

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE LA SALUD HUMANA
NIVEL DE POSTGRADO



CARRERA DE: MEDICINA HUMANA- MEDICINA INTERNA

**TÍTULO: “RELACIÓN DE LA TSH Y LAS ALTERACIONES
ELECTROCARDIOGRÁFICAS, EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS
EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO
AYORA DE LOJA DESDE ABRIL – NOVIEMBRE 2013”**

**TESIS PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA**

AUTORA:

Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo

DIRECTOR:

Dr. José Miguel Cobos Vivanco.

Loja-Ecuador

2013

CERTIFICACIÓN:

Doctor.
José Miguel Cobos Vivanco
DIRECTOR DE TESIS

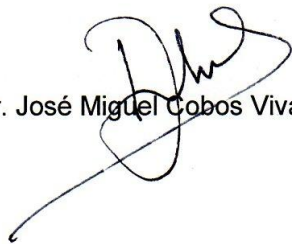
CERTIFICA:

Que el presente trabajo de investigación titulado **“RELACIÓN DE LA TSH Y LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS, EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DESDE ABRIL – NOVIEMBRE 2013”**, previa a la obtención del Título de Especialista en Medicina Interna, ha sido dirigido, asesorado, y revisado, por lo que autorizo su presentación para su correspondiente defensa y aprobación.

Loja, Diciembre 2013

Atentamente

Dr. José Miguel Cobos Vivanco

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. M. Cobos Vivanco', written over the printed name.

AUTORÍA

Yo **Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo** declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo

Firma:



Cédula: 1104011000

Fecha: 2013- 12-13

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR, PARA LA CONSULTA, REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo declaro ser autora de la tesis titulada: **“RELACIÓN DE LA TSH Y LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS, EN LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL ISIDRO AYORA DE LOJA DESDE ABRIL – NOVIEMBRE 2013”** como requisito para optar al grado de: **Especialista en Medicina Interna**; autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia se esta autorización, en la ciudad de Loja, a los días del mes de diciembre del dos mil trece, firma la autora.

Firma:



Autora: Md. Gabriela de los Ángeles Chacón Valdiviezo

Cédula: 1104011000

Dirección: Av. Gran Colombia y Guayaquil #08-83 **Correo electrónico:** gachv1583@hotmail.com

Teléfono: 2579586

Celular: 0998150621

DATOS COMPLEMENTARIOS:

DIRECTOR DE TESIS: Dr. José Miguel Cobos Vivanco

TRIBUNAL DE GRADO:

Presidenta: Dra. Amada Loján Cuenca

Primer Vocal: Dra. Yaeli Vaca

Segundo Vocal: Dra. Truddy Román.

DEDICATORIA:

Al esfuerzo de Alba Pilar, a la ternura de Anita del Pilar, mi madre y mi hija, "Pilares" fundamentales de mi vida.

AGRADECIMIENTO:

A la Universidad Nacional de Loja, institución avalizadora del Postgrado.

Al Servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de Loja, a los médicos tratantes que laboran en él, al área de Laboratorio del Hospital Isidro Ayora y personal del laboratorio de la Cooperativa de Ahorro y Crédito Vicentina “Manuel Esteban Godoy Ortega”.

Al Dr. José Miguel Cobos, mi tutor de Postgrado.

A la Dra. Amada Loján Cuenca, Coordinadora de la Especialidad de medicina Interna.

1. TÍTULO: “RELACIÓN DE LA TSH Y LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS DE LOS PACIENTES HOSPITALIZADOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL “ISIDRO AYORA” DESDE ABRIL-NOVIEMBRE 2013”

2. RESUMEN:

La glándula tiroides y el corazón están estrechamente relacionados fisiológicamente, concepto reforzado por los predecibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos. El conocimiento e identificación de esta relación permite realizar un diagnóstico y tratamiento precoz y eficaz, ya que estados de eutiroidismo llevan a la normalización de los trastornos cardiovasculares en la mayoría de los pacientes que los padecen. En el presente estudio se incluyeron 40 pacientes, seleccionados por presentar alteraciones en el ritmo de sus electrocardiogramas, en ellos se analizó el valor de TSH a través de muestra de sangre, para determinar si las alteraciones cardíacas tienen o no relación con el valor de TSH, conocer cuál es la el trastorno hormonal de la tiroides y las anomalías cardíacas más frecuentes. Los participantes estuvieron hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de Loja. Fue necesaria la recolección de electrocardiogramas como la realización de Perfil tiroideo. Los electrocardiogramas se tomaron con los equipos de los Servicios de Medicina Interna y Consulta Externa, las TSH se determinaron con los equipos de dos laboratorios: El Laboratorio del Hospital Isidro Ayora, y El Laboratorio de la Cooperativa de Ahorro y Crédito Vicentina "Manuel Esteban Godoy Ortega" Ltda., CoopMEGO cuyas técnicas de detección hormonal son la electroquimioluminiscencia y ELISA respectivamente. El rango de referencia de la TSH con el que se trabajó fueron los valores propuestos por la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos en Mayo del 2013, que son: TSH entre 0.3 – 1.99 uU/ml normal baja; 2.0- 2.99 uUI/ml Normal; 3.0 uUI/ml normal alta. Se comprobó que efectivamente en la población con alteraciones en el electrocardiograma fueron en su mayoría pacientes con alteración en el valor de la TSH. Las alteraciones electrocardiográficas encontradas, incluyen: Fibrilación Auricular, Flutter Auricular, Bloqueo Completo de Rama Derecha, Extrasístoles Supraventriculares y Extrasístoles Ventriculares. Sin embargo la Fibrilación Auricular fue la arritmia con mayor incidencia en el grupo de estudio,

documentándose en casi todo el grupo de pacientes con TSH baja, la mitad de individuos con TSH baja y menos de la mitad de los Eutiroides.

SUMMARY:

The gland thyroid and the heart are related closely physiologically; concept refroze by predictable change of the cardiovascular function of the different thyroid disorders. The knowledge and the identification of this relationship allows a diagnosis and early and effective treatment, as euthyroid states lead to the normalization of the cardiovascular disorders in most patients who suffer it. In this study were reviewed 40 selected cases by damage in the rhythm in their electrocardiograms, this group was determined the TSH through blood sample, in order to determine if the cardiac arrhythmias have or no relationship with the value of the TSH, know what is the thyroid hormone altering and the most common cardiac arrhythmia in this population. The participants were hospitalized in the Internal Medicine department of the hospital Isidro Ayora of Loja. It was necessary electrocardiogram collection as thyroid profile. Electrocardiograms were taken with Internal Medicine and External Consultation equipment, the TSH was determinate with equipment from two laboratories: Hospital laboratory Isidro Ayora of Loja and the laboratory of the Credit Union Vicentina "Manuel Esteban Godoy Ortega", whose technique used is electrochemiluminescence and ELISA. The TSH reference range with which we worked was the values were proposed by the American Association of Clinical Endocrinologists in May, 2013, TSH between 0.3 – 1.99 uUI/ml low normal; 2.0- 2.99 uUI/ml; Normal 3.0uUI/ml high normal.

Was verified effectively that in the population with electrocardiogram alterations were mostly patients with alterations in the TSH value, the most frequent electrocardiographic alterations were: Atrial Fibrillation, Atrial Flutter, Complete Right Bundle Branch Block, extrasystoles Supraventricular and Ventricular extrasystoles. However, Atrial Fibrillation arrhythmia was most involved in the study group, documenting in most of the low TSH group, the half of high TSH and less of the half of euthyroid.

3. INTRODUCCIÓN:

Desde hace más de 200 años, se reconoce la relación existente entre hormona tiroidea y el sistema cardiovascular. En 1786, Parry demostró las características clínicas de la tirotoxicosis: palpitaciones, pulso irregular y disnea. Graves, 49 años después, aportó una descripción "bocio-tóxica". Las manifestaciones cardíacas de la tirotoxicosis condujeron a las conclusiones erróneas que la enfermedad se originaba dentro del corazón. En 1918, Zondek describió a un paciente con las características del corazón mixedematoso: silueta cardíaca dilatada, bajo voltaje cardíaco y acción cardíaca enlentecida. La triyodotironina fue descubierta por Pitt-Rivers y Gross en el año 1952, y su producción endógena fue descrita por Ingbar, Sterling y Braverman en 1970. Condliffe, en el año 1963, aisló la tirotrófina. En el año 1971 Mayberry y Hershman describieron, simultáneamente, el test de inmunoensayo de la tirotrófina. A pesar de las asociaciones precoces entre el sistema cardiovascular y enfermedad tiroidea, es sólo reciente el hecho de considerar a la tirotrófina (TSH) como un agente terapéutico potencial en la enfermedad Cardiovascular.

Las enfermedades crónicas, como son los trastornos asociados a la glándula tiroides, implican un gran número de recursos médicos, psicológicos y sociales. La cronicidad de la alteración tiroidea indudablemente provoca cambios en la vida de las personas que las padecen. Los síntomas son tan particulares, tan difusos, poco específicos, es decir, los trastornos de la tiroides, especialmente en los estadios iniciales, no tienen sintomatología evidente o llamativa, incluso los propios pacientes dudan hasta qué punto son consecuencia de un trastorno orgánico o psiquiátrico. Fatiga, cansancio, debilidad, apatía, tristeza. O bien, irritabilidad, ansiedad, nerviosismo, hiperactividad son síntomas poco importantes si se miran uno a uno pero si se ven en su conjunto se convierten en la antesala de lo que pudiera ser una verdadera amenaza para la vida, lo cual cobra particular interés al analizar las manifestaciones cardiovasculares de los desórdenes hormonales

tiroideos. Hay evidencia que con un valor crónico alto de Tirotropina (TSH), se produce una alteración en la función diastólica ventricular izquierda, caracterizada por falta de relajación miocárdica, alteración en la función sistólica, llenado alterado y aumento de la resistencia vascular periférica¹. El deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo es la alteración más precoz y frecuente en el hipotiroidismo. La evidencia de que la patología está asociada con enfermedad cardiovascular proviene fundamentalmente de estudios de autopsia, en ellos se observó que las arterias de los pacientes hipotiroideos se hallaban comprometidas en forma generalizada y el corazón se encontraba agrandado, en pacientes hipotiroideos vivos se ha comprobado que también existiría una mayor proporción de eventos cardíacos comparado con sujetos eutiroideos². Por otro lado en pacientes con niveles indetectables de TSH aparecen palpitaciones, aumento de la frecuencia cardíaca, disnea de esfuerzo, aumento del Gasto Cardíaco en reposo y el aumento de la contractilidad miocárdica, el mayor riesgo es el de fibrilación auricular sobre todo en ancianos, pero también en pacientes jóvenes y adultos³. Un importante estudio realizado en hospitales de Dinamarca examinó el riesgo de Fibrilación Auricular en pacientes con hipertiroidismo con edades entre 20 y 89 años, durante un período de 20 años (1977-1999). La muestra tomó 40628 pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo, aproximadamente 1/3 de los pacientes tenía 70 ó más años. Se diagnosticaron a los 30 días del diagnóstico de hipertiroidismo 3362 casos de Fibrilación Auricular (8,3%), esta fue más alta en hombres que en mujeres (12,1% vs 7,6%)⁴, en concordancia otro estudio llevado a cabo por investigadores del Hospital Universitario Gentofte en Hellerup y publicado en la revista British Medical Journal (BMJ), los investigadores analizaron a 586.460 pacientes de registros daneses que habían acudido a las consultas de medicina general entre el 2000 y 2010 para evaluar su función tiroidea,

¹ (Department of Clinical and Molecular Endocrinology and Oncology, 2007)

² (Cardio, 2006)

³ (Braunwald, 2007)

⁴ (NEngJMed, 2003)

tras cinco años y medio de seguimiento, el 3% de los pacientes (17.154 participantes), habían sido diagnosticados de fibrilación auricular.

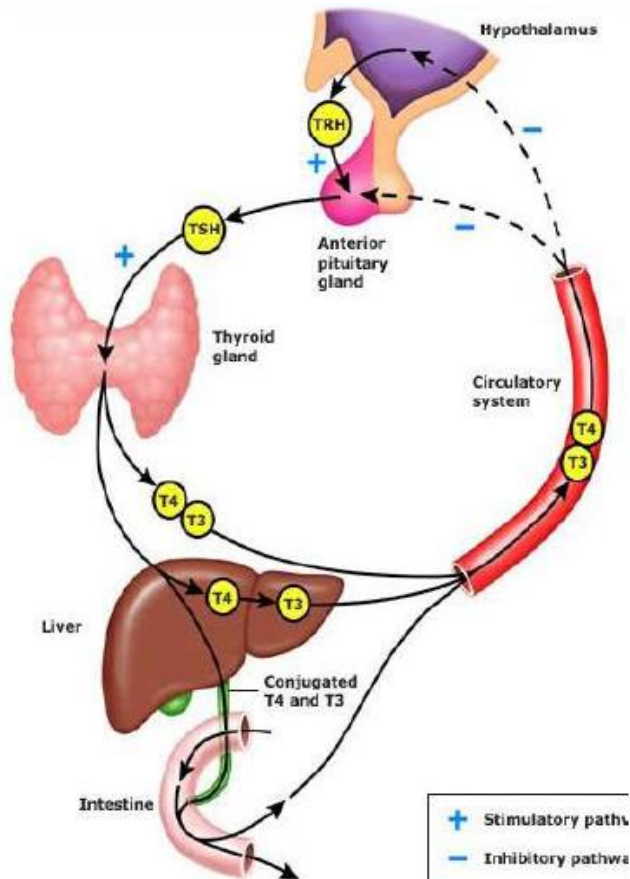
Con estos antecedentes el propósito de la presenta revisión ***es determinar la relación existente entre la TSH y las alteraciones electrocardiográficas sin diagnóstico previo, en los pacientes hospitalizados en el servicio de Medicina Interna del Hospital “Isidro Ayora de Loja” desde Abril-Noviembre 2013. Así como identificar la frecuencia de Hipotiroidismo (TSH alta) e Hipertiroidismo (TSH baja) en los pacientes con alteraciones en el electrocardiograma, luego establecer cuál es la alteración electrocardiográfica más frecuente en aquellos pacientes con hipo e hipertiroidismo, y, describir r datos epidemiológicos: edad, y sexo en esta población.***

Hago constar la metodología del trabajo: tipo de estudio, área de estudio, el universo lo constituyeron 40 pacientes en quienes se encontró un electrocardiograma anormal y en quienes se determinó el valor de TSH. Los instrumentos de la investigación incluyen: Electrocardiograma (ECG), determinación de TSH (Perfil tiroideo), y, Hoja de recolección de datos.

Incluyo los resultados obtenidos del presente trabajo con su respectivo análisis e interpretación, las conclusiones sustentan que en la población estudiada hubo una relación directa entre la presentación de alteraciones cardiacas y el valor de la TSH, hubo mayor población de pacientes con TSH alta (Hipotiroideos) que individuos con TSH baja (Hipertiroideos), las alteraciones en el electrocardiograma fueron las del tipo Supraventricular.

4. REVISIÓN DE LA LITERATURA

4.1. TIROTROPINA (TSH):



(TRH) o tiroliberina.⁵

4.1.1. Eje Hipotálamo- Hipófisis- Tiroides:

El hipotálamo en respuesta a un descenso de los niveles de TSH, T3 (triyodotironina), T4 (tiroxina), frío, psicosis aguda y por acción del ritmo circadiano secreta TRH que actúa a nivel de la adenohipófisis estimulando la secreción de TSH. Los corticoides y la dopamina también estimulan la secreción de TSH por la adenohipófisis. La T3 y T4 por un mecanismo de

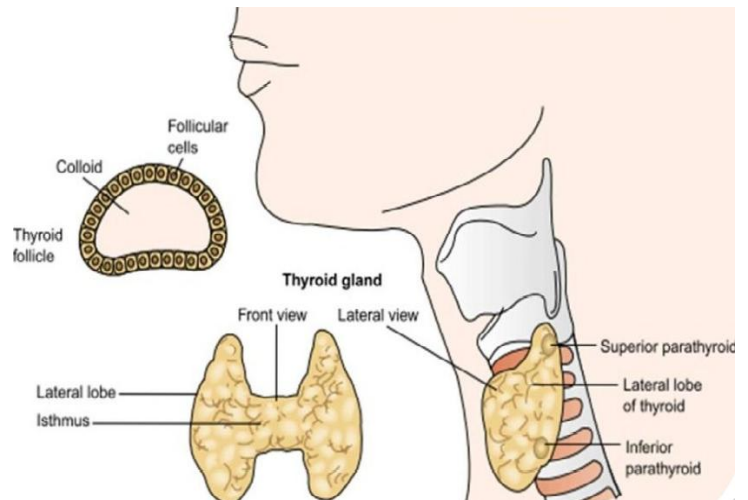
⁵ (Kronenberg, 2008.)

contrarregulación negativa controlan a su vez la secreción de TSH por la adenohipófisis y de TRH por el hipotálamo.⁶

4.1.2. Síntesis de hormonas tiroideas:

La glándula tiroides produce fundamentalmente T4, y sólo ella lo hace, y en menor cantidad T3. Por lo tanto en sangre predomina la T4, que en realidad es una pro-hormona que por

deyodinación tisular en tejidos extratiroideos (hígado y otros) se transforma en T3 (predominante intracelular) que es la biológicamente activa, y este es el origen del 80% de la producción diaria de T3. Todo se verifica bajo el control de TSH hipofisaria y de la TRH que se produce en hipotálamo.



Las hormonas tiroideas se sintetizan y almacenan como residuos de aminoácidos de tiroglobulina, proteína que constituye la mayor parte del coloide folicular del tiroides. En concreto, esta glándula es singular porque almacena grandes cantidades de hormona potencial de ésta manera, y la tiroglobulina extracelular puede constituir una porción grande de la masa de la glándula. La tiroglobulina es una glucoproteína formada de dos subunidades. La clonación molecular ha permitido saber que la tiroglobulina pertenece a una superfamilia de serina hidrolasas, incluso acetilcolinesterasa. Los principales pasos en la síntesis, el almacenamiento, liberación e interconversión de hormonas tiroideas son:

⁶ (Cappola AR, 2006)

4.1.2.1. Captación de yoduro:

El yodo ingerido en la dieta alcanza la circulación en forma de yoduro. El sistema de transporte es estimulado por la TSH, y bajo el control de un mecanismo autorregulador que va a aumentar la captación de yoduro cuando las reservas de yodo tiroideo son bajas, lo que viene a señalar que la administración de yoduro puede ser capaz de revertir la situación.

Adultos	150 μg / día
Niños	90-120 μg / día
Embarazadas	200 μg / día

4.1.2.2. Oxidación y yodación:

La oxidación del yoduro hacia su forma activa se lleva a cabo mediante la peroxidasa tiroidea, que es una enzima que contiene el grupo "hem" y utiliza peróxido de hidrógeno (H_2O_2) como oxidante. Dicha enzima ha sido objeto de clonación siendo identificada como un autoantígeno en la enfermedad tiroidea autoinmunitaria.

4.1.2.3. Formación de tiroxina y triyodotironina a partir de yodotirosinas:

El siguiente paso es el acoplamiento de dos residuos diyodotirosil para formar tiroxina. El mecanismo comprende la transferencia enzimática de grupos, quizá como radicales libres yodotirosil o iones con carga positiva, dentro de la tiroglobulina. La tiroxina se forma de manera primaria cerca del aminoterminal de la proteína, a diferencia de la triyodotironina que se sintetiza, casi toda, cerca del carboxiterminal. La concentración de hormona

estimulante del tiroides así como la disponibilidad del yoduro van a influir en las tasas de actividad sintética en los diversos tejidos.

Dado que la triyodotironina es al menos cinco veces más activa que la tiroxina y sólo contiene tres cuartas partes del yodo de ésta última, un decremento del yodo disponible necesita tener poco efecto sobre la cantidad efectiva de hormona tiroidea elaborada por la glándula. Aun cuando un decremento en la disponibilidad de yoduro y el aumento relacionado de la proporción de monoyodotirosina favorecen la formación de triyodotironina sobre la tiroxina, una deficiencia de diyodotirosina puede alterar la síntesis de ambas formas de la hormona.

4.1.2.4. Secreción de hormonas tiroideas:

La proteólisis es una fase importante del proceso secretor. Este proceso se inicia con endocitosis del coloide desde la luz folicular, en la superficie apical de la célula. La tiroglobulina "ingerida" aparece como gotas de coloide intracelulares que, seguidamente, se fusionan con lisosomas que contienen las enzimas proteolíticas indispensables. Se piensa, que la tiroglobulina debe desintegrarse por completo hacia sus aminoácidos constitutivos para que se liberen las hormonas. Las endopeptidasas desdoblan de manera selectiva a la tiroglobulina, lo que desencadena el origen de intermediarios que contienen hormona, los cuales van a ser, posteriormente, procesados por exopeptidasas. Seguidamente, las hormonas liberadas salen de la célula. Ocurre que cuando se hidroliza la tiroglobulina, también se liberan monoyodotirosina y diyodotirosina, pero casi nunca salen del tiroides; en su lugar, se metabolizan de manera selectiva, y el yodo, que ha sido liberado en forma de yoduro, se reincorpora hacia la proteína. En situaciones normales, éste yodo se vuelve a utilizar, sin embargo, cuando la hormona estimulante del tiroides activa intensamente la proteólisis, algo del yoduro llega a la circulación, a veces con pequeñas cantidades de yodotirosinas.

4.1.2.5. Conversión de tiroxina en triyodotironina en los tejidos periféricos:

Aunque el tiroides secreta triyodotironina, el metabolismo de la tiroxina, mediante monodesyodación secuencial en los tejidos periféricos, origina cerca del 80% de la triyodotironina circulante. La eliminación del yodo de la posición 5'-desyodasa, o fuera del anillo, conduce a la formación de triyodotironina, y es la vía metabólica "activadora". Fuera del tiroides, el principal sitio de conversión de tiroxina en triyodotironina, es el hígado; así cuando a pacientes con hipotiroidismo, se les administra tiroxina a dosis que producen concentraciones plasmáticas normales de tiroxina, ocurre que la cifra plasmática de triyodotironina, también alcanza el límite normal.

Casi todos los tejidos diana periféricos utilizan triyodotironina que se deriva de la hormona circulante, aunque existen excepciones, como es el caso del cerebro y la hipófisis, para los cuales la generación local de triyodotironina es una importante fuente de la hormona intracelular. La yodotironina 5'-desyodasa, es la enzima encargada de convertir la tiroxina en triyodotironina. Se trata de dos isoenzimas distintas, que se expresan y regulan de modo diferente en los tejidos periféricos. En concreto, la 5'-desyodasa tipo I (5'D-I) se localiza en hígado, riñones y tiroides, y se caracteriza porque genera triyodotironina circulante que se utiliza en la mayoría de los tejidos blancos periféricos. Por su parte, la 5'-desyodasa tipo II (5'D-II) se limita al cerebro, a la hipófisis y, en ratas, a la grasa parda, y funciona para aportar triyodotironina intracelular a esos tejidos.

