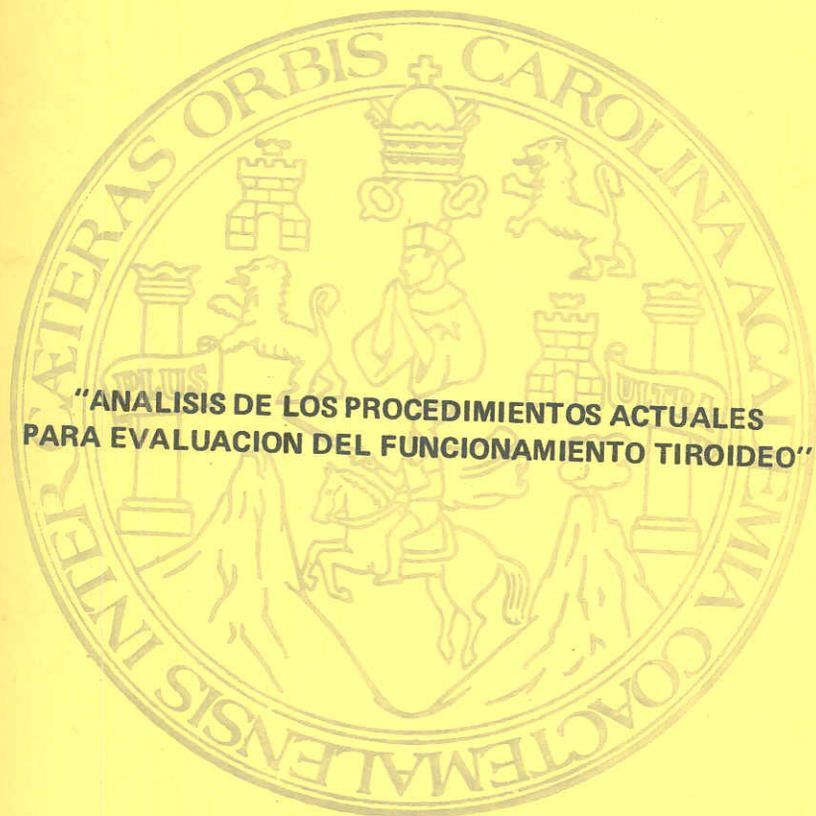


**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**



**"ANALISIS DE LOS PROCEDIMIENTOS ACTUALES  
PARA EVALUACION DEL FUNCIONAMIENTO TIROIDEO"**

**MARIA ISABEL BARILLAS PAIZ**

**GUATEMALA, MAYO DE 1975**

## PLAN DE TESIS

I.	INTRODUCCION	
II.	OBJETIVOS	1
III.	MATERIAL Y METODOS	3
IV.	BASES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA GLANDULA TIROIDES	5
V.	PATOLOGIA TIROIDEA (RESUMEN)	12
VI.	TECNICAS PARA MEDIR EL FUNCIONAMIENTO TIROIDEO	20
VII.	CASUISTICA	37
VIII.	CONCLUSIONES	39
IV.	RECOMENDACIONES	41
X.	BIBLIOGRAFIA	43

## II. OBJETIVOS

- 1) Hacer una exposición de los procedimientos que actualmente están al alcance del médico para la evaluación del funcionamiento tiroideo.
- 2) Efectuar un análisis comparativo de dichos procedimientos.
- 3) Proponer el empleo del método de "Radio de Tiroxina Efectiva" como parte de la rutina para evaluación del funcionamiento tiroideo.
- 4) Proponer una rutina de laboratorio, empleando un método simple, inofensivo, fácil de efectuar y con un alto porcentaje de confiabilidad.

### III. MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo el presente trabajo se efectuó una revisión de los procedimientos que actualmente son utilizados en nuestro medio para evaluar el funcionamiento del tiroides en los casos en los que se sospecha patología de la glándula.

Se realizó un estudio de los informes de 421 pacientes a quienes se les efectuaron exámenes en el Departamento de Medicina Nuclear del Hospital Herrera Llerandi en el transcurso de 2 1/2 años (1972-1975). Dichos pacientes eran provenientes de los Hospitales San Juan de Dios, Militar y Herrera Llerandi, aplicándoseles las técnicas de T-3, T-4, FT-4, Radio de Tiroxina Efectiva, Captación de I-131 y Centellografía Tiroidea.

Con los datos que se obtuvieron se pudo observar la incidencia de Hipo, Hiper y Eutiroidismo, dependiendo del método utilizado.

#### IV. BASES ANATOMICAS Y FISIOLÓGICAS DE LA GLÁNDULA TIROIDES

La glándula humana adulta pesa de 20 a 40 gr. y está formada por dos lóbulos laterales, apoyados en los primeros anillos traqueales y unidos por un istmo mediano. Es posible encontrar con frecuencia al llamado lóbulo piramidal, delgada masa de tejido que emerge del istmo y se dirige hacia arriba y a un costado de la línea media, y que corresponde a la porción más inferior del antiguo conducto tireogloso.

El tamaño de la glándula es generalmente mayor en las mujeres que en los hombres y experimenta variaciones con los ciclos sexuales, el embarazo, la lactancia y la menopausia.

Los pares de arterias tiroideas superiores e inferiores, y de cuando en cuando la arteria impar llamada tiroidea media o de Neubauer, proporcionan un riego sanguíneo muy abundante con muchas anastomosis. Su inervación proviene del simpático (2o. a 5o. segmentos torácicos de la médula) a través de los ganglios cervicales superior y media, y del parasimpático por los nervios laríngeos superior y recurrente. Los nervios de la tiroides son principalmente vasomotores y ejercen su acción alterando el flujo sanguíneo en la glándula. Es dudoso que haya fibras secretorias. La tiroides puede

mantener su función y sus reacciones aún cuando se halle desnervada o injertada.

La unidad anatómica y funcional de la glándula es el ácino o folículo tiroideo. Dicha estructura se halla revestida por un epitelio de células cúbicas de 15 micrones de alto, que segregan y depositan en la luz del folículo una sustancia protéica denominada coloide tiroideo, cuyo principal constituyente es una glucoproteína yodada, la tiroglobulina. Los folículos están agrupados en lobulillos, separados parcialmente por tabiques de tejido conjuntivo, el cual se condensa en la cápsula. Las células tiroideas tienen bipolaridad funcional. Su polo externo se halla en contacto con el endotelio de un capilar sanguíneo y su polo interno con el coloide intrafolicular. La célula extrae yodo de la sangre por su polo externo y elabora las hormonas que luego se almacenan en el coloide. Por otra parte, hidroliza a la tiroglobulina almacenada en el coloide y libera tiroxina y triyodotironina que son segregadas a la sangre.

Cuando la glándula se halla en reposo o en hipofunción, los folículos son grandes, poseen mucho coloide y están tapizados por células planas. Cuando es muy activa o hiperfuncionante, los folículos son pequeños, el coloide es escaso y las células foliculares son altas, cúbicas o cilíndricas.

