1989 a junio de 1990.

INTRODUCCION

La tirotoxicosis es una de las afecciones endocrinas más frecuentes. La mayor frecuencia es en la mujer entre las edades de 20 y 40 años. Cuando se presenta acompañada de signos o alteraciones oculares y un bocio difuso, se denomina ENFERMEDAD DE GRAVES (llamada en Europa y América Latina, enfermedad de Basedow).

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo en personas jóvenes; muestra una frecuencia elevada en algunas familias y acompaña a ciertos tipos de HLA (1).

Procede insistir en que la enfermedad de Graves es un trastorno sistémico que puede originar oftalmopatía infiltrante, dermatopatía y — acropaquía tiroidea, a veces sin hipertiroidismo clínico.

De todas maneras, en tales casos de "enfermedad de Graves eutiroidea" pueden descubrirse alteraciones en el eje tiroideo-hipófisis, o la presencia de inmunoglobulina tiroactivas anormales circulantes. — En casos raros, la enfermedad de Graves puede ir asociada con otros trastornos autoinmunitarios. La hipersекреción de hormona tiroidea y el aumento de volumen de la glándula parecen depender de la presencia de globulina inmunitaria estimulantes anormales.

CUADRO 1. Frecuencia relativa de diversas causas de hipertiroidismo

Etiología	Frecuencia relativa *
Enfermedad de Graves	70-85 %
Bocio multinodular tóxico	5-15 %
Bocio uninodular tóxico	3-30 %
Tiroiditis +	4-23%
Subaguda granulomatosa	
Indolora	
Posradiación	
De origen medicamentoso	Rara (excepto en casos en que se administró yodo a la población).
Yatrógeno	
Facticio	
Provocado por yodo	
Hipertiroidismo ectópico (estruma ovárico)	Muy raro
Actividad tirotrópica excesiva	Rara
Tumor hipofisario	
Insensibilidad hipofisaria a la tiroxina	
Tumores trofoblásticos	
Carcinoma tiroideo	Rara

+ Incluyendo la también llamada Hashitoxicosis.

* Frecuencia global; en algunas poblaciones (ancianos, regiones de bocio endémico), puede estar alterada la frecuencia relativa.

CLINICA DEL HIPERTIROIDISMO

Las características clásicas de la enfermedad de Graves son difíciles de ser inadvertidas, pero en el paciente de edad avanzada, o en el que sufre un adenoma tóxico, los signos y síntomas de hipertiroidismo pueden ser muy sutiles y confundirse fácilmente con los de otros estados patológicos (o no patológicos). Síntomas aislados pueden depender de una sensibilidad particular a los efectos estimulantes directos de la hormona tiroidea sobre un sistema orgánico, o pueden ser resultado secundario de la incapacidad de un sistema orgánico para cubrir la necesidad corporal elevada de función de dicho órgano. La frecuencia y la gravedad de los síntomas también están influidas por la rapidez de comienzo del trastorno.

En el cuadro 2 se muestra la frecuencia de signos y síntomas comúnmente observados en pacientes con hipertiroidismo, junto con una indicación de su importancia diagnóstica (3). El descubrimiento por casualidad de una prueba funcional tiroidea anormal puede hacer que la valoración clínica sea difícil de llevar a cabo objetivamente, y tal información puede ayudar al médico a valorar el significado de sus observaciones clínicas. Obsérvese que algunos de estos signos y síntomas son característicos de enfermedad de Graves, pero no de otras formas de hipertiroidismo. Un problema diagnóstico lo plantea el paciente con hipertiroidismo apático o "enmascarado". Por motivos todavía desconocidos, estos pacientes (casi siempre de edad avanzada) son prácticamente monosintomáticos. La enfermedad puede manifestarse sólo por debilidad muscular, pérdida de peso, o simplemente por insuficiencia cardíaca o fibrilación auricular. Sin los síntomas comunes como aumento de volumen del tiroides, nerviosidad e intolerancia al calor. (2)

CUADRO 2. Frecuencia de síntomas y signos comunes de hipertiroidismo y su valor discriminativo relativo. (3)