4.1.2.6. Transporte de hormonas tiroideas en sangre:

Las hormonas tiroideas se transportan en la sangre en relación fuerte, pero no covalente, con alguna de las proteínas plasmáticas. La globulina unida a la tiroxina es el principal transportador de hormonas tiroideas. La triyodotironina se une de una manera menos ávida, ya que la tiroxina pero

no la triyodotironina está unida también por medio de la transtirenina (llamada prealbúmina de unión a tiroxina). Esta proteína se encuentra en una concentración más alta que la globulina de unión a tiroxina, pero se une a la tiroxina y a la triyodotironina. La albúmina también puede servir como transportador de la tiroxina en el caso que otros más competentes estén saturados.

La unión de hormonas tiroideas a las proteínas plasmáticas protege a las hormonas contra el metabolismo y excreción, y por esta razón sus vidas medias en circulación son largas.

4.1.2.7. Desintegración y eliminación:

La tiroxina se elimina con lentitud, ya que tiene una vida media de 6 ó 7 días. En casos de hipertiroidismo, esta vida media se acorta a 3 ó 4 días, mientras que en el caso del hipotiroidismo aumenta a 9 ó 10 días, todo esto debido a las tasas alteradas de metabolismo de la hormona.

Hay otras situaciones, como por ejemplo el embarazo, en las que aumenta la unión con las proteínas plasmáticas y se demora su depuración; al contrario que en algunos casos con fármacos específicos que provoca una reducción en la unión con las proteínas plasmáticas.⁷

4.1.3. Acciones de la Hormona Estimulante del Tiroides sobre la tiroides:

- Aumenta la secreción de tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroides.
- Aumenta la proteólisis de la tiroglobulina intrafolicular, con lo que aumenta la liberación de hormona tiroidea hacia la sangre circulante y disminuye la substancia folicular misma.

⁷ (Guyton, 2006.)

- Aumenta la actividad de la bomba de yodo que incrementa el índice de captación de yoduro en las células glandulares.
- Aumenta la yodación de la tirosina y de su acoplamiento para formar hormonas tiroideas.
- Aumenta el tamaño y la función secretoria de células tiroideas.
- Aumenta el número de células de las glándulas y hace que se transformen de cuboides en cilíndricas
- La estimulación eléctrica del área paraventricular del hipotálamo aumenta la secreción prehipofisiaria de TSH y en consecuencia aumenta la actividad de la glándula tiroides.

4.1.4. Acciones de la Hormonas Tiroideas:

El efecto general y principal de estas hormonas consiste en la activación general de un gran número de genes. Por consiguiente, en casi todas las células del organismo se sintetizan enzimas proteicas, proteínas estructurales, transportadoras y otras sustancias. El resultado neto es un aumento generalizado de la actividad funcional de todo el organismo. Dado que cada órgano posee diferente expresión de los receptores y de sus diferentes isoformas, y que también existen desigualdades en la actividad de las deydosas, cabe asumir que existen diferencias en las respuestas en los diferentes órganos.

4.1.4.1. Acción calorígena:

Estimulan el metabolismo oxidativo y consecuentemente el consumo de oxígeno y la producción de calor a nivel de todos los tejidos, con excepción del cerebro, útero, ganglios linfáticos, testículos y adenohipófisis. Los procesos oxidativos que se realizan principalmente en las mitocondrias, se modifican bajo el efecto de las hormonas tiroideas en tal forma, que la energía liberada como calor es proporcionalmente mayor que normalmente.

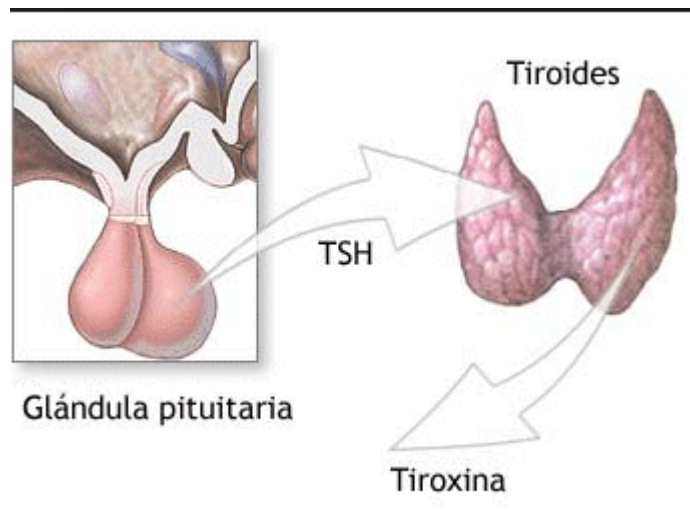
Debido a esto, para cubrir los requerimientos energéticos de trabajo, es indispensable ingerir mayores cantidades de alimentos. A pesar de la mayor ingestión, los hipertiroideos pierden peso. La acción calorígenica de las hormonas tiroideas es importante para la adaptación del organismo al frío.

4.1.4.2. Efectos cardiovasculares:

La función cardiovascular esta estrechamente ligada a la función tiroidea. La aceleración del metabolismo conduce al aumento del consumo de oxígeno y la producción de metabolitos finales, con un aumento resultante de la vasodilatación El aumento del flujo sanguíneo es particularmente importante en la piel para disipar el calor corporal asociado a la aceleración del metabolismo. Se incrementan el volumen sanguíneo, frecuencia y contractilidad cardiaca, como así también la ventilación con el fin de preservar la oferta de oxígeno a los tejidos corporales.

4.1.4.3. Efectos metabólicos:

Las hormonas tiroideas aceleran el metabolismo de todos los tejidos corporales, salvo la retina, bazo, testículos y los pulmones. En presencia de una cantidad importante de T4, el índice metabólico basal puede aumentar en un 60 a 100 % con relación al valor normal.



Esta aceleración del metabolismo determina un aumento del consumo de glucosa, grasas y proteínas.

- Se incrementa la absorción de glucosa desde la luz intestinal. Estimula casi todas las fases del metabolismo de los hidratos de carbono, entre ellos, mayor secreción de insulina que lleva a la

rápida captación de glucosa por las células. Las hormonas tiroideas además promueven el aumento de glucogenólisis y gluconeogénesis, por tal razón, tienen un efecto hiperglucemiante.

- La hormona tiroidea potencia gran parte de los aspectos del metabolismo de los lípidos, movilizándolos con rapidez desde el tejido adiposo, con lo que disminuye el depósito de grasa. Ello incrementa la concentración plasmática de ácidos grasos libres y acelera considerablemente su oxidación por parte de las células.
- Además induce a un descenso de la concentración plasmática de colesterol, fosfolípidos y triacilglicerol, aumentando, entre otros factores, los receptores de lipoproteínas de baja densidad (LDL) en las células hepáticas. Determinando así su rápida eliminación o depuración del plasma por parte del hígado.
- Dado que las vitaminas forman parte integral de las enzimas y coenzimas metabólicas, el aumento del índice metabólico acelera el índice de utilización de vitaminas y aumenta el riesgo de carencias vitamínicas.

4.1.4.4. Efectos sobre el Sistema Nervioso Central:

Las hormonas tiroideas tienen una importancia fundamental en el desarrollo normal del sistema nervioso central y periférico en el lactante y en los niños, en que la barrera hematoencefálica aún no se ha establecido totalmente. La mielinización de los axones y el desarrollo neuronal se ven alterados por la falta de las hormonas, produciendo deficiencia mental. Esta se hace irreversible en caso de que no se inicie un tratamiento hormonal precozmente, antes que la barrera hematoencefálica impida el paso de la hormona hacia las células nerviosas.

4.1.4.5. Efectos gastrointestinales:

Las hormonas tiroideas estimulan la función de todo el tracto gastrointestinal, induciendo un aumento de la motilidad y sus secreciones. Estimula también

el apetito y la ingesta de alimentos para proveer así un sustento para la actividad metabólica aumentada.

4.1.4.6. Efectos sobre la función muscular:

Desencadena una reacción muscular enérgica, debido a que favorece la contracción muscular, la biosíntesis de miosina y de enzimas lisosómicas, aumenta la actividad de la creatinina quinasa (CK o CPK) y, e, incrementa la captación celular de glucosa.

4.1.4.7. Efectos sobre las gónadas:

Las hormonas tiroideas provocan variaciones en las concentraciones de la globulina de unión a hormonas sexuales (SHBG), lo que implica cambios en la fracción libre de las hormonas sexuales. En el hipertiroidismo aumentan los niveles plasmáticos de SHBG, provocando irregularidades menstruales e impotencia.

4.1.4.8. Efectos sobre el Sistema óseo:

Estimula tanto la ontogénesis como la osteólisis. El estímulo de la osteogénesis lo realiza directamente a través del estímulo de proteínas implicadas en la formación de la matriz ósea, como la fosfatasa alcalina, osteocalcina y colágeno. El estímulo de la osteólisis lo realiza indirectamente a través del efecto paracrino de factores secretados por los osteoblastos que activarían a los osteoclastos que son los que median la resorción ósea. Aunque la hormona tiroidea no es necesaria para el crecimiento óseo lineal hasta después del crecimiento, es fundamental para la maduración de los centros de crecimiento en los huesos fetales.

La hormona tiroidea también estimula la remodelación del hueso maduro mineralizado. La T3 estimula la reabsorción ósea al aumentar la liberación local de citocinas de reabsorción, como las interleuquinas. Los osteoblastos y sus precursores tienen receptores de T3. La progresión normal del desarrollo y la erupción dentaria dependen de la hormona tiroidea, al igual

que la normalidad del ciclo de renovación en la epidermis y los folículos pilosos.

4.1.4.9. Relación con otras glándulas endocrinas:

En lo referente a su relación con otras glándulas endocrinas, las hormonas tiroideas no sólo estimulan la secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal, sino que tienen acciones sinérgicas con ellas, probablemente por actuar sobre los mismos receptores tisulares. En apoyo a esta hipótesis cabe mencionar el hecho de que los bloqueadores β -adrenérgicos, suprimen la taquicardia del hipertiroidismo. El funcionamiento normal de otras glándulas también requiere la presencia de hormonas tiroideas. Por ejemplo, en el hipotiroidismo disminuye notablemente la secreción de la hormona de crecimiento y de los glucocorticoides suprarrenales. Por otra parte, las hormonas tiroideas, aun cuando no modifican el consumo de oxígeno de las gónadas, ni del útero, son indispensables para el desarrollo y mantención de ciclos menstruales y fertilidad normales.⁸

4.1.5. Evaluación de la Función Tiroidea:

La mejor prueba para evaluar la función tiroidea es la medición de TSH sérica, ya que las técnicas se han vuelto muy precisas⁹, y la TSH en sí misma es muy sensible a pequeños cambios en la función tiroidea, a veces clínicamente no significativos. Por lo tanto si la TSH es normal, el paciente está con casi total certeza eutiroides.

4.1.5.1. Concentración Sérica de TSH:

⁸ (Meta-analysis, 2008)

⁹ (Association T. A., 2011)

La TSH se secreta de manera pulsátil y con un ritmo circadiano, es más alta durante el sueño, por la noche. Es la determinación más útil en forma aislada.

Se encuentra aumentada en el hipotiroidismo primario (tiroideo) y normal o baja en el hipotiroidismo secundario o terciario (hipotalámico o hipofisario). En personas con función hipofisaria normal y secreción normal de TSH, la medición de esta última puede ser la prueba de función tiroidea más adecuada, porque la secreción de TSH está regulada por las concentraciones circulantes de hormonas tiroideas.

Si la TSH está alterada en más o en menos corresponde medir T4Libre para determinar el tipo y grado de disfunción tiroidea. Puede hacerse determinación de TSH, T4, T3; y T3 y T4 libres. Estas mediciones hormonales pueden usarse para:

- Diagnóstico de disfunción tiroidea
- Monitoreo de la terapia con levo-tiroxina (de reemplazo o supresora)
- Monitoreo del tratamiento del hipertiroidismo ¹⁰

Actualmente las técnicas para medir la TSH incluyen los métodos quimioluminométricos de tercera generación. Hay controversia sobre los límites más altos considerados como normales.¹¹

4.1.5.2. T3 y T4 totales:

La T4 total circula virtualmente unida a TBG (globulina transportadora de tiroxina), transtiretina o TBPA (prealbúmina transportadora de Tiroxina). La T3 está unida menos estrechamente a TBG y TBPA, pero más a la albúmina. Algunas condiciones como: embarazo, enfermedades, o el consumo de fármacos pueden afectar los niveles de unión a proteínas, lo

¹⁰ (D., 2012)

¹¹ (Gharib, 2012)

cual puede confundir la interpretación de los resultados. La medición de la concentración plasmática total de hormona quizá no proporcione un cuadro exacto de la actividad del tiroides. Esta medición varía de acuerdo a la cantidad de globulina de unión a tiroxina (TBG) o a la afinidad de unión entre las hormonas del plasma y la TBG.

Incrementan la unión:

- Fármacos: Estrógenos, metadona, clofibrato, 5-fluoracilo, heroína y tamoxifeno.
- Factores sistémicos: Hepatopatías, porfiria, infecciones por HIV y herencia.

Disminuyen la unión:

- Fármacos: Glucocorticoides, andrógenos, l-asparaginasa, salicilatos, ácido mefenámico, anticonvulsivos (fenilhidantoína, carbamazepina), y furosemida.
- Factores sistémicos: herencia y enfermedades agudas y crónicas.

4.1.5.3. T3 y T4 libres:

La T4 libre (T4L) es la porción de tiroxina que circula libre en suero (o sea no unida a proteínas) y excluye las alteraciones en la medición debidas a trastornos de las proteínas transportadoras. La determinación de la tiroxina libre es lo que mejor se correlaciona con el estado metabólico del paciente. A pesar de su alta potencia biológica, la T3 es un marcador muy pobre de la función de este eje, por lo que su medición raras veces está indicada. La única excepción es para confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo por T3, entidad poco frecuente. Éste se sospecha cuando el paciente tiene síntomas de hipertiroidismo con TSH baja y T4L normal.

Por lo tanto la medición de TSH y de T4L basta para evaluar fácilmente la función del eje hipofisotiroideo.

4.1.5.4. VALORES REFERENCIALES:

Por muchos años, muchos científicos han considerado los niveles de TSH > 10 uUI/ml como niveles evidentes de disfunción tiroidea, y niveles entre 5-10 uUI/ml en el Hipotiroidismo Subclínico. En décadas pasadas, sin embargo hubieron importantes debates acerca del límite de referencia para el intervalo de la TSH. Para el límite más bajo del paciente eutiroideo el intervalo de referencia de la TSH sería 0.2- 0.4 uUI/ml, sin embargo los expertos están en desacuerdo con el límite apropiado más alto. En el 2002 las investigaciones publicadas en el análisis de los test de la función tiroidea resultaron en extensos ensayos en individuos Estadounidenses. El estudio reveló que en dicha población, el valor de TSH normal fue de aproximadamente 1.5 uUI/ml. La Academia Nacional de Bioquímicos Clínicos recomendó como límite superior para la TSH 4 uUI/ml, mientras que la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos en el 2013, manifiesta como límite más alto 3 uUI/ml y otros grupos 2.5 uUI/ml. Muchos endocrinólogos se resisten sin embargo a estos planteamientos por la preocupación del significativo número de pacientes que iniciarían tratamiento para sus desórdenes hormonales, sin que haya una evidencia clara de su beneficio¹².

4.2. HIPOTIROIDISMO:

4.2.1. Concepto y epidemiología:

Es la enfermedad causada por la deficiencia de hormonas tiroideas. Tiene una prevalencia de 5 a 15% entre los adultos pero es clínicamente manifiesto sólo en 0,1 a 2% de los casos. La incidencia aumenta con la edad y especialmente en mujeres, siendo más común en éstas que entre hombres (5 a 8 veces más). El diagnóstico es siempre de laboratorio, debido a la falta

¹² (American Association for Clinical Chemistry, 2013)

de especificidad de las manifestaciones clínicas. Puede cursar con o sin bocio.¹³

4.2.2. Etiología:

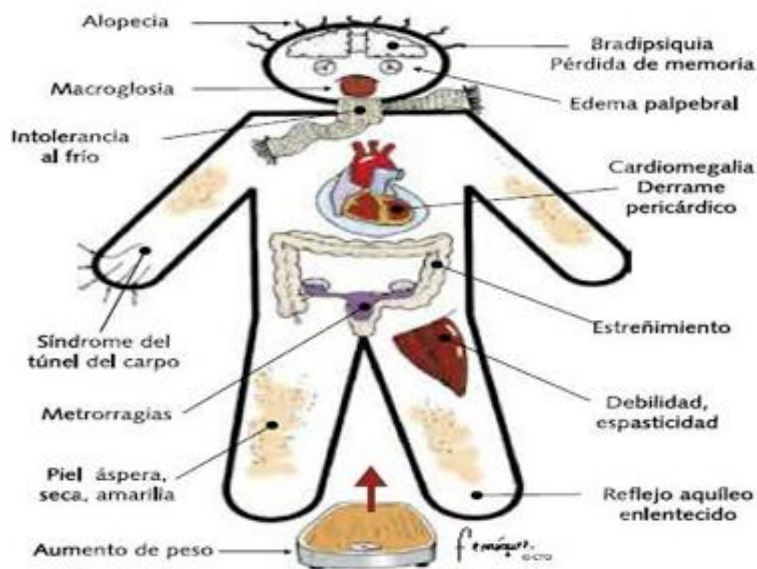
Hipotiroidismo primario: más del 95% de todos los casos, causado por defecto en la glándula tiroidea propiamente dicha. Entre los adultos la causa más común de hipotiroidismo primario es la tiroiditis crónica autoinmune, con bocio (enfermedad de Hashimoto) o sin él (tiroiditis atrófica). El hipotiroidismo primario generado a menudo por la presencia de anticuerpos antitiroideos, siendo que en algunos de estos casos los anticuerpos bloquean al receptor de TSH. Esta enfermedad puede asociarse a la diabetes mellitus y a otras enfermedades con autoanticuerpos circulantes como la anemia perniciosa, Lupus Eritematoso Sistémico, Artritis Reumatoide, Síndrome de Sjögren y hepatitis crónica. También puede formar parte de la Deficiencia Endocrinológica Poliglandular, en los que la presencia de autoanticuerpos produce una insuficiencia variable de la función tiroidea, suprarrenal, paratiroidea y gonadal.

En segundo lugar está el cuadro consecutivo al tratamiento con yodo radiactivo de un hipertiroidismo, que suele ocurrir dentro del primer año en la mayoría de los pacientes. Otras menos comunes: radioterapia externa de cuello, tiroidectomía, inhibición de la síntesis de hormonas tiroideas inducida por drogas, tiroiditis fibrosa masiva (Struma de Reidel), hemocromatosis, esclerodermia y amiloidosis.

Hipotiroidismo secundario: por alteración de la hipófisis o hipotálamo. La causa más común es un tumor hipofisario, seguido por infarto hipofisario (postparto), proceso infiltrativo, traumatismo e hipofisitis idiopática. Los mismos procesos pueden comprometer al hipotálamo, lo que causa deficiencia de hormona liberadora de TSH (TRH).

¹³ (D., 2012)

4.2.3. Cuadro clínico:



Los signos y síntomas de la enfermedad varían considerablemente según la edad del paciente, en relación con la magnitud de la deficiencia de hormonas

tiroideas, y la velocidad con que la deficiencia se desarrolla. El hipotiroidismo es menos prominente clínicamente y mejor tolerado cuando la pérdida de la función es gradual (como en la mayoría de los casos de hipotiroidismo primario) que cuando se establece en forma aguda después de una tiroidectomía o supresión abrupta de hormona tiroidea exógena. Cuando la causa es central las manifestaciones por el déficit adrenal o gonadal pueden enmascarar los síntomas de hipotiroidismo. Finalmente, cuando el hipotiroidismo sigue a una enfermedad de Graves, algunas manifestaciones como la oftalmopatía y el vitíligo pueden persistir durante toda la vida del paciente.¹⁴

Las manifestaciones clínicas en general se deben a dos procesos: al enlentecimiento generalizado de los procesos metabólicos y a la acumulación de sustancias como glucosaminoglucanos en el espacio intersticial de muchos tejidos. Estas incluyen:

- Movimientos y habla lentos, bradipsiquia
- Intolerancia al frío

¹⁴ (D., 2012)

- Constipación. Hay gastritis atrófica con anemia perniciosa en 10% de los pacientes con tiroiditis de Hashimoto
- Aumento de peso, fatiga y somnolencia
- Hipoventilación por debilidad de músculos respiratorios que puede contribuir a la reducida capacidad de ejercicio
- Enlentecimiento de la fase de relajación de los reflejos tendinosos profundos
- Bradicardia por reducción de la contractilidad miocárdica. Aún cuando el hipotiroidismo en sí mismo no puede causar fallo de bomba, sí puede empeorarlo si ya está presente. Puede ocurrir HTA por aumento de la resistencia periférica, y derrame pericárdico que raramente compromete la función ventricular.
- Irregularidades menstruales o trastorno de la fertilidad
- Piel fría y pálida y cabellos gruesos y secos, alopecia, sudoración disminuida
- Mixedema que puede ser generalizado, edema periorbitario
- Facies abotagada
- Macroglosia, puede causar apnea del sueño, voz gruesa por engrosamiento de cuerdas vocales
- Vitíligo, alopecia areata.
- Manifestaciones neurológicas: encefalopatía de Hashimoto, coma mixedematoso (puede ocurrir cuando un hipotiroidismo severo se complica debido a traumatismos, infecciones, exposición al frío, o la administración accidental de hipnóticos u opiáceos; el diagnóstico debe sospecharse en pacientes comatosos con hipotermia, hipercapnia e hiponatremia), síndrome del túnel carpiano y otros procesos por atrapamiento nervioso
- Miopatía y artropatía

Anormalidades bioquímicas que pueden estar presentes:

- Hipercolesterolemia por disminución del *clearance* de lípidos.
- Hiperhomocisteinemia
- Aumentos reversibles de la creatinina
- Anemia normocítica normocrómica o macrocítica
- Hiperprolactinemia a veces severa
- Hiponatremia dilucional por secreción inapropiada de hormona antidiurética
- Elevación de enzimas musculares
- Por disminución de aclaramiento de muchos fármacos puede verse intoxicación por los mismos, incluyendo antiepilépticos, anticoagulantes, hipnóticos y narcóticos.¹⁵
- **Electrocardiograma:** los intervalos sistólicos se alargan, se prolonga el período eyectivo, hay bradicardia, disminución de la amplitud del QRS, aplanamiento o inversión de la onda Q.

4.2.4. Diagnóstico:

La Asociación Americana de la Tiroides sugiere utilizar como métodos de diagnóstico del hipotiroidismo la valoración de tiroxina libre (T4) y TSH. Como el hipotiroidismo primario (y sobre todo de tipo autoinmune) comprende más del 95% de todos los casos de hipotiroidismo, la medición de TSH es el mejor test inicial.

