

Características clínicas del hipertiroidismo. Estudio de 100 pacientes

Por los Dres.:

E. ALAVEZ MARTÍN,⁹ F. OCHOA TORRES¹⁰ y O. MATEO DE ACOSTA¹¹

Alavés, M. E. et al. *Características (Únicas del hipertiroidismo. Estudio de 100 pacientes.* Rev. Cub. Med. 12: 1, 1973.

Se revisaron 100 pacientes hipertiroides atendidos en la consulta de tiroides del I.E.E.M. durante los años 1968-70 sin haber recibido tratamiento previo, observando desde el punto de vista epidemiológico una mayor proporción de mujeres, mayor incidencia entre 15 y 34 años y que no existe predominio de esta enfermedad en una u otra raza. Se determinó que antecedentes familiares de tiroidopatías estaban presentes en el 44% de nuestros pacientes con mayor frecuencia por línea materna. La forma más común de instalación del cuadro clínico fue la lenta y la mayoría de nuestros enfermos no relacionó el inicio de la enfermedad con factor físico u o síquico. Los síntomas frecuentemente referidos fueron: aumento de volumen de la glándula, nerviosismo, palpitaciones, disnea de esfuerzo, hiperfagia, sudoración profusa, pérdida de peso y sensibilidad aumentada al calor. Entre los síntomas hallamos bocio-difuso, temblor fibrilar, tensión arterial diferencial amplia, taquicardia, piel caliente y húmeda, hiperkinesia y retracción palpebral. No se pudo caracterizar un cuadro clínico del hipertiroidismo distinto a lo reportado en la literatura. Se corrobora la gran confiabilidad como test diagnóstico del índice de tirotoxicosis por Irooks y cols.

Aunque el cuadro clínico del hipertiroidismo es al parecer bien conocido, el estudio de distintas series estadísticas^{12,10,18,19,25,20} permite reconocer grandes variaciones en la frecuencia de sus manifestaciones clínicas, las que pudieran corresponder, entre otros factores, a diferentes condiciones geográficas y dermatográficas (hábitos alimentarios, riqueza de yodo en el suelo, etc.). El hecho de no encontrar en la literatura descripciones sobre el cuadro clínico del hipertiroidismo en países tropicales o subtropicales, como el nuestro, fue uno de los motivos principales que nos llevó al presente estudio a fin de precisar la

la frecuencia con que se manifiestan cada uno de los componentes de los distintos grupos sindrómicos, así como de tratar de precisar si existen diferencias epidemiológicas y clínicas con informes correspondientes a pacientes que habitan en otras latitudes.

MATERIAL Y METODO

Se analizan las características clínicas de los 100 primeros pacientes hipertiroides vistos en la consulta de tiroides del IEEM.

⁹ Endocrinólogo Especialista de primer grado, del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Instructor de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Universidad de la Habana.

¹⁰ Endocrinólogo Especialista de primer grado, del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas.

¹¹ Profesor de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Universidad de la Habana. Director del Instituto de Endocrinología y Enfermedades Metabólicas, Hosp. Cmte. M. Fajardo, Zapata y D. Vedado, La Habana, Cuba.

sin tener en cuenta, edad, sexo, raza, variedad clínica de la enfermedad y con el único requisito de no haber recibido tratamiento específico.

El diagnóstico de hipertiroidismo se fundamentó en el cuadro clínico y en exámenes de laboratorio. En la realización de la historia clínica se tuvieron en cuenta: 1) *datos generales* tales como edad, sexo, raza, antecedentes familiares de tiroidopatías, sin precisar estado funcional de las mismas; modo de comienzo de la enfermedad (*súbito* cuando el cuadro clínico se instala en un plazo no mayor de una semana, *rápido* cuando se instala entre una semana y dos meses y *lento* en aquellos casos en los que el cuadro clínico se presentó en un período mayor de dos meses) y factores físicos y/o síquicos en relación con el inicio de la enfermedad, y 2) *manifestaciones clínicas* tanto subjetivas como objetivas: a) Presencia o no de bocio, entendiéndose como tal todo aumento del tiroides: el bocio se clasificó según la superficie de la glándula, en *difuso* cuando se encuentra aumentada de volumen en toda su extensión y de superficie regular, y en *nodular* cuando presenta aumento irregular ya sea difuso (multinodular) o único (uninodular); según su consistencia se dividió en firme, elástico y blando; en relación con el tamaño fue clasificado en menor de 40 g, entre 40-80 g y en mayor de 80 g según el peso estimado por palpación, teniendo en cuenta que un tiroides normal pesa entre 20-25 g; se buscaron además síntomas y/o signos de compresión (disfagia, disfonía, disnea), así como soplos y thril sobre la glándula: b) Oftalmológicas: lagrimeo, ardor, prurito y sensación de arenilla; exoftalmia determinada mediante el exoftalmómetro de *Herthel* considerando como exoftalmía medidas superiores a 18 mm o una diferencia de 2 mm

o más entre ojos, retracción palpebral, signo de Von Graefe, edema palpebral, ulceración corneal, quemosis y paresia o parálisis de la musculatura extrínseca; c) Cardiovasculares: palpitaciones, sudoración profusa y sensibilidad al calor; taquicardia (si la frecuencia cardíaca es superior a 90/min), T. A. considerada como normal: Max. 120, mili. 80., trastornos del ritmo cardíaco y presencia o no de insuficiencia cardíaca; d) Neuromusculares: insomnio, astenia y disnea de esfuerzos, hiperkinesia e hiperreflexia osteotendinosa; e) Dermatológicas: Caída del pelo corporal (cabello, vellos, axilas y pubis), urticaria facticia; piel caliente y húmeda, comparada con la del examinador, hiperpigmentación de la piel, vitíligo y mixedema localizado en cualquier región del cuerpo, f) Otros síntomas y signos: Hiperfagia, consideramos como tal todo incremento en la ingestión de alimentos en las comidas habituales, así como en el número de comidas diarias; pérdida de peso, modificación en el hábito intestinal, alteraciones menstruales, esplenomegalia palpable y/o percutible y adenomegalias.

