

11227

81
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

División de Estudios de Posgrado
Secretaría de Salud
Hospital General Ticomán

TRABAJO DE TESIS

**PREVALENCIA DEL HIPERTIROIDISMO APATETICO EN EL
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN DE LA SECRETARIA DE
SALUD. 1990-1992**

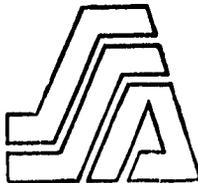
Que para obtener el título de
ESPECIALIDAD EN MEDICINA INTERNA
p r e s e n t a
DR. JESUS RICARDO NUÑEZ ALVAREZ

Asesores de Tesis:

DR. JOSE JUAN LOZANO NUEVO
DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA

México, D. F.

Marzo 1993



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1996



Universidad Nacional
Autónoma de México

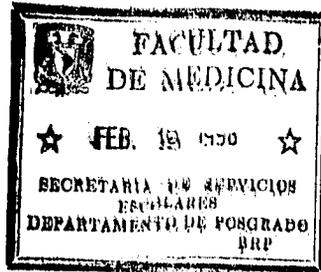


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



**PREVALENCIA DEL HIPERTIROIDISMO
APATETICO EN EL HOSPITAL GENERAL
TICOMAN DE LA SECRETARIA DE SALUD
1990 - 1992**

A circular stamp with the text "HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S. S." around the top and "INVESTIGACION Y ENSEANZA" around the bottom. A signature is written across the center of the stamp.

DR. JOSÉ JUAN LOZANO NUEVO
JEFE DE ENSEANZA
HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN

DR. ALBERTO FRANCISCO RUBIO GUERRA
ASESOR DE TESIS

INDICE

<u>CAPITULO</u>	<u>No. DE PAGINA</u>
RESUMEN	1
SUMMARY	2
INTRODUCCION	3
ANTECEDENTES	11
JUSTIFICACION	14
HIPOTESIS	15
OBJETIVO	16
TIPO DE ESTUDIO	17
Y LIMITES	
MATERIAL Y METODOS	18
CRITERIOS DE INCLUSION	19
CRITERIOS DE EXCLUSION	20
CRITERIOS DE NO INCLUSION	21
RESULTADOS	22

DISCUSION	44
CONCLUSIONES	47
BIBLIOGRAFIA	48

RESUMEN

PREVALENCIA DEL HIPERTIROIDISMO APATETICO EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN EN 1990 - 1992

HOSPITAL GENERAL DE TICOMAN S.S. MEXICO D.F.

El hipertiroidismo apatético es un padecimiento que se observa en pacientes mayores de 55 años de edad y se manifiesta en forma diferente a la típicamente conocida, es por ello que en ocasiones no se diagnostica.

Se caracteriza por una gran inactividad, abulia y alteraciones del ritmo cardiaco, predominantemente la fibrilación auricular.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de este padecimiento, en el servicio de Medicina Interna.

Resultados: De los 223 pacientes mayores de 55 años ingresados en nuestro servicio en un lapso de dos años, se detectaron 34 pacientes con fibrilación auricular de origen no determinado; de ellos, 16 se estudiaron con perfil tiroideo, 10 mujeres y 6 hombres.

Detectamos 3 mujeres con pruebas alteradas que sugerían hipertiroidismo; dicha cantidad representa el 18% de los pacientes con fibrilación auricular y una prevalencia del 1.3 con significancia estadística de acuerdo a la prueba de Fisher ($p=0.003$). Las 3 féminas fueron tratadas con medicamentos antitiroideos, disminuyendo su sintomatología y en una de ellas revirtiendo la fibrilación auricular a ritmo sinusal, sin otra medicación.

Conclusiones: El hipertiroidismo apatético está presente en nuestro medio, sin embargo, debe ser buscado intencionadamente, cuando se diagnostica y trata con medicación antitiroidea el cuadro clínico mejora.

SUMMARY

The subclinical hyperthyroidism is an illness observed in older patients their symptoms more frequency are, abulia, inactivity, arrhythmias (fibrillation atrial (FA)).

The goal of this research is to determine the prevalence of subclinical hyperthyroidism in the Internal Medicine Service of Ticoman General Hospital, México, D.F.

In space of 2 years, 223 patients older 55 were hospitalized in our service. We detected 34 patients with atrial fibrillation of unknown cause. But only 16 completed their thyroid evaluation (10 women, 6 men).

We found 3 patients with hyperthyroidism (18%) all of them were women (p 0.003) and prevalence 1.3 x c/100 patients.

They began antithyroid treatment, and improvement of their symptoms, in one patient without another drug the arrhythmia disappeared.

In conclusion the subclinical hyperthyroidism is an infrequently illness. But it must be sought deliverately and with treatment improvement their symptoms.

INTRODUCCION

La expectativa de vida del ser humano se ha prolongando a lo largo del presente siglo, esto se debe en parte a las mejores condiciones de vida así como, a los avances científicos y tecnológicos de los métodos para el diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado de las enfermedades. En la actualidad, la esperanza de vida de un individuo es en promedio de 75 años. (1)

En el proceso de envejecimiento se presentan cambios anatómicos y funcionales que afectan órganos de diversos aparatos y sistemas, lo que favorece la presencia de ciertas patologías. En el presente estudio enfocamos nuestra atención a la glándula tiroides.

De acuerdo a estudios anatómicos y bioquímicos que sugieren que el volumen de la glándula disminuye, existen otros en los que se observa, un incremento de aproximadamente entre 35 a 40 gr.; Así como, nodularidad, fibrosis e infiltración linfocitaria (1). Se ha observado también una disminución gradual del metabolismo basal secundario a una hipofunción de la glándula, relacionándose con la edad.

En condiciones normales en sujetos jóvenes, los niveles de secreción de tiroxina (T₄) son de 80 microgramos y de, triyodoti-

ronina (T₃) es de 30 microgramos al día (2). Pero la mayor secreción de T₃ no proviene directamente de la tiroides, sino de la monodesyodación de T₄ en tejidos periféricos en un 75% a 85%. En el sujeto de edad avanzada existe una disminución de la producción de T₃, detectado por deficiencia en la captación de iodo radiactivo y por lo tanto una disminución de la producción de T₃. También se han realizado pruebas de estimulación con la hormona tirotrópica TRH para valorar la reserva funcional de la glándula en la producción de T₃ y se ha observado que se encuentra estable. Midiendo los niveles de iodo unido a proteínas se encuentran en límites normales en contraste con los valores de T₃ que están bajos por lo que se piensa que la reducción continua de T₃ representa un valor importante en el proceso de envejecimiento. Concluyendo que en sujetos ancianos sin alteración tiroidea las concentraciones de T₃ disminuyen en un 29% en hombres y en un 10% en mujeres (1, 2).