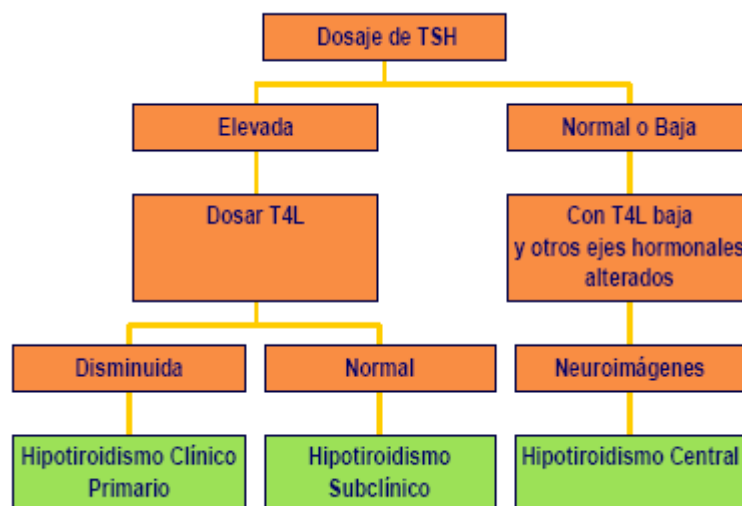
La medición de TSH puede no ser útil para diagnosticar hipotiroidismo en las siguientes situaciones:

- Enfermedad hipofisaria o hipotalámica ya que cursan con T4L baja y TSH normal o baja. Corresponde completar con estudios por imágenes.

¹⁵ (et, 2004)

- Síndrome del eutiroido enfermo en pacientes internados (situación en que enfermedad no tiroidea grave puede modificar los tests de función tiroidea)
- Drogas que pueden afectar la secreción de TSH.
- Otros: hipertiroidismo inducido por TSH, insuficiencia suprarrenal primaria y en raros casos por presencia de Anticuerpos contra la Ig murina usada en el test.

Hipotiroidismo transitorio o reversible: Los fármacos que bloquean la síntesis y secreción de hormonas tiroideas como el propiltiouracilo, metimazol, carbonato de litio, amiodarona y yoduros pueden causar hipotiroidismo transitorio. Cualquier agente de contraste radiográfico o droga que contenga yodo puede inducir hipotiroidismo en los pacientes que presentan tiroiditis crónica autoinmune o en quienes reciben tratamiento con yodo radiactivo. También puede haber hipotiroidismo transitorio inmediatamente después de una tiroidectomía subtotal o en la recuperación de una tiroiditis subaguda. Los pacientes con hipotiroidismo transitorio no deberían ser tratados, excepto que los síntomas sean muy manifiestos.



4.2.5. Tratamiento y Monitorización :

En la mayoría de los pacientes el hipotiroidismo es una condición permanente que requiere tratamiento de por vida. La meta es restaurar al estado eutiroideo.

Se indica T4 por vía oral, que, al ser una pro-hormona, permite que los propios mecanismos fisiológicos de producción de T3 del paciente regulen las concentraciones de la hormona activa.

Los requerimientos de reemplazo en adultos es 1.6 mcg/kg/día. La dosis usual suele ser 50 a 200 ug/día, raramente son necesarias dosis mayores. Se absorbe aproximadamente un 80% de la dosis oral, y como su vida media es larga (aprox.7ds.) se administra una vez al día en ayunas, idealmente una hora antes del desayuno. Debe evitarse la administración simultánea de sustancias que puedan entorpecer la absorción.

Dosis inicial:

- En adultos jóvenes y sanos puede iniciarse con 100ug diarios o la dosis que se supone definitiva. En general, los pacientes jóvenes o de mayor peso necesitan dosis mayores que los de mayor edad o de menor peso.
- En pacientes mayores las dosis iniciales deben ser más bajas (25 a 50ug) y los eventuales incrementos deben ser más graduales, especialmente en aquellos con historia de cardiopatía isquémica, en los cuales la terapia con T4L puede precipitar arritmias o angina de pecho.
- Después de iniciar la terapia debe monitorearse T4L y TSH en 6 semanas y ajustarse la dosis. La T4 demora más tiempo en normalizarse. Si se requiere incrementar la dosis, se agrega 25 o 50ug cada 4 a 6 semanas. La mejoría de la actividad y energía se observa en una a dos semanas del inicio del tratamiento.

- Puede requerirse aumento de 20 a 30 ug por día durante el embarazo o en pacientes que toman drogas que ligan T4 en el tracto digestivo o las que aceleran el aclaramiento de T4.
- El monitoreo de la terapia debe ser hecho clínicamente y con mediciones de laboratorio. La T4L y la TSH deben estar dentro de los parámetros normales. No conviene mantener TSH por debajo de los valores normales, ya que esta dosis de T4 puede acelerar la pérdida mineral ósea o causar angina o arritmias (hipertiroidismo subclínico).¹⁶

Monitorización:

Una vez que T4L y TSH están normales (esto suele ocurrir a las 4 a 8 semanas de tratamiento adecuado) es poco probable que se deban hacer ajustes adicionales, y los pacientes deben ser citados cada 6 meses a un año, sobre todo para evaluar adherencia al tratamiento.

Los efectos adversos de T4 por sobredosis son hipertiroidismo y osteopenia principalmente en la postmenopausia. La levotiroxina está contraindicada en la tirotoxicosis, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia adrenal no corregida, incluida la necrosis hipofisaria pos-parto. El uso de hipoglucemiantes,

anticoagulantes, estrógenos o el embarazo requiere ajuste de la dosis. La edad disminuye el requerimiento. La falta del cumplimiento del tratamiento suele ser la primera causa del fallo del mismo. Otras causas son la ingesta de sustancias que pueden interactuar con la absorción o el metabolismo de T4. Algunos fármacos pueden interferir con la absorción de T4 por lo que debe administrarse 4 hs. después de los mismos, otras pueden aumentar el metabolismo de T4 e inducir el requerimiento de mayores dosis.

¹⁶ (Surks MI, 2004)

Interacciones de fármacos con las hormonas tiroideas:

Se debe tener en cuenta que existen drogas que pueden alterar la función tiroidea, los requerimientos de hormona de reemplazo o las mediciones de laboratorio sin alterar la función.

Drogas que causan hipotiroidismo:

- Inhibición de la síntesis y/o liberación de hormona tiroidea: tionamidas (ver tratamiento de hipertiroidismo), litio, perclorato, aminoglutetimida, la talidomida, yodo y drogas que contienen yodo (amiodarona, agentes radiográficos, expectorante, tabletas de algas marinas, las soluciones de yoduro de potasio, antisépticos tópicos.
- Disminución de la absorción de la T4: colestiramina, colestipol, hidróxido de aluminio, carbonato de calcio, sucralfato, sulfato de hierro, raloxifeno, omeprazol, lansoprazol, y posiblemente otros medicamentos que alteran la secreción de ácido, carbonato de lantano, cromo, síndromes de malabsorción.
- Inmunodisregulación: interferón-alfa, interleukina -2.
- Supresión de TSH: dopamina.

4.2.6. Hipotiroidismo Subclínico:

Se define hipotiroidismo subclínico (HSC) al cuadro caracterizado por TSH ALTA y T4L normal.

Los pacientes pueden tener síntomas vagos e inespecíficos de hipotiroidismo, pero los intentos de definir la entidad en base a los síntomas no han sido satisfactorios, por ello el diagnóstico es exclusivamente de laboratorio.¹⁷

¹⁷ (European, 2010)

Un aspecto imprescindible es excluir otras situaciones que se acompañan de aumentos discretos de TSH, no por déficit de hormonas tiroideas, como son la recuperación de una enfermedad no tiroidea, estado de resistencia periférica a las hormonas tiroideas, insuficiencia renal, déficit de glucocorticoides y enfermedades psiquiátricas agudas, de manera que la sintomatología y el interrogatorio son de inestimable valor. Las causas son las mismas que las del hipotiroidismo clínico, siendo el más frecuente la tiroiditis crónica autoinmune (Hashimoto), la prevalencia aumenta con la edad. Otras causas: Hipotiroidismo clínico inadecuadamente reemplazado; Hipertiroidismo tratado sobre todo con yodo radiactivo o cirugía. Aproximadamente la mitad de los pacientes con Graves que recibieron yodo radiactivo y más de 2/3 de los tratados quirúrgicamente tienen altos niveles de TSH; alteraciones transitorias del eje tiroideo, ej. Por drogas; síndrome del eutiroideo enfermo, uso de agentes antidopaminérgicos, tiroiditis posparto, tiroiditis linfocítica.¹⁸

En la población general la prevalencia es de 1 a 10 %, durante la infancia de 3,4 al 6,0; en las mujeres mayores de 60 años es casi del 20,0 y en los hombres mayores de 74 años del 16,0. El 50-80 % de ellos tienen anticuerpos antitiroperoxidasa (antiTPO) elevados.

El término HSC implica la ausencia de manifestaciones clínicas típicas de la hipofunción tiroidea establecida, pero la mayor parte de los pacientes refieren algún síntoma y/o signo explicado por este trastorno, como son: la presencia de piel seca, intolerancia al frío, de calambres musculares, constipación, fatiga, lentitud mental, depresión, obesidad, es decir, que pueden existir signos y síntomas inespecíficos de disfunción tiroidea que se ponen de manifiesto con un adecuado interrogatorio.

¹⁸ (Rodondi N, 2005)

4.2.6.1. Diagnóstico:

Las guías de tamizaje de enfermedad tiroidea, publicadas en 1990 por el Colegio Americano de Clínicos (*American College of Physicians*), recomendaban precisar los niveles de TSH en aquellas personas que presentaban hipotiroidismo no reconocido pero sintomático, fundamentalmente en mujeres mayores de 50 años. En ese año las guías no sugerían la búsqueda, en población general, de "alteraciones subclínicas" con la finalidad de iniciar un tratamiento temprano.

En 1998, las nuevas guías ya recomendaban la determinación de TSH en mujeres mayores de 50 años, seguidas de una determinación de tiroxina libre, de obtener valores de tirotrófina por encima de 10 mU/L. La Asociación Americana de Tiroides recomienda, en las guías de detección de disfunción tiroidea del año 2000, la dosificación de TSH después de los 35 años de edad y cada 5 años, sobre todo en mujeres, en particular durante el embarazo.

Progresión hacia el hipotiroidismo clínico: La frecuencia de progresión del HSC hacia la hipofunción clínica se presenta en el 5-20 % de aquellos pacientes con TSH por encima de 10 mU/L y que presentan además anticuerpos antitiroperoxidasa positivos, sobre todo en pacientes de edad avanzada. En cambio, no se ha encontrado que los anticuerpos antitiroglobulina tengan igual predictivo.

Por otra parte, las mujeres con TSH elevada y títulos de anticuerpos positivos tienen 38 veces mayor probabilidad de progresar hacia el hipotiroidismo manifiesto que las que no presentan estas características.

4.2.6.2. ¿Tratar o no tratar?:

Los resultados de los estudios que evalúan la mejoría de la sintomatología con el tratamiento con levotiroxina son controversiales. Como toda

terapéutica, los beneficios potenciales deben superar el riesgo de la terapia. Teniendo en cuenta que mínimos cambios en las concentraciones de T4 respecto al estado de eutiroidismo determinan variaciones rápidas de la TSH por encima o por debajo del intervalo normal de referencia, se sugiere valorar el tratamiento sustitutivo, sobre todo si existe hipercolesterolemia y mayor susceptibilidad para la progresión hacia el hipotiroidismo clínico, como ocurre en pacientes de la tercera edad, con niveles de TSH superiores a 10mU/L y con antiTPO circulantes.¹⁹

Algunos investigadores recomiendan que no es necesario el tratamiento con hormonas tiroideas teniendo en cuenta que muchos pacientes no se beneficiarían. Por el contrario, se podría incrementar el riesgo de ocasionar un hipertiroidismo iatrogénico (se ha señalado una incidencia de hasta 20 %) y con él una probable exacerbación de las manifestaciones de una cardiopatía isquémica subyacente.²⁰

De manera que en el HSC, el tratamiento medicamentoso o la observación son conductas aceptadas y razonables atendiendo a cada paciente en específico. En el consenso sobre el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones del tiroides, realizado en Cuba (2004), se sugiere el uso de levotiroxina sódica en dosis adecuadas para normalizar la TSH, si existe presencia de anticuerpos antitiroperoxidasa positivos, dislipidemia o valores de TSH >10 mU/L, así como un incremento progresivo de la TSH, mientras que en aquellos pacientes que no cumplan estos criterios (ancianos con o sin cardiopatía, con elevaciones mínimas de TSH y sin antiTPO), o existan otros impedimentos, se sugiere mantener una conducta expectante. Hasta el momento, la *American College of Physicians* no encuentra pruebas suficientes para pronunciarse a favor o en contra del tratamiento sustitutivo. El uso de levotiroxina en los pacientes aquejados de trastornos cardíacos muestra beneficios, ya que se acompaña de una disminución de la

¹⁹ (AM., 2004)

²⁰ (Lindstedt G, 2005)

resistencia vascular periférica, mejoría de la disfunción diastólica y de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo durante el ejercicio.²¹

4.3. HIPERTIROIDISMO:

4.3.1. Concepto y epidemiología:

Patología tiroidea que producen un exceso de síntesis y secreción de hormona tiroidea por la propia glándula en el organismo. En otras palabras, la glándula tiroidea está hiperactiva. Generalmente se utiliza el término tirotoxicosis para cualquier condición con niveles circulantes altos de hormonas tiroideas.

La prevalencia del hipertiroidismo en la población general varía entre un 0,3 y un 1%. Esta es más frecuente en la mujer y aumenta con la edad, afectando al 2% de las mujeres y al 0,2 por ciento de los varones mayores de 60 años. En población geriátrica el hipertiroidismo subclínico puede llegar al 4,6%.

4.3.2. Etiología:

La causa más frecuente (en más del 70% de las personas) es la sobreproducción de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroidea. Esta condición también se conoce como enfermedad de Graves o, bocio difuso tóxico la cual es causada por anticuerpos en la sangre, los que estimulan a la glándula tiroidea a crecer y a segregar exceso de hormona tiroidea. Este tipo de hipertiroidismo tiende a ocurrir en familias, y es más frecuente en mujeres jóvenes.

Otro tipo de hipertiroidismo se caracteriza por uno o varios bultos en la tiroidea que pueden crecer gradualmente y aumentar su actividad, de modo que la cantidad de hormona tiroidea liberada en la sangre es mayor que lo

²¹ (Caraccio N, 2003)

normal. Esta condición se conoce como *Bocio tóxico nodular o multinodular*, 5-20%, y, el adenoma tóxico 10-15% .También, las personas pueden tener síntomas temporales de hipertiroidismo si tienen *tiroiditis*. Esta es causada por un problema con el sistema inmune o una infección viral que hace que la glándula libere hormona tiroidea.

EL origen extratiroideo se refiere a la hiperproducción de la hormona tiroidea debido a la presencia de una serie de factores estimulantes de la misma, como adenomas secretores de TSH, el cáncer tiroideo con metástasis funcionantes, los tumores trofoblásticos, el estroma ovárico y el inducido por el exceso de yodo (efecto de Jod-Basedow); también se puede producir por el exceso de ingesta de hormonas tiroidea.²²

4.3.3. Cuadro clínico:

Se caracteriza por la presencia de síntomas de hiperactividad adrenal y metabólica:

- Manifestaciones generales: pérdida de peso con apetito incrementado (ganancia de peso en el 10% de los pacientes), intolerancia al calor, temblor de las manos y fatiga.
- Manifestaciones del sistema nervioso central: ansiedad, insomnio, inquietud, irritabilidad, nerviosismo, hiperquinesia, reflejos osteotendinosos exaltados y, raramente, psicosis.
- Manifestaciones músculo-esqueléticas: miopatía proximal (en parte proximal de brazos y piernas), osteoporosis.
- Manifestaciones oculares: retracción palpebral; oftamopatía (sólo presente en la enfermedad de Graves- Basedow) manifestada por exoftalmos uni o bilateral, diplopía, edema periorbitario, sensación de arenilla o molestias oculares, dolor retrobulbar, irritación y edema conjuntival predisposición a queratitis y úlceras corneales y,

²² (Association, 2005)

en casos severos, disfunción de músculos extraoculares e incluso ceguera por neuropatía óptica.

- Manifestaciones de piel y anexos: caída de pelo, hiperhidrosis, prurito, intolerancia a la temperatura, onicolisis (uñas de Plummer: separación de las uñas del lecho ungueal), palmas calientes y húmedas, eritema palmar. En la enfermedad de Graves-Basedow puede ocurrir mixedema pretibial (0.5-4% de los casos) y acropaquia manifestada por dedos en palillo de tambor en menos del 1% de los casos.
- Manifestaciones cardiovasculares: taquicardia, palpitaciones, pulsos saltones, amplia presión de pulso, precordio hiperactivo, intolerancia al ejercicio, disnea de ejercicio, fatiga, soplo sistólico, hipertensión arterial sistólica (30% de los casos), fibrilación auricular (15% de los casos, pero su prevalencia es de 25-40% en mayores de 60 años de edad), angor pectoris y fallo cardíaco congestivo a gasto alto. Entre las complicaciones cardíacas se pueden mencionar: insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular.²³
- Manifestaciones gastrointestinales: diarrea o aumento en la frecuencia de las evacuaciones por aumento de la peristalsis.
- Manifestaciones ginecológicas: oligomenorrea o amenorrea, infertilidad, pérdida de la libido.

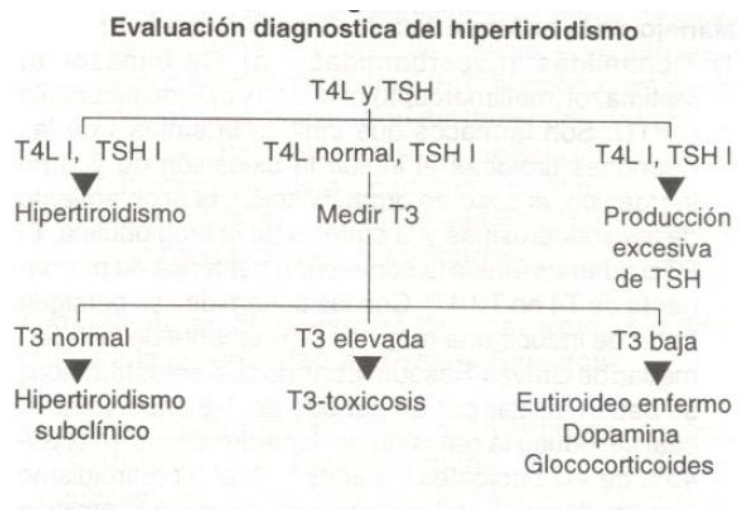
4.3.4. Diagnóstico :

El diagnóstico se confirma al encontrar un nivel elevado de hormonas tiroideas (en especial de T4 libre) con una disminución del nivel de la TSH. La captación de yodo radiactivo de 24 horas estará elevada o disminuida dependiendo de la causa del hipertiroidismo. El 80-99% de los pacientes con enfermedad de Graves-Basedow tendrán anticuerpos estimulantes del receptor de TSH circulantes dependiendo del método de laboratorio

²³ (Larsen, 2004)

utilizado, mientras que los anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-peroxidasa tiroidea estarán positivos en el 70-75% de los casos.

Hallazgos de laboratorio no específicos incluyen aumento de bilirrubina, transaminasas, ferritina y de la globulina transportadora de hormonas sexuales. Es frecuente la hipercalciuria pero rara la hipercalcemia. El hipertiroidismo aumenta la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la absorción intestinal de glucosa por lo que puede acompañarse de intolerancia a la glucosa y, raramente, de diabetes mellitus. El hipertiroidismo aumenta los requerimientos de insulina en pacientes diabéticos tratados con esta hormona.



4.3.5. Tratamiento:

Manejo de la enfermedad de Graves-Basedow:

- **Tionamidas (tiocarbamidas):** Carbimazol, Metimazol (metilmercaptoimidazol) y Propiltiouracilo (PTU). Son fármacos que inhiben la síntesis de las hormonas tiroideas al inhibir la oxidación de yoduro inorgánico, el paso de organificación, el acoplamiento de las yodo tiroquinas y la síntesis de la tiroglobulina. El PTU además inhibe la conversión periférica permanente de T4 en T3. Con las tionamidas se persigue tratar de inducir una remisión permanente de la enfermedad de Graves-Basedow, para lo cual estos fármacos se deben utilizar por un periodo de 1-2 años, tras el cual se induce la remisión del hipertiroidismo

en el 30-40% de los pacientes tratados. Las tionamidas no son útiles en el manejo primario de los adenomas tiroideos tóxicos o del bocio multinodular tóxico ya que no inducen remisión del hipertiroidismo, es decir, inevitablemente recurre tras la suspensión del fármaco. Los inhibidores de síntesis de hormonas tiroideas pueden ser usados para controlar el hipertiroidismo en pacientes que van a ser sometidos a tiroidectomía subtotal como tratamiento definitivo del hipertiroidismo (y así evitar una posible exacerbación del mismo), en especial si son ancianos, tienen una tirotoxicosis severa, existe una enfermedad cardiaca o sistémica debilitante subyacente o cursan con un proceso febril. En estos casos las tionamidas se suspenden 3-5 días antes del uso del ^{131}I y se reinician 3-5 días después. El tratamiento es usualmente iniciado con 30 mg de metimazol diariamente o 100 mg de propiltiouracilo 3 veces al día, pero podrían utilizar hasta 60 mg por día de metimazol y 600 mg diarios de PTU. El propiltiouracilo es preferido sobre el metimazol durante el embarazo y la lactancia, debido a que el PTU tiene una mayor unión a proteínas séricas, lo que teóricamente reduce el riesgo de paso transplacentario y a través de la leche materna. Además, dado que solo el PTU inhibe la conversión periférica de T4 en T3, este fármaco podría llevar a una más rápida reducción de las concentraciones séricas de T3, y posiblemente a una más rápida resolución de los síntomas de hipertiroidismo, cual sería de valor en pacientes con hipertiroidismo severo o tormenta tiroidea.

Por otro lado, el metimazol podría ser usado en preferencia al PTU, debido a que tiene un efecto más prolongado sobre la inhibición de la síntesis de las hormonas tiroideas, por lo que puede ser utilizado en una dosis única diaria, mejorando el cumplimiento de la pauta terapéutica en el paciente. Además, en dosis de hasta 30 mg al día, el metimazol tiene un menor riesgo de agranulocitosis.

Existen dos formas de administrar la terapia con tionamidas:

- Una de ellas consiste en administrar la dosis inicial del fármaco hasta que se alcance el eutiroidismo y a partir de ahí reducir

progresivamente la dosis en 2 a 3 meses. La mayoría de los pacientes requieren solo 50-150 mg de PTU o 5-15 mg/día metimazol diariamente para mantener el eutiroidismo.