El valor diagnóstico del índice de tirototoxicosis propuesto por *Crooks* y col.² se valoró solamente teniendo en cuenta el número de pacientes hipertiroideos de esta serie, según su ubicación dentro de los tres grupos que se definen con este índice, a saber: hipertiroideos más de -4-19 puntos, dudosos entre -11 y +19 puntos y eutiroides de -f- 10 o menos.

Con el objeto de confirmar el diagnóstico clínico a los pacientes les fueron realizadas las siguientes pruebas: PBI (método de Barker modificado), captación de ¹³¹I a las 24 horas y seriadas a las 2, 4, 6, 8 y 24 horas, así como el test de inhibición administrando 150 ug de T3 al día durante 7 días.

Una vez recogidos los datos fueron analizados teniendo en cuenta los siguientes

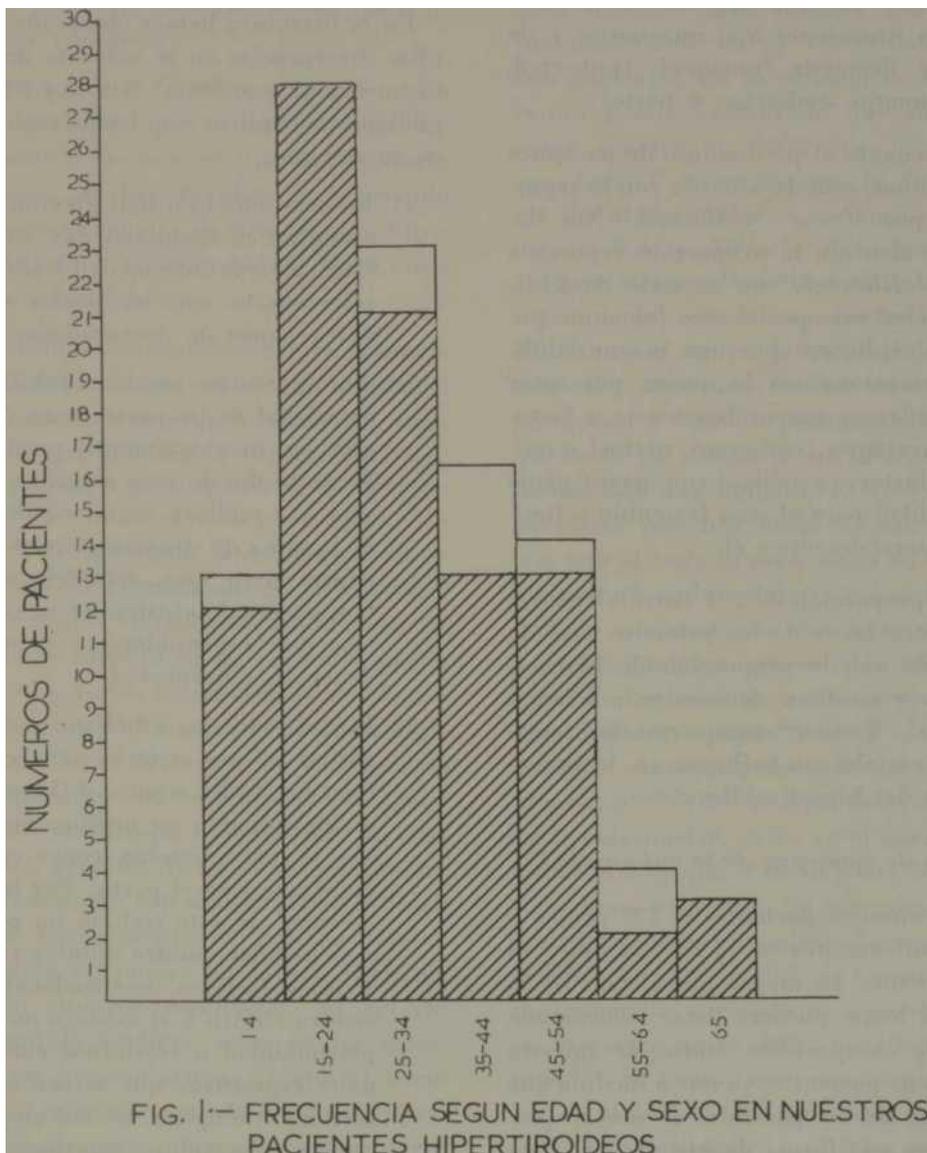
tes aspectos: 1) Distribución por edad, sexo y raza; 2) modo de comienzo de la enfermedad; 3) factores desencadenantes tanto físicos como síquicos; 4) antecedentes familiares de tiropatías; 5) manifestaciones clínicas: En relación con la glándula tiroides, oftalmológicas, cardiovasculares, neuromusculares, dermatológicas y otras y 6)

valor del índice de tirotoxicosis propuesto

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Distribución por Edad, sexo y raza.

La mayor prevalencia de hipertiroidismo correspondió a las edades comprendidas entre 15 y 34 años (Fig. 1). Nues-



tro paciente más joven contaba con 5 años y el mayor con 66 años de edad. El 91% de los pacientes fueron del sexo femenino (11 1) siendo este predominio igual en cada uno de los diferentes grupos etarios. El 63% de nuestros pacientes fueron catalogados como blancos y el 31% como negros y mestizos. Los resultados obtenidos en la distribución por grupos etarios se corresponde bien con lo esperado, ya que es precisamente entre los 15 y 34 años que la persona está sometida a situaciones más estresantes y de mayor demanda funcional (pubertad, matrimonio, embarazo y parto).

En cuanto al predominio de pacientes femeninos, está de acuerdo con lo reportado por *Mparís*¹⁹ y *Havard*.⁸ Nos llama la atención la proporción reportada por *McKUntock*¹⁸ en su serie de 24/1. La preferencia por el sexo femenino pudiera explicarse por una mayor labilidad emocional en la mujer por estar sometida con mayor frecuencia a factores estresantes (embarazo, partos) o quizás a factores genéticos con mayor penetrabilidad para el sexo femenino o limitada parcialmente a él.

