



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION ESTUDIOS DE POSGRADO

**“LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA,  
DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y DEMOGRÁFICA DE PACIENTES DE LA UMAE  
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI”**

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**CARDIOLOGÍA**

PRESENTA

**DR DAVID TRUJILLO FLORES**

DIRECTOR DE TESIS.

**DR. LUIS EFREN SANTOS MARTÍNEZ**

Facultad de Medicina



Ciudad Universitaria, Cd. Mx.,2020



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.

## HOJA DE AUTORIZACION DE TESIS

### **“LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA, DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y DEMOGRÁFICA DE PACIENTES DE LA UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI”**

---

Dr. Guillermo Saturno Chiu  
Director General  
UMAE Hospital de Cardiología  
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

---

Dr. Sergio Rafael Claire Guzmán  
Director Médico  
UMAE Hospital de Cardiología  
Centro Médico Nacional Siglo XXI

---

Dr. Eduardo Almeida Gutierrez  
Director de Educación e Investigación en salud  
UMAE Hospital de Cardiología  
Centro Médico Nacional Siglo XXI

---

Dra Karina Lupercio Mora  
Jefe de División de Educación en Salud  
UMAE Hospital de Cardiología  
Centro Médico Nacional Siglo XXI

---

Dr. Luis Efren Santos Martínez  
Tutor de tesis  
UMAE Hospital de Cardiología  
Centro Médico Nacional Siglo XXI

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD  
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI.**

**TITULO DE TESIS:** LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA, DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y DEMOGRÁFICA DE PACIENTES DE LA UMAE HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**TESISTA:**

**Dr. David Trujillo Flores.**

Médico residente de cardiología UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI. Dirección: Av. Cuauhtémoc 330 Col. Doctores Delegación Cuauhtémoc Ciudad de México. Teléfono 5570313331 Email davetf@ hotmail.com. Matrícula 98168193.

**TUTOR DE TESIS**

**Dr. Luis Efren Santos Martínez.** Médico especialista en Cardioneumología. Adscrito a la Clínica de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho del Hospital de Cardiología del CMN SXXI. Dirección: Av. Cuauhtémoc 330 Col. Doctores Delegación Cuauhtémoc Ciudad de México. Email: lefren@gmail.com Teléfono: 56276900 Ext. 22100. Matrícula

**Lugar donde se realizó el estudio  
UMAE Hospital Cardiología Centro Medico Nacional Siglo XXI.  
Marzo 2019- Octubre 2019**

**NÚMERO DE REGISTRO**

**F-2019-3604-056**

**DATOS DEL ALUMNO**

Apellido Paterno	Trujillo
Apellido Materno	Flores
Nombre (s)	David
Teléfono	5570313331
Universidad	Facultad Medicina UNAM
Título	Especialista en Cardiología
Sede hospitalaria	UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI
Número de cuenta	515214978
Correo electrónico	davetf@ hotmail. com.

**DATOS DEL TUTOR**

Apellido Paterno	Santos
Apellido Materno	Martínez
Nombre (s)	Luis Efren
Teléfono	56276900 Ext. 22100
Correo electrónico	lefren@gmail.com
Adscripción	UMAE Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI

**DATOS DE LA TESIS**

Título	La hipertensión pulmonar en la enfermedad tiroidea, descripción clínica y demográfica de pacientes de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI
Número de páginas	63
Año	2019
Número de registro	F-2019-3604-056
Lugar de Realización	UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI

## **Agradecimientos:**

A Dios por habeme permitido llegar a ser un cardiólogo.

A mis padres Sra. Maria Martha Flores Ramírez y Sr. Miguel Trujillo Nuñez por el apoyo incondicional y amor que me han dado en los momentos mas importantes de mi vida.

A mi hermano Dr. Miguel Trujillo Flores que desde el cielo me acompaña y bendice y siempre confió en mí.

A mi hermana Rocío porque siempre me ha acompañado.

Y a todos aquellas personas que participaron de forma directa o indirecta en mi formación.

Gracias.

# **INDICE**

## **CONTENIDO**

<b>TEMA</b>	<b>PÁGINA</b>
RESUMEN	3
MARCO TEÓRICO	9
JUSTIFICACIÓN	35
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	37
OBJETIVO	37
MATERIAL Y MÉTODOS	38
DEFINICIÓN DE VARIABLES	39
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	45
ASPÉCTOS ÉTICOS	45
RECURSOS, FINANCIAMIENTO, FACTIBILIDAD.	47
RESULTADOS	49
DISCUSIÓN	55
CONCLUSIÓN	56
BIBLIOGRAFÍA	57
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	61
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS	62

LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN LA ENFERMEDAD TIROIDEA,  
DESCRIPCIÓN CLÍNICA Y DEMOGRÁFICA DE PACIENTES DE LA UMAE  
HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

**RESUMEN:**

**Nombre y adscripción del Investigador Responsable y de los investigadores asociados:**

M. en C. Luis Efrén Santos Martínez. Jefe del departamento de Hipertensión Pulmonar y corazón derecho del Hospital de Cardiología Centro médico nacional Siglo XXI.