La influencia del sistema nervioso se ejercería a través del hipotálamo; en la parte anterior de la eminencia media se hallaría la denominada área tirotrópa del hipotálamo, cuya destrucción reduce la secreción de tirotrófina hipofisaria y produce atrofia y disminución en la captación de yodo por la tiroides. En los capilares

de la eminencia media se segregaría un polipéptido, llamado factor liberador de tirotrófina que es llevado por los vasos portales hipofisarios a los capilares de la pars distales de la hipófisis; aquél estimularía allí la producción de tirotrófina por las células basófilas tirotróficas. La supresión (por tiroidectomía) o la disminución de la tiroxina circulante aumenta la secreción de tirotrófina y su concentración en la sangre y orina. A la inversa, un exceso de tiroxina disminuye la secreción de la tirotrófina.

#### Modificadores de la función tiroidea:

a) La cantidad de yodo suministrado al organismo.

La deficiencia de yodo en la alimentación es causa de una hipertrofia o hiperplasia compensadoras del tiroides, con el fin de mantener una función tiroidea normal; este mecanismo se lleva a cabo a través de la secreción aumentada de tirotrófina. El exceso de yodo deprime la función tiroidea.

b) Las necesidades metabólicas de los tejidos.

Cuando éstas aumentan, se eleva la secreción de hormonas tiroideas y su disminución produce el efecto contrario.

c) Diversos tipos de stress.

La mayor parte de ellos (inyección de adrenalina, calor, ayuno, inmovilización forzada, traumatismos, intervenciones quirúrgicas,

hipoxia, etc.) deprimen la función tiroidea. Otros tipos de stres como el frío y estímulos psíquicos son causa de hiperfunción tiroidea, que se originaría a través del mecanismo hipotalámico, con aumento en la producción de tirotrófina.

d) Acción de hormonas.

La administración de dosis elevadas de adrenocorticotrofina (ACTH) o de glucocorticoides suprarrenales deprime notablemente la función tiroidea. La administración de testosterona, progesterona y algunos estrógenos elevan la captación de I-131 por el tiroides.

e) Hipertrofia compensadora de la tiroides.

Se produce cuando se extirpa el 75 o/o ó más de la glándula; la parte restante se hipertrofia e hiperplasia. La hipertrofia compensadora no existe en ausencia de la anterohipófisis.

f) Drogas antitiroideas.

Se denomina así a aquellas que interfieren en la síntesis de tiroxina por la tiroides. Entre ellas pueden mencionarse los iones plerclorato y tiocianato, la tiourea, los tiouracilos y el metil-mercaptoimidazol, que producen hipofunción tiroidea al disminuir la cantidad de tiroxina circulante. Dichas drogas se denominan bociógenas. La acción de los bociógenos se caracteriza por la combinación de hipertrofia con hipofunción tiroidea.

g) El yodo radiactivo.

Todos los isótopos del yodo son fijados selectivamente por la tiroides. La administración de isótopos radiactivos del yodo en dosis altas determina una destrucción parcial o total de la tiroides, por efecto de sus radiaciones beta, una vez que son fijados por la glándula. A dosis pequeñas, dichos isótopos no alteran la estructura o función de la glándula y se emplean para estudiar su funcionamiento (dosis de rastreo).

### El Yodo y La Tiroides

El yodo se halla contenido en fuerte proporción en la sustancia coloide tiroidea y poco en las células; el yodo de la coloide forma parte de la molécula de una proteína yodada, llamada tiroglobulina. La ingestión de yodo en el agua y alimentos (en regiones sin bocio endémico) oscila entre 100 y 200 microgr. de yoduro por día. Cuando la ingestión es menor de 20 microgr. diarios se produce el bocio endémico. El yodo ingerido en forma orgánica o inorgánica se convierte a yoduro en el intestino y posteriormente se absorbe. El 98 o/o es captado por la tiroides o eliminado con la orina. La tiroides humana incorpora unos 75 mcgr. por día, que emplea en la producción de sus hormonas yodadas. Las células tiroideas captan yoduro del líquido extracelular por un mecanismo de transporte activo, denominado "bomba de yoduros".

### Biosíntesis de las hormonas tiroideas:

Las células de los folículos tiroideos sintetizan las hormonas tiroideas sobre la base del yoduro captado del líquido extracelular y a partir de aminoácidos contenidos en la tiroglobulina. Esta es una glucoproteína yodada con peso molecular de 650,000. Entre los

aminoácidos que la forman se hallan moléculas de tiroxina, en las que se fijan los átomos de yodo.

La síntesis de hormonas tiroideas puede dividirse esquemáticamente en cuatro etapas: a) captación de yodo por la tiroides; b) organificación de la tirosina; c) conjugación de las yodotirosinas y d) hidrólisis de la tiroglobulina.

El yoduro captado por las células tiroideas se oxida inmediatamente a yodo naciente, activado de alguna manera y unido a la posición 3 de la molécula de aminoácido tirosina, obteniéndose la 3-monoyodotirosina (MIT). Esta es inmediatamente yodinada en posición 5, obteniéndose la 3,5-diyodotirosina (DIT). Por la condensación de 2 moléculas de DIT se obtiene la tetrayodotironina o tiroxina ( $T_4$ ). Por otra parte, de la condensación de una molécula de MIT con una molécula de DIT resulta la 3,5, 3'-triyodotironina. La transformación de tirosina en tiroxina o triyodotironina tiene lugar dentro de la molécula de tiroglobulina.

La coloide más cercana a las células se hidroliza y la tiroxina y triyodotironinas liberadas son transportadas a través de las células tiroideas y segregadas a la sangre. La producción de tiroxina es de 80 microgr. diarios.

Hormonas tiroideas circulantes:

La principal hormona segregada por la tiroides es la tiroxina, cuyo yodo representa el 90 o/o del yodo protéico del plasma. Tanto la tiroxina como la triyodotironina son transportadas por las

proteínas del plasma a los tejidos. Se denomina "yodo protéico del suero" (PBI) al yodo unido a las proteínas plasmáticas, y se lo considera como representante del yodo hormonal en circulación. Sus valores normales son de 4 a 8 mgogr. por 100 ml. de suero.

La tiroxina es transportada por: 1) una proteína que migra electroforéticamente entre las globulinas alfa 1 y alfa 2, denominada "globulina que liga a la tiroxina" (TBG); 2) por una prealbúmina llamada prealbúmina que liga a la tiroxina; 3) por la sueroalbúmina. La tiroxina tiene mucha mayor afinidad por la TBG.

Las hormonas tiroideas circulantes (T-3 y T-4), de las cuales la principal desde el punto de vista fisiológico es la tiroxina son transportadas por las proteínas del plasma y se liberan frente a las células de los tejidos periféricos donde ejercen sus acciones fisiológicas luego de atravesar la membrana celular.