- La otra forma es el régimen "bloqueo-reemplazo" que consiste en dar una dosis alta fija diariamente (ej. 30 mg por día de metimazol) conjuntamente con L-tiroxina, 0.1-0.2 mg/día. Esta combinación de tionamida- Levotiroxina evita el ajuste frecuente de la dosis de tionamidas, previene el desarrollo de hipotiroidismo y de un mayor crecimiento tiroideo que podrían ser inducidos por estos fármacos y tendría un efecto inmunosupresor, disminuyendo la tasa de recurrencia de la enfermedad de Graves. El tiempo necesario para que se alcance el estado de eutiroidismo con las tionamidas es de 4-12 semanas. Durante ese período debe ser utilizado concomitantemente un 2-bloqueador para el control de las manifestaciones hiperadrenérgicas.

Los efectos secundarios de las tionamidas incluyen: prurito, rash, urticaria, artralgia, fiebre, malestar gastrointestinal, anorexia, náusea, hipoglucemia, y anormalidad en los sentidos del gusto y el olfato. Raramente puede ocurrir agranulocitosis (0.3-0.5% de los casos) y más raro aún hepatitis o necrosis hepática aguda (con el PTU), ictericia colestásica (con el metimazol), trombocitopenia, anemia aplásica.

-B-bloqueadores: Están indicados en todas las formas de tirotoxicosis para mejorar los síntomas hiperadrenérgicos (taquicardia, palpitaciones, temblor, etc), sin embargo, ellos no constituyen una terapia definitiva del hipertiroidismo ya que no tienen ningún efecto sobre la síntesis de las hormonas tiroideas. Los B-bloqueadores representan la única modalidad de tratamiento en la tirotoxicosis transitoria sintomática causada por tiroiditis subagudas o tirotoxicosis ficticia y deben estar siempre presentes en el manejo de los pacientes en tormenta tiroidea. Los individuos que no toleren los B-bloqueadores pueden ser tratados con calcio-antagonistas como el

diltiazem. Estas drogas deben ser suspendidas una vez que el paciente esté eutiroides. Habitualmente se utiliza propranolol, 20-40 mg por vía oral cada 4-6 horas o atenolol, 25-50 mg por día vía oral.

-Yodo radiactivo (131I): Este compuesto emite partículas radiactivas capaces de destruir a las células foliculares tiroideas, con lo cual puede disminuir el tamaño y la función de la tiroides en un periodo de 6 a 12 semanas. No está indicado en el tratamiento del hipertiroidismo central y en el hipertiroidismo con captación baja del 131I. Está contraindicado en forma absoluta durante el embarazo y la lactancia. Se recomienda que se evite el embarazo por lo menos 4-6 meses después del tratamiento. Los efectos secundarios del radioyodo son hipotiroidismo permanente, el cual ocurre a una tasa de 10-50% durante el primer año y a partir de ahí a razón de 2-3% por año, hipotiroidismo transitorio (15%) tiroiditis radiactiva con exacerbación transitoria de la tirotoxicosis por liberación de hormonas tiroideas preformadas desde los folículos tiroideos destruidos, mucositis, sialoadenitis, exacerbación de la oftalmopatía de la enfermedad de Graves-Basedow en el 15% de los pacientes, e hipertiroidismo.²⁴

4.3.6. Hipertiroidismo Subclínico:

El hipertiroidismo subclínico (HSc) se define por el hallazgo de una concentración plasmática de tirotrópina baja asociado a hormonas tiroideas dentro del rango de referencia. El diagnóstico, por definición, es bioquímico y depende de lo que se considere TSH normal.²⁵ En general se estima que la prevalencia de HSc varía entre un 0,5 y un 16 %.

El hipertiroidismo subclínico es clasificado como *endógeno* en pacientes con producción de hormona tiroidea asociada a enfermedad de *Graves-Basedow*, bocio multinodular tóxico y adenoma tóxico, entre otras causas, y como *exógeno*, cuando la concentración disminuida o no detectable de

²⁴ (Castillo Y, 2003)

²⁵ (J.C. G., 2007)

tirotropina ocurre como resultado de la administración de hormonas tiroideas.

La causa más frecuente es el tratamiento con levotiroxina sódica, y ocurre cuando la dosis empleada está por encima de las necesidades fisiológicas. Otros medicamentos pueden producir aumento de la concentración de las hormonas tiroideas, como ocurre con la amiodarona o la ingestión de yodo en zonas de bocio endémico. La carbamazepina, la fenitoína y los salicilatos son capaces de desplazar las hormonas tiroideas de los sitios de unión a proteínas.

4.3.7. Tratamiento:

Los pacientes que presentan hipertiroidismo subclínico y están asintomáticos deben tener seguimiento clínico y por laboratorio, teniendo en cuenta la alta frecuencia (alrededor de un 50 %) en que ocurre una remisión espontánea, por lo que el tratamiento podría ser innecesario en múltiples situaciones.

El panel de expertos NHANES III ha recomendado no realizar estudios de cribado, y que debe dosificarse la TSH solo en situaciones clínicas que sugieran diagnóstico de hiperfunción tiroidea. No obstante, por lo general, estos pacientes desde el inicio presentan alguna manifestación clínica que motivó el estudio de la función tiroidea y que permitió detectar esta situación médica, por lo que la conducta definitiva se toma casi siempre en un período no mayor de un año.

Si el paciente toma alguno de los fármacos relacionados con hipertiroidismo subclínico y tiene sintomatología, de confirmarse que la TSH está disminuida, deberá suspenderse o sustituirse el medicamento empleado. Aquellos pacientes que tengan manifestaciones clínicas, sufran arritmias supraventriculares o presenten pérdida de peso sin otra explicación, podrían ser candidatos a tratamiento con antitiroideos de síntesis o yodo radiactivo.

En los pacientes que reciben tratamiento sustitutivo con levotiroxina sódica, la dosis debe ajustarse de forma tal que la concentración sérica de TSH se mantenga dentro del rango de referencia normal, excepto en los pacientes ancianos, en los que el objetivo principal del tratamiento del hipotiroidismo es lograr una mejoría considerable de la calidad de vida del paciente, y no la normalización de la TSH sérica. La presencia de hipertiroidismo subclínico en estos pacientes aumenta el riesgo de presentar fibrilación auricular 3 veces más respecto a adultos jóvenes, por lo tanto, debe administrarse la mínima dosis de levotiroxina sódica que logre el bienestar del paciente. En general, es importante el monitoreo periódico de la TSH en los pacientes con hipotiroidismo primario con tratamiento sustitutivo de levotiroxina sódica, lo que pudiera realizarse anualmente, una vez que se haya logrado el control de la enfermedad.

El hipertiroidismo subclínico no siempre es asintomático, y repercute con mayor frecuencia sobre el sistema cardiovascular y óseo. Las manifestaciones clínicas debidas a hipertiroidismo subclínico pueden ser reversibles, si se logra mantener la concentración de TSH dentro del rango de referencia normal. El 50 % de los pacientes con hipertiroidismo subclínico pueden evolucionar a una normalización de la función tiroidea espontáneamente.

La conveniencia de tratar o no a estos pacientes es una de las controversias abiertas en la tiroidología.²⁶

4.4. DISFUNCIÓN TIROIDEA Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

4.4.1. HIPOTIROIDISMO Y SISTEMA CARDIOVASCULAR:

El riesgo cardiovascular es mayor en pacientes con hipotiroidismo manifiesto, pero también está presente en los pacientes con hipotiroidismo leve o subclínico.

²⁶ (McDermott MT, 2003)

Las repercusiones del hipotiroidismo sobre la estructura y función cardíacas están bien establecidas. Varios factores importantes de riesgo cardiovascular se han identificados en los pacientes con hipotiroidismo:

- Disfunción diastólica
- Aumento de la rigidez arterial
- Disfunción endotelial
- Aumento de la Resistencia Vascular Sistémica (RVS)

El deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo es la alteración más precoz y frecuente en los pacientes con hipotiroidismo, ya sea éste, manifiesto, leve o subclínico.

Se caracteriza por la relajación anormal del miocardio y el deterioro del llenado ventricular. La deficiencia de la hormona tiroidea puede afectar la función diastólica ventricular izquierda por la disminución de la expresión de la ATPasa retícolosarcoplásmica e hiperexpresión de fosfolambán, que es una proteína reguladora negativa.

Estos efectos pueden resultar en la recaptación de calcio y su reducción en el retículo sarcoplásmico durante la diástole y pudiendo afectar el llenado diastólico.

Es importante subrayar que la función diastólica alterada a menudo precede a la disfunción sistólica en las enfermedades cardíacas.

Existe una asociación documentada entre la insuficiencia cardíaca diastólica y la deficiencia de hormona tiroidea.

Una disminución relacionada con la edad en la función diastólica ventricular izquierda y un incremento asociado a la edad en la prevalencia de hipertensión sistémica podría predisponer a los pacientes de mediana edad y ancianos con deficiencia de hormona tiroidea subclínica a la insuficiencia cardíaca diastólica.

La deficiencia tiroidea altera tanto la precarga como la poscarga del ventrículo izquierdo, por lo que la disfunción sistólica podría estar relacionada entre otras cosas por estos cambios más que con un efecto intrínseco sobre la contractilidad miocárdica.

Por el contrario, el aumento de la RVS y su mejora con la terapia de reemplazo están vinculados a con los conocidos efectos vasodilatadores de la hormona tiroidea.

Los niveles de renina plasmática y aldosterona están disminuidos en el hipotiroidismo, lo cual sugiere que el sistema renina-angiotensina-aldosterona juega un papel secundario en la hipertensión inducida por el hipotiroidismo.

El deterioro de la función vascular en pacientes con hipotiroidismo puede ser debido al aumento de la RVS, aumento de la rigidez arterial y disfunción endotelial, tras la modulación directa de la vasodilatación endotelio-dependientes e independientes lo que predispone a estos pacientes a la hipertensión diastólica. Todos estos hallazgos revierten típicamente tras terapia hormonal sustitutiva.

Varios autores han documentado una función sistólica anormal en pacientes hipotiroideos, valorada mediante los intervalos de tiempo sistólicos, la fracción de eyección o la velocidad de acortamiento circunferencial.

La correlación encontrada entre las concentraciones hormonales plasmáticas y diversos índices de función sistólica sugieren un efecto directo de la hormona tiroidea sobre el miocardio.

La Masa ventricular se encuentra aumentada en pacientes hipotiroideos lo cual podría deberse a una extravasación de proteínas y edema en el intersticio miocárdico.

El Derrame pericárdico es una afectación muy frecuente del hipotiroidismo, siendo su incidencia entre el 30 y el 83% dependiendo de la severidad de la enfermedad y tiempo de evolución de la misma. En raras oportunidades determina taponamiento cardíaco²⁷.

El hipotiroidismo tras asociarse a la disfunción endotelial, hipertensión y dislipemia se asocia a mayor incidencia a la cardiopatía isquémica la cual puede tener una evolución menos favorable en presencia de hipotiroidismo.

²⁷ (Parving HH, 2003)

4.4.2. HIPERTIROIDISMO Y SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Los síntomas cardiovasculares de los pacientes con hipertiroidismo incluyen: palpitaciones provocadas por el aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza de la contractilidad cardíaca. El aumento de la frecuencia cardíaca se debe al aumento del tono simpático y a la disminución de la estimulación parasimpática. Es frecuente encontrar una frecuencia cardíaca superior a 90 latidos/minuto, tanto en reposo como durante el sueño; la variación diurna normal de la frecuencia cardíaca está reducida y existe un aumento exagerado durante el ejercicio. Muchos enfermos hipertiroideos presentan intolerancia al ejercicio y disnea de esfuerzo, en parte, debido a la debilidad de los músculos esqueléticos y respiratorios. La reserva funcional cardíaca se ve comprometida en caso de resistencias vasculares bajas y aumento de la precarga, y no puede aumentar para adecuarse a las demandas del ejercicio máximo o submáximo. Algunos pacientes hipertiroideos pueden experimentar dolor torácico de tipo anginoso. En pacientes ancianos con enfermedad arterial coronaria conocida o sospechada, el aumento del trabajo cardíaco provocado por el aumento del Gasto Cardíaco y de la contractilidad cardíaca puede producir isquemia cardíaca (desequilibrio entre la oferta y la demanda), que puede responder con betabloqueantes o al restablecimiento del estado eutiroideo²⁸. En un número pequeño de pacientes, generalmente mujeres jóvenes, es posible la aparición de un síndrome caracterizado por dolor torácico en reposo asociado a cambios isquémicos en el electrocardiograma. El cateterismo cardíaco ha demostrado que la mayoría de estos pacientes presentan arterias angiográficamente normales, observándose vasoespasmo coronario similar al de la angina variante. El tratamiento satisfactorio del hipertiroidismo revierte estos síntomas

29

Con menor frecuencia se puede hallar un ruido sistólico sobre el segundo espacio intercostal izquierdo (roce de Means-Lerman) con algunas

²⁸ (Danzi S, 2004)

²⁹ (Osman F, 2007)

características auscultatorias del roce pericárdico imitando una pericarditis. Otros conjunto de síntomas y signos cardiovasculares se presentan marcando un grado mayor de compromiso orgánico, como son la insuficiencia cardíaca y las arritmias (taquicardia sinusal, fibrilación auricular, etc.).

Las hormonas tiroideas tienen efectos directos sobre el miocardio, así como en la vasculatura sistémica y predisponen a arritmias, especialmente supraventriculares, hipertensión sistólica, cambios en función ventricular sistólica y diastólica.

La fibrilación auricular (FA) es una complicación reconocida del hipertiroidismo manifiesto, y del hipertiroidismo subclínico.

Los efectos sobre la contractilidad miocárdica y la hemodinámica de las hormonas tiroideas son bien conocidos determinando un aumento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, y la resistencia vascular sistémica. Existe un aumento del consumo de oxígeno y un aumento del metabolismo basal provocando aumentos secundarios en la contractilidad. Las hormonas tiroideas también pueden aumentar en forma directa la contractilidad miocárdica.

Se produce un aumento de la presión intraventricular durante la sístole, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, y el flujo de sangre a través de la válvula aórtica.

La presencia de cardiopatía isquémica o hipertensiva subyacentes, pueden comprometer la función ventricular. Esto determina una importante hipertrofia ventricular izquierda y aumento del índice de masa ventricular izquierda.

El exceso de hormonas tiroideas también provoca un aumento en la liberación de renina y la activación del eje angiotensina-aldosterona y estimula la eritropoyetina. Estas acciones, a su vez determinan un aumento en el volumen de sangre y por lo tanto un aumento de la precarga y del gasto cardíaco³⁰.

³⁰ (Klein I, 2006)

Arritmias Cardiacas:

Existen cambios en el control autonómico con mayor actividad simpática y reducción de la actividad parasimpática.

FIBRILACIÓN AURICULAR EN EL HIPERTIROIDISMO:

La prevalencia de esta arritmia en pacientes con hipertiroidismo alcanza el 10-25%, siendo más frecuente en varones y ancianos. La Fibrilación Auricular (FA) en pacientes con hipertiroidismo se incrementa con la edad, por década, con un máximo del 15% en los pacientes mayores de 70 años. Ocurre más frecuentemente en hombres que en mujeres, aunque la incidencia de hipertiroidismo es 5 a 10 veces mayor en mujeres que en los hombres. La severidad de la tirotoxicosis, la duración del estado tirotóxico y la condición cardíaca basal (la presencia de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad valvular, etc.) más factores de riesgo como la edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial, diabetes, están relacionados con su aparición. El desarrollo de la FA en el hipertiroidismo también estaría influenciado por un efecto directo de la hormona, por mayor abundancia de receptores beta en la aurícula, difiriendo la sensibilidad con respecto a los ventrículos y diferencias en la sensibilidad del sistema autonómico entre ambas cámaras³¹.

El riesgo de tromboembolismo arterial, especialmente el tromboembolismo cerebral, está aumentado en pacientes con hipertiroidismo que padecían FA crónica o paroxística, comparados con pacientes con hipertiroidismo y ritmo sinusal. Si existe o no un estado de hipercoagulabilidad en el hipertiroidismo aún permanece desconocido. Aunque la concentración en plasma del factor VIII está aumentada, las concentraciones de vitamina K pueden estar disminuidas, y el aumento de la función plaquetaria aún no está demostrada.

³¹ (Intermed, 2009)

El objetivo del tratamiento es restaurar la función tiroidea lo cual muchas veces determina por si solo una reversión espontánea a ritmo sinusal.

Si se opta por una estrategia de control del ritmo, se debe normalizar la función tiroidea previamente siendo de lo contrario elevado el riesgo de recurrencias.

Los fármacos de elección son los betabloqueantes, siendo de especial utilidad en caso de tormenta tiroidea. En caso de contraindicaciones pueden utilizarse antagonistas no dihidropiridínicos del calcio, como diltiazem y verapamilo.

A pesar de que no hay evidencia específica, se recomienda anticoagulación oral para prevenir la embolia sistémica en presencia de factores de riesgo de Accidente Cerebro Vascular.

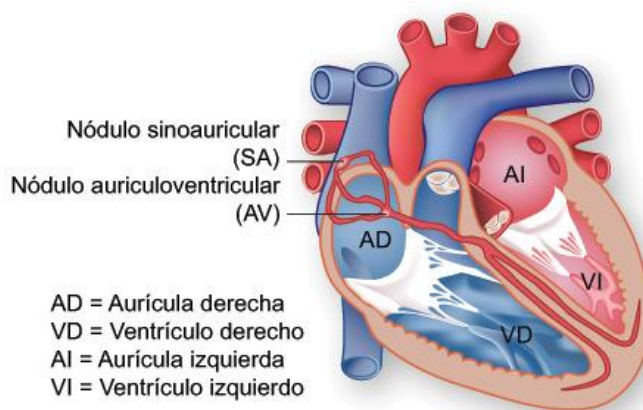
OTRAS ARRITMIAS:

Las Extrasístoles Supraventriculares pueden desencadenar una FA, especialmente aquellas que se originan a nivel de las venas pulmonares, y esto se observa más frecuentemente en los pacientes hipertiroideos que en la población general. El número de pacientes con taquicardia supraventricular (definida como aquella que tiene mayor a 130 latidos por minuto, y más de 10 ESV en un trazado) disminuye significativamente luego del inicio del tratamiento del hipertiroidismo, con mayor prevalencia en los individuos mayores de edad.

En contraste con las arritmias supraventriculares, las arritmias ventriculares son infrecuentes en la tirotoxicosis y se observan con similar frecuencia que en la población general. La taquicardia ventricular o la fibrilación ventricular sólo ocurren en los pacientes con tirotoxicosis que padecían una insuficiencia cardíaca o enfermedad cardíaca previa, en su mayoría por enfermedad coronaria.

4.5. ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS:

4.5.1. Aspectos fisiopatológicos del Sistema Éxito-conductor:



El sistema excito-conductor del corazón comprende un conjunto de células especializadas que inician y transmiten la actividad eléctrica responsable de las

contracciones coordinadas de las cámaras cardíacas.

El **nódulo sinusal**, constituido por una pequeña masa de células miocárdicas especializadas, ubicadas a la derecha de la desembocadura de la vena cava superior, inicia normalmente el impulso eléctrico del corazón.

El **nódulo aurículo-ventricular** yace bajo el endocardio en la región infero-posterior del septum interauricular. Distal al nodo aurículo-ventricular se encuentra el **haz de His** el que perfora hacia posterior el septum interventricular. Dentro del septum el haz de His se bifurca en: a) una gruesa sábana de fibras que se continúa hacia el borde izquierdo del septum constiyuyendo la **rama izquierda del has de His** y en b) una estructura compacta en forma de cable hacia la derecha denominada **rama derecha del haz de His**. Los plexos subendocárdicos de ambos ventrículos distribuyen **fibras de Purkinje** al miocardio ventricular. Los impulsos provenientes del sistema His-Purkinje se transmiten a los músculos papilares y en seguida a las paredes ventriculares. Esto último trae como consecuencia el que la contracción de los músculos papilares preceda a la del resto de los ventrículos lo que evita la regurgitación sistólica de sangre a nivel de las válvulas aurículo-ventriculares.³²

³² (M. & C., 2003)

4.5.2. Arritmias cardíacas:

Se define como ritmo normal del corazón a aquél que se origina en el nódulo sinusal, que descarga con frecuencias entre 60 y 100 por minuto, con una cadencia regular, conduciéndose a los ventrículos por las vías normales y sin retardo. Cualquier diferencia con la definición anterior corresponderá a una arritmia cardíaca.³³

Las arritmias constituyen una importante causa de solicitud de los servicios de Emergencia Médica, de ingreso en los servicios de urgencia y de tratamiento en la Áreas Intensivas. El término arritmia cardíaca implica no sólo una alteración del ritmo cardíaco, sino que también cualquier cambio de lugar en la iniciación o secuencia de la actividad eléctrica del corazón que se aparte de lo normal. Los latidos se hacen irregulares o permaneciendo regulares sobrepasan los límites de frecuencia aceptados de forma convencional como fisiológicos y finalmente, cuando aún en presencia de un ritmo regular y frecuencia normal, el análisis del Electrocardiograma revela una relación entre P y QRS anormal.³⁴

4.5.2.1. Clasificación: Existen varias formas:

- Según la frecuencia auricular o ventricular: taquiarritmias y bradiarritmias.
- Según su origen: supraventriculares y ventriculares.
- Según sus manifestaciones clínicas: sintomáticas y asintomáticas.

A continuación se describen según la frecuencia auricular o ventricular y según su origen.

4.5.2.1.1 Bradiarritmias:

4.5.2.1.1.1 Bloqueos Aurículo-ventriculares:

Normalmente el impulso eléctrico iniciado en el Nódulo Sino-auricular pasa por las aurículas, unión Aurículo-Ventricular y el Sistema His-Purkinge para

³³ (Llorens., 2006)

³⁴ (Llorens., Temas de actualidad electrofisiología y arritmias, 2006)

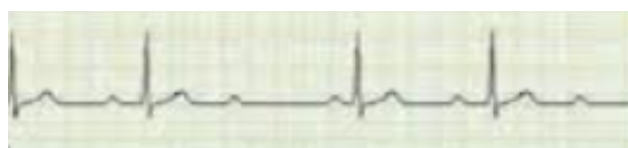
activar los ventrículos; es normal que la conducción se enlentezca notablemente en la unión aurículo-ventricular (UAV). Bajo ciertas condiciones fisiológicas o patológicas el estímulo auricular puede enlentecerse o bloquearse totalmente en la UAV o en el His-Purkinge, el nombre genérico que se da a estas alteraciones es: Bloqueo aurículo-ventricular. Dependiendo de cuán deteriorado esté el pasaje del estímulo supraventricular a los ventrículos, los bloqueos pueden ser:

4.5.2.1.1.1. Bloqueo Aurículo-Ventricular de Primer Grado (BAV I°): La conducción del impulso entre aurículas y ventrículos está enlentecida, y generalmente este efecto radica en la unión AV, y, menos frecuentemente en el Has de His. El intervalo normal es 0.18 seg en niños, 0.20 seg en adultos, y 0.22 seg en ancianos. Normalmente el intervalo P-R se acorta progresivamente al aumentar la frecuencia cardiaca, si esto no sucede es un equivalente de BAV I°.