**Marco Teórico:** La hipertensión pulmonar es una entidad caracterizada por elevación de la presión pulmonar y se asocia a disfunción ventricular derecha, que con el tiempo eventualmente lleva a la muerte. De acuerdo al simposio de Niza 2018, la definición hemodinámica de la hipertensión pulmonar (HP) es: presión pulmonar media (PAPmedia)  $\geq 20$  mmHg en reposo y se clasifica en 5 grupos. La enfermedad tiroidea se encuentra englobada en el grupo 5 de mecanismos diversos o poco conocidos. En esta entidad pareciera que la hipertensión pulmonar es reversible con el tratamiento anti-tiroideo, no así cuando cursan con hipotiroidismo, sin embargo, sus mecanismos fisiopatológicos son poco conocidos.

**Objetivo:** Identificar características demográficas y clínicas de los pacientes con hipertensión pulmonar y enfermedad tiroidea que se encuentran en seguimiento en el Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS durante el período de Junio 2012 a Junio 2019.

**Material y Métodos:** Estudio Transversal, observacional, descriptivo, retrospectivo, retrolectivo. Se estudiaron pacientes con hipertensión pulmonar y enfermedad tiroidea captados de Junio 2012 a Junio 2019, en el Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho del Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI, IMSS. Se capturaron variables demográficas y clínicas. Análisis estadístico. Se realizó estadística descriptiva de acuerdo a su característica muestral. Se informó con mediana y percentiles (25, 75).

**Resultados**

El estudio contó con una población de 35 pacientes con enfermedad tiroidea de las cuales eran 31 mujeres, 4 hombres. Del total de la población 80% eran fumadores, 36.7% hipertensos, diabéticos 22.9%, dislipidemia 17.2%. en



manifestaciones clínicas, lo mas frecuente fue disnea de esfuerzo al debut 80%, dolor torácico 17.1%, y lo poco común fue síncope 0.2%.en los resultados de laboratorio la presión arterial de oxígeno de 66 mmHg (53,70), ácido úrico 5.5mg/dl(4.5,6) y hemoglobina 13.1 gr/dl(11.4,14.8). En la radiografía de tórax destacó repercusión en hemicardio derecho principalmente en el grupo de hipertiroidismo, asi como patrones electrocardiográficos. Por ecocardiografía destacó una función sistólica global promedio conservada: TAPSE 18.5mm(16,22), onda S tricuspídea 10.5 m/s (9,13)asi como dilatación de cavidades presente en el 32.8% de pacientes.

### **Conclusiones**

En esta muestra de pacientes, la hipertensión pulmonar en ambas condiciones (hipotiroidismo e hipertiroidismo) es severa y se comporta como la vista en otras formas de hipertensión pulmonar.

## MARCO TEÓRICO

### La Hipertensión Pulmonar

La hipertensión pulmonar es una entidad caracterizada por elevación de la presión pulmonar y asociada a disfunción ventricular derecha, que con el tiempo eventualmente lleva a la muerte.

De acuerdo al simposio de Niza 2018, la definición hemodinámica de la hipertensión pulmonar (HP) es: presión pulmonar media (PAP-media) de 20 mm Hg en reposo<sup>1</sup>. Las posibles diferencias en el perfil hemodinámico entre las diferentes formas de HP se muestran en la Tabla I.

**TABLA 1. Definiciones hemodinámicas de Hipertensión pulmonar.**

Definiciones	Características	Grupos clínicos
HP precapilar	mPAP >20mmHg, PAWP ≤15mmHg, RVP ≥3W	1,3,4,5
HP poscapilar	mPAP >20mmHg, PAWP >15mmHg, PVR <3 W.	2,5
HP combinada	mPAP >20mmHg, PAWP >15mmHg, RVP ≥3W	2,5

mPAP: presión media de arteria pulmonar PAWP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PVR: resistencia vascular pulmonar; WU: unidades wood. grupo 1: hipertensión arterial pulmonar; grupo 2: hipertensión pulmonar debido a enfermedad de corazón izquierdo; grupo 3: hipertensión pulmonar debido a enfermedad pulmonar y/o hipoxia; grupo 4: hipertensión pulmonar debido a obstrucciones de la arteria pulmonar; grupo 5: hipertensión pulmonar debido a mecanismos multifactoriales o no clara.

La clasificación actual de la enfermedad se ha establecido en 5 grupos de acuerdo al Simposium de Niza, Francia del 2018 <sup>1,2</sup> ver Tabla 2.