La proporción de 2/1 entre blancos y negros a favor de los primeros está de acuerdo con la proporción de blancos, negros y mestizos de nuestra población general, *Werner*²⁵ opina que los factores raciales no influyen en la prevalencia del hipertiroidismo.

Modo de comienzo de la enfermedad.

De nuestros pacientes el 7% presentó un comienzo brusco, el 22% rápido y el 71% lento. La mayor prevalencia de la forma lenta pudiera estar relacionada con la composición etaria de nuestro grupo de pacientes, ya que a medida que la edad de los pacientes es mayor predomina esta forma de instalación. Esto

pudiera explicar por qué predomina una u otra en las distintas series reportadas.^{15,19}

Factores desencadenantes.

En nuestra serie el 10% de los pacientes relacionó el inicio de la enfermedad con stress físicos (trauma, infección, embarazo, parto, etc.), el 23% con trauma síquico y el 58% no recordó trauma físico y o emocional que pudiera relacionarse con el inicio de la enfermedad.

En la literatura hemos observado amplias divergencias en la valencia de los factores síquicos, 80%,⁹ 90%¹⁰ y 25%¹⁹ pudiéndose explicar este hecho teniendo en cuenta que:

- a) En ocasiones es difícil precisar con exactitud el momento que marcó el inicio de la enfermedad y además relacionarlo con un hecho específico capaz de desencadenarlo.
- h) La aceración en la estabilidad emocional de un paciente no tiene que ser necesariamente producto de un hecho de gran significación, sino que pudiera ser el resultante de la suma de situaciones poco evidentes pero que, actuando constantemente desajusten los mecanismos desconipensadores y desencadenen la enfermedad.
- c) En no todas las estadísticas se sigue el mismo criterio para clasificar un hecho síquico o físico, sin olvidarnos que en muchas ocasiones se entremezclan como en el embarazo y en el parto. Por la naturaleza de este trabajo no podemos brindar nuestra opinión sobre si estos factores desencadenan el cuadro clínico y si existe o no una personalidad o trastornos emocionales específicos que actúen como factores etiológicos, hechos ampliamente discutidos internacionalmente.^{5,20}

Antecedentes familiares de tiroidopatías.

En la Fig. 2 podemos apreciar que de nuestros pacientes, el 44% presentó antecedentes familiares de tiroidopatías en la forma siguiente: a) por línea materna: 9% de tiroidopatía en la madre, 3% en abuelo, 9% en tíos y 5% en primos y 1) por línea paterna: ninguno refirió tiroidopatía en el padre, 2% en el abuelo, 10% en abuela 10% en tíos y 10% en primos. En el 40% había hermanos con trastornos tiroideos.

Hablamos de trastornos tiroideos sin especificar, ya que en muchos casos fue imposible precisar el tipo de patología tiroidea de los familiares, refiriendo otros antecedentes de tirotóxicosis, hipotiroidismo y enfermedad de Hashimoto en sus familiares.

Estudios realizados sobre la etiología de la tirotóxicosis, en los que se analizó su frecuencia en grupos familiares, sugirieron que la herencia o factores ecológicos pudieran predisponer a la enfermedad.²¹ Estudios clínicos posteriores,^{1,9,10,14} a través de la comprobación de una mayor degradación de la tiroxina¹⁰ y de títulos elevados de LATS²⁴ en familiares eutiroideos de pacientes portadores de bocio tóxico difuso, nos hacen pensar que si bien los factores ecológicos pudieran favorecer la enfermedad, su aparición está relacionada de alguna forma con factores hereditarios. La transmisión genética de un defecto autosómico dominante con mayor penetrabilidad en el sexo femenino o limitada parcialmente a él, parece ser la más probable según nuestros resultados. El defecto transmitido pudiera estar en los mecanismos inmunológicos, ya que el bocio tóxico está íntimamente ligado a la presencia de autoanticuerpos antitiroideos circulantes.

CUADRO CLINICO

En la figura 3 se puede observar la frecuencia (expresada en porcentaje) de los síntomas y signos más importantes en nuestros pacientes, y en los Cuadros I y II se comparan con lo reportado por otros autores.

Tirodes.

El aumento de volumen de la glándula tiroidea como síntoma y, o signo fue constatado en el 100% de nuestros pacientes. En la revisión de la literatura hemos encontrado que sólo un autor reporta un 100% de pacientes con bocio,²⁶ mientras que la frecuencia de hipertiroidismo sin bocio varía entre 13% y 30%.^{18,21} Teniendo en cuenta el resultado obtenido, la existencia de hipertiroidismo sin bocio permanece en el campo de las posibilidades teóricas y sugerimos realizar un examen minucioso a aquellos pacientes clasificados como de padecerlo, en la seguridad de que éste será hallado. El 91% de los pacientes presentó bocio difuso, mientras que el resto lo presentaba en forma nodular (8 multinodulares y 1 uninodular) lo que contrasta con lo reportado por otros autores que señalan una frecuencia similar entre ambos grupos.^{14,10} Esta diferencia puede deberse a: 1) diferentes contenidos de yodo en H₂O y alimentos^{12,28} y 2) tiempo de evolución de la enfermedad, salvo en el bocio uninodular. El soplo y thrill sobre la glándula como expresión del aumento en la vascularización de la misma fueron constatados en el 25% y 10% de los casos respectivamente, variando lo reportado en la literatura entre 20% y 84% de soplos.^{7,14} El bocio tenía consistencia firme en el 44% de los pacientes, elástica en el 47% y blanda en el 9%. Aunque en todos los casos se constató bocio, su

CUADRO 1

FRECUENCIA EN % DE LOS SINTOMAS EN 100 PACIENTES HIPERTIROIDEOS DEL I.E.E.M. COMPARANDOLA CON LA FRECUENCIA DE LOS MISMOS REPORTADOS EN OTRAS SERIES.