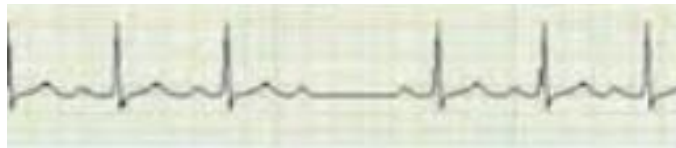


4.5.2.1.1.2. Bloqueo Aurículo-Ventricular de Segundo Grado (BAV II°): En este grupo de bloqueos la conducción AV está interrumpida en forma intermitente, por lo que algunas de las ondas P no están seguidas del complejo QRS. El defecto en la conducción radica en la unión aurículo-ventricular o en el has de His en proporciones casi iguales.

- **Bloqueo tipo Wenckebach o Mobitz I:** ocurre en ciclos, es decir, que de forma periódica hay un impulso auricular que no se conduce a los ventrículos, la severidad del bloqueo es más grave mientras más ondas P no sean seguidas de complejos QRS.



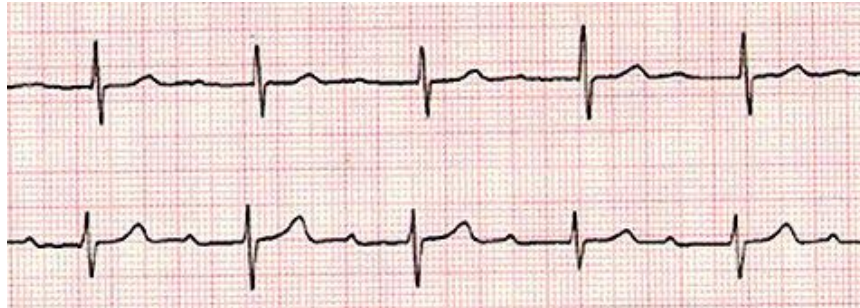
- **Bloqueo tipo Mobitz II:** la gravedad de la lesión que condiciona esta alteración en la conducción AV es mayor que el bloqueo tipo Wenckebach, muchas veces esta asociada a bloqueo en alguna rama o fascículo del has de His.



- **Bloqueo AV II°, tipo 2:1:** La conducción AV es intermitente de modo regular, de cada dos veces que se activa la aurícula, solo la segunda es seguida de una contracción ventricular. Significa que de cada 2 ondas P una tiene respuesta ventricular y no informa del mecanismo por el cual se produce, por lo tanto se deben realizar maniobras que modifiquen la frecuencia sinusal, disminuirla con compresión del seno carotídeo o aumentarla con atropina, para conocer su mecanismo.
- **Bloqueo AV II°, de Alto Grado:** es el más severo de los BAV II°, la frecuencia auricular es alta y la ventricular, aunque submúltiplo de la auricular es baja. Suelen ser la transición de una BAV II° tipo 2:1 a un BAV completo, refleja un grave severo de enfermedad sistémica de conducción.

4.5.2.1.1.1.3. Bloqueo Aurículo-Ventricular de tercer Grado: en este bloqueo ningún estímulo auricular es conducido a los ventrículos, por lo que ambas cavidades se activan de forma independiente. Debido a que tanto aurículas como ventrículos tienen una frecuencia diferente, porque responden a marcapasos diferentes, durante un BAV de III° hay disociación aurículo-ventricular, este término no es sinónimo de BAV III°. Este bloqueo puede presentarse con cualquier tipo de ritmo auricular (sinusal, taquicardia,

fibrilación o aleteo). Generalmente los complejos QRS son anchos y en sí mismos implican un pronóstico adverso.



4.5.2.1.1.2. Bradicardia Sinusal:

Se define como una frecuencia sinusal menor a 60 l/m. En el EKG la identificación se hace con: FC < 60 l/m; Ritmo regular; Ondas P normales; QRS normales; Cada onda P se sigue del QRS. Se observa normalmente en sujeto vagotónicos y en atletas. También suele presentarse en diferentes situaciones patológicas: hipertensión endocraneana, hipotiroidismo, Beta-bloqueantes, infarto miocárdico diafragmático, enfermedad del nódulo sinusal. Si es bien tolerada carece de importancia. Solo debe intentarse su corrección si produce síntomas.³⁵



4.5.2.1.1.3. Parada o pausa sinusal:

Este hecho se reconoce por la ausencia de onda P, lo que determina una interrupción del ritmo sinusal. Las pausas sinusales pueden deberse a un paro sinusal propiamente tal o corresponder a un trastorno de la conducción sinoauricular (bloqueo sinoauricular). Puede ser expresión de enfermedad del nódulo sinusal.

³⁵ (Wik L, 2003)



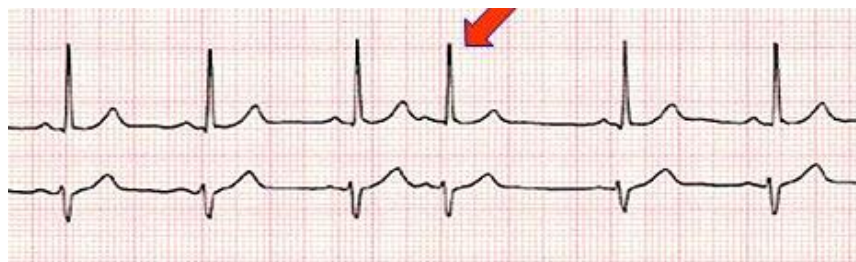
4.5.2.1.2. Taquiarritmias:

4.5.2.1.2.1. Taquicardias supraventriculares, QRS estrecho < 120 msec:

Son aquellas que se originan por encima de la bifurcación del haz de His y que se superponen al ritmo sinusal normal.

4.5.2.1.2.1.1. Taquicardia Supraventricular producida en el tejido auricular:

Pueden originarse en la aurícula, en la unión A-V o en el nódulo sinusal mismo. Se reconocen en el electrocardiograma por la aparición de un complejo QRS angosto prematuro, precedido o no de onda P. **Las extrasístoles supraventriculares** constituyen un hallazgo frecuente en personas normales, especialmente de edad avanzada. Representan el 50% de la patología cardiovascular.³⁶



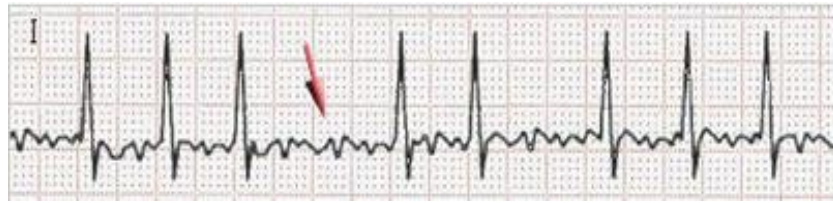
4.5.2.1.2.1.2. Fibrilación Auricular (FA):

Es una arritmia muy frecuente de observar en la práctica clínica. La prevalencia en mayores de 60 años oscila entre el 5-9%. Enfermedades tan prevalentes como la HTA y la diabetes mellitus y sus complicaciones

³⁶ (Dr. Brandy Viera Valdez, 2006)

cardiovasculares, se han relacionado con la incidencia de fibrilación auricular. Clásicamente el paciente relata palpitaciones rápidas e irregulares, habitualmente con síntomas agregados, tales como disnea, angina e incluso síncope. Constituye una arritmia mucho más frecuente que el flutter. La prevalencia aumenta con la edad, estimándose que ésta se duplica con cada década de envejecimiento. Se observa con mayor frecuencia en cardiópatas; sin embargo es frecuente que haya fibrilación auricular en ausencia de una cardiopatía demostrable. Puede observarse Fibrilación Auricular en condiciones muy variadas: **hipertiroidismo**, neumonías, ingesta alcohólica, por aumento del tono vagal, etc. Los síntomas dependientes de la FA dependen de la cardiopatía de base, de la frecuencia ventricular alcanzada y de la contribución de la sístole auricular al llenado ventricular. Los pacientes con FA tienen riesgo de presentar embolias sistémicas. Este es especialmente elevado en portadores de valvulopatías, hipertensos, sujetos con historia de ICC, aquellos con disfunción ventricular izquierda y/o crecimiento auricular izquierdo y en mayores de 65 años. Se caracteriza en el electrocardiograma por la existencia de oscilaciones irregulares de la línea de base, las que traducen depolarizaciones auriculares múltiples y desorganizadas (entre 400 y 700 por min) No existen ondas P. El ritmo auricular es constante y caótico (ondas f); puede llegar a ser inapreciable. Ritmo ventricular siempre irregular. QRS habitualmente normal (estrecho). Según el tiempo de evolución, se clasifican en:

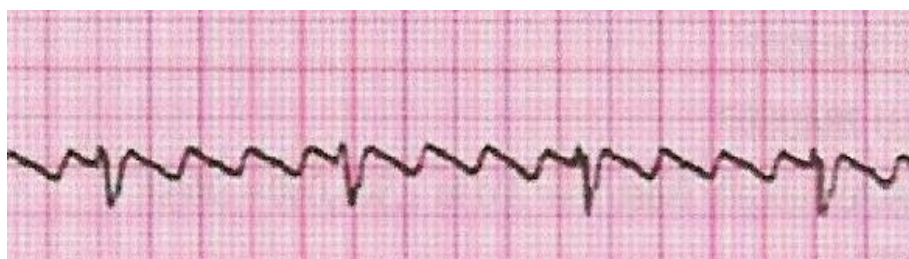
- **Paroxística o aguda:** La arritmia revierte a ritmo sinusal antes de las 48 horas.
- **Persistente:** Cuando la arritmia aguda se prolonga mas de 48 horas.
- **Crónica:** Cuando es permanente
- **De reciente diagnóstico:** Cuando vemos por primera vez la arritmia, pero no sabemos cuándo ha comenzado.



4.5.2.1.2.1.3. Flutter Auricular:

El Flutter auricular corresponde a una arritmia de alta frecuencia auricular. Puede sobrevenir en corazones estructuralmente normales, pero es más frecuente en asociación con una cardiopatía estructural que predispone a Fibrilación Auricular.

El Flutter típico se reconoce en el electrocardiograma por las características ondas en serrucho en las derivaciones D2, D3 y AVF. Puede cursar como una arritmia paroxística o establecerse como una arritmia crónica. Habitualmente la frecuencia auricular es de alrededor de 300 por minuto con bloqueo A-V de 2 grado. Suele asociarse a cardiopatías u otras condiciones que determinan dilatación en la aurícula o trastornos de la conducción intraauricular. También se observa en condiciones de injuria tóxica o metabólica del corazón: hipoxemia, acidosis, **hipertiroidismo**, o por inflamación pericárdica. En algunos casos el flutter auricular se presenta como una arritmia primaria no documentándose causa aparente.



4.5.2.1.2.1.4. Taquicardia sinusal:

Es un ritmo sinusal a una frecuencia mayor de 100l/min. El diagnóstico electrocardiográfico, se hace: Frecuencia entre 100-160 l/min; Ritmo regular; Onda P normal; QRS normal; cada onda P se sigue del QRS. No precisa tratamiento etiológico, más que el específico: fiebre, anemia, hipertiroidismo, uremia, coma diabético, falla respiratoria, emociones, ejercicios, etc. En el contexto de un IAM resulta adecuado descartar insuficiencia cardíaca.



4.5.2.1.2.1.5. Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares (TPSV):

Las TPSV se presentan por primera vez habitualmente en personas jóvenes, sin cardiopatía demostrable. Generalmente cursan como arritmias paroxísticas sintomáticas. En los períodos intercríticos los pacientes son absolutamente asintomáticos.³⁷

4.5.2.1.2.1.5.1. Taquicardia por reentrada Nodal:

En estos casos el nodo AV contiene 2 tipos de fibras:

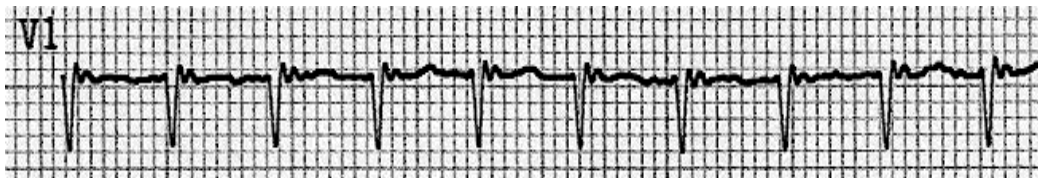
- Fibras de conducción lenta con períodos refractarios cortos (fibras alfa).
- Fibras de conducción rápida y períodos refractarios cortos (fibras beta).

Se establecerá una taquicardia por reentrada intranodal cada vez que un extrasístole se conduzca por una sola vía, bloqueándose en la otra y reentrando en aquella previamente bloqueada por vía retrógrada. En la variedad común de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada

³⁷ (Pérez, 2006)

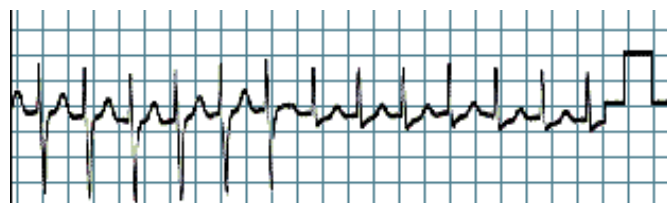
nodal, las fibras alfa constituyen el componente anterógrado del circuito y las fibras beta el componente retrógrado.

Es una arritmia poco frecuente que se caracteriza por reentrada en el nodo sinusal que provoca la aparición en el ECG de ondas P idénticas, con un intervalo PR, cuya longitud depende de la frecuencia de la taquicardia. Aparece tanto en pacientes sanos como enfermos y clínicamente se caracteriza por comenzar y terminar de una forma brusca, generalmente con una frecuencia inferior a los 160 lpm.



4.5.2.1.2.1.5.2. Taquicardia por reentrada en el nodo Auriculoventricular:

Frecuencia entre 150-250 l/min; Ritmo regular; Ondas P frecuentemente no visibles, cuando se detectan suelen ser negativas y ocultas en la porción terminal del QRS; QRS normal, puede ensancharse por aberrancia. Es secundaria a una gran variedad de cardiopatías crónicas o agudas, alteraciones metabólicas, fármacos, tóxicos, o darse en corazones sanos.



4.5.2.1.2.1.5.3. Taquicardias en el Síndrome de Wolf Parkinson White:

Entendemos como síndrome de preexcitación una condición por la cual, impulsos auriculares depolarizan una parte o la totalidad de los ventrículos

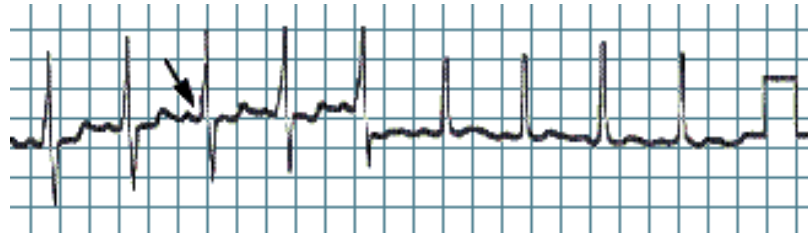
precozmente, antes de lo que cabría esperar si el impulso hubiera alcanzado a los ventrículos exclusivamente a través de las vías normales de conexión auriculo-ventricular. Este hecho implica la existencia de haces paraespecíficos que son los responsables de esta activación ventricular precoz.

La presencia de un haz paraespecífico auriculo-ventricular con posibilidades de conducción anterógrada determinará la existencia de dos vías conectadas en paralelo comunicando aurículas con ventrículos (la vía normal y el haz de Kent). El grado de contribución de cada una de ellas a la activación ventricular determinará el grado de preexcitación ventricular. Esto a su vez dependerá del tiempo de conducción auriculo-ventricular a través de la vía normal, del tiempo de conducción entre el nódulo sinusal y la inserción auricular del haz paraespecífico y de la velocidad de conducción a través de este haz.

La incidencia del síndrome de Wolff - Parkinson - White fluctúa entre el 0.1 al 3 x 1000 de individuos presuntamente sanos. Se presenta a cualquier edad y en la mayoría de los casos no se encuentra cardiopatía asociada. Sin embargo, es bien conocida la asociación con la anomalía de Ebstein (haces derechos) y con el prolapso de la válvula mitral (haces izquierdos). En un alto porcentaje, los pacientes experimentan taquiarritmias recurrentes. La mayoría de ellos (80%) presenta taquicardias paroxísticas supraventriculares. Alrededor del 20% de los enfermos con arritmias supraventriculares, presenta fibrilación auricular. En una minoría (5%), se ha reportado flutter. En el ECG se ve una imagen electrocardiográfica intercrisis caracterizada por PR corto y QRS ancho con empastamiento inicial (onda delta), lo que se explica por la existencia de haces A-V anómalos que conducen impulsos auriculares que depolarizan precozmente una parte o la totalidad de los ventrículos.

El pronóstico en pacientes sin historia de taquicardia es excelente. En aquellos enfermos que presentan taquicardias paroxísticas

supraventriculares el pronóstico es bueno en la mayoría de los casos. Este se ensombrece, en cambio, en aquellos pacientes que presentan fibrilación auricular de alta frecuencia ventricular. Esto puede condicionar un serio deterioro hemodinámico o incluso provocar muerte súbita por degeneración de la fibrilación auricular en fibrilación ventricular.



4.5.2.1.2.2. Taquicardias Ventriculares (TV):

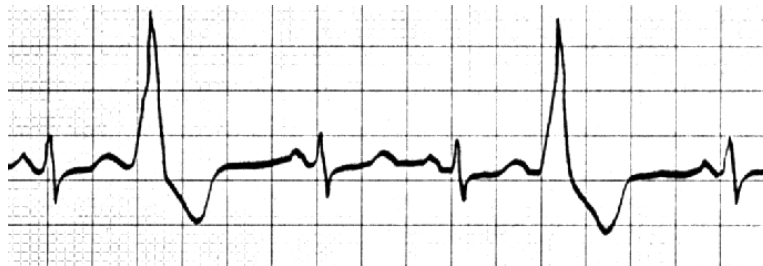
Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variable. Pueden ser autolimitadas o sostenidas, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a fibrilación ventricular o pasar desapercibidas para el paciente; ser marcadores de un alto riesgo de muerte súbita o no tener significado pronóstico. Los síntomas asociados a las T.V. dependen de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la severidad de la enfermedad cardíaca de base. En general son más sintomáticas que las Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares, pudiéndose acompañar de síncope, angina, edema pulmonar, colapso cardiocirculatorio. Suelen presentarse en pacientes con cardiopatías estructurales avanzadas: enfermedad coronaria, miocardiopatías dilatadas o hipertróficas, valvulopatías con disfunción ventricular, displasias de ventrículo derecho.³⁸

- Desde el punto de vista clínico la Taquicardia Ventricular se clasifican en:
 - *TV episódica*: secundaria a IAM, fármacos
 - *TV recurrente*: secundaria a miocardiopatías, enfermedad coronaria

³⁸ (Fajuri, 2009)

- Por su duración en:
 - *TV sostenida* > de 30 seg.
 - *TV no sostenida* < de 30 seg.
- Por el ECG en:
 - *Monomorfas*: cuyos QRS prácticamente son idénticos.
 - *Polimorfas*: QRS distintos: "*Torsade de Pointes*".

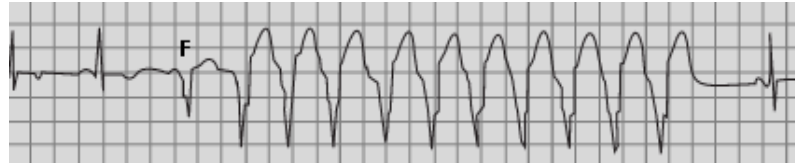
4.5.2.1.2.2.1. Extrasístoles Ventriculares: Los extrasístoles ventriculares se caracterizan al ECG por la presencia de un QRS prematuro, ancho y no precedido de onda P.



4.5.2.1.2.2.2. Taquicardia ventricular No sostenida:

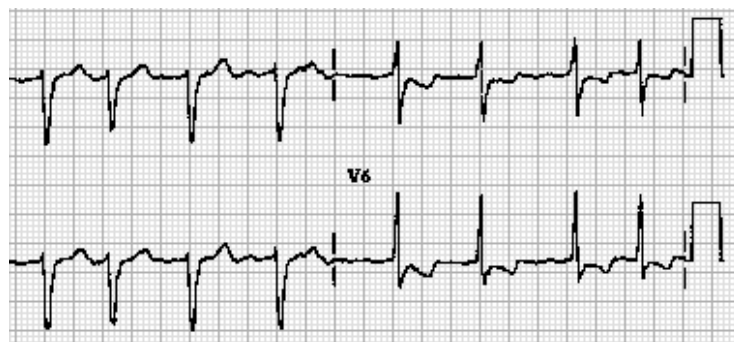
La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) representa una entidad arrítmica significativa dado que está demostrada su relación con la precipitación de taquicardia ventricular sostenida o muerte súbita. Alteraciones del automatismo pueden ser responsables de episodios de TVNS en los primeros momentos de un infarto agudo de miocardio y probablemente también estén presentes en otras formas inflamatorias del miocardio, sobredosificación digitalica, estimulación por catecolaminas y toxicidad por drogas antiarrítmicas. El "calentamiento" de la frecuencia y la variabilidad de los ciclos de la taquicardia ventricular tienden a confirmar este mecanismo aunque no lo certifican. La TVNS se define como la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en tejido ventricular con una frecuencia promedio de 100 latidos por minuto durante no más de 30

segundos. Puede ser asintomática o sintomática en un amplio rango: palpitaciones, raramente síncope, disnea e insuficiencia cardíaca.

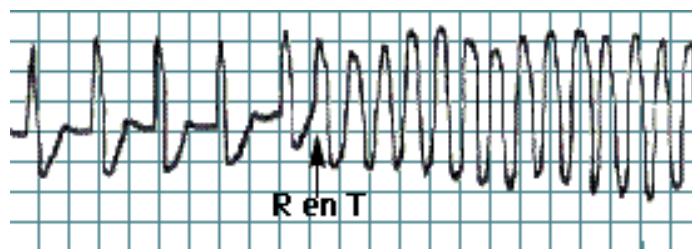


Puede ser:

- **Monomórfica:** El tipo de TVNS que usualmente se observa en corazones aparentemente normales suele originarse en el tracto de salida del ventrículo derecho. La morfología del complejo QRS permite diferenciar aquella originada en el ventrículo derecho de las provenientes del ventrículo izquierdo.
- Las TVNS del Ventrículo Derecho tienen un complejo con imagen de bloqueo completo de rama izquierda cuyo eje en el plano frontal varía de acuerdo con su origen en el tracto de salida del Ventrículo Derecho, siendo que cuanto más a la derecha está el eje eléctrico, más anterior es el sitio de origen de la misma. El mecanismo arritmogénico probable es la actividad gatillada por postpotenciales tardíos y las salvas de TVNS son interrumpidas con maniobras vagales, bloqueantes cálcicos o Beta bloqueantes.
- Las TVNS del ventrículo izquierdo no se desencadenan con el ejercicio y su mecanismo electrofisiológico suele ser la reentrada habitualmente desde la cara inferior del VI.