## **TABLA 2 Clasificación clínica de Hipertensión Arterial Pulmonar (HP)**

- 1 HAP
  - 1.1 HAP idiopática
  - 1.2 HAP hereditaria
  - 1.3 HAP secundaria a uso de drogas
  - 1.4 HAP asociada con:
    - 1.4.1 Enfermedad del tejido conectivo
    - 1.4.2 Infección por VIH
    - 1.4.3 Hipertensión portal.
    - 1.4.4 Enfermedad cardiaca congénita
    - 1.4.5 Esquistosomiasis.
  - 1.5 HAP de largos respondedores a los bloqueadores de los canales de calcio
  - 1.6 HAP con características de venas / capilares (PVOD/PCH)
  - 1.7 HP persistente del recién nacido.
- 2 HP por enfermedades del corazón izquierdo.
  - 2.1 HP debido a falla cardiaca con FEVI conservada.
  - 2.2 HP debido a falla cardiaca con FEVI reducida.
  - 2.3 Enfermedad valvular cardiaca.
  - 2.4 Condiciones adquiridas o congénitas que permiten la HP poscapilar
- 3 HP debido a enfermedad pulmonar y/o hipoxia
  - 3.1 Enfermedad pulmonar obstructiva.
  - 3.2 Enfermedad pulmonar restrictiva.
  - 3.3 Otras enfermedades pulmonares con enfermedad mixta restrictiva/ obstructiva
  - 3.4 Hipoxia sin enfermedad pulmonar.
  - 3.5 Desordenades pulmonares desarrollados.
- 4 HP debido a obstrucción arterial pulmonar
  - 4.1 HP tromboembólica crónica.
  - 4.2 Otras enfermedades arteriales pulmonares obstructivas.
- 5 HP con mecanismos inciertos o multifactoriales
  - 5.1 Enfermedades hematológicas.

HAP: hipertensión arterial pulmonar; PVOD: enfermedad pulmonar venooclusiva; PCH: hemangiomatosis capilar pulmonar, FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

**Grupo 1 Hipertensión arterial pulmonar (HAP):** Este tipo de HP se caracteriza por poseer, además de la PAP-media, una presión capilar pulmonar o presión de oclusión capilar pulmonar (PCP ó POCP)  $\leq$  15mmhg con resistencias vasculares

pulmonares (RVP)  $\geq 3$  unidades Wood (W)<sup>1</sup>. Podemos clasificarla a su vez en distintos subgrupos<sup>1</sup>.

*Grupo 1.3 HP inducido por drogas y toxinas*

En este tipo de HP se propone clasificar en 2 subgrupos para valorar la supervisión: “definición asociada” cuyos datos fueron obtenidos por estudios de casos y controles o largas series de ensayos multicentricos. La “posible asociación” es sugerido por multiples casos y series o casos con uso de drogas con similar mecanismo de acción. Basado en los nuevos datos, la asociación con dasatinib y metanfetaminas ahora es considerado una causa definida. Otros fármacos asociados a HP son bosutinib, sofosbuvir y leflunomida. <sup>1,2-7</sup> tabla 3.

**TABLA 3. Clasificación de drogas o toxinas asociadas a HP.**

Definitiva	Posible
Aminorex Fenfluramina Dexfenfluramina Benflurex. Metanfetaminas Dasatinib Aceite de colza.	Cocaína l- triptófano hierba de San Juan anfetaminas. Interferón alfa y betaagentes alquilantes. Bosutinib Leflunomida Indirubin Agentes contra hepatitis C

*Grupo 1.5 HP en respondedores a calcio antagonistas.*

A pesar del remodelado de las pequeñas arterias pulmonares, principal hallazgo patológico en la HAP, la vasoconstricción juega un papel importante dentro de su fisiopatología. Los respondedores a calcio antagonistas a largo plazo corresponde

a aquellos pacientes con una mejoría de la clase funcional (CF) 1 o 2 o una mejoría hemodinámica al menos durante 1 año con la administración de fármacos del tipo calcio antagonistas con reducción de PAP-m  $\geq 10$ mmHg o buscar un valor absoluto de  $\leq 40$ mmHg durante la realización de pruebas de vasoreactividad para la valoración de la respuesta terapéutica <sup>1</sup>.

*Grupo 1.6 HAP con involucro de venas y capilares.*

Este grupo ha sido reportado en muchas condiciones asociadas a HAP. Las formas hereditarias han sido relacionadas a la consanguinidad de la población por mutaciones bi-alelicas asociadas a EIF2A4K así como la exposición ambiental a tricloroetileno. Es sospechada por patrones en las pruebas de función respiratoria, gases arteriales o tomografía de alta resolución (TAC). Entre más afectación demostrada, peor pronóstico y mala respuesta al tratamiento. <sup>1,8</sup> ver la Tabla 4.

**TABLA 4. Signos evocativos de involucro de venas y capilares (enfermedad pulmonar venooclusiva/hemangiomas capilar).**

Pruebas de función pulmonar	Disminución de difusión de CO <sub>2</sub> <50%, hipoxemia severa.
TAC de tórax	Líneas septales, opacidades centrolobulillares, crecimiento de ganglios linfáticos mediastinales.
Respuesta a la terapia de HAP	Posible edema pulmonar
Carga genética	Mutaciones bi-alelicas de EIF2A4K

Exposición ocupacional	Solventes orgánicos (tricloroetileno).
------------------------	--

TAC:tomografía axial computarizada.