Cuando T₄ se metaboliza se convierte en T₃ activa o, en T₃ reversa (T₃r) y, en ancianos se ha encontrado que no sufre modificaciones (1).

Con respecto a las concentraciones de TSH de acuerdo a diferentes autores se encuentra dentro de límites normales, sin embargo, algunos mencionan un incremento en hombres y otros en mujeres pero asociados a niveles altos de anticuerpos antitiroideos, lo que sugiere un fondo de alteración autoinmune que no se relaciona con la edad (1,2,16,17).

La TRH al aplicarse para medir la reserva de TSH hipofisiaria se encontró baja en hombres no así en mujeres, y en otro estudio solo en mujeres lo que sugiere que existe una disminución de la TSH hipofisiaria, pero no se ha determinado el sitio de la alteración si es a nivel de la síntesis o de su secreción (1,2,3,6,10,17).

PRUEBAS DE LABORATORIO

Existen diversas pruebas para medir la función de la glándula tiroides así como su estado estructural, dentro de las más importantes destacan las siguientes:

- T₄ (TIROXINA TOTAL).

Es posible su determinación mediante radioinmunoanálisis o por unión competitiva a proteínas. Refleja el estado funcional de la glándula cuando se encuentra elevada, traduce hiperfunción hasta en un 90% de confiabilidad y, cuando se detecta en valores inferiores nos indica hipofunción hasta en un 80%. Sin embargo, su especificidad es baja ya que existen muchas condiciones que incrementan sus niveles, como el aumento en los valores de tiroglobulina por lo que, deben tomarse en cuenta otros valores para corroborar su valor real (1,2,3).

- CAPTACION DE T₄.

Esta prueba depende de la unión de T₄ marcada a la tiroglobulina, y a una resina artificial mezclada con suero del paciente. El grado de unión de T₄ con la resina es inversamente

proporcional al No. de sitios no ocupados por T_4 en la sangre del paciente, su utilidad radica en que nos ayuda a dilucidar aquellas alteraciones de T_4 cuando no es de origen tiroideo (1,2,3).

- INDICE DE T_4 LIBRE.

Se obtiene al multiplicar la concentración de T_4 por el valor de la captación de T_3 y, representa un buen indicador para interpretar los valores anormales de T_4 producidos por alteraciones en la tiroglobulina (1,2,3).

- T_4 LIBRE.

Se utiliza para confirmar el Dx. de hipertiroidismo en pacientes con desnutrición y por lo tanto con disminución de la tiroglobulina (1,2,3).

- T_3

Nos ayuda a confirmar o descartar el diagnóstico de hipertiroidismo en virtud de que los niveles de T_3 se incrementan antes que los niveles de T_4 y, en algunos casos sólo ésta se eleva. Es importante señalar que puede interpretarse de manera errónea en pacientes eutiroides o con disminución en la conversión de T_4 a T_3 , como sería el caso en la Desnutrición y en la CHAN (1.2.3).

- CAPTACION DE IODO RADIOACTIVO

Mide el % de Iodo utilizado que entra a la glándula, el cual en el hiperfuncionamiento la glándula tiende a captar mayor cantidad y por el contrario con el hipofuncionamiento la captación es menor. Sin embargo, también puede existir hiperfunción con captación normal o discretamente elevada (1,2,3).

- TSH.

Esta prueba es útil para establecer la presencia de hipofunción, es muy sensible ya que cualquier cambio en los niveles de T_3 y T_4 se altera y se incrementa aunque no exista cuadro clínico (1,2,3,6,9,14,15).

- ESTIMULACION CON TRH.

En los pacientes hipotiroideos se les aplica una dosis de TRH para estimular la respuesta de la TSH y observar su comportamiento, presentando por lo general un incremento. Pero en los pacientes hipertiroideos no existe respuesta o es muy pobre. También es importante recalcar que en pacientes de edad avanzada se puede encontrar, una respuesta disminuida en condiciones normales (1,2,3,8,12,13,16,17).

FIBRILACION AURICULAR

En pacientes con Hipertiroidismo manifiesto, la incidencia de FA es de 10 al 20% (4,5,7,8,10,17).

La FA es igual a una contracción desordenada e ineficaz desde el punto de vista mecánico de las aurículas, con frecuencias variables entre 400 - 700 x'. Fue conocida en 1901 y es en 1910 con el desarrollo de la electrocardiografía cuando se define como Enfermedad, tiene dos variedades clínicas la paroxística y la crónica (4).

- la Paroxística aparece espontáneamente y dura de minutos a días.
- La Crónica persiste semanas, meses y años.

Es una arritmia frecuente que ocupa un segundo lugar después de la extrasístoles, de acuerdo con la casuística del Instituto Nacional de Cardiología existe en nuestro país 1 x c/22 cardiopatas estudiados, en otra serie de 50,000 pacientes se encontró 8.6% de Fibrilación Auricular (FA) crónica y 3.11 de paroxística.

En nuestro medio se asocia frecuentemente a la cardiopatía reumática, isquémica e hipertensión. Se observa en un 8.6% en pacientes infartados.

Entre los padecimientos de origen no cardiológico es frecuentemente asociada a enfermedades tiroideas, principalmente con hipertiroideos.

Los factores desencadenantes son varios por ejem. náuseas,

vómito, tos, dolor, es decir con un estímulo reflejo y aumento de catecolaminas, aumento del tono vagal, se produce disminución de la actividad del marcapaso (seno auricular) incrementando la disparidad en la repolarización de las aurículas, así mismo el aumento de las catecolaminas, incrementa la tensión arterial (T/A) y produce el reflejo vagomimético, facilitando que perduren los focos ectópicos auriculares (4,5).

FISIOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR EN EL HIPERTIROIDISMO:

Existe una interacción entre las manifestaciones cardiovasculares y el hipertiroidismo, al parecer es de tipo simpatoadrenérgico que incluye los siguientes aspectos:

- a).- Los receptores adrenérgicos de las células blanco son sensibilizados por la hormona tiroidea que en combinación con el efecto de las catecolaminas sinergiza la respuesta.
- b).- Al parecer los niveles de catecolaminas se incrementan al aumentar los niveles de hormona tiroidea (H.T.) condicionando mayor estímulo simpatoadrenérgico.

Sin embargo, en recientes investigaciones se ha concluido que el corazón no tiene hipersensibilidad a los efectos de las catecolaminas, es probable que el aumento de los niveles tisulares de aminas pueda ser una respuesta del componente circulatorio hiperdinámico del hipertiroidismo (5).

También se ha observado que el efecto de la (H.T.), es directamente sobre el cronotropismo del músculo cardiaco, induciendo un aumento en la frecuencia cardiaca, que se suma a la estimulación adrenérgica. Así también, en diferentes estudios este aumento de la frecuencia cardiaca está relacionado con un inicio de la diástole, y con una disminución del potencial de acción de las células del seno auricular (5).