Las funciones del tiroides se clasifican de la siguiente manera:

- 1) Crecimiento y morfogénesis.
- 2) Metabólicas: a) metabolismo de los lípidos; b) metabolismo energético; c) metabolismo protéico; d) metabolismo hidrocarbonado; e) metabolismo hidrosalino; f) metabolismo del calcio y fósforo; g) vitaminas.
- 3) Organos y tejidos específicos: sistema nervioso, músculo, aparato cardiovascular, aparato digestivo, sangre, piel, glándulas endocrinas, comprendiendo en éstas a la secreción de leche y

los ciclos menstruales y fertilidad.

## V. PATOLOGIA TIROIDEA (RESUMEN)

### A. Hipertiroidismo:

Es un estado de aumento de actividad de la glándula que se acompaña de producción de cantidades excesivas de hormona tiroidea. El estado clínico también se denomina tirotoxicosis. La mayor parte de veces el hipertiroidismo es parte de un síndrome que puede incluir bocio, exoftalmos y mixedema pretibial, conocido con el nombre de enfermedad de Graves. La tirotoxicosis también puede estar causada por una producción excesiva de hormona a nivel de un nódulo tóxico aislado, por la función sin control de un bocio multinodular tóxico, por carcinomas funcionales o por la medicación. En algunos casos está causado por una adenoma hipofisario que secreta TSH. El único agente no hormonal conocido que produce hipertiroidismo es el yodo. Se ha observado que algunos pacientes viviendo en áreas de bocio endémico desarrollan tirotoxicosis cuando son administradas grandes cantidades de yodo. Este fenómeno (Jod-Badedow), probablemente ocurre cuando algunos miligramos de yodo son agregados a la dieta. El máximo de incidencia se encuentra entre la 3a. y 4a. décadas de la vida, preponderantemente en mujeres. Los exámenes de laboratorio comúnmente utilizados nos dan datos elevados de PBI (por arriba de 8 micgrs. por 100 ml), captación de I-131, índice de tiroxina libre y RTE.

### B. Tiroiditis;

#### 1. Tiroiditis de Hashimoto (Tiroiditis linfocítica).

El tiroides está substituido en grado variable por linfocitos y tejido fibroso, produciendo bocio, destrucción parenquimatosa e insuficiencia de hormona tiroidea. Lo más característico es el aumento de volumen del tiroides. La concentración sérica de tiroxina puede ser normal o estar disminuida, según la etapa de desarrollo del proceso. Se encuentra una elevación anormal de gama globulina y consecuentemente anormalidad en los exámenes de floculación sérica, lo cual sugiere una reacción autoinmune. Roitt et al. observaron que ocurre precipitación cuando el suero de un paciente con enfermedad de Hashimoto se une con un extracto de glándula tiroidea humana. Esto indicó que el suero contiene anticuerpos hacia un componente del tiroides y que éstos son los responsables de la enfermedad. Un bocio duro con aumento del lóbulo piramidal sin signos de tirotoxicosis sugieren el diagnóstico de Tiroiditis de Hashimoto. Los métodos usuales de laboratorio pueden confundir en muchas oportunidades. Los anticuerpos de tiroglobulina están presentes en el suero. Titulaciones de 1: 80,000 o más son virtualmente diagnósticos de la enfermedad. Otro método de diagnóstico es la biopsia con aguja. El centellograma demuestra un tiroides aumentado de volumen, con límites lisos y distribución difusa del isótopo, lo cual no es de valor diagnóstico.

#### 2. Tiroiditis de Riedel:

También conocida como Tiroiditis leñosa. La glándula está

substituida por una masa de tejido infiltrado, denso y fibrótico que se extiende hasta la cápsula del órgano, tráquea y músculos vecinos. No hay ninguna prueba diagnóstica específica. Las pruebas de función tiroidea demuestran funciones normales o hipotiroidismo. El título de anticuerpos anticitoplásmicos no está aumentado como en el caso de Tiroiditis de Hashimoto. Afortunadamente esta entidad patológica es extremadamente rara en nuestro medio. En un estudio efectuado para un trabajo de tesis por el Dr. Humberto López Bech, de 1407 casos (en un período de 14 años) de enfermedades del tiroides, solamente se encontró un caso de Struma de Riedel.

### 3) Tiroiditis aguda:

También es llamada tiroiditis infecciosa aguda, tiroiditis supurada). Este raro proceso se observa como parte de una celulitis en el cuello, o por infección de un quiste en presencia de un bocio multinodular. La glándula está invadida por bacterias patógenas.

### 4) Tiroiditis sub-aguda (granulomatosa, tiroiditis de Quervain):

Es un proceso inflamatorio del tiroides que origina aumento de volumen, el cual es doloroso. Suele presentarse 2 o 3 semanas después de una infección viral aguda respiratoria alta, lo cual sugiere que la tiroiditis representa una respuesta inmunológica a la infección por virus. Es concluyente que al inicio de la enfermedad, la captación tiroidea está en "O" o en valores muy bajos.

### C. Hipotiroidismo

Es un estado patológico caracterizado por una disminución

progresiva de todas las actividades corporales por deficiencia de hormona tiroidea. La forma más grave se conoce como mixedema, por la infiltración característica de la piel con un edema mucinoso sin fovea. Probablemente la mayor parte de casos de hipotiroidismo idiopático y mixedema se desarrollen como etapa terminal de una tiroiditis de Hashimoto. El hipotiroidismo iatrogénico puede ocurrir por cirugía (tiroidectomía), por terapia con I-131. Esto puede ser debido a la administración de yodo radiactivo para combatir la enfermedad de Graves lo cual produce una insuficiencia tiroidea. El hipotiroidismo también se observa en pacientes con defectos metabólicos congénitos de síntesis de hormona tiroidea, y a veces es causado por grave deficiencia de yodo en zonas de bocio endémico; puede provocarse por medicaciones, como fármacos antitiroideos, resorcinol, PAS y yodo. El diagnóstico puede confirmarse, en el caso clásico, estimando la relajación lenta de los reflejos del tendón de Aquiles. Los valores de PBI y de tiroxina sérica son bajos, como lo es la prueba de captación de I-131, excepto en individuos que tienen un bloqueo en la formación hormonal como causa de su estado tiroprivo. El radio de tiroxina efectivo se encuentra bajo, metabolismo basal disminuido, colesterol y el caroteno séricos están aumentados. Puede haber aumento de las enzimas SGOT, LDH y CPK.