	Frecuencia señalada(%)	Valor diagnóstico	
		Presente	Ausente
Síntomas			
Nerviosidad	80- 99	+ 2	0
Aumento de sudación	50- 91	+ 3	0
Intolerancia para el calor	41- 89	+ 5	- 5
Palpitaciones	63- 89	+ 2	0
Disnea de esfuerzo	66- 81	+ 1	0
Fatiga y debilidad	44- 88	+ 2	0
Pérdida de peso	52- 85	+ 3	- 3 (ganancia)
Aumento de apetito	11- 65	+ 3	- 3 (pérdida de apetito.)
Síntomas oculares	55		
Hiperdefecación	12- 33		
Signos			
Aumento de volumen de tiroides	37-100	+ 3	- 3
Soplo tiroideo	28- 77	+ 2	- 2
Exoftalmos	49- 62	+ 2	0
Retracción palpebral	38	+ 2	0
Retraso palpebral	48- 62	+ 1	0
Hipercinesia	39- 80	+ 4	- 2
Temblor	40- 97	+ 1	0
Manos			
Calientes	72	+ 2	- 2
Húmedas	76	+1	- 1
Taquicardia (90)	58-100	+ 3	- 3 (80)
Fibrilación auricular	10- 38	+ 4	

Signos Físicos generales.-

El paciente típico está inquieto y se ve agotado. Habla rápidamente pasando en forma errática de un tema a otro; frecuentemente muestra labilidad emocional.

Piel y sus apéndices.-

El paciente hipertiroides suda en reposo y suda con intensidad cuando está ansioso o durante el ejercicio. La piel es lisa y de textura aterciopelada. El peso es fino y puede haber alopecia. En pacientes con enfermedad de Graves, el mixedema localizado sin foveas puede ser un dato diagnóstico importante. En raros casos hay prurito generalizado o urticaria. También se ha observado hiperpigmentación, sobre todo en regiones que ya son normalmente pigmentadas, pero se observan también placas de vitiligo en la enfermedad de Graves. Las uñas pueden estar reblandecidas y el borde medio de las mismas puede separarse de su base produciendo un aspecto característico de media luna invertida (onicólisis).

Ojos.-

Cualquier tipo de hipertiroidismo puede provocar signos oculares sin infiltración. Los signos más característicos son la retracción del párpado y el retraso del mismo.

El signo específico de oftalmología infiltrante es útil para establecer enfermedad de Graves como causa específica de un caso de hipertiroidismo (el término "bocio exoftálmico" es sinónimo de enfermedad de Graves).

Glándula tiroides.-

Aunque el tiroides suele estar aumentado de volumen, esto no debe considerarse obligado para el diagnóstico de hipertiroidismo —una glándula pequeña puede producir mucha hormona; y un tiroides retroes ternal también puede pasar inadvertido. El aumento de volumen simétrico de la glándula es común en la enfermedad de Graves, pero puede no estar aumentada, o presentar una superficie muy irregular. El tiroides puede estar ligeramente sensible (2,4) y quizá sea palpable un thrill o frémito, dado el gran aumento de riego sanguíneo.

Sistema cardiovascular.--

Las contracciones atriales prematuras, taquicardia auricular paroxística, fibrilación atrial y agitación, pueden todas ocurrir en pacientes con hipertiroidismo. La fibrilación auricular es la taquiarritmia más común clínicamente significativa, que se ha reportado que ocurre en 10 al 22% de pacientes hipertiroides. (5)

El predominio de fibrilación atrial tirotóxica aumenta con la edad y es más común en los hombres. (6)

Forfar y asociados detectaron hipertiroidismo en 12.5% de pacientes ancianos con fibrilación atrial, que previamente habían sido considerados idiopáticos. (7)

La fibrilación auricular frecuentemente es un importante contribuyente a la patogénesis de la falla cardíaca en hipotiroidismo sin embargo no se ha comprendido completamente y es controversial. (8)

El postulado de que la tirotoxicosis sola puede causar falla cardíaca (9), está apoyado por numerosos reportes de pacientes que tienen enfermedad cardíaca subyacente no identificable, y en quienes la función cardíaca normal es restaurada por inversión de hipertiroidismo. La falla cardíaca puede surgir como resultado de deterioro diastólico a pesar de la presencia de índices normales de funcionamiento sistólico. (10)