- **Polimórfica (Torsades de pointes):** ocurre en presencia de un intervalo QT prolongado. La denominación se debe a que la polaridad de los complejos QRS va cambiando, pareciendo doblarse alrededor de la línea isoeleétrica. La frecuencia fluctúa entre 200 a 250 por minuto. Suele ser autolimitada aun cuando puede provocar síncope y muerte súbita.³⁹



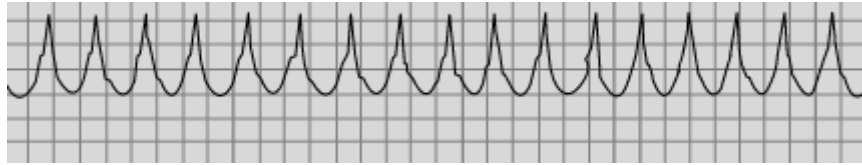
4.5.2.1.2.2.3. Taquicardias ventriculares sostenidas:

La causa es generalmente una enfermedad estructural grave del corazón, de forma usual. La cardiopatía isquémica crónica. También puede aparecer en asociación con otro tipo de cardiopatías, en alteraciones metabólicas o en intoxicaciones medicamentosas.⁴⁰ En el electrocardiograma la frecuencia ventricular es mayor de 100 latidos/minuto con complejos QRS anchos (duración del QRS mayor a 0,12 ms). La taquicardia ventricular puede ser:

- **Monomórfica:** cuando la morfología de los complejos QRS es similar: puede cursar sin y con cardiopatía, en esta última puede ser por cardiopatía isquémica crónica dilatada, idiopática, Chagásica.
- **Polimórfica:** cuando la morfología de los complejos QRS es distinta, más común en cardiomiopatía isquémica aguda, Enfermedad de Brugada, síndrome QT largo.

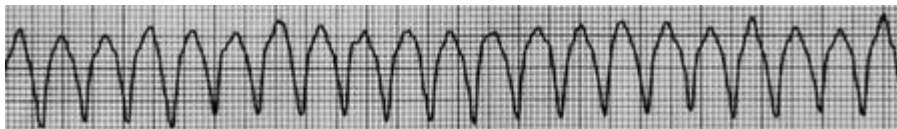
³⁹ (Maron BJ Shen W, 2006.)

⁴⁰ (Saunders WE, 2003)



4.5.2.1.2.2.4. Flutter Ventricular:

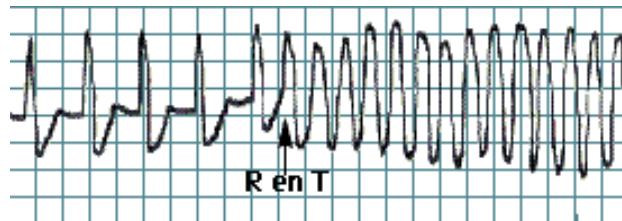
Se denomina «flutter ventricular» cuando la frecuencia cardíaca es muy rápida (mayor de 200 lat./min.) y el electrocardiograma registra un patrón continuo, regular en zig-zag, sin una clara definición de los complejos QRS ni las ondas T. Es un estado de emergencia eléctrica intermedia entre la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. El tratamiento es similar a la fibrilación ventricular



4.5.2.1.2.2.5. Fibrilación ventricular:

Se caracteriza por la presencia de una actividad eléctrica ventricular rápida y desorganizada. Esto le confiere al ECG una imagen ondulatoria de amplitud y contornos variables. No se distinguen complejos QRS, segmento ST ni ondas T. Desde un punto de vista clínico determina colapso cardiocirculatorio y daño neurológico irreversible en plazo de 3 a 5 minutos, a menos que se tomen las medidas que interrumpan la arritmia. Diferentes estudios han mostrado que las dos causas mas frecuentes de fibrilación ventricular son la isquemia miocárdica y la presencia de taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular. En raras ocasiones la fibrilación ventricular se presenta en sujetos sin cardiopatía estructural. Algunos de ellos exhiben trastornos en la conducción de la rama derecha del haz de His asociado a supradesniveles del segmento ST en las precordiales derecha. Alrededor de un 10% de los pacientes admitidos en una Unidad Coronaria por infarto reciente del miocardio presenta una fibrilación ventricular primaria (fibrilación ventricular en ausencia de insuficiencia

cardiaca terminal). En la mayoría de los casos esto ocurre en las primeras horas. Inicialmente se pensó que todos los pacientes que desarrollaban fibrilación ventricular tenían arritmias premonitoras (extrasistolia ventricular). Sin embargo, al analizar posteriormente la asociación entre las llamadas arritmias premonitoras y la fibrilación ventricular se ha demostrado que la fibrilación ventricular puede ocurrir en ausencia de arritmias premonitoras y que un alto porcentaje de enfermos con dichas arritmias no desarrollan fibrilación ventricular.⁴¹



⁴¹ (Dr. hernando Matiz Camacho, 2011)

5. MATERIALES Y MÉTODOS:

5.1. MÉTODO: Se trata de un estudio observacional y descriptivo, realizado en el Servicio de Medicina Interna del “Hospital Isidro Ayora” de la Ciudad de Loja, ubicado en las calles Av. Manuel Agustín Aguirre y Juan José Samaniego, en el período Abril a noviembre 2013.

5.2. UNIVERSO: El universo de estudio estuvo conformado por todos los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Isidro Ayora de Loja, en los que se identificaron alteraciones en el ECG, para relacionadas con los valores de la TSH normales o alterados del perfil Tiroideo obtenido a través de tomas de muestra de sangre.

5.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:

- CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes con alteraciones electrocardiográficas.
- Pacientes con alteraciones en el valor de TSH de novo.
- Pacientes con valor de TSH normal.

- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes diagnosticados previamente de Hipotiroidismo o Hipertiroidismo.
- Pacientes en tratamiento previo con amiodarona, corticoide, litio, o, yodo, por sus efectos a nivel tiroideo.
- Pacientes con alteraciones en el ECG relacionados con Síndromes Coronarios Agudos o Isquemias anteriores.

5.4. PROCEDIMIENTOS:

La recolección de datos la realicé con la visita diaria al Servicio de Medicina Interna del “Hospital Isidro Ayora” en el periodo ya mencionado, previa autorización del Director Asistencial en funciones de la Institución. La investigación inició con la identificación del paciente que presentó entre sus

procedimientos diagnósticos un electrocardiograma con anomalías, el motivo de la hospitalización no fue tomado en cuenta para la selección como participantes del estudio, en este grupo determiné el Perfil Tiroideo mediante obtención de muestra de sangre durante su hospitalización. Los electrocardiogramas fueron tomados de las Historias Clínicas de dichos pacientes, se realizaron con los electrocardiógrafos tanto del Servicio de Medicina Interna como de Consulta Externa, marca SCHILLER, serie AT-1 y, Bionet- Cardio TOUCH-3000, respectivamente. Las muestras de sangre para el análisis del perfil tiroideo se realizaron en dos laboratorios, por un lado en el Laboratorio del Hospital Isidro Ayora COBAS-e 411, analizador automático que se basa en el sistema de detección Electroquimioluminiscencia con reactivos marca Roche, cuyo valor referencial es TSH: 0.27- 4.20 expresados en uUI/ml, por otro lado el Laboratorio de la Cooperativa de Ahorro y Crédito Vicentina “Manuel Esteban Godoy Ortega” Ltda., CoopMEGO cuya técnica usada es ELISA, equipo marca RAYTO serie 451303062 FSE reactivos marca Monobind.

Para el registro de la información, elaboré la hoja de recolección de datos en la que se incluyen: identificación del paciente, edad en años cumplidos, sexo, alteraciones detectadas en el ECG, valores de TSH expresados en uUI/ml. El rango de referencia de la TSH tomado en cuenta para la clasificación de la patología tiroidea son los valores que propuso la **Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos en Mayo del 2013, TSH entre 0.3 – 1.99 uU/ml normal baja; 2.0- 2.99 uUI/ml Normal; 3.0 uUI/ml normal alta.**

5.5.- PLAN DE ANÁLISIS: Los datos recolectados fueron clasificados y resumidos utilizando técnicas estadísticas analíticas, descriptivas haciendo contraste de hipótesis con la prueba de z-test, y tablas de contingencia con una probabilidad ($p= 0.05$) como altamente significativos; además mediante tablas de frecuencia y gráficos. El programa utilizado para el análisis de los datos es el SPSS 22.

6. RESULTADOS:

En el presente estudio se revisaron 40 pacientes en quienes se identificaron anomalías en sus electrocardiogramas en el 100%, y en los que se determinó su Perfil Tiroideo, se encontraron los siguientes resultados:

TABLA N° 1
**RELACIÓN DE LAS ALTERACIONES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA
CON EL VALOR DE LA TSH**

Tabla 1. Relación de las Alteraciones en el Electrocardiograma con el valor de TSH

POBLACIÓN CON ALTERACIONES EN EL ECG	% de Población con TSH	
	NORMAL	ANORMAL
14	35%	
26		65%

Cuadro 1. Resumen Estadístico de la Relación Alteraciones en el Electrocardiograma con el valor de TSH

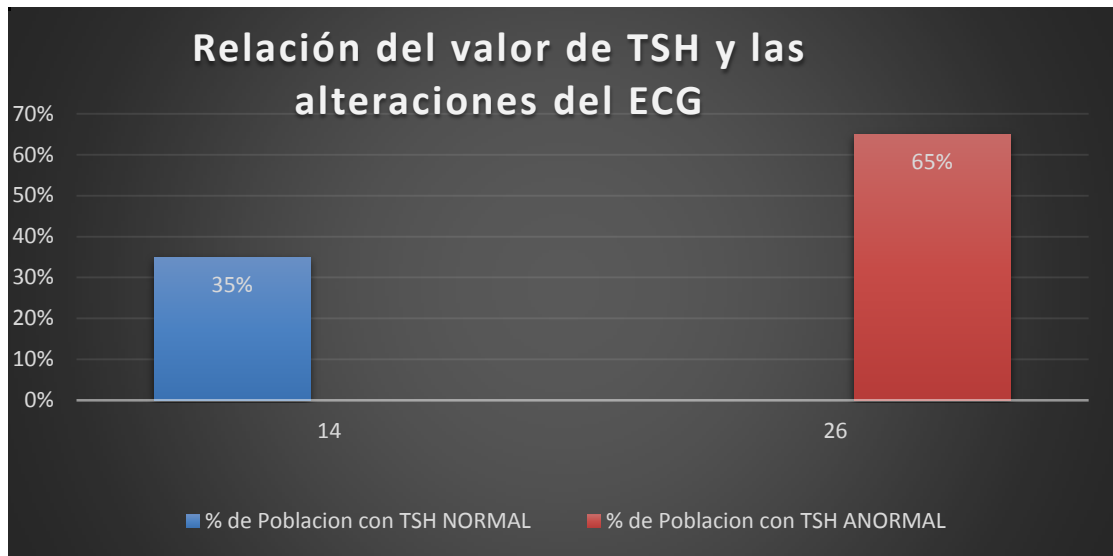
Variable	Observaciones	Obs. con datos perdidos	Obs. Sin datos perdidos	Mini mo	Maxi mo	Me dia	Desvia ción estandar
POBLACIÓN CON ALTERACIONES EN EL ECG	2	0	2	14,0	26,0	20,0	8,485

Cuadro 2. z-test para una muestra independiente

95% intervalo de confianza de la media:

(8,240; 31,760)

Diferencia	20,000
z (valor observado)	3,333
z (Valor crítico)	1,960
p-calculado	0,001
α	0,05



En lo referente a la relación entre el valor de la TSH y las alteraciones en el electrocardiograma, 26 casos que corresponden al 65% que tuvieron alteraciones electrocardiográficas presentaron también alteración en el valor de TSH; y 14 casos, el 35% con alteración en el electrocardiograma tuvieron un valor de TSH normal.

En el análisis estadístico:

H0: La concentración de Tirotrópina TSH del paciente no influye en las alteraciones del electrocardiograma

Ha: La concentración de Tirotrópina TSH del paciente si influye en las alteraciones del electrocardiograma.

- A medida que el p-valor calculado es menor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.

TABLA N° 2

**RELACIÓN DEL GÉNERO CON ALTERACIONES DE LA TSH Y
ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA**

Tabla 2. Relación del Género con alteraciones del TSH y del electrocardiograma

SEXO	TSH	Frecuencia	% de Población con Alteraciones en el ECG
HOMBRE	NORMAL	5	12,5%
	ANORMAL	13	32,5%
MUJER	NORMAL	9	22,5%
	ANORMAL	13	32,5%
TOTAL		40	100,0%

Cuadro 3. Resumen Estadístico de la Relación del Género con alteraciones del TSH y del electrocardiograma

Variable	Obs.	Obs. con datos perdidos	Obs. Sin datos perdidos	Minimo	Maximo	Media	Desviación estandar
HOMBRE (TSH NORMAL/ANORMAL)	2	0	2	5,0	13,0	9,0	5,657
MUJER (TSH NORMAL/ANORMAL)	2	0	2	9,0	13,0	11,0	2,828

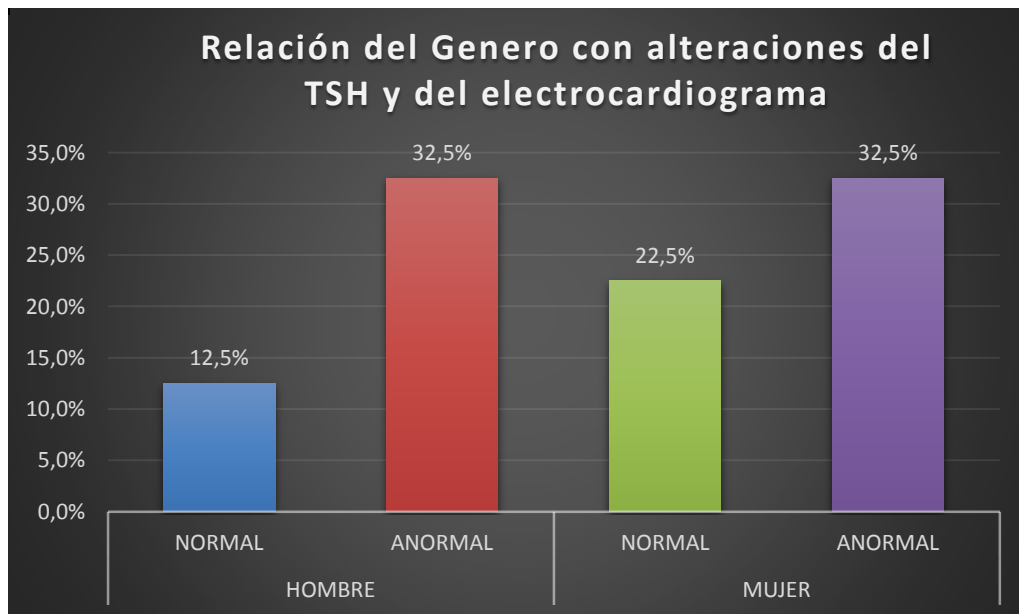
Cuadro 4. z-test para dos muestra independientes - Hombres con TSH (Normal y Anormal)

95% intervalo de confianza de la media:
(-10,765; 6,765)

Diferencia	-2,000
z (valor observado)	-0,447
z (Valor crítico)	1,960
p-calculado	0,655
α	0,05

Cuadro 5. z-test para dos muestra independientes - Mujeres con TSH
(Normal y Anormal)
95% intervalo de confianza de la media:
(-21,242; 17,242)

Diferencia	-2,000
z (valor observado)	-0,447
z (Valor crítico)	4,303
DF	2
p-calculado	0,698
α	0,05



Del total de la población estudiada corresponden al sexo masculino 18 pacientes 45%; en tanto que 55% (22 pacientes) corresponde al sexo femenino siendo evidente que en el grupo de investigación hay un mínimo porcentaje de diferencia entre ambos géneros. Se indica además que en la población masculina el 12.5% (5 casos) presentaron valor de TSH normal,

mientras que el 32.5% (13 casos) presentaron una TSH anormal. Para la población femenina se encontró el 22.5% TSH normal, y el 32.5% presentó TSH anormal. Por lo expuesto, no hay relación de la TSH anormal con el género en la población estudiada.

En el análisis estadístico:

H0: El género del paciente no se relaciona con las alteraciones del electrocardiograma

Ha: El género del paciente si se relaciona con las alteraciones del electrocardiograma

- A medida que el p- calculado es mayor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, no se puede rechazar la hipótesis nula H0.

Hombres: El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 si bien es cierto es 65,47%.

Mujeres: El riesgo de rechazar la hipótesis nula H0 si bien es cierto es 69,85%.

TABLA N° 3

RELACIÓN DE LA EDAD DE LA POBLACIÓN CON ALTERACIONES EN LA TSH Y DEL ELECTROCARDIOGRAMA

Tabla 3. Relación de la Edad de la Población con alteraciones en la TSH y del electrocardiograma

EDAD	Población con alteraciones del TSH	
	NORMAL	ANORMAL
15-35 AÑOS	1	1
36-55 AÑOS	1	7
56-75 AÑOS	5	10
76-95 AÑOS	6	8
> 96	1	0
TOTAL	14	26

Cuadro 6. Resumen Estadístico de la Relación de la Edad de la Población con alteraciones del TSH y del electrocardiograma

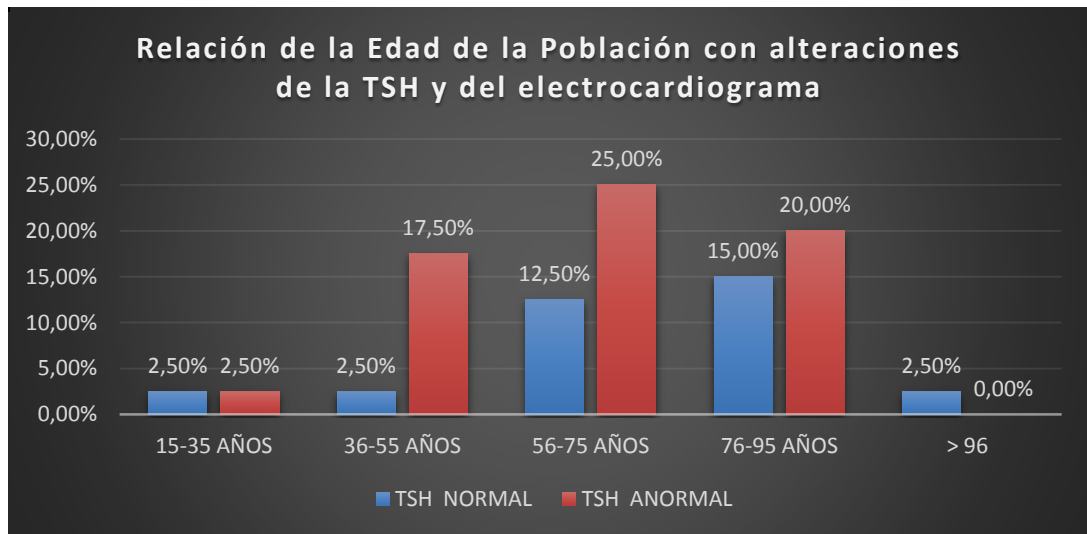
Variable	Obs.	Obs. con datos perdidos	Obs. Sin datos perdidos	Mínimo	Máximo	Media	Desv. estándar
EDAD	40	0	40	15,0	101,0	68,6	20,348
TSH	40	0	40	0,010	10,510	3,072	3,197

Cuadro 7. z-test para dos muestra independientes - Edad de la población con alteraciones de los valores TSH

95% intervalo de confianza de la media:

(59,145; 71,911)

Diferencia	65,528
z (valor observado)	20,120
z (Valor crítico)	1,960
p-calculado	< 0,0001
α	0,05



La distribución de la edad fue la siguiente: grupo de edad entre 15-35 años 5%; grupo de 36-55 años el 20%; grupo de 56-75 años el 37.5%; al grupo comprendido entre los 76-95 años le correspondió un porcentaje de presentación del 35%, finalmente para el grupo de mayores de 96 años el 2.5%. Siendo la población comprendida de 56 a 95 años el grupo mayoritario representando un 72.5%, en este se detectó la más alta incidencia de TSH anormal. Cabe recalcar que el paciente de menor edad del estudio tuvo 15 años, y el de mayor edad 101 años en ambos casos el valor de TSH fue normal.

En el análisis estadístico:

H0: La edad del paciente no influye en las alteraciones del electrocardiograma

Ha: La edad del paciente si influye en las alteraciones del electrocardiograma

- A medida que el p-valor calculado es menor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H0, y aceptar la hipótesis alternativa Ha.