### **Grupo 2: Hipertensión pulmonar debido a enfermedad del corazón izquierdo.**

Es una complicación común en respuesta al incremento de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, más específicamente de la aurícula izquierda, con una característica particular de tener PAWP >15mmHg ya sea por disfunción sistólica o diastólica de la aurícula izquierda o ventrículo izquierdo o asociada a cardiopatía valvular izquierda mitral o aórtica <sup>14</sup>.

### **Grupo 3: Hipertensión pulmonar en enfermedad pulmonar crónica e hipoxemia.**

En el tercer grupo, el de enfermedades pulmonares, destacan la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la enfermedad intersticial, el síndrome de apnea e hipopnea del sueño, la hipoxemia crónica como aquella de las grandes alturas o debido a anomalías del desarrollo<sup>15</sup>.

La prevalencia de HP en la enfermedad pulmonar crónica (EPOC) en general es dependiente de la severidad de la enfermedad. Se ha estimado que el 90% de casos tienen PAP-m >20 mmHg con rangos de 20 a 35mmHg. Aproximadamente el 1-5% tienen PAP-m de 35- 40 mmHg <sup>16</sup>.

### **Grupo 4. Hipertensión Pulmonar Tromboembólica Crónica:**

Patológicamente este grupo está caracterizado por material tromboembólico organizado y alteraciones del remodelado vascular en combinación con defectos

de la angiogénesis, fibrinólisis y disfunción endotelial y como causa principal tenemos a la tromboembolia pulmonar aguda (TEP).<sup>10</sup>

Los factores de riesgo para tromboembolia venosa aparentemente no incrementan el riesgo de hipertensión pulmonar tromboembólica crónica (HPTEC) existiendo una clara diferencia demográfica, 75% tiene antecedente de tromboembolia pulmonar aguda (TEP) a diferencia de Japon con 33%.<sup>11-13</sup>

Además existen otras causas de obstrucción vascular arterial pulmonar. Ver la Tabla 5.

**TABLA 5. Hipertension pulmonar secundario a obstrucción vascular**

HP tromboembólica crónica.

Otras causas de obstrucción arterial pulmonar

Tumores malignos.

Carcinoma renal.

Carcinoma uterino

Tumor de células germinales.

Otros tumores.

Tumores benignos: leiomioma uterino.

Arteritis sin enfermedad de tejido conectivo

Estenosis arterial pulmonar congénita

Parásitos: hidatidosis.

**Grupo 5: Hipertensión pulmonar asociado a mecanismos inciertos o multifactoriales.**

Desde el comienzo este grupo ha sido el menos estudiado y muchas formas representan la parte de un todo, sin un mecanismo patogénico predominante donde podemos considerar los siguientes subtipos <sup>8</sup>.

*Grupo 5.1 desordenes hematológicos.*

La anemia hemolítica se ha asociado al desarrollo de HP a través de mecanismos de incremento del gasto cardiaco, producción de lactato deshidrogenasa (DHL), enfermedad tromboembolica, disfunción endotelial y alteraciones de la viscosidad con consecuente depleción de óxido nítrico. A mayor edad y la realización de esplenectomía eran factores de riesgo.<sup>9</sup> ver la Tabla 6.

**TABLA 6. Hipertensión pulmonar por mecanismos inciertos o multifactorial.**

Enfermedades hematológicas	Anemia hemolítica crónica Enfermedades mieloproliferativas
Desordenes sistémicos o metabólicos	Histiocitosis de células de Langerhans. Enfermedad de gaucher. Enfermedades por depósito de glucógeno. Neurofibromatosis



	Sarcoidosis.
Otros	Falla renal crónica con o sin hemodiálisis. Fibrosis mediastinica.
Enfermedades congénitas complejas	

*Grupo 5.2 enfermedades sistémicas y metabólicas.*

Se menciona a la linfangio-leiomatosis en el que se ha descubierto un incremento en los niveles de PAP-m <30mmHg, y se asocia a un involucro en el parénquima pulmonar. En la sarcoidosis la HP es debido a enfermedad del parénquima pulmonar, compresión extrínseca de los vasos pulmonares, involucro directo miocárdico o arteriopatía granulomatosa. En cuanto a la asociación de enfermedad tiroidea hay que tener en cuenta factores como el alto gasto cardiaco, disfunción ventricular izquierda o angioproliferación y finalmente considerarse como factor de riesgo y como comorbilidad, y no una entidad específica <sup>9</sup>.

**Manifestaciones Clínicas, Diagnóstico y Tratamiento**

Dentro de las manifestaciones clinicas se encuentra la disnea, sincope de esfuerzo debido a hipoxia y la disminucion del gasto cardiaco, dolor torácico inespecífico por isquemia del ventriculo derecho. Tambien existe la presencia de signos de insuficiencia cardiaca derecha como el edema periferico, plenitud en el cuadrante superior derecho y distencion abdominal por ascitis. La clase funcional del paciente con HP según la OMS se clasifica como: I = asintomático con

actividad habitual, II = síntomas con actividad habitual, III = síntomas con actividad mínima, IV = síntomas en reposo <sup>17</sup>. (Figura 1)

En la exploración física destaca un sonido p2 prominente, s4 derecho, impulso amplio del ventrículo derecho, latido palpable, soplo en la arteria pulmonar, soplo diastólico de insuficiencia pulmonar (Graham-Stell) y soplo holosistólico de insuficiencia tricuspídea. De existir insuficiencia del ventrículo derecho, ésta queda manifestada como aumento de la presión venosa yugular, hepatomegalia y edema periférico <sup>17</sup>.