En el hipertiroidismo es frecuente la presencia de alteraciones del ritmo, una de las más frecuentes es la FA y que al parecer está relacionada con el periodo refractario y con una disminución del umbral eléctrico de las células del seno. Existen otros estudios en los cuales se trata de extender la presencia de FA y mencionan que la acción de la H.T. es a nivel del retículo sarcoplásmico, el cual tiene la capacidad de almacenar y secretar Ca. durante el ciclo de excitación-contracción-relajación, del músculo cardiaco, actuando como mediador y proveedor de Ca. El aumento súbito del Ca intracelular genera una fuerza a través de los puentes de filamento de actina y miosina, dando lugar a la contractura muscular. Este fenómeno se ha observado en fibras de modelos animales con hipertiroidismo pero además, el retículo sarcoplásmico se encontró con una importante concentración de Ca. Por lo que se deduce que la fibra se encuentra sobre excitada.

ANTECEDENTES

A pesar de que la hiperactividad, el exoftalmos y bocio en pacientes mayores de 55 años no sean observado por el clínico, el diagnóstico de hipertiroidismo no debe descartarse sin estudiarse previamente, porque la tirotoxicosis puede existir en ausencia de las manifestaciones clínicas clásicas del padecimiento (8,9,12). La presencia de abulia en la edad avanzada, o alguna manifestación cardiovascular pueden ser los únicos datos que orienten al diagnóstico (13). Lahey en 1931 observó la inactividad como único hallazgo constante en pacientes de edad avanzada con hipertiroidismo (8). En reportes posteriores la tirotoxicosis del anciano ha sido asociada a escasa sintomatología, como por ejemplo pérdida de peso, alteraciones cardiovasculares (8,12,13,17). El hipertiroidismo en pacientes de edad avanzada ocupa entre el 10 % y 17 % de la población hipertiroidea (8,9) La manifestación cardiovascular más frecuente es la fibrilación auricular. (8,9,12,13,16,17). El Dr. Davis en 1974, reporta una frecuencia de fibrilación auricular en un 37% en una población de 85 años, 15% más Lowrey y Hoffman (8). En el mismo estudio se reporta un 30% de mejoría con tratamiento antitiroideo, pero la mortalidad se incrementó cuando la fibrilación auricular no

revirtió. (8) En 1979 Colín en Escocia realizó un estudio en pacientes con fibrilación auricular de origen obscuro, y encontró que aproximadamente el 13% de los pacientes presentaron alteraciones con las hormonas tiroideas, mejorando con la administración de tratamiento antitiroideo. (7)

Ocasionalmente en el hipertiroidismo se encuentra elevada la Triyodotironina (T_3). Necesariamente la FA puede aparecer más frecuentemente en toxicosis por T_3 , que, cuando se encuentran elevadas T_3 y T_4 .

Caplan y cols. describen la existencia del Hipertiroidismo subclínico en el 13% de 75 pacientes con Dx de FA idiopática, estudiaron que la respuesta de TSH a TRH fué baja concluyendo un Hipertiroidismo subclínico. Recientemente Rohmer y cols. observan una incidencia del 21% de hipertiroidismo subclínico en un grupo de pacientes ancianos que presentaron FA y además una pobre respuesta de hormona estimulante de la tiroides (TSH) a TRH, notaron niveles altos de T_4 libre en un número de pacientes en los cuales T_4 total y T_3 fueron normales.

Frecuentemente la presencia del Hipertiroidismo Apatético se debe a adenomas o bocios nodulares no palpables (1,11,17).

Se ha observado que en individuos ancianos tienden a bajar los niveles de T_3 y T_4 por lo que, los niveles en rangos normales altos pueden considerarse como tirotoxicosis en el anciano, esta conclusión fue discutida por diversos autores (1,17).

- Olsen menciona que la disminución de los niveles se deben a

enfermedad y no a la edad, los niveles bajos de tiroglobulina debido a padecimientos concomitantes no tiroideos o, a desnutrición que pueden ser la causa de una reducción en los niveles de T_4 y T_3 (17).

- Davis y cols. no están de acuerdo en la especificidad de la respuesta abolida de TSH a la estimulación con TRH para el hipertiroidismo porque han observado que la reducción o ausencia de respuesta es común en pacientes ancianos y que por lo tanto no puede considerarse como Hipertiroidismo (17).

En nuestro servicio se reportaron en 1990 dos pacientes femeninas con Hipertiroidismo Apatético las cuales ingresaron por alteraciones cardiovasculares, se protocolizaron en forma rutinaria con probable insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular, al inicio presentaron evolución tórpida por lo que posteriormente se protocolizan como probable hipertiroidismo indicándose pruebas tiroideas, con resultados compatibles con hipertiroidismo. Al establecer tratamiento antitiroideo el cuadro clínico mejora.

De acuerdo a estos antecedentes fijamos nuestra atención en tal patología y, tratamos de determinar su prevalencia en nuestro servicio.

JUSTIFICACION

El hipertiroidismo Apatético es una enfermedad de difícil diagnóstico dada la ausencia de sintomatología, por lo que en la práctica diaria no es tomada en cuenta. El presente estudio pretende establecer la prevalencia en nuestro medio, a fin de realizar un diagnóstico oportuno y establecer un tratamiento adecuado.

JUSTIFICACION

El hipertiroidismo Apatético es una enfermedad de difícil diagnóstico dada la ausencia de sintomatología, por lo que en la práctica diaria no es tomada en cuenta. El presente estudio pretende establecer la prevalencia en nuestro medio, a fin de realizar un diagnóstico oportuno y establecer un tratamiento adecuado.

HIPOTESIS

- A).- El Hipertiroidismo Apatético está presente en nuestro medio, y puede diagnosticarse mediante el estudio de pacientes seleccionados con alguna manifestación cardiovascular.
- B).- El Hipertiroidismo Apatético no se presenta en nuestra población.

OBJETIVO

Detectar pacientes con Hipertiroidismo Apatético y establecer su frecuencia en nuestro medio.

TIPO DE ESTUDIO

- Prospectivo, Transversal, Descriptivo

LIMITES

TIEMPO

- Noviembre de 1990 a Noviembre de 1992.

ESPACIO

- Hospital General Ticoman S.S.

UNIVERSO

- Pacientes mayores de 55 años con cardiopatía de origen obscuro que ingresen al:
Servicio de Urgencias; valoraciones cardiovasculares,
consulta externa y hospitalización del Servicio de
Medicina Interna.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizará con la participación de los pacientes mayores de 55 años de edad sin importar sexo, que presenten cualquier alteración cardiovascular, de origen obscuro (FA, Aleteo Auricular, Taquicardia Sinusal). Los cuales serán reclutados en la consulta externa, hospitalización y en valoraciones cardiovasculares preoperatorias.

