

973
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



**"CONSIDERACIONES GENERALES
SOBRE EL HIPOTIROIDISMO"**

**(REVISION DE 30 CASOS DE 1962 a 1972
EN EL HOSPITAL ROOSEVELT).**

OSCAR ROLANDO RIOS SOLARES

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. CONSIDERACIONES GENERALES
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V. DISCUCION
- VI. CONCLUSIONES
- VII. BIBLIOGRAFIA

I.— INTRODUCCION

Entre las enfermedades del tiroides que han motivado estudios de gran importancia, tenemos el hipotiroidismo, una enfermedad que detectada en sus inicios puede ser facilmente controlada, evitándose así fatales consecuencias para el paciente que la presente.

Esta enfermedad se conocía desde muchos años antes de la era cristiana, era conocida incluso por los profanos mucho antes que se conociera su etiología. Tanto JUVENAL (60-140), el poeta satírico romano como PLINIO EL VIEJO (23-79) describieron bocios. En 1,181 ROGERIO DE PALERMO empleaba esponjas y algas molidas abundantes en yodo, para tratar esta enfermedad, y ya en 1,820 COINDET trataba al bocio hipotiroideo con yodo.

Sin embargo, hasta 1876 HILTON FAGGE expresó la hipótesis de que el cretinismo esporádico se debe a la falta del tiroides. En 1873 Sir WILLIAM WITHEY GULL, de Londres, describió por primera vez lo que llamó un estado cretinoide desarrollado en mujeres adultas. Poco después, W.M. ORD (1877), cirujano Londinense, dio a la enfermedad el nombre de mixedema, debido al tejido mucoso que infiltraba las zonas cutáneas afectadas. En 1879 los hermanos REVERDIN descubrieron en Suiza que después de la tiroidectomía total, y a veces incluso sub-total, por bocio, aparece lo que denominaron: Mixedema Post-operatorio. Casi al mismo tiempo el cirujano Suizo KOCHER describió una pérdida grave de peso y debilidad (caquexía estrumipriva), después de estas operaciones.

En 1891, G.R. Murray, Médico Inglés, administró tiroides a un paciente Mixedematoso que mejoró notablemente y vivió 28 años gozando de una salud excelente bajo la influencia de ésta terapéutica. MAGNUS LEVY (1895), observó por vez primera que la medicación tiroidea elevaba el metabolismo basal bajo, del hipotiroidismo.

Es así como en el transcurso del tiempo, se han hecho importantes descubrimientos sobre esta enfermedad, y lo cual nos permite hoy en día, poder tener un control sobre la misma, tanto desde el punto de vista de profilaxis como de tratamiento.

II.— OBJETIVOS

El presente trabajo se realizó con el objeto de poder obtener un panorama sobre la incidencia del hipotiroidismo —en sus diferentes formas clínicas— registrados durante los últimos 10 años en el Hospital Roosevelt de Guatemala. Y así poder obtener datos que orienten hacia la forma adecuada para llegar al Diagnóstico y Tratamiento. Se encontraron sin embargo solamente 30 casos registrados, no representando los mismos la totalidad de casos manejados en este Hospital, ya que por razones administrativas no aparecen consignados los casos clínicos manejados en consulta externa.

Otro de los objetivos fue hacer una breve recopilación bibliográfica sobre lo que se ha escrito en cuanto a Semiología de sus diferentes formas clínicas, y los tipos de tratamiento que se pueden ofrecer; y recalcar, la enorme importancia que tiene para el futuro de estos pacientes el hacer un Diagnóstico prematuro y por consiguiente iniciar una terapia acorde y temprana.

III.— CONSIDERACIONES GENERALES

DEFINICION: Hipotiroidismo es el término empleado para indicar disminución de la función tiroidea. Resulta de ausencia anatómica o insuficiencia funcional de la glándula tiroides. (2)
Los pacientes hipotiroideos, pueden clasificarse en:

- a) CRETINOS
- b) MIXEDEMA JUVENIL
- c) MIXEDEMA DEL ADULTO
- d) HIPOTIROIDISMO SIN MIXEDEMA

CRETINOS: Es un estado de crecimiento físico y mental retardado, por falta congénita de hormona tiroidea. El

diagnóstico requiere observar retraso del desarrollo esquelético y del sistema nervioso central. Los cambios pueden ser permanentes o irreversibles; todo depende de cuan temprano se efectúe el diagnóstico y del grado de trastorno que ya se haya producido al iniciar el tratamiento.

FORMAS DE CRETINISMO: (2)

- a) CRETINISMO ENDEMICO
- b) CRETINISMO ESPORADICO
- c) CRETINISMO METABOLICO

CRETINISMO ENDEMICO: Se observa en zonas del mundo en donde hay bocio endémico; su frecuencia es casi paralela a la de la gravedad de la epidemia. Resulta de un aporte inadecuado de yodo durante las fases de crecimiento crítico de la vida intrauterina y pos-natal. Aunque la placenta concentra yodo, el tiroides materno con gran avidéz de yoduro por falta de yodo, puede tomar la delantera sobre la placenta y el feto en desarrollo en cuanto al poco yodo disponible. En consecuencia, el cretinismo endémico se observa en familias cuyos miembros ya presentan Signos de falta de yodo. Así pues, el feto no sólo es incapaz de sintetizar suficiente hormona por falta de provisión de yodo, sino que tiene el inconveniente adicional de que la hormona materna, que normalmente cruza la placenta con lentitud, llega en cantidad limitada. (2)

CRETINISMO ESPORADICO: Es un proceso raro que resulta de insuficiencia embrionaria en el desarrollo de la glándula tiroides. Sin embargo, es de hacer notar que pequeños islotes de tiroides aberrantes pueden producir hormona suficiente durante la vida fetal para evitar las lesiones irreversibles. El diagnóstico precoz hace que la terapéutica se inicie pronto durante la vida post-natal. (2)

CRETINISMO METABOLICO: Resulta de síntesis insuficiente de hormona tiroidea por anomalía bioquímica en la producción de hormona dentro de la glándula. Estos pacientes son raros, y el proceso suele observarse como trastorno familiar hereditario. Se han descrito por lo menos cinco tipos diversos, pero el

resultado final es siempre el mismo, Hipotiroidismo y Bocio.