### D. Bocio Multinodular:

El trastorno se refiere más específicamente a sustitución de la citoestructura homogénea normal del tiroides por un acúmulo de nódulos de imágenes histológicamente diversas que van desde los quistes llenos de coloide y los adenomas coloides a los adenomas

foliculares y fetales. Puede haber ciertos residuos de tiroides histológicamente normales entre las masas, pero, de manera más típica, la estructura entre los nódulos adenomatosos separados está formada por folículos con luz llena de coloide y destendida. Es probable que la deficiencia de yodo sea una de las causas. Otra causa posible es un defecto parcial heredado en la síntesis de hormona. En su forma más típica, el bocio da la impresión de un racimo de uvas. Los pacientes casi siempre son eutiroideos. Puede ser útil el centelleo del tiroides si demuestra una distribución moteada de radiosótopos. Algunas de las glándulas se vuelven autónomas, y la hormona exógena a veces origina tirotoxicosis. Plummer observó que cuando los bocios nodulares llevaban un promedio 17 años de presencia, tenía tendencia a aparecer la tirotoxicosis más frecuentemente por hiperfunción no controlada de uno o más nódulos en la glándula multinodular. El diagnóstico de bocio nódular tóxico se confirma por un centellograma tiroideo que localiza la radioactividad en uno o más de los nódulos de la glándula. La tiroxina del suero puede estar en valores normales o aumentados. El diagnóstico diferencial incluye: Tiroiditis de Hashimoto, adenomas solitarios y carcinomas.

#### **E. Bocio Endémico:**

La causa es una deficiencia de yoduro en la tierra y el agua, que origina ingreso insuficiente de yodo. Probablemente esta privación origina una menor producción de hormona tiroidea, que es percibida por el hipotálamo y la hipófisis. La consecuencia es un aumento de secreción de TSH, por lo tanto, un aumento del aclaramiento tiroideo de yoduro plasmático. Con esto viene crecimiento, hiperplasia e hipertrofia del tiroides. La glándula intenta lograr

diariamente los 60 u 80 microgramos necesarios de yoduro para producir la hormona y lo hace acumulando casi todo el yoduro que penetra en el compartimiento vascular procedente de la dieta o de la desintegración de hormona dentro del cuerpo. Inicialmente la glándula presenta aumento de volumen difuso, y el cuadro histológico de un bocio coloide, con folículos voluminosos y epitelio plano cuboide. Con el tiempo el cuadro cambia, transformándose en bocio multinodular ya descrito. Los valores de captación de yoduro radiactivo típicamente están elevados hasta 70-95 o/o. La hormona tiroidea en sangre medida como PBI es normal o raramente disminuida, y los pacientes son hipotiroideos. El descubrimiento de disminución de yoduro urinario, aumento de la captación tiroidea y elevada frecuencia de bocio, bastan para culpar a la baja concentración de yoduro como causa de la endemia.

La glándula tiroides de un paciente con bocio endémico tiene una alta afinidad por el yodo. En una encuesta realizada ingiriendo yodo radiactivo en pacientes con bocio endémico, el valor promedio fue considerablemente elevado en relación con los valores encontrados en áreas no endémicas.

#### **F. Adenomas tiroideos:**

Son crecimientos nuevos de tejido tiroideo, rodeados de una cápsula formada por tejido fibroso o células normales comprimidas. La variedad más frecuente es el adenoma folicular compuesto de grandes folículos llenos de coloide con epitelio cuboide aplanado. En ocasiones puede haber degeneración; entonces el adenoma es quístico y está lleno de un material gelatinoso. El problema estriba en

diferencial estas lesiones del cáncer tiroideo. En la inmensa mayoría de personas el cuadro clínico se limita a la presencia de un módulo en una glándula por lo demás normal. El estudio clínico y de laboratorio demuestra que la mayor parte son individuos eutiroideos, aunque algunos clínicamente presenten síntomas tóxicos. La captación de radioisótopos y los estudios de centelleo pueden demostrar que el nódulo es frío (por lo general), con captación de yoduro radiactivo igual a la del tejido normal, o que el nódulo concentra de manera selectiva el yoduro radiactivo. Algunos de estos últimos nódulos "calientes" producen un exceso de hormona y suprimen la glándula normal, o bien originan tirototoxicosis clínica. Los nódulos pueden ser "fríos" porque bioquímicamente son incapaces de transportar yoduro radiactivo hacia el tiroides, o de fijarlo, pero más frecuentemente son fríos porque se trata de procesos quísticos. El centelleo grama no puede separar los carcinomas de los adenomas benignos. El carcinoma puede ocurrir en nódulos que clínicamente por centellegrama son "calientes".

#### G. Carcinoma tiroideo:

Casi el 80 o/o de los carcinomas tiroideos son tumores papilares.

Los tumores tienen protrusiones de tejido celular que se proyectan en la luz de los folículos; éstos contienen poco o nada de coloide. Otras partes de la lesión pueden mostrar diferenciación con una estructura folicular relativamente normal. Las lesiones frecuentemente son muy pequeñas y se descubren al observar incidentalmente tumores microscópicos en glándulas extirpadas por alguna otra lesión. Los tumores papilares tienden a causar muy

pronto metástasis a los ganglios linfáticos del cuello, frecuentemente cuando el tumor primario todavía no puede descubrirse por examen físico ni por centelleografía.

Menos frecuentemente que los anteriores se encuentran los carcinomas foliculares, medulares y anaplásticos.

## VI. TECNICAS PARA MEDIR EL FUNCIONAMIENTO TIROIDEO

### A. No radioactivas:

- 1) Reflejo del tendón de Aquiles
- 2) Metabolismo basal
- 3) Dosificación de colesterol en sangre
- 4) Yodo ligado a la proteína (PBI)

### B. Radiactivas in vitro:

- 1) Yodo ligado a la proteína (PBI)
- 2) Pruebas de fijación de triyodotironina (T-3)
- 3) Prueba de fijación de T-4
- 4) Índice de T-4 libre
- 5) Radio de Tiroxina Efectiva

### C. Radiactivas in vivo:

- 1) Captación de I-131 (Presa de Yodo Radiactivo)
- 2) Pruebas de Supresión (Percloratos, T-3, etc.)
- 3) Pruebas de estimulación (TSH)
- 4) Centellografía tiroidea

### Reflejo del Tendón de Aquiles

La relajación lenta del reflejo del Tendón de Aquiles puede confirmar en casos clásicos, el hipotiroidismo en los sujetos con mixedema. La administración de hormonas tiroideas normaliza los

trastornos musculares del hipotiroidismo.

### Metabolismo Basal

Mide el consumo global de oxígeno por el organismo durante un intervalo de tiempo, en condiciones basales. Depende principalmente de la función tiroidea y se halla elevado en los hipertiroideos (superior a + 20 o/o) y disminuye en los hipotiroideos (menos de - 20 o/o) Esta prueba sería una medida de los efectos periféricos de las hormonas tiroideas (acción calorígenica), y sus resultados pueden alterarse por nerviosidad y otros factores. Se requiere hospitalizar al paciente y que éste se encuentre en reposo absoluto. Los errores de tipo técnico son frecuentes.

### Dosificación de colesterol

El colesterol sérico está elevado en hipotiroidismo y disminuido en hipertiroidismo. Estas alteraciones reflejan un cambio en el nivel normal del suero ya que el colesterol es más rápidamente sintetizado y degradado intirotoxicosis. La hipercolesterolemia es muy frecuente y ha sido usada largo tiempo como signo de diagnóstico de hipotiroidismo. Administración de tiroxina normaliza estos trastornos y los invierte en menor grado. Se ha demostrado que la tiroxina estimula la síntesis del colesterol y los mecanismos hepáticos que lo extraen de la circulación. Existen muchas causas que alteran el colesterol sérico, tales como edad, dieta, sexo, factores constitucionales, lo que hace que su empleo sea de poca utilidad clínica.