En los estudios de laboratorio en busca de vasculitis: ANA (anticuerpos antinucleares) (presente en 40% de pacientes con HAP), factor reumatoide, anticuerpos anti Scl-70, anticuerpos anticentrómero, velocidad de sedimentación globular. Las pruebas de función hepática, detección de VIH, para descartar hipertensión portopulmonar y la forma asociada a retrovirus.

La prueba de caminata de 6 minutos o prueba cardiorrespiratoria de esfuerzo se utiliza para establecer la capacidad funcional <sup>18</sup>.

Dentro de las pruebas de diagnóstico se cuenta con la TAC de alta resolución donde se apreciará dilatación y atenuación de las arterias pulmonares, aumento en los diámetros de la aurícula y ventrículos derechos, así como la posibilidad de complementar las opciones de la enfermedad pulmonar <sup>18</sup>.

El electrocardiograma muestra desviación del eje a la derecha, bloqueo de rama derecha, crecimiento de aurícula derecha manifestada por "P" pulmonar e hipertrofia ventricular derecha (sensibilidad 55% y especificidad 70%) <sup>18</sup>.

Las pruebas de función respiratoria se muestra con una desproporcionada disminución de la difusión de monóxido de carbono (CO<sub>2</sub>), patrón restrictivo leve, al ir descartando enfermedades pulmonares ya sea obstructivas o restrictivas <sup>18</sup>.

La gasometría arterial y la polisomnografía muestran un descenso en la presión parcial de oxígeno así como de la saturación (sobre todo al esfuerzo), disminución de la presión parcial de CO<sub>2</sub>, aumento del gradiente alveolo - arterial para descartar hipoventilación alveolar o síndrome de apnea obstructiva del sueño <sup>18</sup>.

La ecocardiografía transtorácica muestra un aumento de la presión sistólica del ventrículo derecho, por encima de 10 mmHg o más en el 50% de pacientes con HAP. Se muestra aumento de la presión en la arteria pulmonar, aumento de los diámetros internos de cavidades derechas, revelando aplanamiento sistólico del ventrículo derecho (forma en "D", interdependencia ventricular). (Figura 2 y 3)

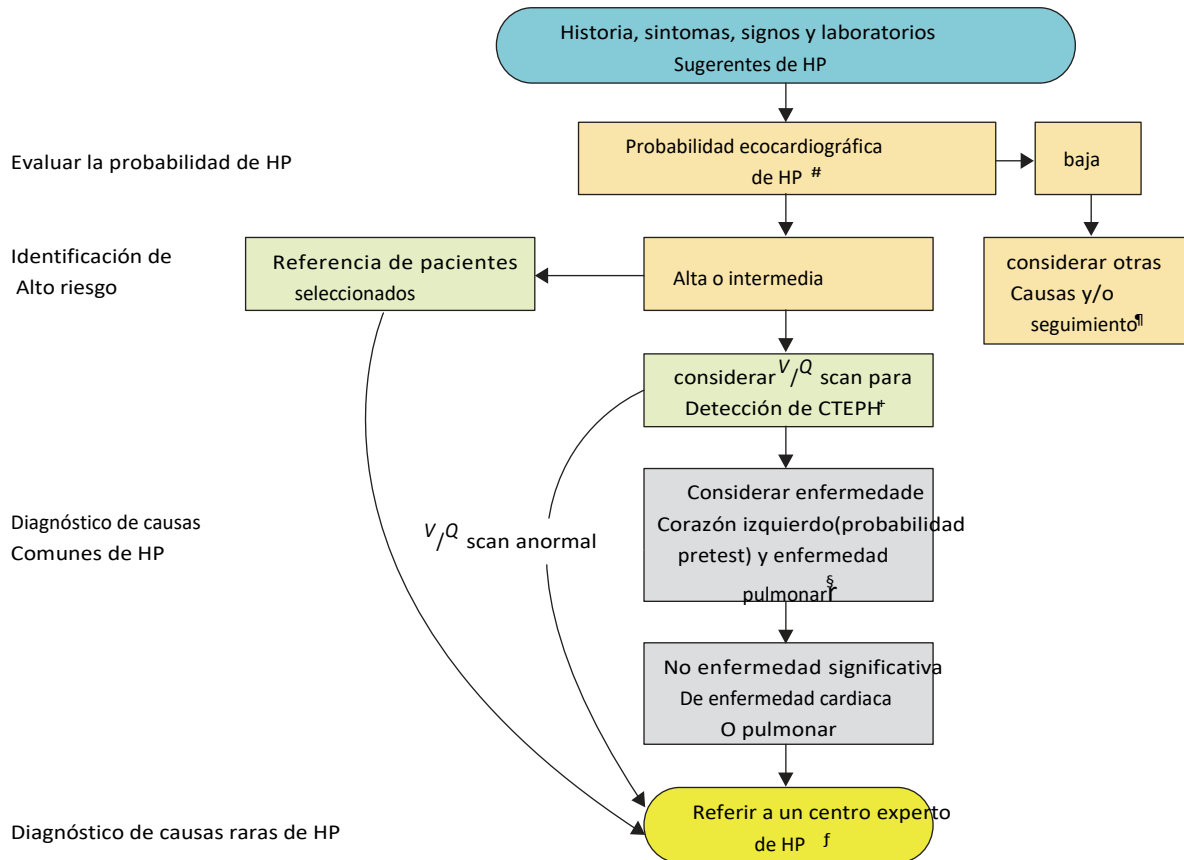
También forma parte la valoración de la función sistólica del ventrículo derecho por medio del desplazamiento sistólico del anillo tricuspídeo <1.6cm, la insuficiencia tricuspídea y pulmonar, a su vez se tiene la posibilidad con este método de descartar o corroborar la disfunción del ventrículo izquierdo, la válvula mitral o aórtica así como enfermedades congénitas <sup>19</sup>. (Figura 2,3)