TABLA N° 4

RELACIÓN DE LAS ALTERACIONES HORMONALES DE LA TSH EN LA POBLACIÓN CON ALTERACIONES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA

Tabla 4. Relación de las Alteraciones Hormonales de TSH en la Población con alteraciones del electrocardiograma

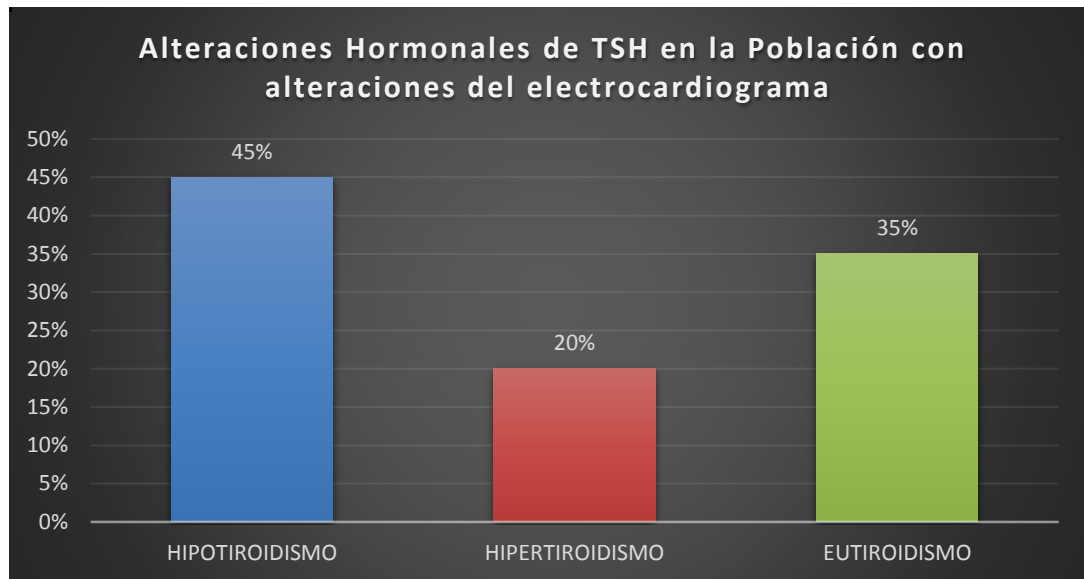
POBLACION CON ALTERACIONES EN EL ECG	ALTERACIÓN HORMONAL DE TSH		
	TSH ALTA (HIPOTIROIDISMO)	TSH BAJA (HIPERTIROIDISMO)	TSH NORMAL (EUTIROIDISMO)
18	45%	-	-
8	-	20%	.
14	-	-	35%

Cuadro 9. Resumen Estadístico de la Relación de las Alteraciones Hormonales de TSH en la Población con alteraciones del electrocardiograma

Variable	Obs.	Obs. con datos perdidos	Obs. Sin datos perdidos	Min.	Max.	Media	Desviación estándar
POBLACION CON ALTERACIONES EN EL ECG	3	0	3	8,0	18,0	13,33 3	5,033

Cuadro 10. Prueba Chi-cuadrado para muestras independientes - Alteraciones Hormonales de TSH en la Población con alteraciones del electrocardiograma

Chi-cuadrado (valor observado)	6,000
Chi-cuadrado (valor critico)	9,488
DF	4
p-calculada	0,199
α	0,05



De los 40 pacientes que conforman el estudio los mismos que presentan en su totalidad alteraciones en el electrocardiograma, el 45% (18 casos) tuvieron la TSH alta o son Hipotiroideos, el 20% (8 casos) tuvieron la TSH baja, o son Hipertiroideos, y el 35% de individuos tuvieron la TSH normal (14 casos) o, son Eutorioideos. Quedando clara la prevalencia en el grupo investigado de individuos con patología tiroidea.

En el análisis estadístico:

H₀: las alteraciones electrocardiográficas son más frecuentes en la población con valor de TSH anormal (Hipotiroidismo, Hipertiroidismo).

H_a: las alteraciones electrocardiográficas son más frecuentes en la población con valor de TSH normal.

- A medida que el p-calculado es mayor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, no se puede rechazar la hipótesis nula H₀.

TABLA N° 5**RELACIÓN DE LAS ALTERACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA
CON RESPECTO A LAS ALTERACIONES HORMONALES DE LA TSH**

Tabla 5. Relación de las Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH

ALTERACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA	TSH BAJA (HIPERTIROIDISMO)	TSH ALTA (HIPOTIROIDISMO)	TSH NORMAL (EUTIROIDISMO)
Fibrilación auricular	2	9	5
Futter Auricular	1	1	4
Bloqueo completo de la Rama Derecha	1	0	2
Extrasístoles Supraventricular	2	2	0
Extrasístoles Ventriculares	0	0	1
Bloqueo A-V de Tercer Grado	0	2	0
Sd. Wolff Parkinson White	0	1	0
Taquicardia Supraventricular	0	0	2
Fibrilación Auricular+ Bloqueo completo de Rama Derecha	1	0	0
Bloqueo completo Rama Derecha+ Bloqueo A-V III°	0	1	0
Extrasístoles Ventriculares+ Fibrilación auricular	1	0	0
Extrasístoles Ventriculares + Flutter Auricular	0	1	0
Sd. Wolff-Parkinson-White + Extrasístoles Ventriculares	0	1	0
TOTAL	8	18	14

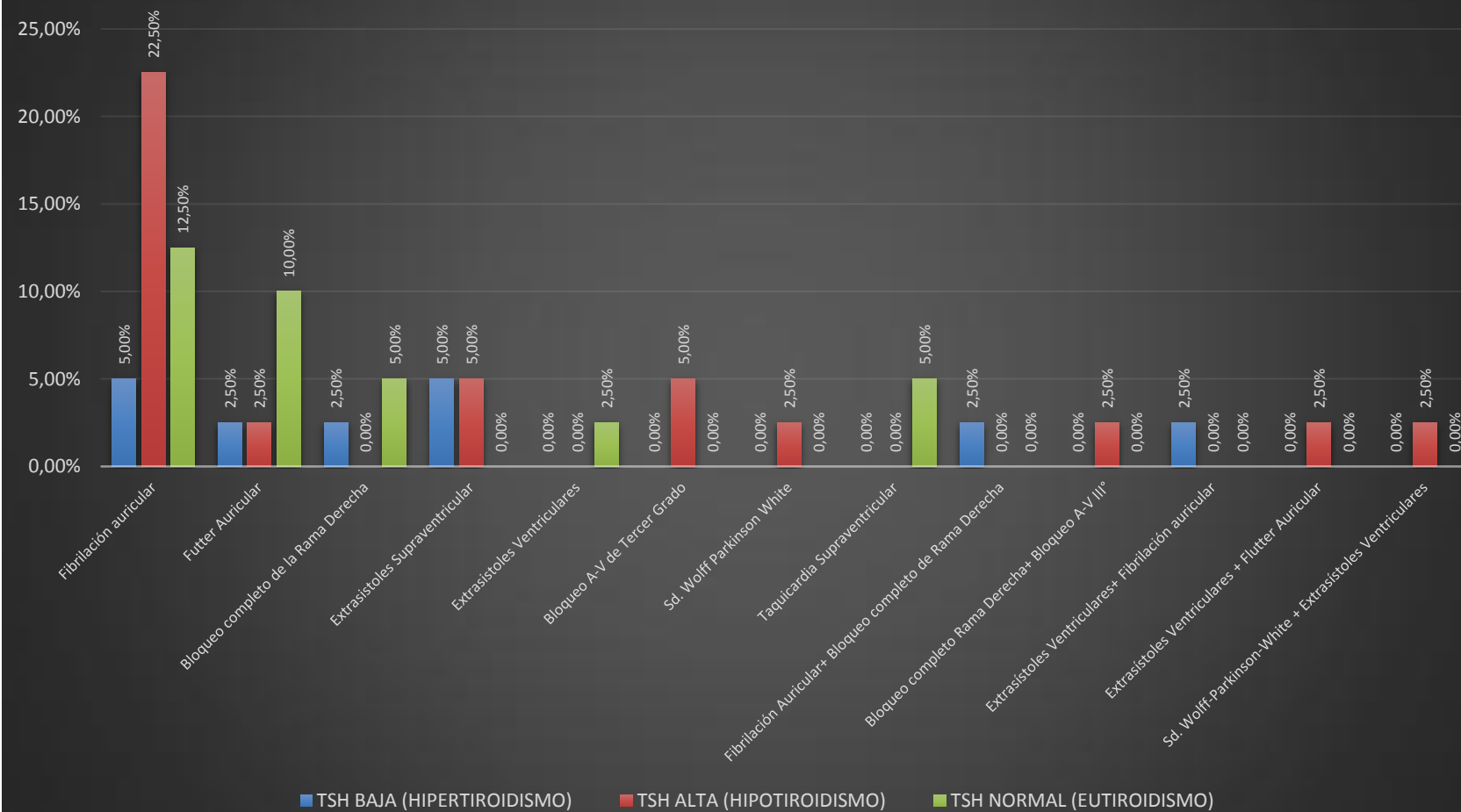
Cuadro 11. Relación de las Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH

Variable	Obs.	Obs. con datos perdidos	Obs. Sin datos perdidos	Min.	Max	Media	Desviación estandar
TSH BAJA(HIPOTIROIDISMO)	13	0	13	0,0	2,0	0,615	0,768
TSH BAJA (HIPERTIROIDISMO)	13	0	13	0,0	9,0	1,385	2,399
TSH NORMAL (EUTIROIDISMO)	13	0	13	0,0	5,0	1,077	1,706

Cuadro 12. Prueba Chi-cuadrado para muestras independientes - Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH

Prueba	Alteraciones del ECG/Hipertiroidism o	Alteraciones del ECG/Hipotiroidism o	Alteraciones del ECG/Eutiroidism o
Chi-cuadrado (valor observado)	26,000	39,000	52,000
Chi-cuadrado (valor critico)	36,415	50,998	65,171
DF	24	36	48
p-calculada	0,353	0,336	0,321
α	0,05	0,05	0,05

Relación de las Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH



En la población estudiada, los 40 pacientes presentan alteraciones en el electrocardiograma, las mismas suman un total de diez patologías, en orden de presentación son: Fibrilación Auricular en el 40%; el Flutter Auricular se presenta en un 15%; Bloqueo Completo de Rama Derecha en un 7.5%; las Extrasístoles Supraventriculares se presentan en un 10%; Bloqueo Auriculo-Ventricular de Tercer Grado en un 5%; seguido del Síndrome de Wolff Parkinson White en el 2.5% de la población estudiada; y finalmente se presentaron Fibrino-flutter, Taquicardia supraventricular y Taquicardia Ventricular Monomorfa en el 2.5%. Cabe recalcar que estas alteraciones suman un total de 46 alteraciones debido a que en 6 electrocardiogramas hay más de una.

La arritmia cardíaca que prevalece en la población de pacientes con TSH baja (Hipertiroides) fue la Fibrilación Auricular, seguido de las Extrasístoles Supraventriculares, el Bloqueo Completo de Rama, Flutter Auricular y Extrasístoles Ventriculares. Del total de 8 pacientes hipertiroides, 2 presentan más de una alteración en el ECG.

Para la población de individuos con TSH alta (Hipotiroides) la alteración cardíaca más frecuente fue la Fibrilación Auricular en la mitad de su población, seguido del Bloqueo Auriculo-Ventricular de Tercer Grado, continuados por Extrasístoles Supraventriculares, el Síndrome de Wolff Parkinson White, Flutter Auricular, Extrasístoles Ventriculares y finalmente un caso de Bloqueo Completo de Rama derecha (4.7%).

En el análisis estadístico:

H0: Las alteraciones del ECG con respecto a las alteraciones hormonales del TSH son independientes.

Ha: Existe un vínculo entre Las alteraciones del ECG con respecto a las alteraciones hormonales del TSH.

- A medida que el p-valor calculado es mayor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H_0 .

TSH Baja Hipertiroidismo	El riesgo de rechazar la hipótesis nula H_0 si bien es cierto es 35,3%.
TSH Alta Hipotiroidismo	El riesgo de rechazar la hipótesis nula H_0 si bien es cierto es de 33,6%.
TSH Normal Eutiroidismo	El riesgo de rechazar la hipótesis nula H_0 si bien es cierto es de 32,10%.

TABLA N° 6

RELACIÓN DEL NÚMERO DE ALTERACIONES EN EL ELECTROCARDIOGRAMA CON RESPECTO A LAS ALTERACIONES HORMONALES DE LA TSH

Tabla 6. Relación del número de Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH

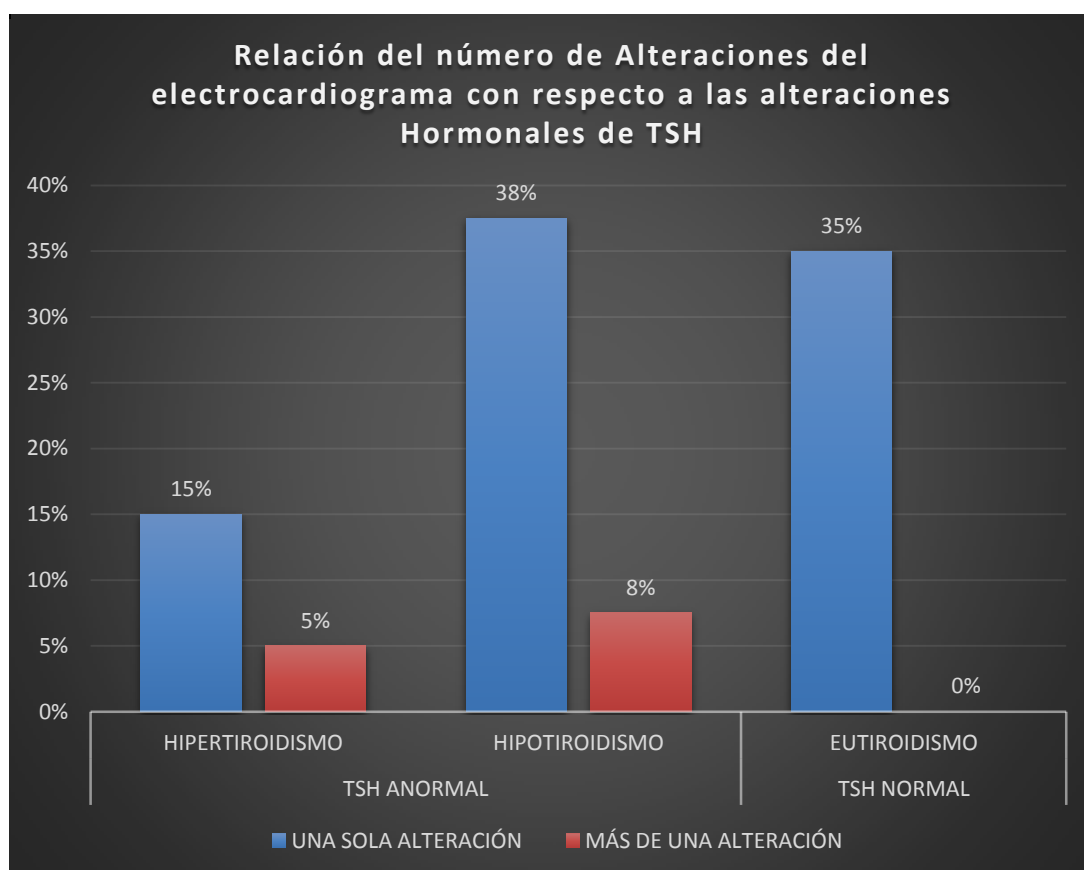
NÚMERO DE ALTERACIONES POR ECG	TSH ANORMAL		TSH NORMAL
	TSH BAJA HIPERTIROIDISMO	TSH ALTA HIPOTIROIDISMO	EUTIROIDISMO
UNA SOLA ALTERACIÓN	6	15	14
MÁS DE UNA ALTERACIÓN	2	3	0
TOTAL	8	18	14

Cuadro 13. Relación de las Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH

Variable	Observaciones	Obs. con datos perdidos	Obs. Sin datos perdidos	Minimo	Maximo	Mediana	Desviación estándar
HIPERTIROIDISMO	2	0	2	2,000	6,0	4,0	2,828
HIPOTIROIDISMO	2	0	2	3,000	15,0	9,0	8,485
EUTIROIDISMO	2	0	2	0,000	14,0	7,0	9,899

Cuadro 14. Prueba Chi.cuadrado para muestras independientes - Alteraciones del electrocardiograma con respecto a las alteraciones Hormonales de TSH

Prueba	Número de Alteraciones del ECG/Hipertiroidismo	Número de Alteraciones del ECG/Hipotiroidismo	Número de Alteraciones del ECG/Eutiroidismo
Chi-cuadrado (valor observado)	2,000	2,000	2,000
Chi-cuadrado (valor critico)	3,841	3,841	3,841
DF	1	1	1
p-calculada	0,157	0,157	0,157
α	0,05	0,05	0,05



Se evidenció que en los 40 pacientes con electrocardiograma anormal, 13% presentaron más de una alteración en el ECG (dos trastornos del ritmo), los mismos corresponden a individuos cuya TSH fue anormal. Mientras que en el grupo de pacientes con TSH normal solo se identificó una sola alteración en el electrocardiograma.

En el análisis estadístico:

H₀: Las alteraciones del ECG con respecto a las alteraciones hormonales del TSH son independientes.

H_a: Existe un vínculo entre Las alteraciones del ECG con respecto a las alteraciones hormonales del TSH.

- A medida que el p-valor calculado es mayor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, se debe rechazar la hipótesis nula H₀.

7. DISCUSIÓN:

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la cardiopatía tiroidea son los trastornos de la frecuencia cardíaca, por ello no resulta extraño que quien ponga sobre aviso de una enfermedad de la tiroides sea el cardiólogo. La presentación de arritmias en la fase inicial de la enfermedad es rara, la mayoría se dan al amparo de la cronicidad de un valor anormal de Tirotropina (TSH), por tanto el análisis está encaminado a establecer la relación entre ambas variables.

En el presente estudio se incluyeron 40 pacientes en quienes se encontró trastornos electrocardiográficos en el 100%, de ellos 18 (45%) corresponden al sexo masculino y 22 (55%) al sexo femenino. En esta población se determinó el valor de TSH, encontrándose 14 pacientes (35%) un valor de TSH normal, y 26 casos (65%) TSH anormal, no encontrándose ninguna relación entre el género y la prevalencia de alteraciones de la TSH, sin embargo la literatura sostiene que los desórdenes hormonales de la tirotropina prevalecen en la población femenina. En la investigación se observó mayor incidencia de patología tiroidea, a partir de los 56 años, fue incrementándose conforme avanza la edad, pues el 72.5% corresponde al grupo de 56 a 95 años. Datos que concuerdan con las estadísticas de la literatura mundial, ya que a partir de los 55 años de edad la frecuencia se incrementa sin importar el sexo.

La clasificación del desorden hormonal tiroideo la realicé con la determinación del valor de la TSH (Tirotropina) tal como lo recomienda la Asociación Americana de Endocrinólogos Clínicos y, la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición ^{42,43} al iniciar el estudio de la función tiroidea en cualquier individuo en quien se pretenda pesquisar patología tiroidea. En el estudio existieron 18 casos (45%) de pacientes con TSH alta (hipotiroideos); 8 casos (20%) de individuos con TSH baja (hipertiroideos), al

⁴² (Endocrinología, 2012)

⁴³ (Association, 2005)

grupo de los pacientes con TSH normal, Eutiroideos 15 casos (35%), estos datos están en relación con La Organización Mundial de la Salud (OMS), que estima que la prevalencia para el hipotiroidismo es del 1 a 10%, y un 0.4% para el hipertiroidismo en la población general. En el Ecuador cerca de un 20% de la población padece de Hipotiroidismo⁴⁴.

Las alteraciones en el electrocardiograma encontradas en el estudio incluyeron:

Fibrilación Auricular 40%; el Flutter Auricular 15%; Bloqueo Completo de Rama Derecha 7.5%; las Extrasístoles Supraventriculares 10%; Bloqueo Auriculo-Ventricular de Tercer Grado 5%; Síndrome de Wolff Parkinson White 2.5% de la población estudiada; y finalmente se presentaron Fibrino-flutter, Taquicardia supraventricular y Taquicardia Ventricular Monomorfa en el 2.5%. Prevalece la Fibrilación Auricular tanto en los pacientes Hipertiroideos, Hipotiroideos y Eutiroideos.

En los 14 pacientes con TSH normal, se identificaron 14 alteraciones en el ritmo cardíaco en el Electrocardiograma, en tanto que para aquellos con variaciones en la TSH, en 6 casos se encontraron más de una alteración en el electrocardiograma. Las anomalías cardíacas del ECG en los Eutiroideos a diferencia de los Hipo e Hipertiroideos incluyeron: un caso de Taquicardia Ventricular Monomorfa en una paciente de 15 años de edad cuyo valor de TSH estuvo en 1.67 uUI/ml, un caso de taquicardia supraventricular en un paciente de 75 años con TSH 0.9 uUI/ml y un caso de Fibrino-Flutter en un paciente de 95 años con TSH de 0.31 uUI/ml, no se estableció que la arritmia cardíaca pudiera ser resultado de un desorden hormonal tiroideo, y quedando claro que la etiología de la disfunción cardíaca tiene otro origen, lo mismo que ocurrió con el resto de arritmias de los Eutiroideos.

⁴⁴ (VacaDr.Oscar, 2012)

Las hormonas tiroideas tienen efectos directos sobre el miocardio, así como en la vasculatura sistémica y predisponen a arritmias, especialmente supraventriculares. Los efectos sobre la contractilidad miocárdica y la hemodinámica de las hormonas tiroideas determinan un aumento de la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, y la resistencia vascular sistémica⁴⁵. Sin duda la Fibrilación Auricular es la arritmia cardiaca más frecuente. En el estudio ocupó el primer lugar, con un total de 16 casos (40%), su prevalencia e incidencia aumentan con la edad⁴⁶, hecho que se constató en el grupo de pacientes entre 56 y 95 años. La enfermedad se asocia con mayor riesgo de accidente cerebrovascular, embolismo periférico y mortalidad.

En el grupo de pacientes Hipertiroideos predominaron la Fibrilación Auricular y las extrasístoles Supraventriculares. Un factor de riesgo bien conocido de Fibrilación Auricular es el hipertiroidismo manifiesto. Una publicación en el año 2008⁴⁷, como parte del estudio Rotterdam hicieron un análisis de cómo influyen los parámetros de la función tiroidea en el desarrollo de fibrilación auricular en personas eutiroideas, el resultado que se obtuvo es que el riesgo de fibrilación auricular si se asoció con el nivel de TSH, se comprobó que los participantes con niveles de TSH más cercanos al límite inferior tenían duplicado el riesgo de fibrilación auricular comparado con aquellos ubicados en el límite superior, para una mejor comprensión, el hipotiroidismo nunca se asocia con fibrilación auricular, en contraste con el hipertiroidismo. Ahora bien, es necesario tomar en cuenta que los niveles bajos de TSH sérica también pueden deberse a las enfermedades graves o crónicas de quienes las padecen, por lo tanto, podrían estas ser las responsables de la Fibrilación Auricular y no el valor de la TSH, sin embargo es conocido que los niveles más bajos de TSH como los más elevados de T4 libre se asocian con fibrilación auricular, indicando que el efecto es

⁴⁵ (SEC, 2007)

⁴⁶ (ATA, 2005)

⁴⁷ (Intermed, 2009)

tiroideo, en el caso de la enfermedad grave los niveles bajos de TSH se acompañan de niveles bajos de T4 libre⁴⁸. Cito esta referencia debido a que mi estudio está conformado por pacientes hospitalizados, que fueron portadores de enfermedad en el momento en el que se determinó la TSH, que en el caso de los Hipertiroideos los valores de T4 libre fueron elevados.

Un estudio de sección cruzada publicado recientemente reveló que la T4 libre estaba asociada con la fibrilación auricular, no así el nivel de TSH, otros autores sostienen que el hipertiroidismo subclínico, también es un predictor de Fibrilación Auricular⁴⁹, y, que la asociación entre los niveles de T4 libre y el riesgo de fibrilación auricular era de carácter gradual. En mi estudio no se analizó el comportamiento de la T4 libre por no haber existido pacientes con Hipertiroidismo subclínico. Por otro lado es conocido ya que las Extrasístoles Supraventriculares pueden desencadenar una Fibrilación Auricular, lo cual se observa más frecuentemente en los pacientes hipertiroideos que en la población general⁵⁰. El número de pacientes con extrasístoles supraventriculares disminuye significativamente luego del inicio del tratamiento del hipertiroidismo, con mayor prevalencia en los individuos mayores de edad. En cuanto a las arritmias ventriculares: Extrasístoles ventriculares no se presentaron, acorde con la literatura son infrecuentes en la tirotoxicosis y se observan con similar frecuencia que en la población general.