### Yodo ligado a la proteína (PBI)

Corresponde al yodo orgánico transportado por las proteínas séricas. El 80 o/o del PBI representa a la tiroxina unida a las proteínas mide por tanto, el yodo ligado a la tiroxina y así indirectamente a la tiroxina circulante. Sus cifras normales varían entre 4 y 8 microgramos X 100 ml. Cuando los valores son inferiores a 4 mcrg. Se habla de hipotiroidismo, y de hipertiroidismo si aquellos son superiores a 8 mcrg./100

### Yodo protéico radiactivo (PBI-131)

Indica el yodo radiactivo unido a las proteínas del plasma, es decir, el porcentaje de la dosis trazadora que se halla en ellas, pero no mide el nivel de hormona tiroidea circulante. Los valores normales del I. protéico radiactivo, 24 hrs. después de la dosis de rastreo son (por litro de plasma): hipertiroides 0.2 a 2.0 o/o; eutiroides sin bocio 0.03 a 0.1 o/o; hipotiroides 0.02 a 0.2 o/o; bocios no tóxicos 0.02 a 0.25 o/o. Su mayor inconveniente radica en la contaminación yodada.

### Pruebas de fijación de T-3

Es un estudio de la función tiroidea in vitro. No se administra al enfermo ningún isótopo, siendo añadido el trazador a una muestra del suero del paciente. Así, éste no queda expuesto a la radiación y no es necesaria su presencia para efectuar la prueba. Es una prueba de medición indirecta de la saturación de los espacios de fijación primarios, determinando los espacios de fijación disponibles

en el suero del paciente. Se añade triyodotironina marcada al suero del enfermo en presencia de un espacio de fijación secundario (hematíes o una resina de intercambio iónico). La triyodotironina se puede obtener marcada con I-131 o con I-125. No se necesita ninguna preparación del paciente, sin embargo a continuación se enumeran los factores que pueden alterar los resultados, ya sea falsamente bajos o falsamente altos.

### Altos respectivamente

#### a) Falsamente elevados

##### 1) Medicaciones:

- a) Esteroides anabolizantes
- b) Andrógenos
- c) Butazolidina
- d) Anticoagulantes (dicumarol), warfarina, heparina)
- e) Penicilina en grandes dosis
- f) Difenilhidantoína
- g) Salicilatos

##### 2) Déficits proteínicos pero sin consistencia:

- a) Insuficiencia hepática
- b) Nefropatías
- c) Carcinomatosis
- d) Deficiencia congénita de TBG

## b) Falsamente bajos

### 1) Medicaciones:

a) Estrógenos

b) Anticonceptivos orales

2) Embarazo normal después de 10-12 semanas

3) TBG congénitamente elevada

Un gran número de medicaciones compiten con la  $T_3$  para los espacios de fijación, y producen con ello resultados falsamente elevados o bajos (tiouracilos, extracto tiroideo, tiroxina,  $T_3$ ) y para interpretar correctamente los resultados es necesario conocer si el enfermo toma dichos medicamentos.

Si la prueba no puede practicarse inmediatamente, se puede congelar el suero y practicar la prueba más adelante. Dependiendo del sistema utilizado, los valores normales varían. Así, utilizando el sistema de Res-O-Mat  $T_3$  TBC Index los valores son 0.87-1.13.

La prueba de la  $T_3$  tiene varias ventajas clínicas importantes: a) es fácil de practicar y útil; 2) es relativamente barata; 3) No requiere la presencia del enfermo; 4) no requiere la administración de un radiofármaco; 5) se puede practicar en una fecha posterior; 6) no es afectada por el yodo exógeno.

Según se indicó anteriormente, la prueba de fijación de la  $T_3$

está falsamente disminuida durante el embarazo a causa del aumento de la globulina fijadora de tiroxina total. Por lo tanto, la no disminución de la  $T_3$  durante el embarazo sugiere en gran manera un aborto inminente.

## 4.22 Prueba de fijación de la $T_4$

La prueba se basa en el hecho de que la tiroxina total (fijada y sin fijar o "libre") puede ser aislada del suero por extracción con etanol u otro solvente apropiado y que la globulina fijadora de tiroxina no puede distinguir entre tiroxina marcada y no marcada. La técnica consiste en extraer tiroxina de una muestra del suero del enfermo; añadir la muestra a una solución de globulina fijadora de tiroxina (GFT)  $T_4$  radioyodada; permitir que se establezca un equilibrio entre la  $T_4$  del suero y la  $T_4$  marcada en la GFT; introducir un espacio de fijación secundario (resina de intercambio iónico) para eliminar la tiroxina libre (tanto marcada como sin marcar); contar la muestra total en un contador de pozo; lavar, extraer y contar la esponja de resina. El porcentaje de tiroxina marcada fijada por la esponja (que refleja la cantidad desplazada de la GFT) puede ser calculado, los microgramos de tiroxina por 100 ml de suero comparando el porcentaje de fijación en la esponja con una curva patrón establecida sobre muestras conocidas, practicada en las mismas circunstancias. No se conocen actualmente todos los procesos extratiroideos y medicaciones que pueden dar resultados falsos, sin embargo, se produce una elevación falsa en el embarazo, con la administración de anticonceptivos orales y mediante el tratamiento con estrógenos, y se obtienen valores falsamente bajos con la difenilhidantoina. Los yoduros exógenos, como ocurren en la prueba

de fijación de la T<sub>3</sub> no influyen sobre los resultados. La prueba tiene un inconveniente definido: no es fácil de practicar. Sus ventajas consisten en proporcionar una medida de la tiroxina sérica total, y representa otro método para el estudio de las enfermedades tiroideas.

#### 4.23 Índice de T<sub>4</sub> libre:

Algunas condiciones clínicas y el tratamiento con ciertas drogas, pueden afectar los resultados de las pruebas de función tiroidea, de manera que un paciente normal parezca ser hiper o hipotiroideo. En general, dichos factores interferentes ocasionan trastornos en los resultados de pruebas T-3 y T-4 afectándolos en dirección contraria. Cuando uno está disminuido, el otro usualmente se eleva.

Así, el embarazo, la ingestión de strógenos y el uso de anticonceptivos disminuirán el valor de T-3 y aumentará el de T-4. Por el contrario, condiciones como el síndrome nefrótico o la terapia con andrógenos o salicilatos, elevarán los valores de T-3 y disminuirán los de T-4. Afortunadamente en el caso de disfunción tiroidea, los resultados de ambas pruebas variarán en la misma dirección cuando no existan elementos interferentes. Por regla general, ambos son elevados en el hipertiroidismo y disminuidos en el hipotiroidismo.