Primer tipo: Se caracteriza por la falta de capacidad para oxidar el yodo a yoduro en el tiroides. Se observa el mismo defecto, o uno muy similar, en forma menos intensa en el síndrome de PENDRED, en el cual el bocio puede no desarrollarse durante varios años después del nacimiento, la inteligencia y la estatura suelen ser normales, hay poco o ningún hipotiroidismo, y lo característico es una sordera nerviosa asociada que existe desde la primera infancia; esté síndrome es heredado como característica recesiva. Estos tipos de defecto en la yodificación de la tiroxina pueden diagnosticarse por una liberación extraordinariamente rápida de yodo por el tiroides al administrar un agente; por ejemplo: el perclorato que bloquea la captación de yoduro del plasma.

Segundo tipo: Se caracteriza por que los pacientes no pueden acoplar los residuos de yodotiroxina para formar yodotironinas hormonales.

Tercer tipo: Se caracterizan por tener en todo el cuerpo ausencia de un sistema enzimático que desyoda la yodotiroxina. Estos precursores hormonales, se pierden por la orina.

Cuarto tipo: Se caracterizan por que segregan una proteína yodada anormal desde sus tiroides a la sangre.

Quinto tipo: Esté es el más recientemente descrito, y se caracteriza por que los pacientes no pueden concentrar el yodo por incapacidad de la glándula para acumulación del mismo, de aquí que la captación del radio yodo por el tiroides sea baja. En los restantes defectos, la captación de yodo 131, suele ser elevada. (2-7-8).

SINTOMAS Y SIGNOS: Se dice que el cretinismo no puede reconocerse al nacer, puesto que aunque el tiroides secreta normalmente en el feto, es probable que no influya en el desarrollo intrauterino. La existencia de hormona tiroidea en la leche, puede retrasar más aún las manifestaciones del cretinismo en el lactante amamantado al pecho. (7)

En forma típica, el cretino es un enano con retraso mental

entre los signos que cabe observar tan pronto como lo es la cuarta semana de vida están: La incapacidad de alimentarse adecuadamente, lengua aumentada de volumen y en protrusión, hernia umbilical, aumento de espesor y sequedad de la piel, hiporreflexia osteo-tendinosa, (más específicamente, el retorno del reflejo estará disminuido) tendencia a quedarse dormido durante los alimentos y estreñimiento creciente.

El aspecto de los cretinos absolutos es más característico. Son gordos y rechonchos pero bajos de estatura, los tejidos sub-cutáneos son gruesos y están infiltrados por material mucinoso. La grasa se almacena de manera típica en las fosas supraclaviculares y alrededor de la base del cuello, que en consecuencia parece muy corto. La faz típica está constituida por rasgos burdos, ojos porcinos y lengua demasiado larga para la boca, de la cual sobresale. El pelo es áspero, ralo y quebradizo. La piel está seca, la circulación periférica es lenta y la temperatura corporal es sub-normal. Los muslos son gruesos y regordetes. Hay un abdomen protuberante realzado en forma característica por una hernia umbilical, como regla general hay estreñimiento.

La dentadura no brota. El desarrollo mental está muy retrasado. Los grados más graves de cretinismo se acompañan de imbecilidad completa. La expresión emocional suele ser leve. Si hay bocio, éste puede producir estridor y síntomas de presión en el cuello. Si no se somete a tratamiento, el pequeño hace pocos adelantos en crecimiento o desarrollo mental, y a los 15 años más o menos, e incluso en la edad adulta si sobrevive, la edad mental tiene probabilidades de ser la de dos o tres años. La estatura puede ser menor de 90 cms., el crecimiento de los huesos está detenido y no existen epífisis o si las hay, están muy abiertas. No se desarrollan los caracteres sexuales secundarios después de la pubertad, y la dentición se retrasa mucho. (5, 7, 8, 11).

Es fundamental averiguar las primeras indicaciones de cretinismo y no esperar el desarrollo de todo el cuadro clínico, puesto que cuanto más se retrase el tratamiento tiroideo, menos podrá esperarse de él.

DIAGNOSTICO: Aunque el cretinismo en su etapa florida puede

diagnosticarse a la vista, todos los casos deben someterse a investigación con el objeto de establecer el diagnóstico sin duda alguna antes de iniciar el tratamiento tiroideo. Si ésta fuera la regla, serían menos problemas los casos en los que el diagnóstico original es puesto en duda algún tiempo después de que el tratamiento tiroideo ha restablecido la normalidad y aumenta la necesidad para continuarlo.

La determinación de metabolismo basal, es casi siempre impracticable, pero casi invariablemente habrá una concentración del colesterol sanguíneo mayor de 250 mgrs. por 100 cc.

El electrocardiograma, mostrará una curva característica de bajo voltaje con ondas P y T aplanadas, elevación del segmento S-T, e intervalo Q-T prolongado; éstos cambios vuelven rápidamente a lo normal después del tratamiento tiroideo.