Inicialmente se realizarán Pruebas de Laboratorio y posteriormente se practicarán Pruebas de Función Tiroidea y, Gamagrama. El estudio se realizará en el lapso de un año.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes con más de 55 años, que manifiesten cualquier alteración cardiovascular y que no revierta con tratamiento establecido.

- Pacientes que hayan suspendido medicación anti-tiroidea, por lo menos una semana antes del inicio del estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Los pacientes que durante el tratamiento se les diagnostique, que la causa de sus alteraciones cardiovasculares es diferente del hipertiroidismo.

- A quienes no se realicen todas las pruebas tiroideas.

- Aquellos que abandonen el estudio.

- Los que tomen medicación antitiroidea durante el estudio.

CRITERIOS DE NO INCLUSION

- Pacientes con fiebre, anemia, cardiopatía isquémica, valvulopatía mitral, embolismo pulmonar, alcoholismo y cardioangiosclerosis.
- Pacientes con tratamiento antitiroideo.

**PREVALENCIA DE HIPERTIROIDISMO APATETICO EN
HOSPITAL GENERAL TICOMAN
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA**

**PRESENTACION DE RESULTADOS
ANALISIS Y CONCLUSIONES**

**FUENTE: EXPEDIENTES CLINICOS DEL SERVICIO
DE MEDICINA INTERNA**

RESULTADOS

En el curso de dos años ingresaron a nuestro servicio 223 pacientes mayores de 55 a. por diversos tipos de patología, de los cuales se detectaron 34 pacientes con FA de origen indeterminado ver cuadro-1 y gráfica-2 (C-1 y G-2):

Se realizaron Perfil Tiroideo sólo a 16 pacientes. Refiriendo 3 de ellos con T₄ límites superiores normales y 2 con límites inferiores (C y G-3); El Índice de tiroxina T₄ libre se encontró elevado en 3 pacientes (C y G-7); tanto en la T₄ (C y G-8) como en la captación de la misma T₄ (C y G-6) solo 2 pacientes presentaron títulos normales altos; con respecto a la TSH en 3 de los 16 se encontró disminuída (C y G-4), y reportando con captación aumentada de Iodo protéico hormonal 3 pacientes (C y G-5).

En relación a la Gamagrafía, no en todos los pacientes se practicó, pero en los que se realizó; Uno reportó nódulo tiroideo; 2 con aumento de tamaño y 1 con disminución de este (C-10).

De acuerdo a estos resultados obtuvimos 3 pacientes con hipertiroidismo.

Los cuales, fueron mujeres representando un 18% de la población con FA estudiada, determinando una prevalencia de 1.3 x c/100 pacientes con una confianza del 95% y una significancia

estadística de acuerdo a la P. de Fisher de ($p = .003$).(C y G-1)

A las pacientes con diagnóstico de Hipertiroidismo Apatético se les inició tratamiento médico con I y Metimazol. Obteniendo una buena respuesta en su sintomatología, en una de ellas la alteración de el ritmo sinusal revirtió.

PREVALENCIA DEL HIPERTIROIDISMO APATETICO

EN EL HOSPITAL GENERAL DE TICONOM

CUADRO # 1

RESULTADOS

- 223 PACIENTES MAYORES DE 55a. EGRESADOS EN 2 AÑOS
- 34 PACIENTES CON F.A. DE ORIGEN OSCURO
- 16 COMPLETARON EL ESTUDIO (18 MUJERES Y 6 HOMBRES)
- 3 MUJERES CON PERFIL COMPATIBLE (10%)

PREVALENCIA DE 1.3 X C/100 PACIENTES DIAGNOST.

SIGNIFICANCIA EST. DE ACUERDO A LA P. DE FISHER DE

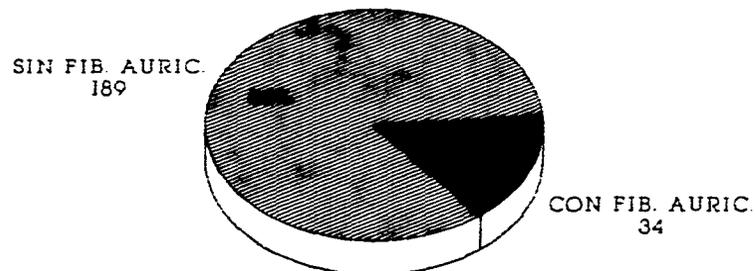
P=.003 CON UNA CONFIANZA DEL 95%

- 3 MUJERES CON Tx. ANTIHIPOFISARIO TUVIERON BUENA RESPUESTA.

SERVICIO: MEDICINA INTERNA 1991 - 1992

PACIENTES DE 55 ANOS Y MAS CON FIBRILACION AURICULAR

GRAFICA No. 1

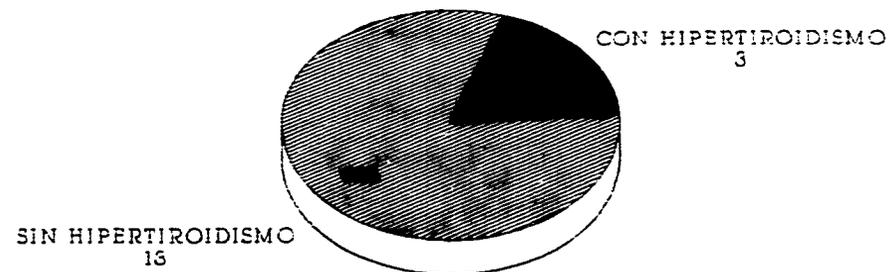


PACIENTES MAYORES DE 55 ANOS

FUENTE: CUADRO No. 1

PREVALENCIA DE HIPERTIROIDISMO APATETICO HOSPITAL GENERAL TICOMAN 1990-1992

GRAFICA No. 2



PACIENTES CON FIBRILACION AURICULAR
MAYORES DE 55 ANOS

FUENTE: CUADRO No. 1

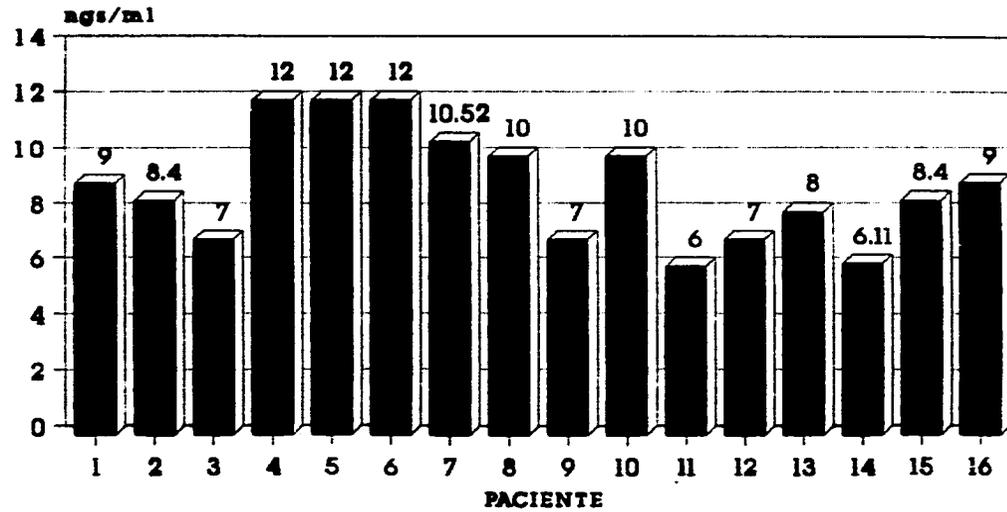
DETERMINACION DE TIROXINA SERICA A PACIENTES
MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR

CUADRO No. 3

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS ngs/ml
1	F	9
2	M	0.4
3	M	7.0
4	F	12.0
5	F	12.0
6	F	12.0
7	F	10.5
8	M	10.0
9	F	7.0
10	M	10.0
11	F	6.0
12	M	7.0
13	M	0.0
14	F	6.1
15	F	0.4
16	F	9.0

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992

**DETER. DE TIROXINA SERICA A PACIENTES
MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR
GRAFICA No. 3**



VAL. DE LAB.

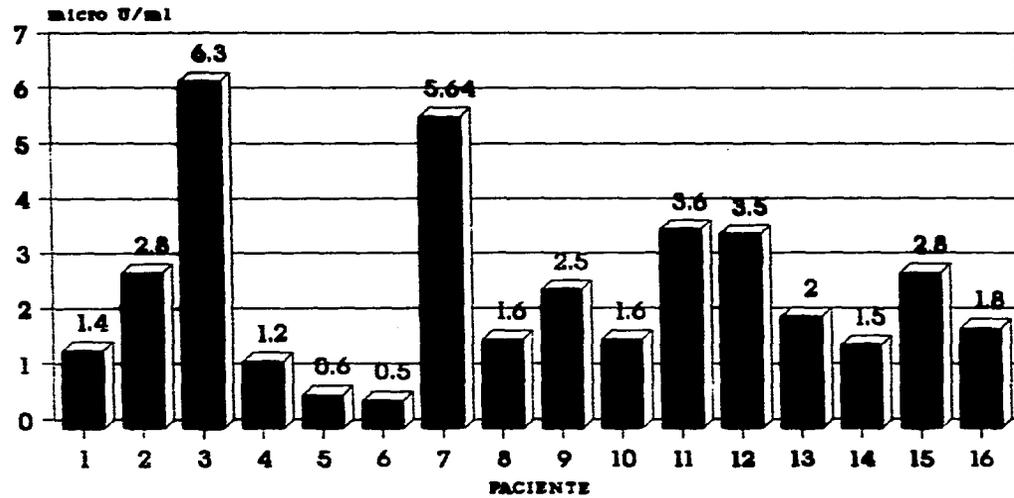
FUENTE: CUADRO No.3

DETERMINACION DE TSH A PACIENTES
 MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR
 CUADRO No. 4

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS micro U/ml
1	F	1.4
2	M	2.8
3	M	6.3
4	F	1.2
5	F	8.6
6	F	0.5
7	F	5.6
8	M	1.6
9	F	2.5
10	M	1.6
11	F	3.6
12	M	3.5
13	M	2.8
14	F	1.5
15	F	2.8
16	F	1.8

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992

**DETERMINACION DE TSH A PACIENTES DE
55 Y (+) CON FIBRILACION AURICULAR
GRAFICA No. 4**



VAL. DE LAB.

FUENTE: CUADRO No. 4

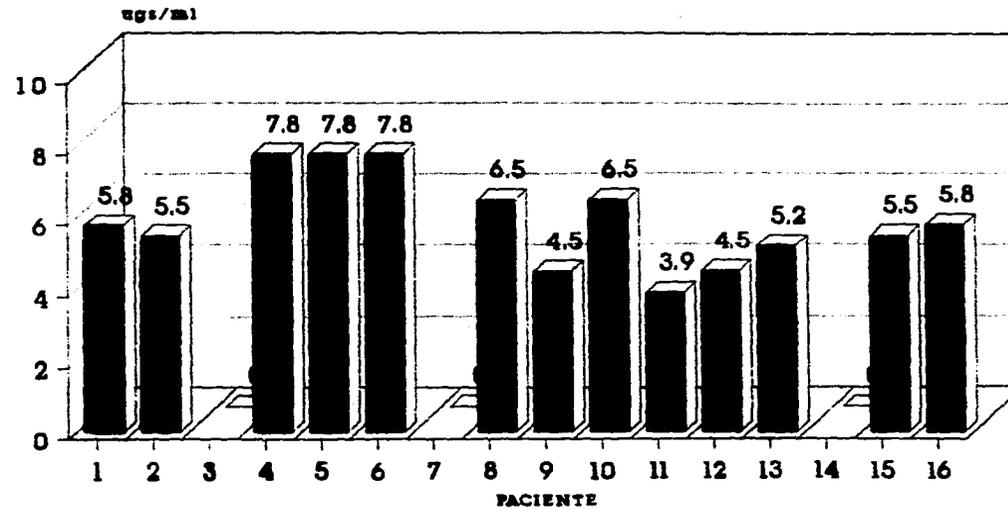
DETERMINACION DE IODO PROT. HORMONAL A PACIENTES
 MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR

CUADRO No. 5

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS ugs/ml
1	F	5.8
2	M	5.5
3	M	* 0
4	F	7.8
5	F	7.8
6	F	7.8
7	F	* 0
8	M	6.5
9	F	4.5
10	M	6.5
11	F	3.9
12	M	4.5
13	M	5.2
14	F	* 0
15	F	5.5
16	F	5.8

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992
 * - NO SE REALIZO EL ESTUDIO