	I.E.E.M. 1970.	McGavack ¹⁰ 1951	McKlintock ¹⁸ 1956 ^b	Meuns ¹⁹ 1966.	Williams ²⁶ 1968.	Lambert ¹² 1970	D.-Gowin ⁴ 1957	Malamos ¹³ 1957	Danowsky ³ 1962	
									♂	♀
Bocio	100	100	—	—	—	—	—	—	—	—
Nerviosismo	95	100	78	59	90	70	—	82	15	71
Palpitaciones	89	71	30	75	89	82	87	—	70	51
Disnea de esfuerzo	83	—	24	81	75	—	—	—	9	47
Hiperfagia	81	82	46	32	65	34	24	—	6	71
Sudoración profusa	80	94	32	68	91	77	—	27	61	43
Pérdida de peso	79	95	34	52	85	60	47	62	76	61
Sensibilidad al calor	78	—	28	73	89	81	46	—	88	43
Astenia	70	89	58	80	88	—	37	26	42	33
Agrandamiento ocular	58	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Llamaradas de calor	56	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Insomnio	53	73	24	—	—	—	—	27	24	15
Cefalea	49	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Caída del pelo (vello y cabello)	39	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Alt. menstruales	33	—	4	21	—	5	—	—	—	—
Diarreas	32	—	4	8	23	25	9	17	18	5
Constipación	21	—	—	15	4	—	—	—	12	10
Lagrimeo	20	—	—	—	—	—	—	—	3	6
Disfagia	13	—	—	—	—	—	11	—	9	15
Urticaria facticia	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

^b Pacientes menores de 15 años.

CUADRO II

FRECUENCIA EN % DE LOS SIGNOS HALLADOS EN 100 PACIENTES HIPERTIROIDEOS DEL I.E.E.M. COMPARANDOLA CON LA FRECUENCIA DE LOS MISMOS

	I.E.E.M. 1970	McGavaek ¹⁶ 1951	McKlintock ¹⁸ 1956 ^b	Means ¹⁹ 1966	Williams ²⁶ 1968	Lamberg ¹² 1970	DeGowin ⁴ 1957	Malamos ¹³ 1957	Danowsky ⁸ 1962	
									♂	♀
Bocio	100	70	80	87	100	—	94	8	85	—
difuso	91	—	—	—	—	—	49	—	—	62
multinodular	8	—	—	—	—	—	23	—	—	5
uninodular	1	—	—	—	—	—	3	—	—	11
Temblo fibrilar	90	—	28	66	100	—	15	62	67	54
T.A. diferencial amplia ^{***}	89	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Taquicardia ^{**}	85	69	54	68	100	—	87	81	—	42
Piel caliente	80	—	22	76	—	—	—	—	—	—
Piel húmeda	74	—	—	72	—	—	—	—	—	—
Hiperkinesia	68	—	—	—	—	—	—	—	—	—
R. palpebral	64	—	—	62	—	14	—	—	—	—
R. osteotendinoso	55	—	—	—	—	—	—	—	27	19
Exoftalmo	53	45	58	34	—	25	45	53	45	33
S. de V. Graefe	44	—	12	—	—	—	—	—	—	—
Danza arterial	42	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Edema palpebral	39	—	—	—	—	—	—	—	1	4
Soplo	25	75	14	—	77	13	—	—	—	19
Esplenomegalia	18	—	—	—	10	—	—	—	6	3
Dermografismo	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Atrofias musculares	15	—	—	39	—	—	9	—	—	3
Adenomegalias	10	—	—	—	—	—	—	—	30	3
Thrill	10	33	4	—	—	—	—	—	—	—
Extrasístoles	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hiperpigmentación	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Mixedema pretibial	6	—	—	—	—	—	1	—	6	1
I. cardíaca	4	—	—	—	—	—	—	2	—	1
Fibrilación auricular	3	26	—	19	—	18	—	5	—	14
Vitiligo	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—

* Pacientes menores de 15 años.