Por lo tanto, cuando se sospecha la existencia de interferentes, se recomienda realizar ambas pruebas, lo que permitirá multiplicar los resultados entre sí, eliminar las desviaciones. La cifra que así se obtenga se conoce como "índice de tiroxina libre", y representa en forma más fiel, el verdadero estado de la glándula.

#### Radio de Tiroxina Efectiva:

Es generalmente aceptado que la regulación del metabolismo está directamente relacionado con la cantidad de T-4 libre en el plasma más bien que la cantidad total de T-4 en plasma. La concentración de T-4 libre es función de la concentración de algunas proteínas del plasma, especialmente de la globulina inter-alfa fijadora de tiroxina (TBG) y de la concentración de T-4 circulante ligado a esas proteínas. Actualmente existe en forma comercial un "Kit" que permite medir simultáneamente la T-4 libre y la T-4 ligada a la proteína, llamada RADIO DE TIROXINA EFECTIVA por los fabricantes; permite en forma fácil, rápida y económica determinar con un 98.6 o/o de exactitud los valores plasmáticos de T-4. Únicamente la terapia con T-3 y con tiroxina alteran los resultados.

#### Captación de I-131

Para los estudios de captación del tiroides se utilizan un gran número de radiosótopos del yodo, incluyendo I-123, I-125, I-132, I-131, así como el pertecnetato. De éstos, el I-131 es el más usado, siendo quizás el I-123 el que pueda eventualmente sustituirle. I-131 tiene las ventajas de un período de semidesintegración física lo bastante largo para ser almacenado en la mayoría de los laboratorios de Medicina Nuclear, una energía gamma principal satisfactoria para ser detectada exteriormente, y su rápido suministro por los centros de producción isotópica en forma líquida o capsular precalibrada, que es relativamente barata. Su principal inconveniente es su emisión beta, que causa una indeseable exposición del enfermo a la radiación, sin aportar información. El I-123 ha sido empleado recientemente

para las determinaciones de la captación tiroidea. Tiene las ventajas de una emisión gamma excelente, un período de semidesintegración de 13.3 horas y ausencia de radiación particulada. El período de semidesintegración corto y la falta de emisión beta reducen grandemente la exposición del enfermo a la radiación. Su principal inconveniente es que no puede disponerse del mismo con facilidad.

El paciente recibe una dosis trazadora del yodo radiactivo (dosis habitual de 5 a 10 microcuries) por lo regular en forma capsulada. La cantidad de la dosis trazadora captada por el tiroides en un período de tiempo determinado, (generalmente a las 4, 6, 24, y 48 horas), se detecta después mediante el empleo de un detector de centelleo externo. El valor se expresa generalmente como un porcentaje obtenido relacionando el número de cuentas registrado en el cuello del enfermo, con el de una dosis idéntica detectada dentro de un maniquí que posee dimensiones geométricas similares a las del cuello.

Algunos enfermos que son clínicamente "tóxicos" caerán necesariamente dentro del margen de normalidad estandarizado por un laboratorio determinado. Esto se aplica particularmente a los casos de bocios nodulares tóxicos, en los que el valor de captación es frecuentemente normal. Por ello en ninguna circunstancia deberá aceptarse un valor normal como prueba de eutiroidismo cuando el cuadro clínico indique lo contrario.

La captación tiroidea es una prueba valiosa en los enfermos sospechosos de hipotiroidismo primario y secundario. Sin embargo, como ocurre con la mayoría de las pruebas de función tiroidea, no es tan exacta en este estado patológico (se detectarán aproximadamente

el 70 o/o) como en el hipertiroidismo. Una captación baja puede ser debida a una enfermedad primaria del tiroides o puede ser secundaria a un hipopituitarismo. Estos dos estados pueden ser distinguidos mediante otra variante de la prueba de captación, la "prueba de estimulación" tiroidea la cual se analizará posteriormente.

La captación tiroidea normal se basa en el supuesto de que cierta cantidad de radioyodo administrado será excretado por vía renal. En presencia de una nefropatía aguda, la falta de una excreción normal producirá resultados falsamente elevados, pero en una nefropatía crónica puede existir un fondo de yodo aumentado, con la consiguiente aparición de un resultado falsamente bajo. La captación tiroidea es influida también por un gran número de medicamentos, en particular los fármacos antitiroideos. Estos deben ser suspendidos durante un período de tiempo determinado, antes de practicar la prueba de captación. A continuación se enumeran las medicaciones que influyen sobre la captación tiroidea del yodo, y el tiempo recomendado para que la prueba sea válida.

#### A. Medios de contraste yodados radiográficos

1. Agentes urográficos y vasográficos 30 días
2. Contrastes para la vesícula biliar 6 meses
3. Contrastes mielográficos 2-10 años
4. Contrastes broncográficos 30 días-2 años

#### B. Compuesto yodado tópico

1. Tintura de yodo 14 días

2. Pomadas y soluciones yodadas

14 días

### C. Yoduros orales y medicaciones que contienen I.

1. Solución yodada (solución de Lugol)

1 semana

2. Yoduro potásico

3. Preparación Kelp

4. Muchos preparados vitamínicos

5. Fármacos antiparasitarios

(diyodohidroxiquina, yodoclorohidroxiquina).

### D. Otras medicaciones

1 semana

1. Salicilatos (grandes dosis)

2. Butazolidina

3. ACTH y corticosteroides

4. Anticoagulantes (Dicumarol)

5. Sulfonamidas

6. Antihistamínicos

7. Mercuriales

### E. Fármacos antitiroideos

1 semana

1. Propiltiouracilo

2. Perclorato

### F. Preparados tiroideos

1. Extractos tiroideos

1-3 semanas

2. Triyodotironina

1-2 semanas

Hay que destacar que un estudio de captación tiroidea sólo ofrece seguridad en la medida en que la ofrece la información concerniente a todos los factores que pueden alterar los resultados.

En individuos normales la absorción está situada entre el 15 o/o y el 45 o/o. En pacientes con hipertiroidismo, el valor de absorción oscila entre el 45 o/o y 100 o/o. Valores inferiores al 10 o/o pueden ser encontrados en casos de hipotiroidismo.

En Guatemala los valores normales encontrados en el Laboratorio del Hospital Roosevelt son de 10-20 o/o en 24 horas posiblemente debido a la concentración de Iodo en la sal común que existe en el país.

En el Hospital Herrera Llerandi tomamos como normal a las 24 horas, de 10 a 30 o/o y a las 6 horas de 5 a 15 o/o.

#### 4.31 Pruebas de Supresión

La captación tiroidea simple es relativamente eficaz para separar al enfermo hipertiroideo del normal, con una precisión aproximada del 90 o/o. En estados límites se puede practicar una prueba de captación tiroidea convencional para separar los tiroides normales de los hipertiroideos. Esta prueba se denomina generalmente como "prueba de supresión tiroidea". Implica el hecho conocido de que la glándula tiroides normal puede ser inhibida por la administración de hormona tiroidea exógena. Después de la determinación de la captación a las 24 horas, se administran de 75 a 150 microgramos de triyodotironina durante 3-7 días. En el paciente normal, la captación

descenderá en más del 30 o/o de su valor original, mientras que la captación a las 24 horas del enfermo hipertiroides permanecerá invariable o será menos afectada.