El yodo protéico del suero es bajo, con frecuencia menor de dos Ugrs por 100 cc y nunca mayor de cuatro Ugrs por 100 cc. La captación de yodo radiactivo, resultará muy baja e insignificante, salvo en algunos cretinos que padecen bocios hiperplásicos. Las pruebas de $\frac{TTT}{344}$ estarán también bajas.

El examen radiológico mostrará cambios característicos de la disgenesia epifisiaria, particularmente en las articulaciones de la cadera, y en los niños mayores, la edad osea será menor de la cronológica. (1-7-8)

DIAGNOSTICO DIFERENCIA: La única alteración que puede confundirse en forma razonable con el cretinismo infantil, es el síndrome de Down o mongolismo, pero está claro en el nacimiento. Las facies características con inclinación de los ojos hacia arriba y hacia fuera, y una expresión alegre e incluso cómica. El pelo es fino y sedoso. En las palmas de las manos existen pliegues transversos. Los pequeños dedos están curvados con frecuencia hacia adentro por una falange media anormalmente corta. Los mongoles suelen ser plácidos aunque retrasados mentales. (7)

TRATAMIENTO: El tratamiento profiláctico debe aplicarse a las mujeres embarazadas en las zonas de bocio endémico; basta

con 75 Ugrs. de yoduro de potasio al día. Debe evitarse la sobredosificación con medicamentos antitiroideos durante la época del embarazo. También es conveniente determinar las pruebas tiroideas al principio del embarazo, después de haber sido efectuada la tiroidectomía y varias veces dentro del primer año de haberla hecho. Para el tratamiento curativo se recomienda: Se administra tiroides desecado, en forma de tabletas, por vía oral. Debe administrarse continuamente, pero puede ser necesario tener que modificar la dosis de cuando en cuando. Pueden requerirse dosis mayores durante períodos de crecimiento rápido, pubertad y reproducción. Se necesita algún tiempo para saturar los tejidos del cuerpo con la hormona, que tiene entonces un efecto acumulativo. No cabe esperar, pues, un efecto inmediato de la terapéutica, ni hay que formar juicio sobre la dosificación por los resultados obtenidos a los pocos días de tratamiento. Las necesidades diarias totales se administran en una sola dosis. En cuanto se establece el diagnóstico de cretinismo, hay que administrar una dosis inicial diaria de 30 mg de tiroides desecado. Ulteriores aumentos deben efectuarse a intervalos de 2 semanas, pero el incremento no debe sobrepasar los 15 a 30 mg. En el primer año de la vida las dosis diarias adecuadas oscilan entre 60 y 90 mg, y en los niños algo mayores resultarán satisfactorias casi siempre dosis de 120 a 200 mg. La dosis debe aplicarse a las necesidades, es decir adaptarse, a las mismas en cada caso. La determinación del nivel de PBI o de tiroxina es la mejor prueba de laboratorio para valorar la suficiencia del tratamiento. Debería hacerse lo posible por mantener los niveles entre 6 y 8 ugr./100 cm. (8)

La tiroxina-1-sódica administrada por vía oral es también eficaz, y presenta la ventaja sobre el tiroides desecado de ser una preparación estable y de tener una actividad biológica prolongada y constante. Cada 0,1 mg equivalente aproximadamente a 60 mg de tiroides desecado. Cuando se emplea tiroxina, los niveles de PBI deben mantenerse entre 9 y 12 ugr/100 cm para proporcionar un estado eutiroideo. (8)

La triyodotironina también proporciona un adecuado tratamiento de sustitución, pero al parecer no presenta ventajas en cuanto al tratamiento de sostén. A causa de su rápida acción, puede ser útil en el período inicial del tratamiento cuando se intenta conseguir de forma inmediata un estado eutiroideo. Los

niveles de yodo proteico carecen de valor para determinar la suficiencia del tratamiento en los casos en que se emplea este compuesto. (8)

Los niños, especialmente lactantes, que tienen hipotiroidismo son muy sensibles al tratamiento con tiroxina y una dosis inicial muy alta puede llegar a producir pérdida de líquidos. Además, es esencial observar cuidadosamente al enfermo, principalmente las características del pulso, el cual clínicamente será la mejor guía.

La sobredosificación es tan peligrosa como administrar poca tiroxina, ya que si es prolongada, la aceleración inicial del crecimiento esquelético es seguida por osificación prematura de las epífisis y detención consecuente del crecimiento. De aquí que se deban efectuar mediciones en serie de la estatura, junto con radiografías de las muñecas u otras partes adecuadas del esqueleto para proteger al enfermo contra ella. (7)

PRONOSTICO: Aunque en general es cierto que cuanto más temprano sea el tratamiento tiroideo en el cretinismo, serán mejores las oportunidades de desarrollo físico normal, no podemos decir lo mismo en cuanto al progreso mental.

Topper, consideró que las pruebas de inteligencia y los trazos del electroencefalograma pueden indicar el pronóstico en una edad temprana. Si el E.E.G. muestra alteración cerebral, el tratamiento tiroideo no mejorará el estado mental, pero en un trazo normal pueden esperarse buenos resultados. Si el tratamiento se retrasa uno o dos años, el crecimiento físico puede restablecerse todavía bastante bien pero después de cuatro años de edad, puede esperarse muy poco desarrollo mental y físico. (7)