** Más de 90 latidos × min.

*** Normal 120-80 mm de Hg.

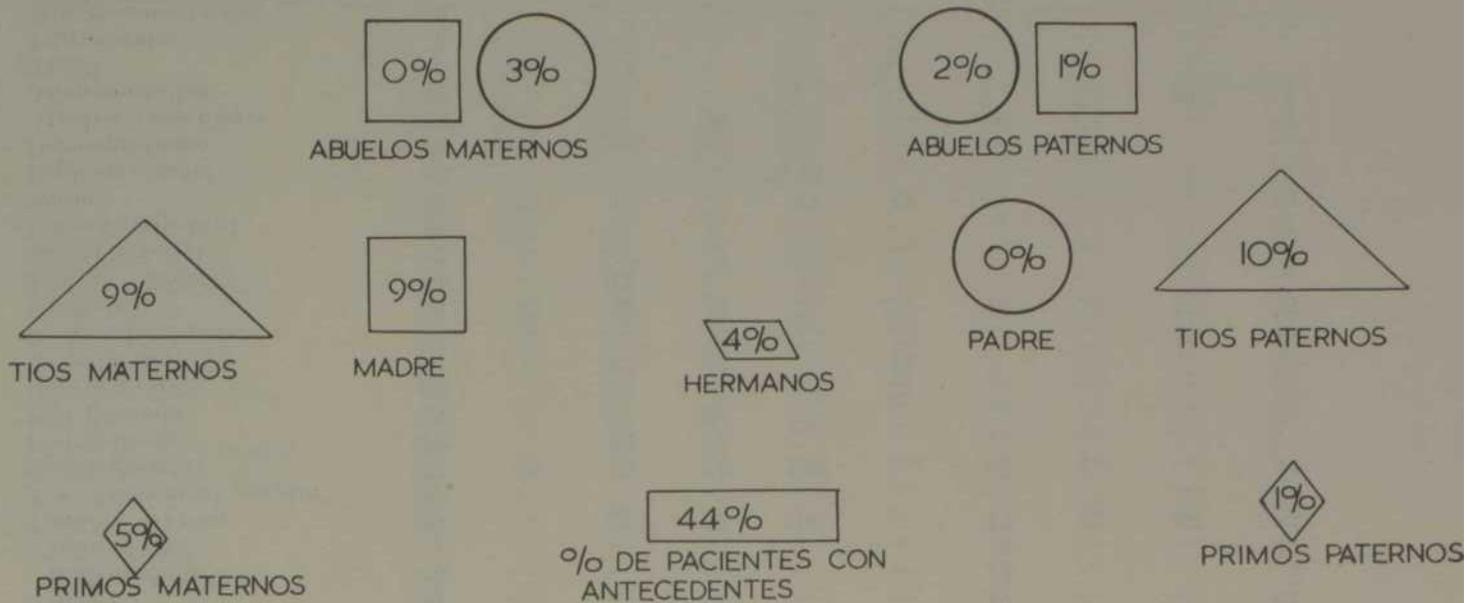


FIG. 2.— ANTECEDENTE DE TIROIDOPATIAS EN LOS FAMILIARES MAS ALLEGADOS DE 100 PACIENTES HIPERTIROIDEOS

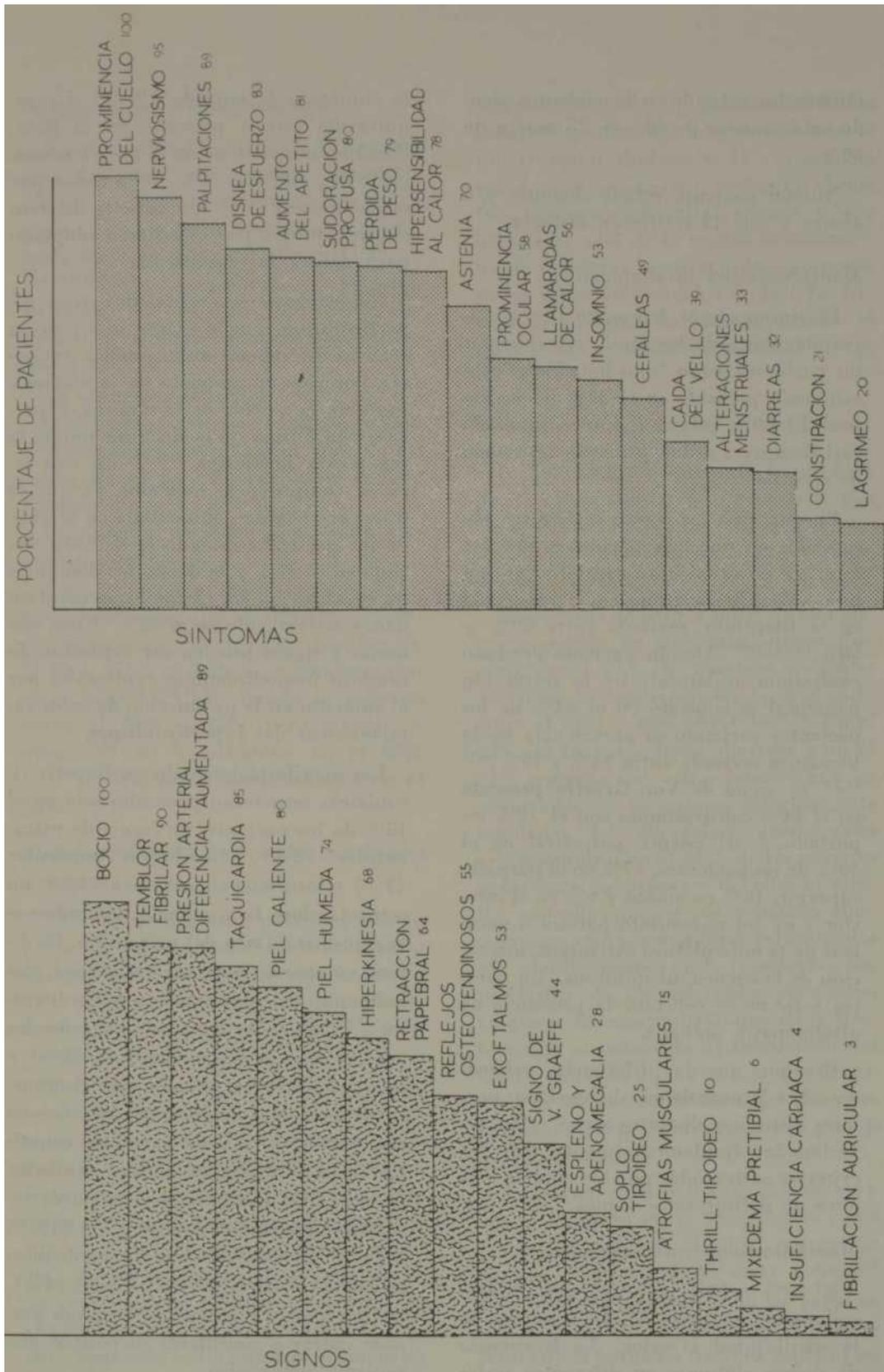


FIG. 3.—INCIDENCIA DE LOS PRINCIPALES SINTOMAS Y SIGNOS EN NUESTROS 100 PACIENTES HIPERTIROIDEOS.

tamaño fue referido en 95 pacientes, siendo en 42 menor de 40 y en 25 mayor de 80 g.

Ningún paciente refirió disfonía y/o disnea y sólo 13 refirieron disfagia.

Van if estaciones oftalmológicas.

El síntoma más frecuente fue el “a-grandamiento de los ojos”, referido por los pacientes como “ojos botados”, “ojos saltones”, presente en el 58% de los casos. El 20% refirió lagrimeo asociado casi siempre a ardor, prurito y sensación de arenilla.

En cuanto a los signos oftálmicos observados en nuestros pacientes tenemos que: a) en el 53% se constató exoftalmia, variando la prevalencia reportada en la literatura revisada entre 25% y 58%.^{12,16,11,18} Ningún paciente presentó exoftalmia unilateral; b) la retracción palpebral se constató en el 64% de los pacientes variando su prevalencia en la literatura revisada entre 14% y 15%;^{8,12 17,19} c) signo de Von Graeffe presente en el 44% contrastando con el 12% reportado;¹⁵ d) edema palpebral en el 39% de los pacientes, 17% en el párpado superior, 16% en ambos y 6% en el inferior y e) no se constató paresia o parálisis de la musculatura extrínseca, ulceración de la córnea, ni quimosis. En nuestra serie no se constató la presencia de oftalmopatía maligna.