Respecto a las alteraciones electrocardiográficas en el grupo de pacientes Hipotiroideos la alteración del ritmo más frecuente fue la Fibrilación Auricular en la mitad del grupo, seguido de Bloqueo Auriculo-Ventricular de Tercer Grado, Extrasístoles Supraventriculares, Flutter Auricular, Extrasístoles Ventriculares Síndrome de Wolff Parkinson White y Bloqueo Completo de Rama Derecha. Algunas veces el hipotiroidismo puede producir fibrilación auricular, se manifiesta en un Artículo Publicado por el Endocrinólogo Dr.

⁴⁸ (Hofman A, 2006)

⁴⁹ (SEEN, 2007)

⁵⁰ (Diego Mantilla, 2010)

José Manuel López, en el año 2005, sin embargo no hay datos en el mencionado artículo que lo sustenten. De hecho en la literatura no se encuentra una relación directa entre la presentación de la fibrilación auricular y el hipotiroidismo. La relación más cercana estaría explicada en aquel grupo de individuos que en el tratamiento de la Fibrilación Auricular crónica consumen amiodarona, pues como se conoce, el antiarrítmico en mención puede provocar Hipotiroidismo luego del consumo de 3-5 años, así lo corrobora un estudio publicado en el 2008 en un grupo de 400 pacientes que consumieron antiarrítmicos en el que se encontró que el 28.1% presentó Hipotiroidismo en 5 años⁵¹. Lo cual no es valedero en mi estudio debido a que quedaron excluidos los pacientes que conocían padecer enfermedad tiroidea, o que ingerían amiodarona, por tanto la presentación de fibrilación auricular en el 22.5% de pacientes pudiera deberse a factores distintos del hipotiroidismo primario, pues se trató de una población predominantemente anciana con otras enfermedades concomitantes. Lo propio ocurre con la presentación de Extrasístoles, ya que estas se han documentado mejor durante el tratamiento del hipotiroidismo con levotiroxina. No así ocurre con los trastornos del ritmo del tipo Bloqueo Auriculo-Ventricular, alteración que esta fuertemente asociada con el hipotiroidismo manifiesto, a tal punto que en diversos estudios concluyen que las alteraciones de la función tiroidea deben ser tomadas en cuenta e investigadas, en todo paciente con Bloqueo Auriculo-Ventricular⁵² y que en ellos tras iniciar la terapia con Tiroxina reaparece el ritmo sinusal en el Electrocardiograma⁵³. En el electrocardiograma de los pacientes con Hipotiroidismo los hallazgos más frecuentes incluyen: aplanamiento de la onda T, bajo voltaje generalizado y bradicardia como hallazgos frecuentes pero también se puede observar desviación del eje, aumento del intervalo P-R y ensanchamiento de los complejos QRS, correspondiéndose estos dos últimos con el Bloqueo Auriculo-Ventricular y Bloqueo de Rama respectivamente.

⁵¹ (OrjuelaMD, 2008)

⁵² (Benitoa, 2011)

⁵³ (Endocrinología S. V., 2013)

El riesgo cardiovascular es mayor en pacientes con hipotiroidismo manifiesto, sus repercusiones sobre la estructura y función cardíacas están bien establecidas: disfunción diastólica, aumento de la rigidez arterial, disfunción endotelial, aumento de la Resistencia Vascular Sistémica, lo cual se comprueba mediante ecocardiografía, y no a través de electrocardiografía, por tanto las alteraciones en el ECG de este grupo de pacientes podrían tener otros vínculos distintos de la TSH, uno de ellos y el más conocido es la edad, pues como se sabe las fibras miocárdicas auriculares son las primeras en afectarse con el transcurso del tiempo.

8. CONCLUSIONES:

- De los 40 pacientes con alteraciones en el electrocardiograma, 26 (65%) presentaron TSH anormal, de ellos 8 (20%) tuvieron TSH baja compatible con Hipertiroidismo y 18 (45%) tuvieron TSH alta compatible con hipotiroidismo.
- En los pacientes con TSH alta (hipotiroidismo) la incidencia de arritmias cardiacas fue del tipo supraventricular.
- En los pacientes con la TSH baja (hipertiroidismo) igualmente las alteraciones más frecuentes fueron las de tipo supraventricular, por lo tanto las alteraciones de la TSH se relacionaron más con alteraciones de tipo Supraventricular. Si bien esta relación por el número de pacientes no tiene una relación estadística significativa, la relación clínica puede ser de tipo observacional.

Incidentalmente se observó que las alteraciones electrocardiográficas y alteraciones de la TSH no tuvieron relación con el sexo, pero sí con la edad, pues a mayor edad mayor incidencia de patología tiroidea.

9. RECOMENDACIONES:

- Los individuos sin sintomatología de patología tiroidea deberían realizarse un control de Hormonas Tiroideas a partir de los 55 años, pues la frecuencia de los desórdenes de la Tiroides se incrementan conforme avanza la edad.
- Los valores anormales crónicos de TSH en más o en menos, tienen repercusiones importantes en el sistema cardiovascular: disfunción diastólica, aumento de la rigidez arterial, disfunción endotelial, aumento de la resistencia vascular sistémica, arritmias cardíacas, por tanto, los pacientes Hipotiroideos o Hipertiroideos deben realizarse controles seriados de analítica tiroidea, inicialmente cada 3-6 meses, y cuando se ha normalizado la función tiroidea, la recomendación es hacerlo cada 8-12 meses, para impedir que el trastorno tiroideo evolucione hacia la Insuficiencia Cardíaca.
- Se sabe que la fibrilación auricular provocada por el hipertiroidismo manifiesto revierte en el 60 a 75% de los pacientes si reciben tratamiento antitiroideo apropiado. Faltan investigaciones para establecer si el tratamiento con antitiroideos y función tiroidea anormal revierten al ritmo sinusal.
- El estudio realizado muestra que si hay una relación entre la presentación de arritmias cardíacas y el valor anormal de la TSH, sin embargo por el universo pequeño, los datos estadísticos se limitan, por lo que debería realizarlo en una población más amplia.

10. BIBLIOGRAFÍA:

- American Association for Clinical Chemistry, A. (2013). Thyroid-Stimulating Hormone. Clinical Laboratory News, 5- 39.
- Association, A. T. (2005). Hipotiroidismo. American Thyroid Association, 1-2.
- ATA. (2005). Hipotiroidismo. American Thyroid Association, 99-110.
- Benitoa, L. (10 de September de 2011). ScienceDirect. Obtenido de ScienceDirect: <http://www.sciencedirect.com/science/article>
- Braunwald, T. d. (2007). Trastornos Endocrinos y enfermedades cardiovasculares. Tratado de Cardiología Braunwald 7. a edición, 79:2051-2065.
- Cardio, R. F. (2006). Hipotiroidismo y el Sistema Cardiovascular. Rev Fed Arg Cardio, 35: 164-175 .
- Danzi S, K. (2004). Thyroid hormone and the cardiovascular system. . Minerva Endocrinologia;, 29:139-150.
- Department of Clinical and Molecular Endocrinology and Oncology, U. o. (2007). Cardiovascular Effects of Mild Hypothyroidism. El Corazón y Tiroides, 17:626-630.
- Diego Mantilla, M. L. (2010). Hipertiroidismo y Sistema cardiovascular. Scielo, 3-7.
- Endocrinología, S. E. (2012). Alteraciones de la Función tiroidea. Sociedad Española de Endocrinología, 938-940.
- Endocrinología, S. V. (2013). Bloqueo aurículo ventricular completo e hipotiroidismo. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 1-3.
- Hofman A, v. d. (2006). Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation. Rotterdam study Eur Heart J., 27(8):949-953.

- HospitalCordoba, S. d. (4 de Marzo de 2013). Disfunción tiroidea y Diabetes. Obtenido de Disfunción tiroidea y Diabetes: <http://diabeteshospitalcordoba.com/>
- Intermed. (2009). Función Tiroidea y Riesgo de Fibrilación Auricular. INTRAMET, Revista Virtual, 168(20):2219-2234.
- J., F. (2007). Atrial fibrillation and the pituitary-thyroid axis: a reevaluation. . Heart , 77:3-4. .
- Klein I, O. K. (2006). Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med , 344:501–509.
- Medhoy. (2 de 06 de 2006). www.imbiomed.com. Obtenido de www.imbiomed.com: www.imbiomed.com.
- NEnglJMed, F. R. (2003). Atrial fibrillation. N Engl J Med, 344:1067-1078.
- OrjuelaMD, A. (2008). Interrelación Tiroides, Corazón. Electrofisiología, 367-378.
- Osman F, F. J. (2007). Cardiovascular symptoms and cardiac rate and rhythm abnormalities improve with treatment in patients with hyperthyroidism. J Am Coll Cardiol , 49:71-81.
- Parving HH, H. J. (2003). Mechanisms of edema formation in myxedema: increased protein extravasation and relatively slow lymphatic drainage. . N Engl J Med, 301: 460-465.
- SAC. (2006). Consenso de Fibrilación Auricular. Sociedad Argentina de Cardiología, 25-27.
- SEC. (2007). Fibrilación Auricular. Sociedad española de Cardiología, 25-56.
- SEEN. (2007). Cardiopatía Tirotóxica. Sociedad Española de Endocrinología, 47-58.
- VacaDr, O. (2012). Era la tiroides. Vistazo, 34-35.
- VacaDr.Oscar. (2012). Era la tiroides. Vistazo, 23-24.

- Association, A. T. (2005). Hipotiroidismo. American Thyroid Association, 1-2.
- ATA. (2005). Hipotiroidismo. American Thyroid Association, 99-110.
- Benitoa, L. (10 de September de 2011). ScienceDirect. Obtenido de ScienceDirect:
<http://www.sciencedirect.com/science/article>
- Braunwald, T. d. (2007). Trastornos Endocrinos y enfermedades cardiovasculares. Tratado de Cardiología Braunwald 7. a. edición, 79:2051-2065.
- Cardio, R. F. (2006). Hipotiroidismo y el Sistema Cardiovascular. Rev Fed Arg Cardio, 35: 164-175 .
- Department of Clinical and Molecular Endocrinology and Oncology, U. o.(2007). Cardiovascular Effects of Mild Hypothyroidism. El Corazón y Tiroides, 17:626-630.
- Diego Mantilla, M. L. (2010). Hipertiroidismo y Sistema cardiovascular. Scielo, 3-7.
- Endocrinología, S. E. (2012). Alteraciones de la Función tiroidea. Sociedad Española de Endocrinología, 938-940.
- Endocrinología, S. V. (2013). Bloqueo aurículo ventricular completo e hipotiroidismo. Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo, 1-3.
- Hofman A, v. d. (2006). Prevalence, incidence and lifetime risk of atrial fibrillation. Rotterdam study Eur Heart J., 27(8):949-953.
- HospitalCordoba, S. d. (4 de Marzo de 2013). Disfunción tiroidea y Diabetes. Obtenido de Disfunción tiroidea y Diabetes:
<http://diabeteshospitalcordoba.com/>
- Intermed. (2009). Función Tiroidea y Riesgo de Fibrilación Auricular. INTRAMET, Revista Virtual, 168(20):2219-2234.
- Medhoy. (2 de 06 de 2006). www.imbiomed.com. Obtenido de www.imbiomed.com.: www.imbiomed.com.
- NEnglJMed, F. R. (2003). Atrial fibrillation. N Engl J Med, 344:1067-1078.
- OrjuelaMD, A. (2008). Interrelación Tiroides, Corazón. Electrofisiología, 367-378.

SAC. (2006). Consenso de Fibrilación Auricular. Sociedad Argentina de Cardiología, 25-27.

SEC. (2007). Fibrilación Auricular. Sociedad española de Cardiología, 25-56.

SEEN. (2007). Cardiopatía Tirotóxica. Sociedad Española de Endocrinología, 47-58.

VacaDr, O. (2012). Era la tiroides. Vistazo, 34-35.

VacaDr.Oscar. (2012). Era la tiroides. Vistazo, 23-24.

11. ANEXOS:

ELECTROCARDIOGRAFOS
BIONET-CARDIOTOUCH-3000



SCHILLER, serie AT-1

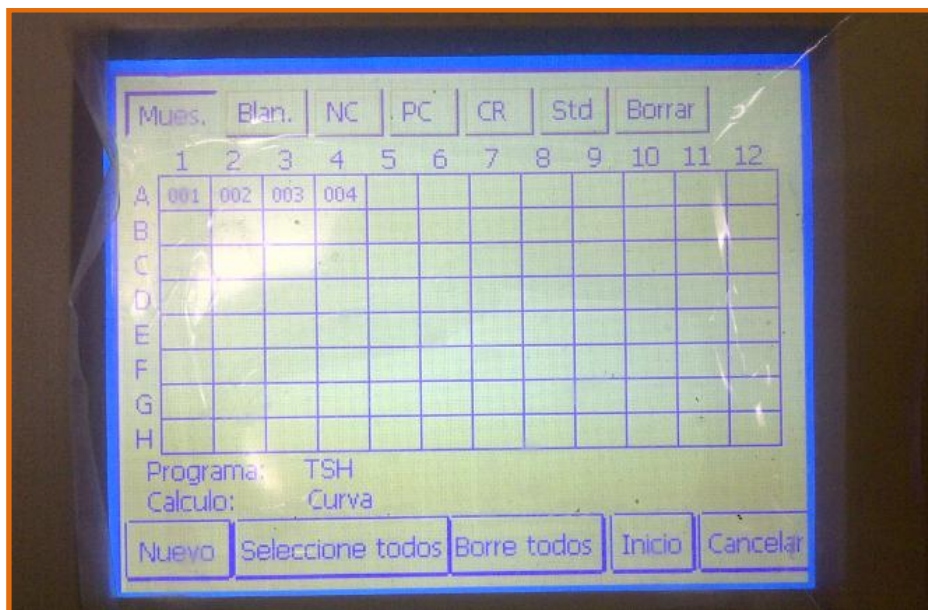
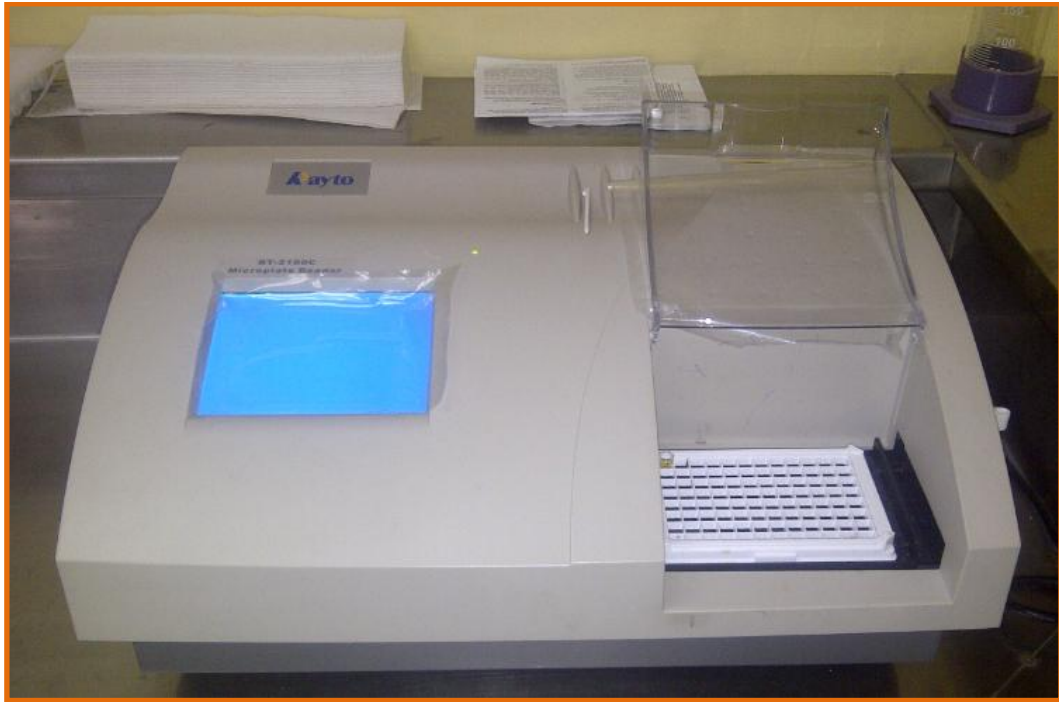


ANALIZADORES HORMONALES

COBAS-e 411



RAYTO serie 451303062 FSE



ORDEN	EDAD	TSH	PERFIL TIROIDEO	FUNCION TIROIDEA	GENERO	ALTERACIONES DEL ECG	NUMERO DE ALTERACIONES DE ECG
1	15	1,670	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Taquicardia Supraventricular	1
2	27	10,510	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Sd. Wolff-Parkinson-White + Extrasístoles Ventriculares	2
3	37	0,080	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Extrasístoles Supraventricular	1
4	38	0,310	EUTIROIDISMO	NORMAL	HOMBRE	Fibrilación auricular	1
5	44	3,910	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Sd. Wolff Parkinson White	1
6	45	0,052	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Futter Auricular	1
7	45	0,090	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación Auricular+ Bloqueo completo de Rama Derecha	2
8	46	5,920	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Bloqueo completo Rama Derecha+ Bloqueo A-V III*	2
9	55	9,850	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
10	57	0,030	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
11	58	4,650	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Fibrilación auricular	1
12	60	1,720	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
13	60	0,010	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Fibrilación auricular	1
14	62	3,580	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Bloqueo A-V de Tercer Grado	1
15	62	8,300	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
16	62	7,030	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
17	65	0,340	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
18	67	0,020	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Extrasístoles Supraventricular	1
19	70	0,570	EUTIROIDISMO	NORMAL	HOMBRE	Fibrilación auricular	1
20	70	3,770	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
21	71	0,050	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Extrasístoles Ventriculares+ Fibrilación auricular	2
22	74	3,580	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Futter Auricular	1
23	75	0,900	EUTIROIDISMO	NORMAL	HOMBRE	Taquicardia Supraventricular	1
24	75	0,320	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
25	78	8,120	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Extrasístoles Supraventricular	1
26	78	1,150	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Extrasístoles Ventriculares	1
27	80	5,030	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
28	83	7,810	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Extrasístoles Supraventricular	1
29	83	6,150	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Extrasístoles Ventriculares + Flutter Auricular	2
30	83	3,280	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
31	85	0,090	HIPERTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Bloqueo completo de la Rama Derecha	1
32	87	0,910	EUTIROIDISMO	NORMAL	HOMBRE	Bloqueo completo de la Rama Derecha	1
33	90	6,360	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Fibrilación auricular	1
34	90	0,460	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Futter Auricular	1
35	92	7,830	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	HOMBRE	Bloqueo A-V de Tercer Grado	1
36	93	4,560	HIPOTIROIDISMO	ANORMAL	MUJER	Fibrilación auricular	1
37	93	0,930	EUTIROIDISMO	NORMAL	HOMBRE	Futter Auricular	1
38	93	2,100	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Bloqueo completo de la Rama Derecha	1
39	95	0,310	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Futter Auricular	1
40	101	0,540	EUTIROIDISMO	NORMAL	MUJER	Futter Auricular	1
TOTAL		2744	122,892				
MEDIA		68,6	3,0723				
DESVIACION ESTANDAR		20,3	3,2				
VARIANZA		414,0	10,2				
COEFICIENTE DE VARIACION		29,66%	104,06%				
VALOR MINIMO		15	0,01				
VALOR MAXIMO		101	10,51				

12. ÍNDICE:

Carátula.....	I
Certificación.....	II
Autoría.....	III
Carta de Autorización de Tesis.....	IV
Dedicatoria.....	V
Agradecimiento.....	VI
1. Título.....	1
2. Resumen.....	2
Summary.....	4
3. Introducción.....	5
4. Revisión de la Literatura.....	8
4.1. Tirotropina.....	8
4.1.1. Eje Hipotálamo-Hipófisis-Tiroides.....	8
4.1.2. Síntesis de Hormonas tiroideas.....	9
4.1.3. Acciones de la Hormona Estimulante del Tiroides sobre la tiroides.....	13
4.1.4. Acciones de las Hormonas Tiroideas.....	14
4.1.5. Evaluación de la Función tiroidea.....	18
4.2. Hipotiroidismo.....	21
4.2.1. Concepto y epidemiología.....	22
4.2.2. Etiología.....	22
4.2.3. Cuadro clínico.....	23
4.2.4. Diagnóstico.....	25
4.2.5. Tratamiento y Monitorización.....	27
4.2.6. Hipotiroidismo Subclínico.....	29
4.3. Hipertiroidismo.....	33
4.3.1. Concepto y epidemiología.....	33
4.3.2. Etiología.....	33
4.3.3. Cuadro clínico.....	34
4.3.4. Diagnóstico.....	35
4.3.5. Tratamiento.....	36
4.3.6. Hipertiroidismo Subclínico.....	39
4.4. Disfunción Tiroidea y sistema Cardiovascular.....	41
4.4.1. Hipotiroidismo y Sistema cardiovascular.....	41
4.4.2. Hipertiroidismo y Sistema cardiovascular.....	44
4.5. Alteraciones en el electrocardiograma.....	48
4.5.1. Aspectos fisiopatológicos: Sistema Éxito-conductor.....	48
4.5.2. Arritmias cardiacas.....	49

4.5.2.1. Clasificación.....	49
4.5.2.1.1. Bradiarritmias	49
4.5.2.1.1.1. Bloqueos Auriculo-ventriculares.....	51
4.5.2.1.1.2. Bradicardia sinusal.....	52
4.5.2.1.1.3. Parada sinusal.....	52
4.5.2.1.2. Taquiarritmias	53
4.5.2.1.2.1. Taquicardias supraventriculares.....	53
4.5.2.1.2.1.1. Extrasístoles Supraventriculares.....	53
4.5.2.1.2.1.2. Fibrilación Auricular.....	53
4.5.2.1.2.1.3. Flutter Auricular.....	55
4.5.2.1.2.1.4. Taquicardia sinusal.....	56
4.5.2.1.2.1.5. Taquicardias paroxísticas.....	56
4.5.2.1.2.2. Taquicardias ventriculares.....	59
4.5.2.1.2.2.1. Extrasístoles ventriculares.....	60
4.5.2.1.2.2.2. Taquicardia Ventricular no sostenida.....	60
4.5.2.1.2.2.3. Taquicardia Ventricular Sostenidas.....	62
4.5.2.1.2.2.4. Flutter ventricular.....	63
4.5.2.1.2.2.5. Fibrilación ventricular.....	63
5. Materiales y Métodos.....	65
6. Resultados.....	67
7. Discusión.....	84
8. Conclusiones.....	90
9. Recomendaciones.....	91
10. Bibliografía.....	92
11. Anexos.....	96
12. Índice.....	101