MIXEDEMA JUVENIL

El mixedema juvenil difiere del cretinismo en que la insuficiencia tiroidea aparece después del nacimiento, incluso hasta en la adolescencia, esto significa que el pronóstico con tratamiento adecuado, es mucho mejor que en el cretinismo porque ya se habrá producido desarrollo físico y mental bajo influencia tiroidea normal. No habrá defectos mentales

congénitos y cualquier retraso del desarrollo intelectual como resultado del mixedema se restablecerá con tratamiento tiroideo. No hay factores etiológicos definidos, pero algunos casos pueden ser resultados de secreción progresivamente defectuosa de la hormona tiroidea, y en otros por enfermedad autoinmune, ya que en una buena proporción de los casos de mixedema espontáneo pueden encontrarse grandes concentraciones de anticuerpos tiroideos. y parece probable que sean productos terminales de autoinmunidad tiroidea. Así, es posible que si el examen histológico se pudiese realizar antes de que la atrofia tiroidea originara mixedema clínico, podría encontrarse el cuadro de enfermedad de Hashimoto. (7)

SINTOMAS Y SIGNOS: Varían según la edad del pequeño. En la lactancia y en los primeros años de vida las manifestaciones del mixedema juvenil se parecerán a las del cretinismo, que se ha descrito ya, con excepción del defecto mental congénito. En los niños mayores y adolescentes el cuadro clínico parece el del mixedema del adulto, así el pequeño se hace letárgico y cesa el desarrollo mental. Se detienen, edad ósea y crecimiento corporal. Se considera que la disgenesia epifisiaria, es el defecto anatómico característico. En lugar de una extensión ordenada de la osificación desde un foco simple del cartílago epifisiario, hay calcificación retardada e irregular que aparece en numerosos focos diseminados, que finalmente concluyen para formar un centro único e irregular. Las cabezas femorales, particularmente afectadas pueden mostrar signos radiológicos similares a los de la enfermedad de Perthes, pero están alterados todos los centros de osificación. También se observa un trastorno en la relación normal entre el segmento esquelético superior y el inferior. Por lo general las relaciones normales entre los segmentos superior e inferior son de: 1.5 a 2.0 al nacer, 1.5 a 1.0 a los cinco años, y 1.0 a 1.0 a los 10 años, ya que el crecimiento es más rápido en el segmento inferior. En el niño hipotiroideo, sin embargo no sólo está retardado el crecimiento y la estatura es menor de lo normal sino que la relación entre los segmentos esqueléticos sigue siendo la del niño pequeño, y corresponde a la estatura de la edad y no a la edad real. (5-7)

Los niños enanos por otras causas, alcanzan con más frecuencia las relaciones esqueléticas normales de la edad real que tienen. La piel se hace seca y pálida y el pelo es escaso y

áspero; se detiene la dentición, pueden no desprenderse los dientes de leche, y los dientes permanentes que no se caen rápidamente se carian. Pueden retardarse la pubertad en ambos sexos, pero si ya había aparecido al presentarse el mixedema, no desaparece el desarrollo genital. En los hombres por lo tanto los genitales pueden parecer desproporcionadamente largos para la pequeña estatura del paciente.

DIAGNOSTICO: Deben eliminarse otras causas del enanismo tales como:

- a) Hipopituitarismo, esta entidad clínica producirá alteraciones gonadales y endócrinas de otro tipo.
- b) Síndrome adreno-genital, la apariencia genital dará lugar a confusión con este síndrome, pero la excreción urinaria de 17 Ketoesteroides será normal o baja, y los genitales serían de tamaño promedio si el paciente tuviera la estatura normal de su edad. (7)

Las principales dificultades diagnósticas aparecen en pacientes que han sido tratados en forma parcial, o en aquellos que han sido totalmente tratados y se presenta la duda de si fueron alguna vez hipotiroideos.

La mejor manera de tomar una decisión es suspender el tratamiento tiroideo y observar los cambios en el colesterol sérico durante los tres meses siguientes. Este se elevará progresivamente y el yodo proteínico del suero disminuirá si el niño es hipotiroideo.

DATOS DE LABORATORIO:

- a) La concentración de colesterol sérico suele elevarse por arriba de los 250 mgrs. por 100 cc.
- b) El yodo proteínico del suero será bajo, por lo general de 2 a 4 Ugrs por 100 cc.
- c) Los niveles de T_3 T_4 Lib. se encontraran también bajos.
- d) La captación del I_{131} estará también baja. (1-2-7)

MIXEDEMA DEL ADULTO

El mixedema aparece cuando la función tiroidea se detiene durante la vida adulta. Se caracteriza por aparición sub-cutánea de material mucinoso, descenso del metabolismo basal y disminución de todas las formas de actividad corporal.

ETIOLOGIA: El mixedema suele aparecer de modo espontáneo y con frecuencia es tan incidioso que, al hacer la investigación retrospectiva, es incluso difícil fijar el año en que empezó en un caso particular.

La enfermedad de Hashimoto tiende a progresar hacia el hipotirodismo con tiroidectomía o sin ella, y se ha demostrado que muchos casos con mixedema aparentemente espontáneo tienen una concentración elevada de anticuerpos tiroideos. La sobre dosificación con rayos X o yodo radioactivo pueden producir mixedema. También después del tratamiento con ácido paraminosalicílico por tuberculosis pulmonar. (7)

ANATOMIA PATOLOGICA: En el mixedema espontáneo el tiroides se ve lleno de tejido conectivo que puede contener algunas vesículas reconocibles con el colide. La glándula tendrá menor peso (normal de 20 a 30 grms.), y con frecuencia está infiltrada con linfocitos. Los tejidos sub-cutáneos están edematizados por la acumulación de material mucinoso. (9)

ASPECTOS CLINICOS: Independientemente de los ejemplos ocasionales de mixedema juvenil, la enfermedad raramente aparece antes de los 35 años de edad. Las mujeres son afectadas por la enfermedad unas siete veces más que el hombre, salvo en zonas de bocio endémico, en las que ambos sexos sufren por igual.