Sistema respiratorio.--

La disnea de esfuerzo es frecuente en el hipertiroidismo. Parece que existen diversos motivos para ello: el aumento de producción de CO_2 puede producir hiperventilación, que puede empeorar por debilidad de los músculos respiratorios. El aumento de los impulsos hipoxémico e hipercápnico, señalado también en el hipertiroidismo, producirá disnea e hiperventilación. (11)

Aparato digestivo.--

A pesar de que comen más que normalmente, la mayoría de los hipertiroides pierde peso. El aumento de motilidad es el efecto más común en el aparato digestivo. Están acelerados el vaciamiento gástrico y el tránsito en los intestinos delgado y grueso; es común el aumento de las deposiciones. Las pruebas funcionales hepáticas suelen estar alteradas en la tirotoxicosis, incluyendo un aumento de valores,

de fosfatasa alcalina, bilirrubina y transaminasas. (12)

Sistema hematológico.-

La producción de glóbulos rojos y la masa de eritrocitos están aumentadas, como cabía esperar dada la mayor necesidad de aporte de oxígeno. Sin embargo, el volumen plasmático suele estar aumentado, incluso más que la masa de glóbulos rojos, lo cual puede explicar una ligera anemia, que no es debida a deficiencia nutricional alguna, sino que responde al tratamiento del hipertiroidismo subyacente. La supervivencia de los glóbulos rojos es normal o está ligeramente abreviada. Los valores séricos de ferritina suelen estar aumentados. (13)

Sistema inmunitario.-

Se descubren varios tipos de HLA con frecuencia creciente en la enfermedad de Graves. Se ha señalado una frecuencia elevada de trastornos asociados, incluyendo diabetes dependiente de insulina, insuficiencia subadrenal, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren, miastenia grave, púrpura trombocitopénica idiopática y síndrome de Down. También puede descubrirse hiperplasia de ganglios linfáticos, bazo y timo en la enfermedad de Graves. (1)

Sistema renal.-

Los enfermos muchas veces se quejan de aumento de sed y frecuencia de micciones. Se conserva un equilibrio de electrolitos normal, aunque están aumentados el riego sanguíneo del riñón, la filtración glomerular, la resorción y la secreción tubulares. Pacientes con polidipsia y poliuria pueden tener una osmolaridad sérica moderadamente baja; algunos datos sugieren la existencia de una estimulación primaria de la sed. (14)

Sistema neuromuscular.-

Son frecuentes el temblor, la hiperactividad, labilidad emocional ansiedad y aturdimiento. Es fácil observar un temblor fino de los dedos extendidos, que también puede observarse en lengua y cabeza. La otabolia inicial, manifiesta inicialmente como debilidad, puede empeorar gradualmente hasta que el desgaste muscular resulta evidente sobre todo en los músculos proximales. La participación de los músculos de la faringe y bulbares puede provocar dificultad de deglución y ronquera. Tales signos no deben confundirse con los de la miastenia grave, que es uno de los diversos trastornos neuromusculares que a veces se observan junto con la enfermedad de Graves.

Metabolismo intermedio.--

El hipermatabolismo se relaciona con un aumento de función, un adisminución de eficacia de muchos procesos fisiológicos básicos, o ambos. El aumento de ingreso alimenticio y de consumo de oxígeno tiene por consecuencia un incremento de producción de calor; de aquí la frecuente preferencia por el tiempo frío. La síntesis y la catabolia de proteínas están aumentadas, pero la última predomina, de manera que el resultado neto es un balance nitrogenado negativo. La necesidad aumentada de calorías se refleja por un aumento de absorción y producción de glucosa, así como por una mayor utilización de la misma por músculo y tejido adiposo. Los valores plasmáticos de glucosa suelen ser normales, aunque la tercera parte de los pacientes pueden mostrar una tolerancia disminuida para la glucosa por vía bucal, debida en parte a un aumento de absorción.