Creemos que las diferencias existentes sobre la prevalencia de los signos oculares entre las distintas series están relacionadas fundamentalmente con los criterios sustentados por los autores a la hora de definir estos signos.

Manifestaciones cardiovasculares.

El 89% refirió palpitaciones, el 80% sudoración profusa y el 78% aumento de la sensibilidad al calor. La frecuencia de dichos síntomas en diferentes series es similar a la nuestra.^{12,10,19,26} La taquicardia estuvo presente

en el 85%, llamándonos la atención la poca frecuencia 54%, 68% y 75% reportadas por otros autores.^{16,18,19} Quizás esta diferencia se explique por el criterio adoptado para definir la taquicardia.

Clásicamente se acepta que en el hipertiroidismo puede existir una tensión arterial diferencial aumentada a expensas, tanto de un aumento de la máxima, como de una caída de la mínima, expresión esta última de la disminución de la resistencia periférica.^{19,23,26} En esta serie se comprobó lo señalado, ya que la diferencial estuvo aumentada en el 89% de los pacientes estando la sistólica elevada en el 75% y la diastólica disminuida en el 46%. En el cuello se constató danza arterial sólo en el 42%. Estos síntomas y signos pueden ser expresión de cambios hemodinámicos explicables por el aumento en la producción de calor característico del hipertiroidismo.

Las manifestaciones de cardiopatía tirotóxicas estuvieron presentes sólo en el 15% de los pacientes en forma de extrasístoles (8%), fibrilación auricular (3%) e insuficiencia cardíaca (4%), no constatándose la presencia de síndrome anginoso o infarto del miocardio. Es difícil comparar nuestros resultados globalmente con lo reportado en la literatura, ya que sólo hemos encontrado dos autores que lo hacen, uno con 20%³ y otro con 33%,²² explicable por el número de pacientes mayores de 40 años en esas series. El 3% de pacientes con fibrilación auricular en nuestra casuística es bajo si lo comparamos con otros resultados que fluctúan entre 5% y 26%.^{12, 16, 19, 20} tan reducido de insuficiencia cardíaca en nuestra serie (4%), similar a otros reportados^{3,14} no nos permite entrar a considerar su posible mecanismo patogénico.

Manifestaciones neuromusculares.

El nerviosismo constituyó el síntoma más frecuente en nuestros pacientes (95%), variando su intensidad de uno a otros. En las series revisadas este síntoma fue reportado del 59% al 100%.⁴ El insomnio se presentó en el 53% de los casos, porcentaje elevado si se compara con otros trabajos entre el 15-217o.³⁻¹³

La afectación muscular, expresión del catabolismo proteico aumentado, se hizo evidente como astenia en el 70% de los casos, disnea de esfuerzo en el 83% y atroñas musculares en el 15%.

En ningún paciente se constató síndrome miasténico.

Como expresión de la hiperexcitabilidad neuromuscular en nuestros pacientes apreciamos: a) temblor fibrilar en el 90%, cifra elevada si se compara con otras series^{3,4,10,13,19} donde lo refieren entre el 28% y 75% pero similar a otras;^{12,26} b) hiperkinesia en el 68% y c) hiperreflexia osteotendinosa en el 55%).

Manifestaciones relacionadas con la piel y anexos.

El 39% de nuestros pacientes refirió caída del pelo corporal (cabello y vello axilar y pubiano), siendo más frecuente el cabello, sin embargo, nunca pudimos comprobar dicha pérdida. El 10% refirió "urticaria facticia".

Entre los signos: a) la piel caliente se constató en el 80% y b) húmeda en el 74%; nos llama la atención la cifra de 22% referida por *McKlintock*⁸ en relación con la piel caliente, mientras que otros señalan frecuencias similares¹⁹ o superiores;²⁶ c) dermografismo en el 16% de los enfermos; d) hiperpigmen-

tación de la piel (difusa o limitada) se constató en el 6%; e) vitíligo, el 1%, cuya aparición coincidió con el inicio de la tirotoxicosis, y como hecho significativo señalamos la pigmentación zonas, despigmentación al controlarse la hiperfunción tiroidea y f) mixedema pretibial, presente en 6 pacientes, el que fue diagnosticado clínicamente y por biopsia de piel de la región anterointerna de la pierna, constatándose aumento de los mucopolisacáridos ácidos. La frecuencia con que ha sido reportado el mixedema pretibial varía entre el 1% y 6%.^{3,4,17}

Otros síntomas y signos investigados.

La hiperfagia se presentó en el 81% de los casos, similar a lo reportado por *MacGavack*¹⁶ el 82%, aunque muy superior a lo señalado por otros autores, del 6% al 627o.^{3,4,12,18,19,26}

La pérdida de peso, a pesar de una mayor ingestión de alimentos, estuvo presente en el 79% de nuestros pacientes variando lo reportado en la literatura entre el 34%, y 95%.^{3,4,12,13,18,19,26} En el 32% de los casos hubo diarreas y en el 21% constipación, cifras superiores a las reportadas por los autores anteriormente señaladas. Las alteraciones menstruales se presentaron en el 44% de las mujeres aptas para menstrual- y de ellas el 60% fue por oligomenorreas y baches amenorreicos que pueden estar relacionados con modificaciones en la transformación periférica de los esteroides gonadales, ya que se ha comprobado que en la tirotoxicosis se reduce la hidroxilación del C-16 y aumenta en C-2 con lo que disminuye la formación de estradiol mientras que aumenta la 2-hidroxyestrone y la 2-metoxiestrone.⁶

Esplenomegalia palpable y/o percutible se encontró en el 18% de los casos y adenomegalia en el 10%, porcentaje similar o diferente de otras series.^{3,36} Este aumento del bazo y de los ganglios está relacionado con la acción hiperplásica de la hormona tiroidea sobre el tejido linfático.

Valor diagnóstico del índice de tirotoxicosis.