#### 4.32 Prueba de estimulación tiroidea

Una captación baja puede ser debida a una enfermedad primaria del tiroides o puede ser secundaria a un hipopituitarismo. Estos dos estados pueden ser distinguidos mediante otra variante de la prueba de captación, la "prueba de estimulación tiroidea". Esta consiste en repetir la captación tras la estimulación con hormona tirotrópica (dosis habitual de 10 unidades administradas por vía intramuscular durante 3 días). Un retorno a los valores normales será característico del hipopituitarismo; la persistencia de valores bajos será exponente de una insuficiencia tiroidea primaria.

#### 4.33 Centelleografía Tiroidea

Dado que la glándula tiroidea utiliza el yodo para sintetizar tiroxina y triyodotironina, el tiroides normal capta fácilmente dosis trazadoras de radioyodo. La glándula asimila y retiene el yodo durante un período de tiempo suficiente para poder obtener imágenes excelentes de la glándula mediante gammagrafía. Asimismo, el pertecnetato es captado por el tiroides y permanece retenido en la glándula un tiempo suficientemente largo para poder obtener gammagrafías. Los lóbulos o porciones de lóbulos en hiperfunción aparecerán como zonas de captación aumentada en relación con el tejido tiroideo normal, mientras que el tejido tiroideo con actividad funcional disminuida no concentrará normalmente el

radiofármaco y mostrará zonas de captación disminuida.

Se utilizan gran número de radiofármacos para la gammagrafía tiroidea. De ellos, los más ampliamente usados en la actualidad son el I-131, I-125 y Tc-99m, pero al igual que en la captación tiroidea es posible que el I-123 les sustituya en el futuro. El I-131 es el isótopo más generalmente usado para la gammagrafía del tiroides. Tiene un período de semidesintegración satisfactorio de 8.1 días. Se encuentra en el mercado en forma líquida o en cápsulas y se puede conservar con facilidad incluso en laboratorios con reducido número de enfermos. Sus principales inconvenientes son: su radiación beta, que incrementa la dosis del enfermo sin contribuir a la reproducción de la imagen, por lo general obliga a una espera de 24 horas entre la administración del isótopo y la práctica de la gammagrafía.

En estos últimos años se ha introducido el I-125 en un intento por disminuir la dosis de radiación absorbida por la glándula tiroides. Aún cuando su período de semidesintegración (60 días) es considerablemente más largo que la del I-131, tiene la ventaja de no emitir radiación beta y, por lo tanto, se libera una menor radiación al enfermo durante la exploración. Sin embargo, no es adecuado para la detección de los nódulos subesternales, y al igual que con el I-131 deben esperarse 24 horas entre la administración del isótopo y la práctica de la gammagrafía.

La preparación del enfermo depende del isótopo utilizado. Con el I-131 y el I-125 el enfermo tiene que estar en ayunas desde medianoche, administrándose el radiofármaco por vía oral a la mañana siguiente. Después de dejar transcurrir 2 horas

aproximadamente para la absorción gastrointestinal del isótopo, el enfermo puede comer. El día de la exploración no es necesaria ninguna preparación del enfermo. Al igual que en la determinación de la captación tiroidea, la medicación antitiroidea, el yodo exógeno y ciertos fármacos pueden impedir una concentración satisfactoria del yodo radiactivo en la glándula tiroidea.

Con el I-123, el I-125 y el I-131, la dosis previamente determinada es administrada por vía oral después del ayuno nocturno, con un intervalo de espera de 24 horas antes de practicar la gammagrafía. Con el pertecnetato, la dosis se administra generalmente por vía endovenosa, practicándose la gammagrafía 20 minutos después. Con un aparato gammagráfico convencional, el tiempo requerido para practicar la detección es aproximadamente de 20 minutos. En este momento, un médico palpa el cuello del enfermo, y los nódulos palpables se señalan con el impresor en la gammagrafía. Las gammagrafías anormales presentan generalmente zonas de captación disminuida, no obstante, también pueden ser anormales zonas de captación aumentada. Las zonas de hiperfunción reciben generalmente el nombre de nódulos "calientes"; las zonas de hipofunción reciben generalmente el nombre de nódulos "calientes"; las zonas de hipofunción, el de nódulos fríos, y los nódulos palpables con captación normal se designan por "nódulos funcionantes".

#### **Indicaciones para la gammagrafía del tiroides:**

- 1) Determinación del tamaño, función y posición del tiroides.
- 2) Diagnóstico de los nódulos tiroideos.

- 3) Diferenciación de la tiroiditis aguda y de la hemorragia intraglandular.
- 4) Estudio de los enfermos afectos de carcinoma tiroideo.
- 5) Valoración de las tumoraciones de la región lingual, cervical y mediastínica.

La centelleografía del tiroides se emplea generalmente para valorar los nódulos solitarios. Su capacidad para concentrar yodo en relación con el resto de la glándula ha sido de cierta utilidad en el tratamiento de tales lesiones. Por lo general, se considera que un "nódulo Frío" solitario es una lesión quirúrgica, dado que la incidencia de carcinoma del tiroides con dicha imagen gammagráfica varía entre el 14 y el 58 o/o. En general, un nódulo palpable aislado, de un diámetro superior a los 2 cm. y que altere la morfología de la glándula resulta ser maligno en el 25 o/o de los casos aprox. Un nódulo solitario que no se delimite en la gammagrafía es generalmente benigno. Cuando la gammagrafía revela un nódulo palpable clínicamente, más funcionante que el resto de tiroides, se considera como un nódulo "caliente" y es generalmente benigno. Semejante nódulo puede depender de la TSH o bien ser autónomo. En éste último caso, la producción de tiroxina puede bloquear la liberación hipofisaria de TSH, eliminando con ello la función en el resto de la glándula. Una gammagrafía efectuada después de la administración intramuscular de 10-30 unidades de hormona tiroestimulante puede poner de manifiesto el resto de la glándula previamente inhibida. De lo contrario, el nódulo puede ser el único tejido funcional existente. La dependencia puede objetivarse también

repitiendo la gammagrafía tras la administración de T-3 (75-100 microgr. diarios durante 3-7 días). Si el nódulo no es inhibido, la autonomía queda demostrada.

Una imagen con múltiples zonas hipoactivas o frías se observa generalmente en los bocios multinodulares y a veces en la tiroiditis de Hashimoto. La gammagrafía es también útil para diferenciar la hemorragia intraglandular de la tiroiditis aguda. En la tiroiditis la gammagrafía muestra una captación disminuida en toda la glándula.