**DETER. DE I PROT. HORMONAL EN PACIENTES
DE 55a Y (+) CON FIBRILACION AURICULAR
GRAFICA 5**



■ VAL. DE LAB. ▨ (0) NO SE REALIZO

FUENTE: CUADRO No. 5

CAPTACION DE I_3 CON RESINA, EN SUERO A PACIENTES
 MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR

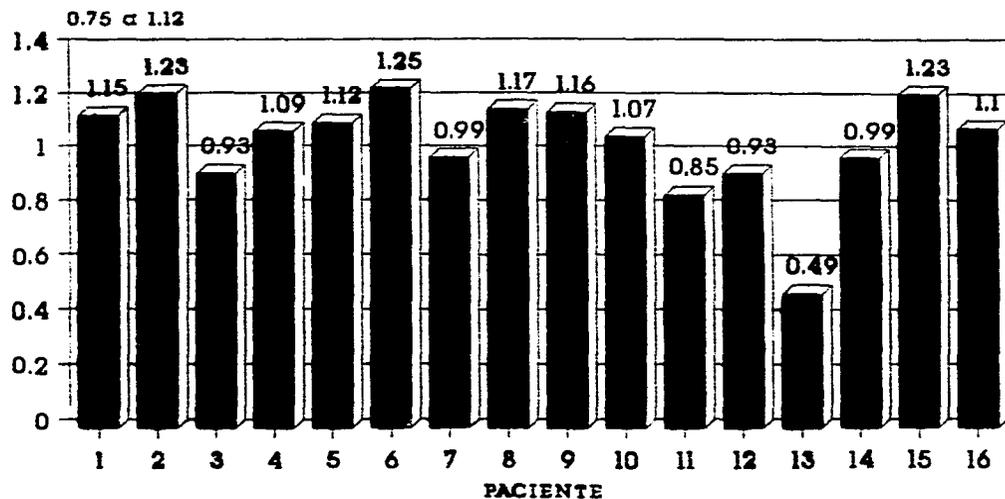
CUADRO No. 6

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS 0.75 A 1.125
1	F	1.15
2	M	1.23
3	M	0.93
4	F	1.09
5	F	1.12
6	F	1.25
7	F	0.99
8	M	1.17
9	F	1.16
10	M	1.07
11	F	0.85
12	M	0.93
13	M	0.49
14	F	0.99
15	F	1.23
16	F	1.10

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992

**CAPTACION DE T3 CON RESINA. EN SUERO
DE PACIENTES DE 55α Y (+) CON FIB. AUR.**

GRAFICA No. 6



■ VAL. DE LAB.

FUENTE: CUADRO No. 6

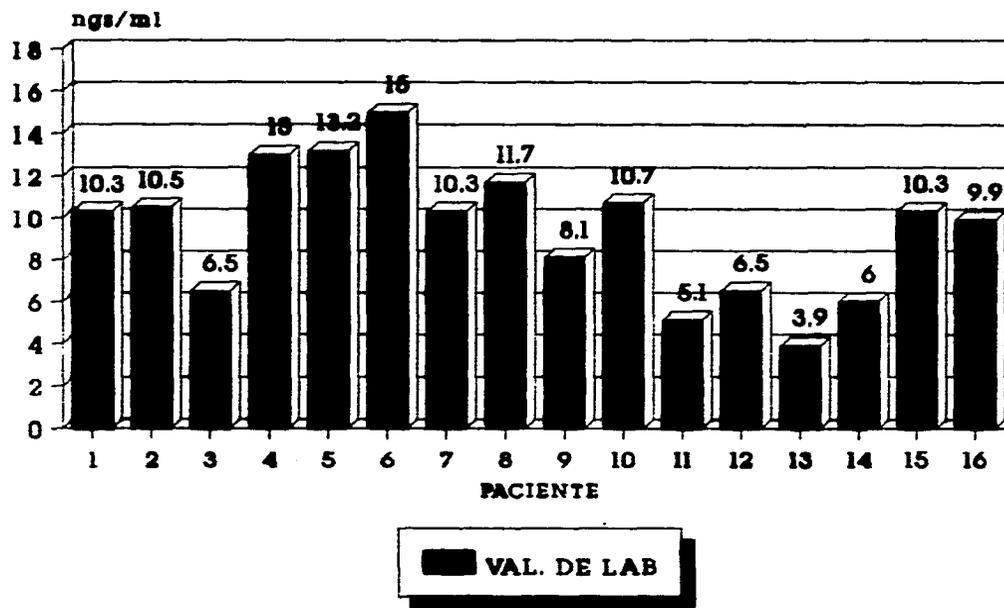
INDICE DE T₄ LIBRE A PACIENTES
MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR

CUADRO No. 7

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS ngs/ml
1	F	18.3
2	M	18.5
3	M	6.5
4	F	13.8
5	F	13.2
6	F	15.8
7	F	18.3
8	M	11.7
9	F	8.1
10	M	18.7
11	F	5.1
12	M	6.5
13	M	3.9
14	F	6.8
15	F	18.3
16	F	9.9

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992

**INDICE DE T4 LIBRE EN PACIENTES
55a Y (+) CON FIBRILACION AURICULAR**
GRAFICA No. 7



FUENTE: CUADRO No. 7

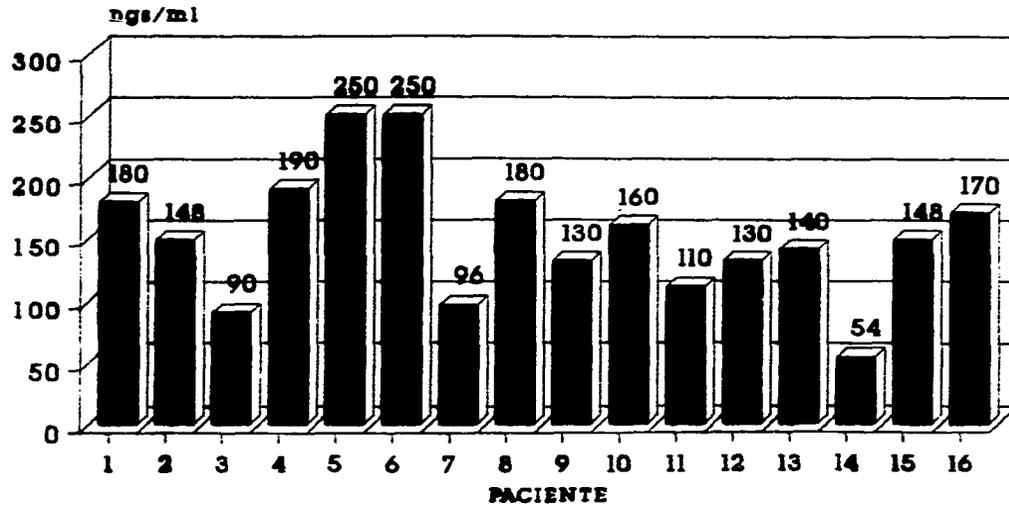
**T₃ SERICA EN PACIENTES MAYORES DE
65a CON FIBRILACION AURICULAR**

CUADRO No. 8

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS ngs/ml
1	F	188
2	M	148
3	M	98
4	F	198
5	F	258
6	F	258
7	F	96
8	M	188
9	F	138
10	M	168
11	F	118
12	M	138
13	M	148
14	F	54
15	F	148
16	F	178

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992

**T3 SERICA EN PACIENTES DE
55a Y (+) CON FIBRILACION AURICULAR
GRAFICA No. 8**



■ VAL. DE LAB.