El fragmento peptídico C de la insulina responde a las pruebas bucal e intravenosa de tolerancia de glucosa en forma normal. (16)

Sistema endocrino.--

El hipertiroidismo aumenta la concentración de globulina fijadora de hormonas sexuales, lo cual eleva los valores séricos totales de estradiol y estrona. Sin embargo, en la mujer los valores libres de estradiol y estrona se conservan en cifras normales bajas. LH y FSH están ligeramente aumentadas, tal vez debido a los valores más bajos de estrógeno libre. Aunque el impulso de hormona luteinizante y hormona estimulante de los folículos a mitad del ciclo puede ser subnormal - ello va seguido de un aumento de progesterona en el suero, de manera que se produce la evolución excepto en individuos con amenorrea. El embarazo puede hacer más fácil de controlar la enfermedad de Graves, pero el empeoramiento puerperal y la tirotoxicosis neonatal amenazan el final de la gestación; algunas recidivas posparto de hipertiroidismo posparto son pasajeras. (17)

Los valores totales de testosterona están aumentados en los varones por el incremento de globulina fijadora de hormona sexual. Las concentraciones de testosterona libres son normales, pero está aumentada la conversión extragonadal de andrógenos a estrógenos; el resultado es un aumento de los valores de estradiol total y libre. (18) Así pues, frecuentemente se observa ginecomastia, pérdida de libido y disminución de potencia; la tirotoxicosis puede ser una causa reversi-

ble de infertilidad en el varón. (19)

Calcio y sistema esquelético.-

La enfermedad de Graves puede producir acropaquia, con dedos hipocráticos y neoformación de periostio, que afecta de manera predominante los extremos distales de los huesos largos.

La hormona tiroidea actúa directamente sobre el hueso, estimula la resorción ósea más que la actividad osteoblástica, de manera que es frecuente una ligera hipercalcemia. El aumento de la calcemia hace que disminuyan la hormona sérica y los valores de 1, 25-dihidroxicolecalciferol. Los valores bajos de este último pueden empeorar el balance cálcico negativo al disminuir la absorción intestinal de calcio. (20)

Es frecuente la hipercalciuria, mayor de 250 mg al día. Pueden estar aumentados los valores séricos de fosfatasa alcalina derivada del hueso. (12)

DIAGNOSTICO DE HIPERTIROIDISMO

La enfermedad de Graves puede diagnosticarse por el cuadro clínico. Sin embargo, incluso ante un caso aparentemente claro, el diagnóstico debe confirmarse determinando valores de hormona tiroidea, porque un paciente eutiroides con oftalmopatía de Graves podría presentarse con ansiedad remediando la tirotoxicosis. La oftalmopatía infiltrante es el signo clínico generalmente utilizado para establecer el diagnóstico de enfermedad de Graves, pero en ocasiones la "señal secreta" clínica será el mixedema pretibial. La glándula tiroidea en la enfermedad de Graves está aumentada de volumen en forma simétrica, con superficie lisa. Cuando un paciente se presenta con estos signos cardinales, no es necesario un estudio de cantalleo del tiroidea ni de captación de yodo radioactivo. Si el paciente no muestra estas señales o tiene un tiroidea netamente doloroso, sensible o irregular es útil determinar la captación y el cantalleo. (21)

La concentración sérica de tiroglobulina puede ser útil para valorar la posibilidad de hipertiroidismo no natural o facticio aunque también puede estar suprimido en el hipertiroidismo provocado por yodo, incluso si se excluyen pacientes con anticuerpos antitiroglobulina. (22)

Las inmunoglobulinas estimulantes del tiroidea tienen una importancia fundamental para la etiología de la enfermedad de Graves; pero como no se dispone de una valoración sencilla y barata, estas determinaciones todavía no se utilizan sistemáticamente para establecer los diagnósticos. Si se utilizaran, tales valoraciones podrían ayudar a prever la probabilidad de recaída de enfermedad de Graves. (23)

El descubrimiento de anticuerpos anti-DNA provee un nuevo aspecto de anormalidad inmunológica asociada con hipertiroidismo debido a enfermedad de Graves. (24)

TRATAMIENTO CLINICO DE PACIENTES
CON HIPERTIROIDISMO

La selección de la terapéutica adecuada depende sobre todo de: 1) De terminación de que el paciente sufra hipertiroidismo verdadero y no una de las muchas formas de hipertiroxinemia autitiroidea, (25) y 2) El establecimiento de la etiología del hipertiroidismo. Como el hipertiroidismo es un síndrome con etiologías diversas, el reconocimiento de sus muchas causas es crucial para un tratamiento adecuado.