En nuestros pacientes, el índice de tirotoxicosis propuesto por Crook y col.² dio valores correspondientes a hipertiroidismo, es decir, más de 19 puntos en el 88% de los casos. En el 12% el resultado fue dudoso, es decir, entre 11 y 19 puntos y en ninguno fue normal (menos de 10 puntos). Nuestros resultados confirman la utilidad diagnóstica de dicho índice que en manos de los autores confieren un 85% de seguridad en el diagnóstico.²

A la hora de cumplimentar el segundo objetivo de este trabajo, o sea, caracterizar un cuadro clínico del hipertiroidismo en nuestro país que pudiera ser similar al de otros países subtropicales, ya que las descripciones clínicas clásicas tuvieron su origen en otras latitudes con características socioeconómicas, climáticas, con contenido de iodo en la H₂O, alimentarias, etc., diferentes a las nuestras, nos encontramos con que resulta muy difícil o

prácticamente imposible. Decimos esto, basándonos en el análisis de los Cuadros donde se comparan los porcentajes de frecuencia de los síntomas y signos recogidos con los obtenidos por los diferentes autores. En dichos Cuadros podemos observar los siguientes hechos que a nuestro juicio resultan de interés: 1) la poca frecuencia con que han sido recogidos los signos en las distintas series si se compara con la de los síntomas y 2) las grandes diferencias entre la frecuencia de síntomas y signos cuando se comparan las distintas series revisadas por nosotros. Estos dos hechos nos hacen pensar que no existe un criterio definido para recoger o valorar los síntomas y/o signos en los pacientes portadores de esta entidad y que en los trabajos recientes, por nosotros revisados, no se han recogido de manera uniforme, los síntomas y/o signos reportados clásicamente como frecuentes.

SUMMARY

Alavez, M. E. *Clinical characteristics of hyperthyroidism. A 100-patients study.* Rev. Culi. Med. 12: 1, 1973.

One-hundred cases of hyperthyroid patient* attended at the thyroid consultation of the Institute of Endocrinology and Metabolic Diseases over 1968-1970 without having received previous treatment were reviewed. From an epidemiological standpoint, it was found a larger proportion of women, a greater incidence between 15 and 34 years old and absence of predominance of this disease over one or other race. It was determined which familial backgrounds of thyropathies were present in 44% of our patients, with a greater incidence for maternal line. The most usual way of clinical picture presentation was that low one and most of our patients did not relate the disease beginning to any physical and/or psychological factor. Frequently related symptoms were: increase of gland volume, nervousity, palpitations, exertional dyspnea, hyperphagia, profuse sweating, weight loss and increased heat sensitivity. Among patient's symptoms we found diffuse goiter, fibrillary tremor, wide differential arterial pressure, tachycardia, hot and wet skin, hyperkinesia and palpebral retraction. It could not be characterized a clinical picture of hyperthyroidism different from that reported in literature. Great reliability of this technique as a test for diagnosing the thyrotoxicosis rate proposed by Crook and Cois is proved.

RESUME

Alavez M. E., et al. *Caractéristiques cliniques de l'hyperthyroidisme. Etude de 100 patients.* Rev. Cub. Méd. 12: 1, 1973.

On présente une étude sur 100 patients hyperthyroïdiens traités à la consultation de thyroïde . . . pendant les années 1968-70, sans traitement préalable, observant du point de vue épidémiologique une plus grande proportion de femmes et une plus grande incidence entre 13 et 34 ans, sans constater prédominance de cette maladie dans les différentes races. On a déterminé qu'il y avait d'antécédents familiaux des thyroïdopathies dans 44% de nos patients, plus fréquemment maternel. La forme la plus commune d'installation du cadre

clinique a été la forme lente, et la plupart de nos patients n'a pas mis en rapport le commencement de la maladie avec facteur physique et/ou psychique. Les symptômes fr. qu'on nous a rapportés ont été: augmentation du volume de la glande, nervosité, palpitations, dyspnée d'effort, hyperphagie, sueur profusa, perte de poids et sensibilité augmentée à la chaleur. Parmi les symptômes on trouve la goitre diffuse, tremblement fibrillaire, tension artérielle différentielle ample, tachycardie, peau chaude et humide, hyperkinésie et rétraction palpébrale. On n'a pas pu établir les caractéristiques d'un cadre clinique d'hyperthyroïdisme différent de celle reportée dans la littérature. On met en évidence l'indice de thyrotoxicose proposé par Crooks et coll., comme le test diagnostique par excellence.

PE3KME. AjaB33 M. 3., h jrp. KjaHirqecKHe xapaKTedhctkhk riEnepTHpoHjK3Ma.M3yqe-
HHe 100 CJiyMaeB. Rev. Cub. iied. 12: 1,1973.

Ehjjio nepcMOTpeHO 100 CJiy^aeB óojilhxx rimepTirpo;am3MOM,npiiHHThix Ha koh-
cyjtTaEjjHX no cneru-iaJiBHÓCTa b MHCTHTyTe SHIOKpKHÓjionoi h OóMeHHHX 3aóo-
jieBaHHE b nepuoe ot 1968r. bo 1970r. h KOTÓtoe He nojy^ajni jio sToro npenBapiiTejjBHoro
jie^eHii.H.C anrmeMHOJioriiHeCKOK totoh 3peH;-iH Haójno,najioi> óojiee ehokos 'múircjio
33óojieBaBiuiix xeHCKoro nojia,Haioojn>mafl nacTOTa otmb- THJiact b bo 3 pac Te ot 15 so 34
;ieT h He Ghjio npeoCjiajaHua 3aóojieBaer.ioc- tii cpejDi Jiojiefi KaKOfT-jDifio pacobori
npKHawieaHocTii.CeMeEHHe npe,mnecTByx)- 'iHe roaKTH ycTaHOBmHCB y 44-b Hanmx
CojjiiHHx.rjiaBKUM 00pa30M no MaTepzHc- ko2 jDiHHK.4ame Bcero KJEHieckah KapTima
noKa3HBA,jiaci> Mejuieuno n 66jr&- IMHTBO Hamnx 00JTBBHX He CBH3TBajio
Ha^aJIO ÓOjie3HH C \$H3HHECKHM HJIK nci- xmecKiroi (JaKTOM.Car.Me oóH^HHe
chmiiomh óujDiiBejjrqeHHe oóteMa jsejie3H, HepBHoe
cocTOHHHe.nanBnHTaixiiH.iiHCiiHoa ot ycHJuiH.noOT\$arnH,oóHJiiHoe bc- üOTeBaHne
.noTepn Bca h noBHEieHHan mvbcTBHTejibhocti k bhokoh TeMnepa- Type.B 'liicjie
chmtitomb OTMeMaraTCfl jma:<j3HHñ 306.á'nOppmiiKpHoe jpoaaHHe, nmpoicoe
jmc&iepeHiinajii.Hoe apTepnaJiBHóe HanpH)KeHieITaxnKap,mIH,BJia3CHaH ro- pjqan
KOKa,ranepKiiHe3 n najiBneOpaJiBHan peTDaKmw.He ynajioi oxapeKTepe- 30BaTi>
K.wiHyecKyjo KapTiiHy rimepTnpoimusMa'.OTJiii^aKinyrocl ot H3Jio@eHH0H b
jniTepaType.üopTBepsmaeTCfi BHcoKafi HajesHOCTB noKa3aTejjfl THpeoTOKCHKO-
03a,npe,mioKeHHoro KpyyKc h Kojibc b Ka^ecTBe jmarHOCTrreCKoro TecTa.

