

## NOTAS EDITORIALES

### TERAPEUTICA PARA EL HIPERTIROIDISMO; NUEVAS OBSERVACIONES EN FISIOPATOLOGIA TIROIDEA

Los tratamientos que se ofrecen hoy día para el hipertiroidismo están dando buenos resultados, de acuerdo a lo que se presentó en la última reunión de la Asociación Americana de Tiroides (1). Colum Gorman de la Mayo Clinic informó por ejemplo que una sola dosis de  $I^{131}$  en mujeres hipertiroideas produce sólo pequeñas cantidades de irradiación sobre los ovarios. Por otro lado Dorraine Slingerland del Peter Bent Brigham Hospital y V.A. de Boston, al revisar 25 años de tratamiento del hipertiroidismo con drogas, encontró una alta incidencia de remisiones a largo plazo.

Aunque Gorman no recomienda el uso del  $I^{131}$  en mujeres menores de 20 años, dice que la posibilidad de daño genético en hipertiroideas en edad reproductiva es remoto, ya que la radiación es muy baja (dice él que son 3 rads con las dosis usuales de radioyodo); esto equivaldría a la radiación que produce sobre el mismo órgano una histerosalpingografía, dos colon por enema o 3 urografías excretoras.

Los tratamientos con antitiroideos (tipo Metimazol o propil-tiouracilo) se dan por uno o dos años, luego se suspenden, y se investiga entonces si hay supresión a hormona exógena (triyodotironina) en más de un 50% de la captación de yodo (prueba de Werner); si la hay, se suspende el tratamiento; cuando la paciente lleva un año eutiroides sin recaída, se dice que están en remisión. Slingerland reportó este tratamiento en 84 pacientes, tratados por lo menos por un año y seguidos por otro año mínimo: Las estadísticas de remisión fueron del 67%. La duración promedio de tratamiento fue de 7,8 años, 60% fueron tratadas por máximo 3 años, el promedio de seguimiento post-tratamiento fue de 7,8 años, las remisiones más largas observadas hasta ese momento eran de 21 años.

Este autor afirma que la remisión con el tratamiento antitiroideo puede llegar al 75% ya que algunos pacientes que no responden a la prueba de supresión (talvez un 20%), sí están en verdadera remisión. Este tiroidólogo está por el tratamiento antitiroideo a largo plazo en el hipertiroidismo, excepto cuando este es por bocio nodular tóxico, donde recomienda otras medidas (cirugía, yodo radiactivo). Tiene la ventaja de no producir daño irreversible al tiroides.

Monte Greer (2) encontró tasas de remisión mas bajas con tratamientos antitiroideos, pero su esquema es diferente. El usa una dosis diaria en vez de tres dosis divididas; tan pronto el paciente está eutiroideo, le suspende el tratamiento (promedio 3 meses de terapia); el 30% quedaron en remisión. A los que recayeron se les dió antitiroideos por otro año; un 30% de estos restantes quedaron en remisión. Greer usa esquemas mas sencillos con dosis menores, buscando facilitar las cosas al paciente, reduciendo costos con dosis menores. Recomiendan radioyodo a los pacientes que no responden a la terapia antitiroidea.

Dos aspectos de fisiología tiroidea fueron comentados en la misma reunión del "American Thyroid Association" (3): Un posible mecanismo para las complicaciones oculares de la enfermedad de Graves, y la demostración de una reacción enzimática que pueda ayudar a explicar cómo la función tiroidea está regulada por la hipófisis.

El Dr. Joseph Kriss de Stanford University, Palo Alto, California, mostró en sus experimentos que los problemas ópticos severos que aparecen en cerca de un 5% de los pacientes con Graves, pueden ser debidos a daño de los músculos oculares por linfocitos inmunes. El preparó unas vesículas (liposomas), compuestas de fosfolípidos y colesterol, con una membrana que contenía proteínas de la membrana muscular ocular, y o tiroglobulina o complejos inmunes tiroglobulina - antitiroglobulina. Se midió la lisis de dichas vesículas después de la incubación con o sin linfocitos. Las vesículas que contenían proteínas de membrana muscular ocular y tiroglobulina solamente, fueron lisadas por linfocitos de 8 pacientes con enfermedad de Graves, y no por los de otros pacientes controles; esta reacción es, según Kriss, específica para algún componente ocular.

Michael Kaplan y P. Reed Larsen, de Harvard, y el Peter Bent Brigham de Boston, estudiaron la conversión de T4 a T3 en hipófisis de ratas; ellos sostienen la hipótesis de que esto ocurre allí también, y no sólo en el hígado y en el riñón, órganos donde clásicamente se verifica la conversión de una hormona a la otra. En los tres órganos, esta reacción se inhibe por el ácido iopanoico, pero el propiltiouracilo que la inhibe en las vísceras abdominales, no lo logra en la hipófisis. El aumento en la secreción de TSH por la hipófisis cuando las hormonas tiroideas están disminuídas, está medida por receptores en el núcleo de las células hipofisarias las cuales fijan triyodotironina. Esto no explica la elevación de TSH en el bocio endémico, donde la T4 está baja y la T3 estable. Larsen señaló que hace 10 años se encontró T3 radiactivo en dos tumores hipofisarios de pacientes que habían recibido preoperatoriamente T4 radiactivo; este dato es consistente con la conversión intrahipofisaria de T4 a T3.

ALFREDO JACOME ROCA  
Departamento de Medicina Interna  
Facultad de Medicina  
Universidad Javeriana, Bogotá

1. Check W: High marks for hyperthyroid therapies, JAMA 240: 1832-33, 1978.
2. Greer M: N Eng J Med 297: 173, 1977.
3. Check W: New insights in thyroid physiology, JAMA 240: 1833-34, 1978.