Medicamentos antitiroideos.-

El propiltiuracilo y el metimazole son los dos únicos antitiroideos de empleo aprobados en Estados Unidos. Los compuestos antitiroideos se concentran de manera activa a nivel de la glándula tiroidea. Actúan primariamente bloqueando la síntesis de hormona tiroidea, y no tiene efecto alguno sobre la capacidad del órgano para captar yoduro inorgánico o liberar hormona tiroidea hacia la circulación. Todavía no se conoce bien la forma como los medicamentos antitiroideos ejercen sus acciones sobre la biosíntesis de hormona tiroidea. Las acciones principales son inhibir la fijación de yoduro a la tiroglobulina para formar monoyodotiroxina y diyodotiroxina (MIT y DIT), y evitar la síntesis de T4 y T3 a partir de MIT y DIT, suprimiendo la subsiguiente reacción de acoplamiento.

Westman ha sugerido que los medicamentos antitiroideos originan una remisión en la enfermedad de Graves por virtud de un efecto inmunosubversivo. Los anticuerpos estimulantes tiroideos y otros autoanticuerpos tiroideos tienden a declinar en muchos pacientes con enfermedad de Graves tratados con medicamentos antitiroideos. (26)

No hay un acuerdo en dosis o duración de medicamentos antitiroideos hasta las dosis más pequeñas de medicamentos antitiroideos han mostrado ser afectivas, en el control inicial de hipertiroidismo. La duración del tratamiento varía y una relación ha sido demostrada entre la duración de terapia y el índice de remisión, un estudio prospectivo muestra un significativo incremento en índices de remisión después de tratamiento por 18 meses comparado a 6 meses fue presentado. (31) Los pacientes con altos títulos de anticuerpos microsomales, la remisión es difícil de obtener por medio del tratamiento, el título de -

anticuerpos microsomales puede ser expresión de actividad de enfermedad de Graves. (32)

Yoduro potásico.-

El yoduro es la forma más vieja de tratamiento para el hipertiroidismo dependiente de enfermedad de Graves. Actúa bloqueando en forma aguda la liberación de hormona por el tiroides y también inhibe su biosíntesis al interferir con la utilización intratiroidea del yoduro. (27)

Por desgracia, los efectos de los yoduros suelen ser pasajeros, debido a la capacidad que tiene el tiroides de superar o "escapar" de estos efectos inhibitorios. (28).

Por consiguiente de ordinario los yoduros no se utilizan como terapéutica primaria para la enfermedad de Graves, y deben evitarse del todo en pacientes con nódulos tóxicos o bocio nodular tóxico, dado el problema que representa el hipertiroidismo causado por yodo. Sin embargo, hay diversas aplicaciones para los yoduros como terapéutica complementaria. En primer lugar, si se administran poco antes del tratamiento con yodo radioactivo, se acorta en forma clara el tiempo necesario para que el paciente se vuelva eutiroides, porque el tiroides irradiado tiene aumentada la sensibilidad a los yoduros y no escapa de sus efectos inhibitorios. De hecho, puede producirse hipotiroidismo pasajero si la dosis de yoduro no se titula de manera cuidada. En forma particular, en pacientes con hipertiroidismo recurrente que han sido tratados con yodo radioactivo o con cirugía, el yoduro potásico por sí solo suele ser capaz de restablecer el estado eutiroides. (29)

Aunque se ha sugerido que la administración de yodo reduce tanto la vascularidad como la friabilidad de la glándula tiroides, reduciendo o minimizando la pérdida de sangre durante la cirugía y haciéndola más fácil, hay poca información firme para apoyar dicha declaración, es claro que el efecto del yodo sobre la sangre tiroidea permanece sin establecerse y por consiguiente el uso de yodo como preparación preoperatoria aún es controversial y no se acepta universalmente. (30)

Agentes bloqueadores beta-adrenérgicos.--

Es seguro que los bloqueadores beta mayorarán rápidamente muchos de los signos molestos del estado hipertiroidico, incluyendo ansiedad, palpitaciones, temblor, e intolerancia al calor, sin afectar función tiroidea. Los antagonistas beta-adrenérgicos ofrecen control rápido de las manifestaciones simpático miméticas del hipertiroidismo y además puede ser valioso en controlar las taquiarritmias asociadas.