FUENTE: CUADRO No. 8

CAPTACION DE I - 131 A LAS 24 HRS. EN PACIENTES DE
DE 55a Y (+) CON FIBRILACION AURICULAR

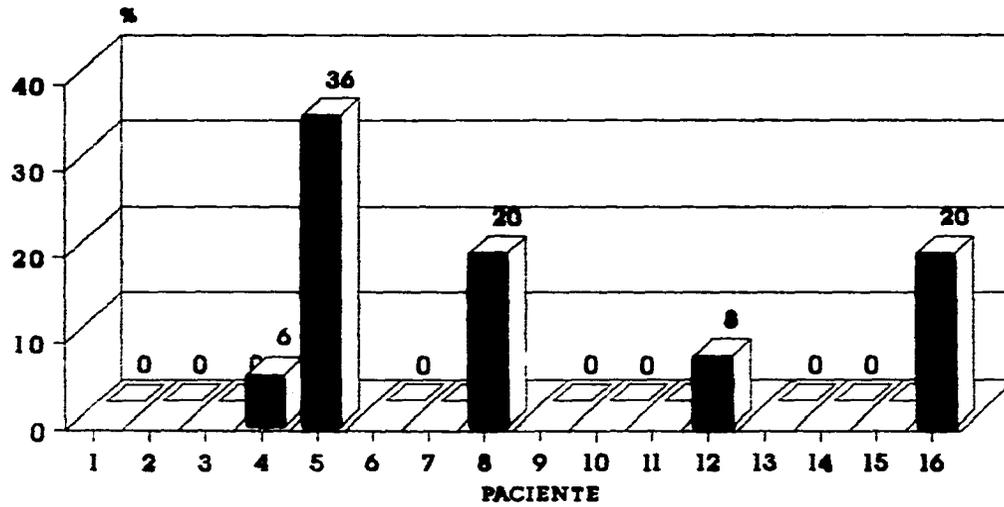
CUADRO No.9

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS
1	F	0 %
2	M	* (-)
3	M	* (-)
4	F	6 %
5	F	36 %
6	F	0 %
7	F	* (-)
8	M	28 %
9	F	* (-)
10	M	* (-)
11	F	* (-)
12	M	8 %
13	M	* (-)
14	F	* (-)
15	F	* (-)
16	F	28 %

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MED. INT.

* - NO SE REALIZO EL ESTUDIO

**CAPTACION DE I-131 A LAS 24 HRS. EN
 PAC. DE 55a Y (+) CON FIBRILACION AURIC.
 GRAFICA No. 9**



■ VAL. DE LAB. ▨ (0) NO SE REALIZO

FUENTE: CUADRO No. 9

DETERMINACION DE GAMAGRAMA CON I_{131} A PACIENTES
 MAYORES DE 55a CON FIBRILACION AURICULAR

CUADRO No. 10

PACIENTE	SEXO	RESULTADOS
1	F	* (-)
2	M	* (-)
3	M	* (-)
4	F	Prob. Modulo
5	F	↑ Tamaño
6	F	↑ Tamaño Lob. der.
7	F	* (-)
8	M	Normal
9	F	* (-)
10	M	* (-)
11	F	* (-)
12	M	↓ Tamaño
13	M	* (-)
14	F	* (-)
15	F	* (-)
16	F	* (-)

FUENTE: EXP. CLIN. DEL SERV. DE MEDICINA INTERNA 1990 - 1992

* - NO SE REALIZO EL ESTUDIO

FALTA PAGINA

No. 43

DISCUSION

Con los datos obtenidos en el estudio, 3 pacientes presentarán Hipertiroidismo confirmando el diagnóstico con Cuadro Clínico, EKG, y Perfil Tiroideo. Es importante señalar que los niveles de T_4 son normales pero, en límites superiores y de acuerdo a diferentes autores debe considerarse en pacientes seniles que los niveles normales superiores equivales a tirototoxicosis. Es posible que tal fenómeno se deba al estado nutricional del paciente y que por lo tanto el nivel de la Tiroglobulina (TGB) sea bajo y consecuentemente haya una disminución de la T_4 .

La T_3 en estos pacientes se encontró en límites altos normales.

Se ha sugerido que existen diferentes situaciones en donde a pesar de existir hipertiroidismo las pruebas pueden ser normales. Una de ellas es la desnutrición que condiciona una disminución de T_4 debido al decremento de la TGB y por lo tanto se encuentra una disminución en los niveles de T_4 , otras patologías consideradas son la Cirrosis, la Insuficiencia Renal Aguda.

Otras pruebas que confirman el Hipertiroidismo Apatético es el IT_4 o T_4 , en donde se encuentran límites superiores normales. lo cual ayuda a dilucidar que, de existir alteración de T_4 , se

debe a transtornos con la TGB.

- La captación de T_1 con resina dentro de límites normales traduce que el padecimiento es de origen tiroideo.
- En los tres casos observamos que existía aumento en la captación de I radiactivo, el cual en 2 de los 3 pacientes con Hipertiroidismo confirmó la hiperfunción de la glándula.

Nuestros reportes coinciden con otros estudios, como el de el grupo del Dr. Casiglia y Cols. En Italia. En el cual presentan una prevalencia del 17.8% y, concluyen que el papel del Hipertiroidismo no es la causa más frecuente de FA en el anciano, ellos consideran de manera mas importante la respuesta de TSH a la aplicación de TRH.