La centellografía tiroidea postoperatoria después de la tiroidectomía total por carcinoma de la glándula es de utilidad como estudio básico para una vigilancia ulterior del paciente: las zonas captantes detectadas en una fecha posterior, pueden interpretarse con mayor seguridad como tumores recidivantes. Aún cuando el carcinoma tiroideo es "frío" en relación con el tejido tiroideo normal, cierto porcentaje de lesiones tiroideas metastásicas conservan la capacidad de concentración del radioyodo si se ha extirpado el tiroides normal.

## VII. CASUISTICA

Se estudiaron 421 pacientes provenientes de los Hospitales San Juan de Dios, Militar y Herrera Llerandi durante un periodo de 2 1/2 años, en los cuales se aplicaron las técnicas de T-3, T-4, FT-4, siguiendo los métodos de Res-O-Mat + (marca registrada), Trilute +, Tetralute +, Radio de Tiroxina Efectiva, Captación de I-131 y centellografía tiroidea.

Los resultados obtenidos se encuentran en el cuadro adjunto

METODOS	Hipotiroidismo	Hipertiroidismo	Eutiroidismo
T-3	10	4	90
T-4	6	11	72
FT-4	3	3	30
Trilute	2	0	1
Tetralute	1	4	8
RTE	1	2	10
Captación			
I-131	20	35	67
TOTAL	43 = 11.3 o/o	59 = 15.5 o/o	278 = 73.15 o/o

\* Incluyendo casos de Tiroiditis Sub-aguda.

Los resultados obtenidos de centellografía tiroidea no se incluyeron en el cuadro anterior pues la información que nos brinda este procedimiento no se refiere exclusivamente a hipertiroidismo, hipotiroidismo o eutiroidismo respectivamente. Por lo tanto se clasifican en un cuadro diferente.

PROCEDIMIENTO	NORMALES	ANORMALES	Total:
CENTELLOGRAMAS	14	27	41
TOTAL o/o	34.14	65.85	

### VIII. CONCLUSIONES

1. Del material examinado se obtuvieron los siguientes datos:
  - a.- Hipertiroides: .....15.5 o/o
  - b.- Hipotiroides: .....11.3 o/o
  - c.- Eutiroides: .....73.15 o/o
  - d.- Centellogramas normales: .....34.14 o/o
  - e.- Centellogramas anormales: .....65.85 o/o
  
- 2) En el estudio realizado de 421 pacientes encontramos que no todos los resultados fueron fidedignos, pues se demostró correlacionando los resultados con hallazgos clínicos y otros exámenes complementarios, que hubo falsos positivos o negativos.
  
- 3) Las causas más frecuentes que alertaran estos datos son las siguientes, además de las ya mencionadas con respecto al uso concomitante de otros medicamentos o por estados fisiológicos normales como el embarazo:
  - a. Desnaturalización de las proteínas (presencia de la muestra sin refrigeración por tiempo prolongado).
  - b. Mala planificación de exámenes radiológicos que incluyen previamente la toma o inyección de productos yodados.
  - c. Errores de laboratorio por empleo inadecuado de los reactivos.

- d. Errores por medición descuidada de las cantidades de plasma (en procedimientos invitro).
  - e. Errores del equipo electrónico por descuido de la selección de los factores de medición empleados.
- 4) El alto grado de positividad en la centellografía tiroidea se debió a que en la mayoría de los casos existía patología encontrada clínicamente y por otros medios de laboratorio.
  - 5) La determinación de Radio de Tiroxina Efectiva, es un procedimiento rápido, fácil de efectuar, con poco riesgo de error de técnica y no se necesita la presencia del paciente para realizarlo.
  - 6) Las pruebas de determinación de colesterol, yodo ligado a la proteína (PBI), metabolismo basal, por sus características de inespecificidad, pertenecen a la historia y deben descontinuarse.

## IX. RECOMENDACIONES

- 1) Proponemos como rutina para la evaluación del funcionamiento tiroideo, el siguiente esquema.

### Primera Fase

- a. Estudio In Vitro

#### a.1 Radio de Tiroxina Efectivo

### Segunda Fase

- a. Estudio In Vivo

#### a.1 Captación yodo radioactivo

##### a.1.1 Centellografía tiroidea

### Tercera Fase

1. Pruebas de estimulación
  2. Pruebas de supresión
- 2) Debe investigarse cuidadosamente si los pacientes a quienes se efectuarán pruebas de funcionamiento tiroideo han tomado compuestos yodados u otros fármacos que alteren los resultados de dichas pruebas.

- 3) Los estudios in vitro deben realizarse en las primeras 72 horas de obtenida la muestra, refrigerando el suero mientras tanto.
- 4) Debe obtenerse una información global del estado del paciente pues hay condiciones fisiológicas normales (embarazo) o patológicas ya mencionadas que pueden alterar el resultado de las pruebas.
- 5) El material a utilizar debe ser de calidad óptima y el personal adecuadamente entrenado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) James S. Robertson. Thyroid Radioiodine Uptakes and Scans in Euthyroid Patients. Mayo Clinic Proceedings; Feb. 1975, Volume 50 - number 2; pp: 79-84.
- 2) Leonard M. Freeman, M.D., Donald Blaufox, M.D. Nuclear Medicine (A Summary of Current Techniques). Medical Economics Inc. PDR 1971; pp: 30-36.
- 3) Douglas Maynard, M.D. La Medicina Nuclear en la Práctica Médica. Editorial Científico-Médica, 1971, Barcelona.
- 4) Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna. Editorial Interamericana, décimotercera edición. pp: 1835-1858.
- 5) B.A. Houssay. Fisiología Humana. Editorial El Ateneo, 4a. Edición; pp: 701-733.
- 6) R.D. Lockhart, G.F. Hamilton, F.W. Fyfe M.D. Anatomía Humana. Editorial Interamericana, S.A. pp: 484-486.
- 7) Exposición de Farbwerke Hoechst AG. Diagnóstico de la Localización en la Medicina Nuclear. pp: 1-22.
- 8) James Howard Means, M.D., Leslie DeGroot, M.D., John Stanbury M.D. The Thyroid and its Diseases. Third Edition. McGraw-Hill Book Company, INC. 1963.

9) Aplicaciones para Diagnóstico de los Isótopos Radiactivos.  
Publicado por: Nuclear Chicago Corp. Distribuidora Nacional  
C.A. Caracas.

10 The New England Journal of Medicine; Vol 288. Thyroid  
Neoplasms pp: 641. Thyroiditis Lymphomatous pp; 1313.  
Jan-June 1973.

BR. M. Barillas  
María Isabel Barillas Paíz

ASESOR: Juan Carranza M.  
Dr. Juan Carranza M.

REVISOR: Guillermo Urrutia  
Dr. Guillermo Urrutia Rubio

DIRECTOR DE FASE III: J. de León  
Dr. Julio de León M.

SECRETARIO GENERAL: Mariano Guerrero  
Dr. Mariano Guerrero Rojas



Vo. Bo.



Carlos Armando Soto  
Dr. Carlos Armando Soto