En pacientes con falla cardiaca, el propranolol oral o intravenoso se debería emplear solamente bajo observación estricta, idealmente con verificación hemodinámica invasora, a menos que esté contraindicado por contractibilidad miocárdica deteriorada o por broncoespasmo los antagonistas beta-adrenérgicos han mostrado ser relativamente más efectivos para controlar la proporción ventricular, que los bloqueadores del canal de calcio, los cuales es más probable que provoquen hipotensión. (8)

Yodo radioactivo.--

Durante las últimas cuatro décadas se ha ido aceptando ampliamente el empleo de yodo radioactivo (131) para tratar el hipertiroidismo; en la actualidad es el tratamiento de elección para adultos con esta enfermedad.

Los resultados de la terapéutica con yodo radioactivo se han revisado ampliamente. En plazo de semanas a meses, las células foliculares son lesionadas o destruidas, el volumen de la glándula tiroidea disminuye y el hipertiroidismo cede. La rapidez con la cual se producen estos acontecimientos depende de la dosis administrada, y de otros factores mal conocidos, como el volumen de la glándula y la sensibilidad del tiroidea al yodo radioactivo. En general, 70 a 85% de los casos cura con una sola administración de yodo radioactivo; en un 10 a 20% de casos adicionales requiere dos dosis, y menos de 5% requiere 3 o más dosis. En plazo de 6 a 8 semanas después de la primera dosis, el 50 a 75% de los pacientes habrá logrado la resolución de sus síntomas y la normalización de los resultados de estudios funcionales de tiroidea. (33)

Cirugía.--

Durante el último siglo la cirugía ha desempeñado un papel cada -

vez menor en el tratamiento del hipertiroidismo. Sin embargo, en casos seleccionados es una alternativa razonable de los medicamentos antitiroideos o del yodo radioactivo. La cirugía tiroidea debe llevarla a cabo sólo un cirujano con experiencia e interesado en este campo; estudios recientes demuestran que, en manos competentes, la mortalidad por tiroidectomía se acerca a cero. No hay indicaciones absolutas para cirugía en el paciente hipertiroides; la decisión de operar suele basarse tanto en factores personales y emocionales como en factores médicos. Niños y adolescentes, mujeres embarazadas mal controladas con antitiroideos, pacientes con bocios muy voluminosos, y otros que no deseen recibir yodo radioactivo, son los principales candidatos a la cirugía. (34)

INCIDENCIA DE ENFERMEDAD DE GRAVES EN CIUDAD OBREGÓN, SONORA.

Se realizó una revisión retrospectiva de expedientes en el archivo clínico del HE CMVNO, Ciudad Obregón, Sonora de pacientes diagnosticados como enfermedad de Graves, en los meses comprendidos de septiembre de 1989 a junio de 1990 y se encontró una incidencia de 17 casos, la mayoría mujeres y el mayor porcentaje fue encontrado en edades entre 20 y 40 años. (Datos que concuerdan con la literatura mundial).

De 32 pacientes que están siendo controlados en la consulta externa de endocrinología se observó la siguiente signo-sintomatología: temblor digital-25 casos, taquicardia-19 casos, pérdida de peso-18 casos, hiperhidrosis-17 casos, exoftalmos-13 casos, nerviosismo-12 casos, intolerancia al calor-10 casos, piel caliente-9 casos y diarrea 7 casos.

Respecto al manejo instituido, 10 pacientes están con medicamentos antitiroideos, 21 pacientes recibieron yodo radioactivo y sólo un paciente se sometió a cirugía. De los 32 pacientes 9 están dados de alta por curación o remisión de la enfermedad.

COMENTARIO Y CONCLUSION

Sin duda alguna la enfermedad de Graves, es una patología frecuente, que se presenta en la consulta externa de endocrinología por lo que merece prestarle especial interés.

Respecto al manejo, no hay un tratamiento "mejor" y las opiniones varían mucho acerca de la terapéutica, incluso entre "expertos". Quizá el factor más crítico que rige la decisión terapéutica es la edad del paciente.

El paciente corriente con hipertiroidismo tiene enfermedad de Graves: si los valores séricos de la hormona tiroidea están netamente elevados, la presencia de oftalmopatía infiltrante o de mixedema pretibial probablemente basta para establecer el diagnóstico. Sin embargo, si no se observan los signos complementarios de Graves, hay que determinar la captación de yodo radioactivo para excluir otras posibles causas de hipertiroidismo.