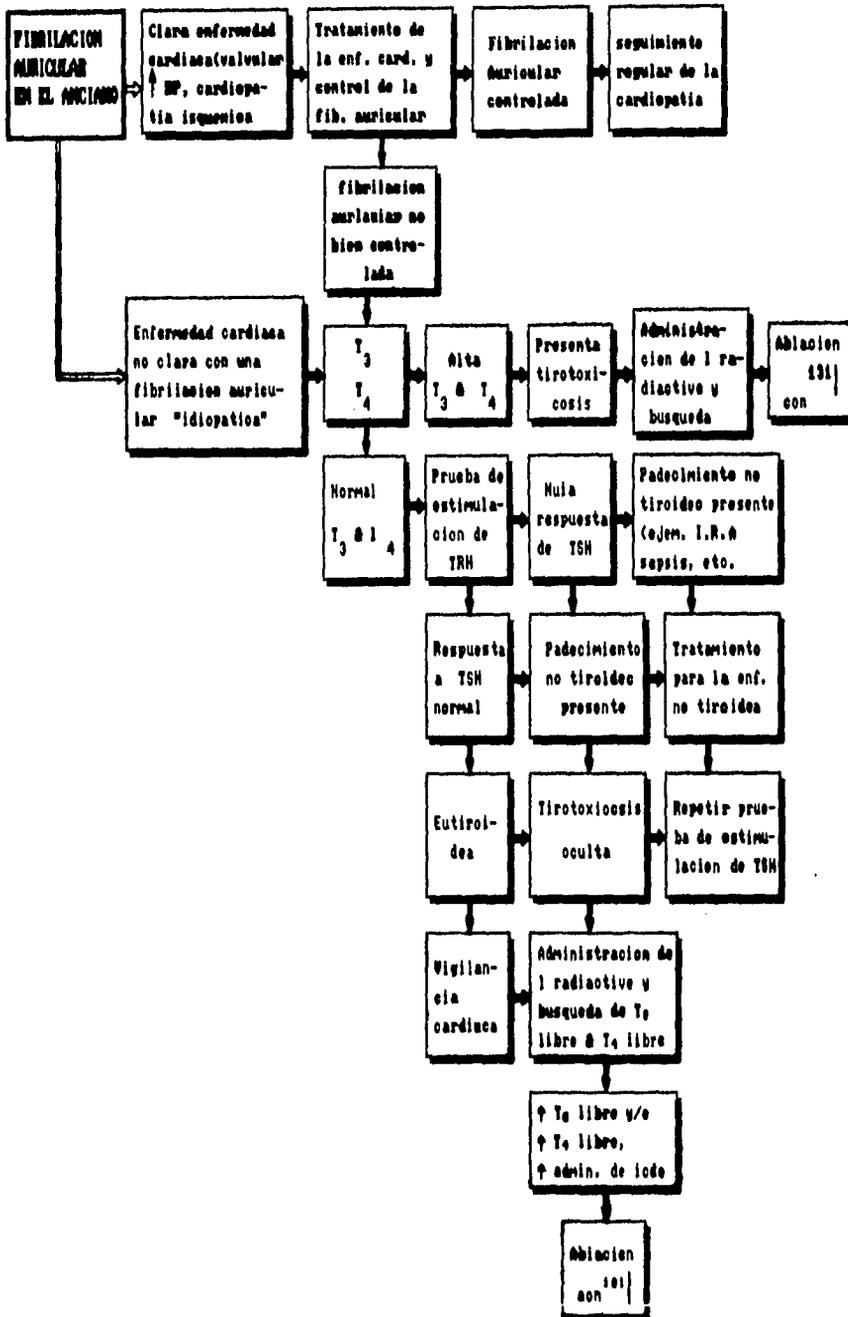
Está es una prueba que debe tomarse con reserva, criterio y experiencia, ya que existen opiniones divididas en cuanto a la confiabilidad de los reportes en los ancianos, algunos autores mencionan que la prueba se encontró normalmente baja o abolida en esta edad; sin embargo, también existe el concepto contrario.

Nosotros consideramos que es una prueba útil pero, debe ser complementada con el resto de los estudios.

En la tabla (A) a través de un algoritmo, se presenta el manejo y tratamiento adecuado en la FA de origen tiroideo.

FIBRILACION AURICULAR DE ORIGEN TIROIDEO

TABLA A



CONCLUSIONES

De acuerdo a la investigación realizada, para determinar la prevalencia del Hipertiroidismo Apatético en el Hospital General Ticoman, en el Servicio de Medicina Interna concluimos que:

- a).- El Hipertiroidismo Apatético es una entidad de baja frecuencia, que no ocupa un lugar preponderante dentro de la casuística de morbilidad general en el servicio.
- b).- Se debe sospechar y estudiar la función tiroidea a los pacientes mayores de 55 años, que presentan cardipatía de origen obscuro refractaria al tratamiento.
- c).- El cuadro clínico mejora y algunos pacientes con FA, presentan reversión en la alteración del ritmo en cuanto se les inicia tratamiento antitiroideo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Medical Clinics of North American. Enero 1991
Vol. 75 No.1
- 2.- Williams. Tratado Endocrinología Clínica. 1992
Secc. 3; cap. 8; La glándula Tiroides pp. 357-435
- 3.- Rubstein. Cientifics American. Endocrinología. Tomo II
Secc. VI: 71-30.
- 4.- Clínica de las Arritmias.
cap XIII Fibrilacion Auricular
Interamericana Mex. 1986 pp. 231-236
- 5.- Kenneth A. Woeber, M.D.
Thyrotoxicosis and the Heart.
The New England Journal of Medicine July/1992;
vol. 327(2); 94-98.
- 6.- Fred B. Thomas, Mr. y Maj. y cols. Tirotoxicosis
Apatética, una entidad diferente por Laboratorio y
Clínica. Ann. Int. Med. 72; 679- 685; 1970.
- 7.- J. Colin Fosfar MBCNB, y cols. Tirotoxicosis oculta; una
causa corregible de FA idiopática. Am. J. Cardiology.
Jul. 1979,44 p. 9-12.
- 8.- Paul J. Davis MD. y cols. Hipertiroidismo en pac.
mayores de 60a. de edad. Medicine; 1974; 53(3)
p. 161 - 184.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9.- Ernest Nystrom y cols. Deteccion de hipertiroidismo en el viejo. Clinica Chemistry 1987; 33 (3) p. 429 - 31.
- 10.- Luis Cueto García y cols. Rev. Inv. Clín. Mex. Asociación de Tirotoxicosis c/ Sx. del seno Enfermo; Un dilema en el Dx. y Tx. 1985; 37 - 32
- 11.- David Olchovsky MD. y cols. (Apathetic thyro) Tirotoxicosis Apatética secundaria a hemorragia dentro de un nodule tiroideo hiperfuncionante posterior a anticoagulación exsiva. southern. med. J. 1985;78(5) 609-11.
- 12.- Mc. Morrow M.E. MD. El viejo y la Tirotoxicosis Clin- ISSUES-CRIT-CARE-NURS 1992 FEB; 3(1):114-9.
- 13.- Wainstein E; y Cols. Problemas en el diagnostico de disfunción tiroidea en el viejo. Reum. MED. Chile 1990; 118 (4); 405-13.
- 14.- Sunbeck G MD y Cols. Significancia clínica de TSH baja en hombres y mujeres de 85a. Arch. Intern. Med. 1991; 151(3) 549-56.
- 15.- Leslie J. De Groot MD y Cols. Parámetros de admisión p/PF tiroidea en un Hospital General de Enseñanza. J. Am. Med. 1992 ; Nov.; 93(5) 558-63.

16.- Casiglia E.; y Cols.

Atrial fibrillation in a cohort of the elderly:
etiopathogenic role of occult hyperthyroidism and
diagnostic and therapeutic considerations.

Cardiologia; 1991 sep; 36(9); 685-91.

17.- Sulimani RA.

Diagnostic algorithm for atrial fibrillation
caused by occult hyperthyroidism.

Geriatrics 1989; 44(Nov.);61-69.