Las manifestaciones son disminución de todos los procesos orgánicos, tanto físicos como mentales, junto con almacenamiento de material mucinoso. Un caso muy desarrollado se conoce con facilidad, pero en las etapas tempranas o cuando la enfermedad aparece en forma incompleta, puede ser obscura su verdadera naturaleza.

La alteración totalmente desarrollada es característica: La

faz tiene una expresión vaga e impasible y sus rasgos son ásperos, la nariz es ancha y plana, los labios grandes y están engrosados los tejidos sub-cutáneos. La piel es seca pero no está engrosada. El pelo es áspero, seco y escaso, especialmente las pestañas en sus extremos externos y la línea del pelo se aleja de la frente y sienes. La lengua puede estar aumentada de volumen por infiltración mixedematosa. El habla es incompleta y lenta, en parte por crecimiento de lengua y en parte por engrosamiento de laringe y paladar, por lo que se produce voz gutural. Manos y pies están aumentados de tamaño por engrosamiento de los tejidos blandos. Son frecuentes el dolor y la rigidez de las articulaciones, pero no hay cambios óseos. Los movimientos son lentos y desgastados por aumento del volumen corporal. Es frecuente la sordera por cambios en el oído medio. (2-7-11)

En el sistema cardiovascular vamos a encontrar que el pulso es lento de modo característico, con una frecuencia de 50 por minuto mas o menos. Puede ser difícil localizar el latido de la punta del corazón si hay derrame pericárdico, además habrá cardiomegalía. En todos los casos puede haber distensión de las venas yugulares, pulso paradójico y edema periférico. Estos signos pueden sugerir insuficiencia cardíaca congestiva. Sin embargo la respuesta normal a la maniobra de Valsalva, distinguirá los casos con derrame pericárdico de los que tienen insuficiencia cardíaca verdadera. Es dudoso que el mixedema por si solo lleve a esta última alteración, por lo tanto se deberá investigar isquemia cardíaca u otra causa en corazón. El electrocardiograma puede ser un trazo plano de bajo voltaje en todas sus derivaciones, con inversión a amplanamiento de las ondas T. Estos signos se deben probablemente a derrame pericárdico, y se encuentra solamente cuando hay crecimiento radiológico de la sombra cardíaca.

Desaparece al mismo tiempo que se aplica tratamiento tiroideo, con reducción del tamaño de la sombra cardíaca. La circulación periférica es torpe, y las extremidades están frías e incluso cianóticas.

Existe acloridia gástrica en 50 o/o de los casos. El tiempo de tránsito intestinal está aumentado, es invariable el estreñimiento, y se ha señalado la aparición de megacolon e ileo paralítico, e incluso se han señalado casos con presencia de

ascitis, con un líquido con características de exudado, pero aún no se sabe el mecanismo de su producción. (7)

Puede haber amenorrea en las mujeres jóvenes, pero es más común la metrorragia en la edad media. La libido disminuye en ambos sexos y el embarazo es muy raro. El sistema nervioso central puede estar afectado de muchos modos. El estado mental es de letargo y falta de emociones; la agilidad intelectual se reduce y los enfermos encuentran que toman mucho tiempo para pensar, calcular y responder preguntas. Son característicos los reflejos tendinosos retardados, particularmente del talón, algunos opinan que éste retardo tiene importancia diagnóstica tan precisa como la captación de yodo radiactivo y mucho más que la estimación de yodo proteínico en suero, metabolismo basal y concentración de colesterol en suero.

Anemia: Pueden encontrarse diversos tipos de anemia, ya sean solos o combinados, de este modo debe haber una anemia debida al propio mixedema que posiblemente es una respuesta fisiológica de la médula ósea a las necesidades disminuidas de oxígeno. Esta anemia es normocítica-normocromica o ligeramente macrocítica, y es por la disminución en la producción de sangre. Esta anemia responde al tratamiento tiroideo pero con mucha lentitud. Otras anemias asociadas son la pernicioso y por deficiencia de hierro pero en menor porcentaje. El color pálido de la piel y la persistencia de aclorhidria puede sugerir anemia pernicioso, y la asociada con deficiencia de hierro esta relacionada con la severidad de las metrorragias.

Estreñimiento: Puede ser rebelde al tratamiento, y cuando se combina con anemia, sugiere neoplasia del intestino grueso. Debe tomarse siempre en cuenta la posibilidad de mixedema en enfermos que abusan habitualmente de purgantes o enemas de colón.

La Sordera: Es producida por engrosamiento mixedematoso del oído medio.

Amenorrea y Aumento de peso: En una mujer joven, particularmente después de un parto que presente estos síntomas, debe sospecharse hipotiroidismo.

Está claro, por lo tanto que el mixedema incompleto puede enmascarse bajo diversas alteraciones, y que es necesario hacer una investigación cuidadosa de otros signos de esta enfermedad. (7)

DATOS CLINICOS: El colesterol sérico, está elevado casi constantemente por encima de 300 mgrs. o/o.

El yodo protéinico sérico, estará por debajo de 4 Ugrs. o/o. La glicemia es normal, hay aumento de la tolerancia a la glucosa. Está disminuida la excreción urinaria de 17 ketosteroides.