Los signos de hipertiroidismo pueden ser sutiles o equívocos, sobre todo en personas de cierta edad; el clínico bien informado tiene presente el diagnóstico y, si las pruebas iniciales de hormona tiroidea no son definitivas, utiliza pruebas adicionales que merecen el costo por lo que significan en una situación clínica determinada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Friedman, J.M., and Fialko, P.J.: THE GENETICS OF GRAVES DISEASE. Clin. Endocrinol. Metab., 1978;7:47-65.
- 2.- Davis, P.J., and Davis, F.J.: HYPERTHYROIDISM IN PATIENTS OVER THE AGE OF 60. Medicine., 1974;53:161-181.
- 3.- Spaulding, S.W., and Utiger, R.; Felig, P., Baxter, J., and Frohmann, L. (eds.); ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM. New York Mc Graw-Hill Book Co., 1981 page 308.
- 4.- Davis, F.B., La Mentia, R.S., Spaulding, S.W., et al.: ESTIMATION OF OPTIMAL THYROXINE REPLACEMENT DOSE IN HYPOTHYROID PATIENTS. Arch.Intern.Med., 1984;144:1752-1754.
- 5.- Agner T. Abundel.: REEVALUATION OF ATRIAL FIBRILLATION IN THYROTOXICOSIS. Dan.Med.Bull. 1984;31:157-159.
- 6.- Forfar, J.C., Caldwell, G.C.: HYPERTHYROID HEART DISEASE. Clin. Endocrinol. Metab. 1985;14:491-508.
- 7.- Forfar, J.C., Miller, H.C. Toft, A.D.: OCCULT THYROTOXICOSIS A CORRECTABLE CAUSE OF IDIOPATHIC ATRIAL FIBRILLATION. Am.J. Cardiol. 1979;44:9-12.
- 8.- Landerson, F.W., et al.: RECOGNITION AND MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASE RELATED TO THYROID DYSFUNCTION. Am.J. Med. 1990;88:638.
- 9.- Likoff, W.B., Levine, S.A.: THYROTOXICOSIS AS THE SOLE CAUSE OF HEART FAILURE. Am.J. Med. 1943;206:425-434.
- 10.- Klein, I.: THYROID HORMONE AND CARDIOVASCULAR SYSTEM. Am.J. Med. 1990;88:631-636.
- 11.- Massey, D.G., Bechlske, M.R., McKenzie, J.M., et al.: CIRCULATORY AND VENTILATORY RESPONSE TO EXERCISE IN THYROTOXICOSIS. N. Engl. J. Med., 1976;276:1104-1112.
- 12.- Cooper, D.S., Kaplan, M.M., Ridgeway, E.C., et al.: ALKALINE PHOSPHATASE ISOENZYME PATTERNS IN HYPERTHYROIDISM. Ann.Intern.Med., 1979;90:164-168.
- 13.- Vande Vyer, E.L., Hlock, P.P., Abs, R.E., et al.: SERUM FERRITIN LEVELS IN HYPERTHYROIDISM. Ann.Intern.Med., 1981;97:930-931.
- 14.- Everd, D.C., Hayter, C.J., and Surveyor, I.: PRIMARY POLYDIPSIA IN THYROTOXICOSIS METABOLISM. 1972;21:393-404.
- 15.- Swanson, J.W., Kelly, J.J., and McConahay, W.M.: NEUROLOGIC ASPECTS OF THYROID DYSFUNCTION. Mayo. Clin. Proc., 1981;56:504-512.
- 16.- Sestoft, L., and Heding, L.G.: HYPERSECRETION OF PROINSULIN IN THYROTOXICOSIS. Diabetologia. 1981;21:103-107.
- 17.- Amino, N., Tanizawa, O., Mori, H., et al.: AGGRAVATION OF THYROTOXICOSIS IN EARLY PREGNANCY AND AFTER DELIVERY IN GRAVES DISEASE. J. Clin. Endocrinol., 1982;55:108-112.