El cateterismo cardíaco derecho expone aumento de las presiones en la aurícula derecha, el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, además se valora la posibilidad de cortocircuito veno-arterial <sup>18</sup>. (Figura 1,4)

## Algoritmo de diagnóstico de la HP

La secuencia para establecer el diagnóstico se muestra en la figura 1 y la 4.

**Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar. Parte 1.**



Algoritmo diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP) y sus causas: selección de casos urgentes y diagnóstico de condiciones comunes. V/Q: ventilación/perfusión; CTEPH: HP tromboembólica crónica <sup>¶</sup>: descrito en las guías 2015 de la sociedad europea de cardiología/ sociedad europea de enfermedades respiratorias]; <sup>¶</sup>: estas incluyen enfermedad tromboembólica crónica sin HP, los cuáles deberían considerarse en pacientes con factores de riesgo y/o tromboembolismo crónico, <sup>+</sup>: SPECT o planar V/Q es aceptable (la interpretación es binaria: normal o anormal); <sup>§</sup>: ver algoritmos de HP en enfermedad cardíaca izquierda y enfermedad pulmonar PH [1–3], lo cual provee detalles de futuros manejos de estos pacientes; <sup>f</sup>: referir a pacientes para ser vistos en persona o teleconsulta.

**Figura 2. Probabilidad ecocardiográfica de HP en pacientes sintomáticos en sospecha de HP.**

Velocidad pico de insuficiencia tricuspídea	Presencia de otros signos Ecocardiográficos de HP	probabilidad De HP
≤2.8 o no medible	No	Baja
≤2.8 o no medible 2.9–3.4	Si No	intermedia
2.9–3.4 >3.4	Sí No requiere	Alta

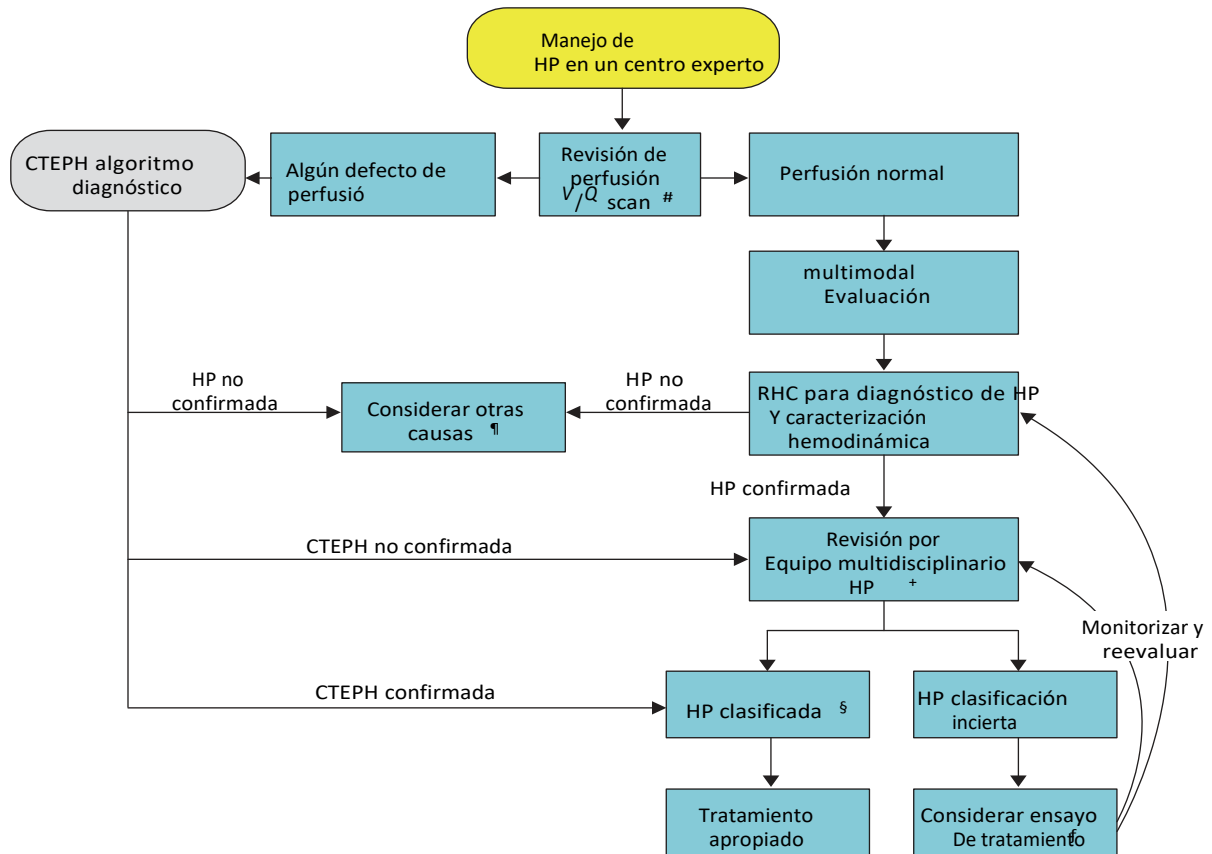
**Figura 3: Signos ecocardiográficos sugerentes de HP usados para evaluar la probabilidad de HP en adición a la velocidad de insuficiencia tricuspídea**