BIBLIOGRAFÍA

1. —Bous, N. F. and Ober, W. B.: Hereditary exophthalmic goitre report of eleven cases in one family J. Clin. Endocr. 6; 575,1946.
2. —Crooks, J., Murray, I. P. C. and Wayne, E. Statistical methods applied to the clinical diagnosis of thyrotoxicosis. Quart J. of Med. 28: 211, 1959.
3. —Danowsky, T. S.: Clinical Endocrinology. Thyroid: 136; The Williams and Wilkins Co 1962.
4. —Üe-Gowin, E. I., Hodges, B. E., Hamilton, H. E. and Evans, T. C. Thyrotoxicosis treated with small repeated doses of radio-iodine. Arch. Int. Med. 104: 959, 1959.
5. Dynes, I. B., The psychiatric aspects of hyperthyroidism. Lahey Clin. Bul. 6; 153, 1949.
6. Fisham, I., Hellnian, L., Zumoff, B., and Gallagher, F. F.: Effect of thyroid on hydroxylation of estrogens in man. J. Clin. Endocr. 25; 365, 1965.
7. —Greiser, A. E.: Objective recording of the vascular innumeration of the thyroid gland in thyrotoxicosis. Probl. Endocr. 15/2: 36, 1965. Citado en Excerpta Médica. 23: 581, 1969.
8. Havard, C. W. //; The etiology and management of thyrotoxicosis, Abstracts of World Medicina, 43: 629, 1969.
- 9 —Hetzel, H. S.: The etiology and pathogenesis of hyperthyroidism. Postgrad. Med. J., 44: 363, 1968.
10. —Jnlibar, S. H. Freinkvl., Dowling, I. T. and Kuinagai, L. F. Abnormalities of iodine metabolism in euthyroid relatives of patients with Graves' disease. J. Clin. Invest. 35: 714, 1956.
11. Jayson, M. I. V. and Lond, M. I).—Thyrotoxicosis and Hashimoto's goiter in a pair of monozygotic twins with serum long acting thyroid stimulator. Lancet, 2; 15, 1967.
- 12 —Lamberg, B. A. Heinonyn OI'. Aro A, Viherkoski M., and Kneck P. Statistical evaluation of symptoms and clinical signs in the diagnosis of hyperthyroidism. Acta Endocr. suplemento 146: 37, 1970.
13. —Mutamos, B. K. Daikos, G. K., Samara, V. and Koutras, J. A. The use of radiiodine for the diagnosis and treatment of thyroid diseases. Acta Endocr. 32: 311, 1959.

14. —*Mampas, J., Hierkala, H., and Lamberg, A:* Childhood hyperthyroidism: report on 39 cases. *Acta Endocr. 51:* 321, 1966.
15. —*Martin, L.* The hereditary and familial aspects of exophthalmic goitre and nodular goitre. *Quart. J. Med. 14:* 207, 1945.
16. —*McGavack.* The thyroid: 34, 1951. The C. V. Mosby Company, ST. Louis.
17. —*McHarty, D. C., Harden, R. McG. and Alexander, W. D.;* Treatment of thyrotoxic patients with atrial fibrillation. *Scot Med. J. 14:* 17, 1969.
18. —*McKlintock, J. C., Frowley, T. F. and Holten, J. H. P.:* Hyperthyroidism in children. Observation in 50 treated cases, including an evaluation of thyroid factors. *J Clin. Endocr. 6:* 62, 1956.
19. —*Means, J. H., De Groot, L. J. and Stanbury, J. B.:* Enfermedades del Tiroides. 3ra Edición. Ediciones Toray S. A. Barcelona. 1966.
20. *Hobbins, L. R. and Vinson, D. B.* Objective psychological assessment of the thyrotoxic patient and the response to treatment: preliminary report. *J. Clin. Endocr. 20:* 120, 1960.
21. —*Rundle, F. F.:* A study of the pathogenesis of thyrotoxicosis *Lancet. 2:* 149, 1941.
22. —*Sandler, G., and Wilson, G. M.* The nature and prognosis of heart disease in thyrotoxicosis: a review of 150 patients treated with I-131. *Quart. J. Med. 28:* 347, 1959.
23. —*Viberkoski, M., Lamberg, B. A. Heinberg, C. A. and Niemi.* Treatment of toxic nodular and diffuse goiter with radioactive iodine. *Acta Endocrinológica. 64:* 159, 1970.
24. —*Wall, J. R., Good, B. F., and Hetzel, B. S.* Long acting thyroid stimulator in euthyroid relatives of thyrotoxic patients. *Lancet. 2:* 1024, 1969.
25. —*Werner.* The thyroid. Hoeber Medical Division-Sharper and Row, 1962.
26. —*Williams.* Textbook of Endocrinology, W. B. Saunders Co. 1968.