- 18.- Kidd, G.S., Glass, A.R., and Vigersky, R.A.: THE HYPOTHALAMIC-PITUITARY TESTICULAR AXIS IN THYROTOXICOSIS. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1979;48:798-802.
- 19.- O'Brien, A.D., Lewin, I.G., O'Hare, J.P., et al.: REVERSIBLE MALE SUB-FERTY DUE TO HYPERTHYROIDISM. Br. Med. J., 1982:285-691.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 20.-Jastrup, B., Nøsekilde, R., Mølsen, F., et al.: SERUM LEVELS OF VITAMIN D METABOLITES AND BONE REMODELING IN HYPERTHYROIDISM. *Metabolism*. 1982; 31:126-132.
- 21.-Borst, G.C., Fil, C., and Burman, K.D.: REVIEW EUTHYROID HYPERTHYROIDISM. *Ann.Intern.Med.*, 1983; 98:366-378.
- 22.-Mariotti, S., et al.: LOW SERUM THYROGLOBULIN AS A CLUE TO THE DIAGNOSIS OF THYROTOXICOSIS FACTICIA. *N.Engl.J.Med.*, 1982; 307:410-414.
- 23.-Rapoport, B., Greenspan, F.S., Filetti, S., et al.: CLINICAL EXPERIENCE WITH A HUMAN THYROID CELL BIOASSAY FOR THYROID-STIMULATING IMMUNOGLOBULIN. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 1984; 58:332-338.
- 24.-Katakura, M., et al.: PRESENCE OF ANTIDEOXYRIBONUCLEIC ACID ANTIBODY IN PATIENTS WITH HYPERTHYROIDISM OF GRAVES DISEASE. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 1987; 64:405-408.
- 25.-Becker, D.V.: THE ROLE OF RADIODINE TREATMENT IN CHILDHOOD HYPERTHYROIDISM. *J.Nucl.Med.*, 1979; 20:890-894.
- 26.-Volpe, R., et al.: THYROSTATIC DRUGS ACT THROUGH MODULATION OF THYROID CELL ACTIVITY TO INDUCE REMISSIONS IN GRAVES DISEASE. *Acta Endocrinol.* 1987 Suppl 281:305-309.
- 27.-Wolff, J.: IODINE GOITER AND THE PHARMACOLOGIC EFFECTS OF EXCESS IODINE. *Am.J.Med.*, 1979; 47:101-124.
- 28.-Emerson, C.H., Anerson, A.J., Howard, W.J., et al.: SERUM THYROXINE AND TRIIODOTHYRONINE CONCENTRATIONS DURING IODINE TREATMENT OF HYPERTHYROIDISM. *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 1975; 40:33-36.
- 29.-Braverman, L.E.; Woerber, K.A., and Ingber, S.H.: INDUCTION OF MYXEDEMA BY IODINE IN PATIENTS EUTHYROID AFTER RADIODINE OR SURGICAL TREATMENT OF DIFFUSE TOXIC GOITER. *N.Engl.J.Med.* 1964; 281:816-821.
- 30.-Cheng, M.B., et al.: THE EFFECT OF PREOPERATIVE LUGOLS IODINE ON THYROID BLOOD FLOW IN PATIENTS WITH GRAVES HYPERTHYROIDISM. *Surgery* 1987; 1055-1060.
- 31.-Benker, G., et al.: EFFECTS OF HIGH AND LOW DOSES OF METHIMAZOLE IN PATIENTS WITH GRAVES THYROTOXICOSIS. *Acta Endocrinol.* 1987 Suppl 281:312-317.
- 32.-Hamde, N., et al.: RETROSPECTIVE REEVALUATION OF THE SIGNIFICANCE OF THYROID MICROSOMAL ANTIBODY IN THE TREATMENT OF GRAVES DISEASE. *Acta Endocrinol.* 1987; 114:328-335.
- 33.-Beier Weltes, W.H.: THE TREATMENT OF HYPERTHYROIDISM WITH IODINE 131I. *Semin, Nucl. Med.*, 1978; 8:95-103.
- 34.-Toft, H., Nakagawa, T., Fukino, O., et al.: THIONAMIDE THERAPY IN GRAVES DISEASE: RELATION OF RELAPSE RATE TO DURATION OF THERAPY. *Ann.Intern.Med.* 1980; 92:488-490.