Los estudios con yodo radiactivo, indican baja captación tiroidea, con frecuencia menor de 10 o/o de la dosis administrada de I_{131} . Las dosificaciones en suero de T_3 T_4 libre estarán en valores bajos. La excreción urinaria de yodo radiactivo está elevada en razón inversa a la captación tiroidea. Pueden haber autoanticuerpos tiroideos en cantidades importantes. (1-2)

DIAGNOSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: La enfermedad en su apogeo tiene pocas dificultades diagnósticas. Debe tenerse en cuenta la posibilidad del síndrome de Sheegan después de hemorragia post-parto, en cuyo caso habrá señales de deficiencia gonadal y corticosuparrenal. La hipotermia simple en los ancianos puede producir un aspecto abotagado y sugiere mixedema, pero desaparece después de aplicación de calor sin tratamiento tiroideo y las pruebas de función tiroideas serán normales. Si el mixedema ha aparecido como resultado final de la enfermedad de Hashimoto, puede haber bocio y otras alteraciones bioquímicas. Otra entidad clínica a descartarse es el Síndrome Nefrótico.

TRATAMIENTO: Es esencial el tratamiento de sustitución con tiroxina por toda la vida del enfermo. Se habrá de determinar una dosis de mantenimiento que conserve al paciente en estado eutiroideo; esto puede comprobarse por la clínica y la concentración de colesterol sérico o por las determinaciones de T-3, T-4 y T-4 libre.

TERAPEUTICA ESPECIFICA: Se emplean preparaciones tiroideas o sintéticas. Las dosis iniciales varían por la gravedad

del hipotiroidismo. Cuando se traten pacientes con mixedema grave, o con mixedema cardíaco o pacientes ancianos con hipotiroidismo asociado a otras enfermedades cardíacas, comenzar con pequeñas dosis de tiroides, 8-15 mgr. todos los días durante una semana y aumentar la dosis cada semana, 15 mgr. hasta alcanzar un total de 100 a 200 mgrs. diarios. Esta dosificación deberá continuarse hasta que los signos del hipotiroidismo hayan desaparecido o se presente síntomas tóxicos. Lo primero estará dado por los cambios que presentará el paciente tales como: será más activo, desaparecen los edemas y la bradicardia, las evacuaciones son normales y la piel se tomará fina y turgente desapareciendo su rugosidad y aspereza. Lo segundo estará indicado por la presencia de un cuadro en donde habrá taquicardia, diarrea, cefalea y angina de esfuerzo. Entonces la dosis se estabilizará para conseguir que el metabolismo basal o el YP sea normal o justamente debajo de los límites de la toxicidad.

Los pacientes con hipotiroidismo precoz pueden comenzar con dosis mayores, 30 mgr. diarios, aumentándose 30mgr cada semana hasta el límite de tolerancia.

MANTENIMIENTO: Debe ajustarse a la dosis de cada paciente, con objeto de conseguir un óptimo resultado. La mayoría de los pacientes necesitan 60-200mgr. diarios como dosis de mantenimiento. La dosis óptima debe determinarse por medio de MB y del YP, aunque el juicio clínico es muchas veces la mejor guía.

Otros compuestos usados: Levotiroxina sódica (SYNTROID), a dosis de 0.1-0.3 mg/día, es tan bueno como el tiroides. Su acción es más predecible que con el extracto crudo de tiroides.

Quando se necesita una respuesta rápida se puede emplear la tironina sódica (T_3 CYNOMEL) comenzar con dosis muy bajas, a causa de la rapidez de su acción, comenzar con 5mgr. y aumentar lentamente. (6)

Las indicaciones de que se está administrando demasiada tiroxina, son palpaciones fuertes, taquicardia, angina de esfuerzo, diarrea o evacuaciones sueltas y cefalea. Si aparece cualquiera de estos síntomas, la dosis debe reducirse. (7)

COMA MIXEDEMATOSO

Es la complicación más grave del mixedema, y a pesar del tratamiento enérgico, suele ser mortal. Aparece en casos graves de larga duración y es provocado particularmente por hipotermia en invierno. Es difícil calcular al principio en muchos casos porque la función cerebral lenta llega a mareos y finalmente a estupor durante semanas o meses. En el estado clínico final es difícil captar signos de vida. La cara está abotagada en grado sumo, cuerpo y músculos tienen frialdad cadavérica, la piel es rugosa, las extremidades están cianóticas y el enfermo no responde en absoluto. La respiración es lenta y superficial, y el pulso muy lento y con frecuencia difícilmente perceptible. Es posible que no se pueda captar la presión arterial y que la temperatura rectal esté entre 26.2°C. Las cifras de mortalidad se acercan al 80 o/o.

TRATAMIENTO: Esta es una urgencia médica y exige triyodo-tironina, cuya actividad aparece en unas cuantas horas en comparación con la tiroxina que necesita varios días. Se ha recomendado una dosis inicial de 100Ugrs. de triyodo-tironina por vía intravenosa dos veces durante las primeras 24 horas, seguida de 50 Ugrs. dos veces al día, según la respuesta, 20 Ugrs. cada 8 horas.

Una vez que se ha restablecido el conocimiento y si puede tragar el paciente, debe administrarse tiroxina. Pero debe tenerse en cuenta los tres o cuatro días que tarda en manifestar su actividad, y hasta que sucede esto, se continuará aplicando inyecciones de triyodo-tironina.

Se ha recomendado la inyección intravenosa de hidrocortisona en dosis de 100 Ugrs. dos veces al día, pensando en la reducción de la actividad de la corteza suprarrenal en el mixedema. La hipotensión puede necesitar tratamiento. Debe investigarse la existencia de narcosis por bióxido de carbono y se administrará oxígeno solamente después de que se haya establecido una respiración satisfactoria por traqueostomía y respiración artificial si es necesario.