Características ecocardiográficas.

A: Los ventrículos	B: Arteria pulmonar	C: vena cava inferior y aurícula derecha
Ventrículo derecho/ventrículo izquierdo diámetro basal relación >1.0	Aceleración doopler del tracto de salida del ventrículo derecho <105 msy/o muesca sistólica	Diámetro de vena cava inferior >21 mm con disminución del colapso respiratorio (<50% a inspiración o <20% con respiración tranquila)
Aplastamiento del septum interventricular (índice de excentricidad del ventrículo izquierdo en sístole y/o diástole.	Velocidad de insuficiencia temprana diastólica pulmonar > 2.2 m/s  Diámetro de arteria pulmonar >25 mm	Área de aurícula derecho al final de la sístole >18 cm <sup>2</sup>

Tener al menos signos ecocardiográficos de dos diferentes categorías (A/B/C) de la lista deben estar presentes para tener alta probabilidad de HP.

**Figura 4. Algoritmo diagnóstico de la hipertensión pulmonar. Parte 2.**



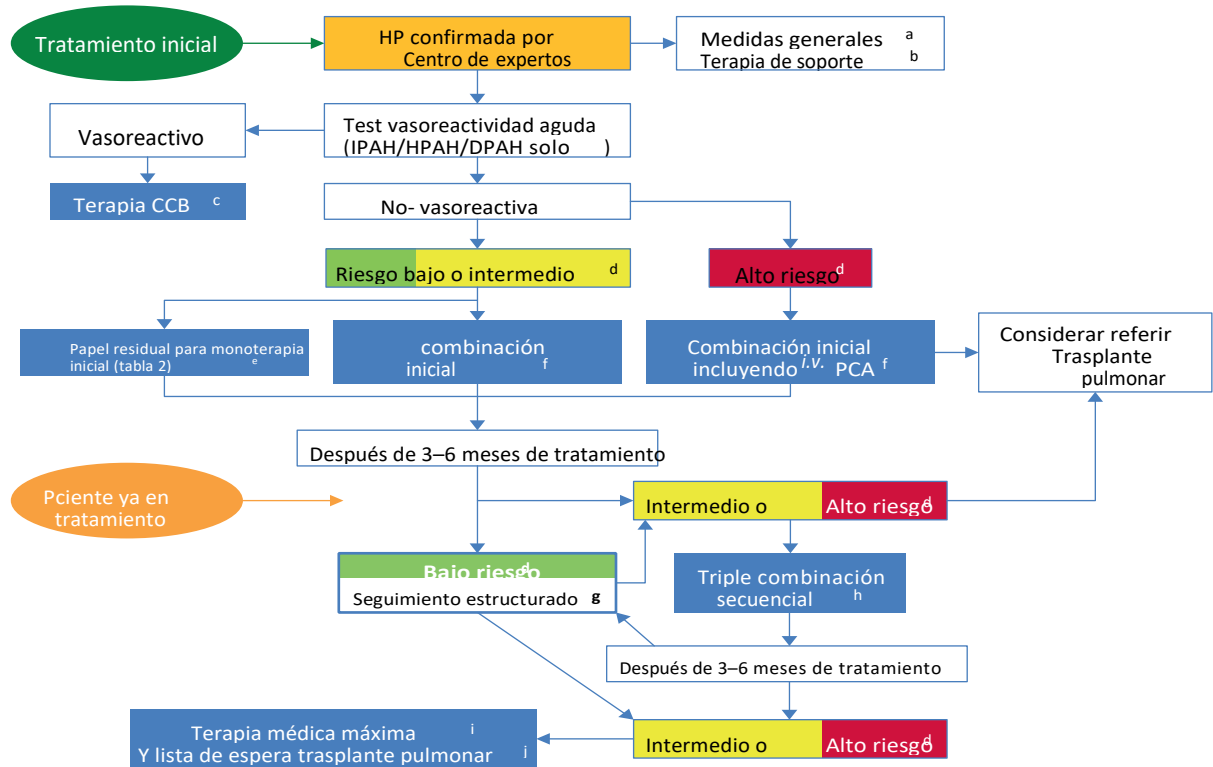
Algoritmo de diagnóstico de hipertensión pulmonar (HP) y sus causas: papel del centro de expertos de HP. CTEPH: hipertensión tromboembólica crónica, V/Q: ventilación/perfusión; RHC: cateterismo cardiaco derecho.