El paciente debe ponerse en cama tibia, pero esta contraindicado el calentamiento rápido con baños calientes, ventiladores de aire caliente y frazadas eléctricas pues la

vasodilatación cutánea súbita puede producir hipotención mortal. (7)

HIPOTIROIDISMO SIN MIXEDEMA

Esto se produce cuando el tiroides sufre destrucción incompleta, cosa que ocurre a veces después de la terapéutica con yodo radiactivo o extirpación quirúrgica del tiroides y ocasionalmente en el curso de una tiroiditis. Los datos confirmatorios pueden incluir concentración sérica subnormal de yodo unido a la proteína, y a veces aumento de la fijación de yodo radiactivo con recambio rápido por los restos supervivientes, sin embargo, con particular frecuencia el término hipotiroidismo sin mixedema significa un síndrome vago caracterizado por fatiga y otros síntomas neurasténicos acompañados de metabolismo basal bajo. Lo más probable es que este trastorno no tenga nada que ver con el tiroides, se ha sugerido que también algunos pacientes son hipotiroideos porque no transforman bien la tiroxina en triyodotironina en los tejidos periféricos; sin embargo, no sabemos detalles exactos sobre la existencia de tal síndrome. (2)

IV.— MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente trabajo se revisaron los archivos médicos de pacientes hospitalizados en el Hospital Roosevelt, de los años comprendidos de enero de 1962 a junio de 1972. Encontrando 30 casos reportados los cuales se clasificarán tomando los siguientes parámetros: (ver cuadro No. 1)

- a) EDAD
- b) SEXO
- c) RAZA
- d) EXAMENES DE LABORATORIO:

- 1) Dosificaciones de T-3, T-4 y T-4 libre
 - 2) Valores de colesterol sanguíneo.
 - 3) Presa de I-131 con diversos tiempos de captación.
 - 4) Rayos "X"
- e) TRATAMIENTO.
- a) EDAD:
- La edad menor encontrada fue de 14 días.
- La edad mayor encontrada fue de 81 años.
- Promedio = 33 años
- B) SEXO:
- | | | |
|---------|----|---------|
| Mujeres | 21 | 70 o/o |
| Hombres | 9 | 30 o/o |
| Total | 30 | 100 o/o |
- c) RAZA:
- | | | |
|----------|----|---------|
| Ladina | 27 | 90 o/o |
| Indígena | 3 | 10 o/o |
| Total | 30 | 100 o/o |
- d) EXAMENES DE LABORATORIO:
- 1) Dosificaciones de T-3, T-4 y T-4 libre. (ver cuadro No. 2)
- T-3: Se efectuó en 20 pacientes que equivale al 66.6 o/o

13 presentaron valores bajos

7 presentaron valores normales

V. máximo encontrado: 24.7 o/o

De los 13 pacientes:

V. mínimo encontrado: 17.3 o/o

Promedio 20.6 o/o

T-4: Se efectuó en 16 pacientes que equivale al 53.3 o/o.

14 presentaron valores bajos

2 presentaron valores normales

V. máximo encontrado: 3.6 Ugr o/o

De los 14 pacientes:

V. mínimo encontrado: D. Ougr o/o

Promedio 1.25 Ugr o/o

T-4: libre: Se efectuó en 16 pacientes que equivale al 53.3 o/o

14 presentaron valores bajos

2 presentaron valores normales

V. máximo encontrado: 2.62

De los 14 pacientes:

V. mínimo encontrado: 0.0

Promedio 1.06

2) Valores de colesterol sanguíneo. (Ver cuadro No. 3)

Se encontró en 25 pacientes que equivale al 83.3 o/o

Valor máximo encontrado: 470 mgr o/o

Valor mínimo encontrado: 112 mgr o/o

Promedio: 271 mgr o/o

3) Pesa de I-131 con diversos tiempos de captación: (Ver cuadro No. 4)

Total de pacientes a quienes se les practicó: 18 = 100 o/o

Los cuales dieron los siguientes porcentajes según el tiempo de captación:

a) 2 horas	9 pacientes	50 o/o
b) 6 horas	5 pacientes	27.7 o/o
c) 24 horas	18 pacientes	100 o/o
d) 48 horas	8 pacientes	44.4 o/o

Valores encontrados:

V. máximo: 10.3 o/o

2 horas: V. mínimo: 2.7 o/o

Promedio: 5.41 o/o

V. máximo: 8.8 o/o

6 horas: V. mínimo: 4.7 o/o

Promedio: 7.22 o/o

V. máximo: 18.1 o/o

24 horas: V. mínimo: 0.96 o/o

Promedio: 5.58 o/o

VI máximo: 9.9 o/o

48 horas: V. mínimo: 0.19 o/o

Promedio: 5.67 o/o

NOTA: Los 18 pacientes a quienes se les efectuó el examen arriba señalado equivalen al 60 o/o del total de casos estudiados.

4) Rayos "X"

Este estudio se encontró en 8 pacientes que equivalen al 26.6 o/o del total de casos estudiados.

En todos se encontró hipomaduración ósea.

a) Tratamiento:

Tratados con Tiroglobulina	12 pacientes	40 o/o
Tratados con Tiroides	18 pacientes	60 o/o
Total	30 pacientes	100 o/o

Del total de 30 pacientes estudiados que equivalen al 100 o/o se encontraron:

22 Mixedematosos	74 o/o
8 Cretinos	26 o/o

Los Síntomas y Signos encontrados para cada uno de los grupos anteriores se detallan a continuación, en orden de frecuencia.

CUADRO No. 4

PRESA DE I-131

No.	Captación 2 hrs.	Captación 6 hrs.	Captación 24 hrs.	Captación 48 hrs.
1		6.8 o/o	4.4 o/o	3.5 o/o
2			3.5 o/o	2.6 o/o
3		4.7 o/o	3.0 o/o	
4		8.8 o/o	11.0 o/o	9.9 o/o
5			8.1 o/o	9.1 o/o
6	3.1 o/o		6.83 o/o	
7	10.0 o/o		5.78 o/o	
8	4.1 o/o		2.8 o/o	
9			4.3 o/o	0.19 o/o
10	4.38 o/o		5.1 o/o	
11		8.2 o/o	9.4 o/o	9.2 o/o
12	2.92 o/o		0.96 o/o	
13	2.7 o/o		2.76 o/o	
14	8.5 o/o		18.1 o/o	
15	10.3 o/o		2.8 o/o	
16	2.7 o/o		1.0 o/o	
17			2.6 o/o	2.3 o/o
18		7.6 o/o	8.2 o/o	8.6 o/o

DISCUSION

En este trabajo realizado notamos que actualmente el Hipotiroidismo va constituyéndose en una enfermedad que con el tiempo llegará a ser poco frecuente. Y, esto se debe a que hoy en día tenemos la ventaja de contar en nuestro medio con

elementos yodados de los cuales antes se carecía y que han venido a contribuir enormemente evitando la disfunción de la glándula por falta de yodo. Siendo inevitable por el contrario poder llegar a controlar los casos de Hipotiroidismo resultantes de la ausencia congénita de esta glándula, a menos que se diagnostiquen precozmente.

En este trabajo observamos también que el diagnóstico en un 90 o/o se hizo clínicamente, siendo efectuadas las pruebas de laboratorio para confirmarlo, y sentar las bases del tratamiento.

Lo anterior nos demuestra la enorme importancia que tiene el obtener una historia detallada y efectuar un examen físico completo y minucioso, para deducir el diagnóstico adecuado y lo que es más importante iniciar el tratamiento con premura, lo que será de mucho beneficio para este tipo de pacientes.

Esta enfermedad sin tratamiento evoluciona hacia incapacidad e inmovilización creciente durante años y termina en coma y muerte. En los niños el daño cerebral es severo e irreversible.

La pérdida de agilidad en ancianos puede originar caídas con riesgo de fracturas y complicaciones acompañantes. Con tratamiento adecuado los enfermos pueden volver a lo normal en forma espectacular.

El coma mixedematoso sin embargo, sigue siendo un estado clínico muy peligroso a pesar del tratamiento moderno.

CONCLUSIONES

- 1) El hipotiroidismo constituye una enfermedad poco frecuente como enfermedad clínica y como causa de muerte.
- 2) De los 30 casos estudiados el 87 o/o padecían de hipotiroidismo primario cuya etiología se atribuyó a deficiencia glandular.

- 3) El sexo predominante fue el femenino.
- 4) La raza predominante fue la ladina.
- 5) El diagnóstico más precoz fue hecho a los 14 días de vida.
- 6) El caso de hipotiroidismo primario que se presentó en edad tardía adulta fue a los 81 años de edad.
- 7) De los casos revisados sólo uno llegó al coma mixedematoso.
- 8) De los exámenes de laboratorio encontrados, el más frecuente fue el de colesterol sanguíneo, en un total de 25 pacientes; siguiendo la Presa de I-131 en 18 pacientes, luego T-3 en 20 pacientes y T-4, T-4 libre en 16 pacientes.
- 9) En un total de 12 pacientes (40 o/o) se efectuaron todas las pruebas de laboratorio.
- 10) Los casos de hipotiroidismo secundario encontrados fueron 4: tres secundarios a tiroidectomía total y uno secundario a tiroiditis aguda.
- 11) El diagnóstico en su mayor porcentaje fue clínico más que por laboratorio.
- 12) El diagnóstico de esta enfermedad hecho con premura garantizará un mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Balcells, A. La clínica y el laboratorio. 7a. ed. Barcelona, Ed. Marin, S. A. 1970 pág. 407.
2. Cecil-Loeb. Tratado de medicina interna. Ed. por Paul Beeson y Walsh McDermott. 13a. ed. Trad. por Alberto Folch y Pi. México, Interamericana, 1971. pp.
3. Cordero L; García, R.; y Nistal, M. Hipotiroidismo y maduración testicular Precoz. Revista Clínica Española. 128(1): 83-87, Ene. 15 73.
4. González Gutiérrez, J. Repercusiones ginecológicas del hipotiroidismo Sub-clínico. Ginec Obstet Méx. 32 (189): 69-72, Jul. 72.
5. Hayles. A. Clínicl hypotiroidism in the Young a second Look. Med Clin North Am. 56:871-84, Jul. 72.
6. Krup, M. A; Chation, Milton J. and Sheldon, Margen. Diagnóstico y Tratamiento. Trad. por A. Palacios y A. Soto 7a. ed. México, El Manual Moderno. 1972. pp 666-667.
7. Martin, L. Endocrinología Clínica. Trad. por S. Sapiña. 4a. ed. México, Ed. Interamericana, 1967. pp 131-151.
8. Nelson, W.E. Tratado de Pediatría. 6a. ed. Barcelona, Salvat Eds. 1971 pp. 1223-1228.
9. Robbins, S. L. Tratado de Patología con aplicación clínica. 2a. ed. Trad. por Alberto Folch y Homero Vela Treviño. México, Interamericana, 1963. pp 960-980.
10. Sams on, W. Fisiología aplicada. 6a. ed. Trad. por Juan Vila. Barcelona, Ed. Marin S. A. 1965. pp 621-632.
11. Suroz, J. Semiología médica y técnica exploratoria. 4a. ed. Barcelona, Salvat eds. 1968. pp 730.

Vo. Bo.

Ruth R. de Amaya
Bibliotecaria