## Tratamiento de Hipertensión Pulmonar

Para el tratamiento, se tiene como principios prevenir y revertir el desequilibrio de sustancias vasoactivas y la remodelación vascular, prevenir la insuficiencia del ventriculo derecho, al disminuir su tensión parietal por medio de la reduccion de la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar y el diámetro del ventrículo derecho, garantizando así una adecuada presión arterial sistémica y gasto cardiaco. Se cuentan con 13 fármacos actualmente en diversas vías de

tratamiento, que se enumeran en la tabla 7 de acuerdo al nivel de evidencia. En la figura 5 se muestra el algoritmo de tratamiento en la HAP.

**Figura 5. Algoritmo de Tratamiento en la HAP**



HP: hipertensión arterial pulmonar; IPA: HP idiopática; HPA: HP hereditaria; DPA: HP inducida por drogas CCB: bloqueador de canal de calcio; PCA: análogo de prostaciclina; <sup>a</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías table 16; <sup>b</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 17; <sup>c</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 18; <sup>d</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 13; <sup>e</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 19; <sup>f</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 20; <sup>g</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 14; <sup>h</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 21; <sup>i</sup>: máxima terapia médica es considerada la triple combination incluyendo s.c. o un i.v. PCA (i.v. preferido para alto riesgo); <sup>j</sup>: 2015 ESC/ERS PH guías tabla 22.

**Tabla 7. Recomendaciones para tratamiento efectivo con monoterapia para la hipertensión arterial pulmonar (grupo 1) de acuerdo a la clasificación funcional de la organización mundial de la salud.**

Medida/Tratamiento		Clasificación / Nivel							
		CF/OMS II		CF/OMS III		CF OMS IV			
<b>Bloqueadores de los canales del calcio</b>			C		C	-	-		
<b>Antagonistas de los receptores de Endotelina</b>	Ambrisentan		A		A	b	C		
	Bosentan		A		A	b	C		
	Macitentan		B		B	b	C		
<b>Inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5</b>	Sildenafil		A		A	b	C		
	Tadalafil		B		B	b	C		
	Vardenafil	b	B	b	B	b	C		
<b>Estimulador de la guanilato ciclasa</b>			B		B	b	C		
<b>Análogos de la prostaciclina</b>	Epoprostenol	Intravenoso	-	-		A		A	
	Iloprost	Inhalado	-	-		B	b	C	
		Intravenoso	-	-	a	C	b	C	
	Treprostinil	Subcutáneo	-	-		B	b	C	
		Inhalado	-	-		B	b	C	
		Intravenoso	-	-	a	C	b	C	
	Oral	-	-	b	B	-	-		
Beraprost	-	-	b	B	-	-			
<b>Agonista de los receptores IP</b>			B		B	-	-		
		Selexipag (oral)			B		B	-	-

CF/OMS: Clase funcional/ organización mundial de la salud



## **La Hipertensión Pulmonar en la Enfermedad Tiroidea**

La HP asociada a enfermedad tiroidea se ha agrupado en el grupo 5 de la clasificación actual de la organización mundial de la salud, y que corresponde a diversos mecanismos y aun desconocidos de la HP .

### **Epidemiología**

Estudios retrospectivos previos sugirieron la asociación entre disfunción tiroidea y HP existiendo muchos casos reportados de asociación conjunta con un alta prevalencia retrospectiva de 10 a 24% y a la presencia de anticuerpos antitiroglobulina en un 30% con la enfermedad de Graves y la enfermedad de Hashimoto. En otros estudio que evaluaron pacientes con recién diagnóstico de hipertiroidismo la prevalencia de HP fue del 35%<sup>20</sup>.

El estudio REVEAL<sup>11</sup> reportó información de 2967 pacientes con HP enrolados en 54 centros hospitalarios de Estados Unidos encontrandose 527 pacientes (21.6%) con enfermedad tiroidea. La enfermedad tiroidea fue definida como niveles elevados de hormona estimulante del tiroides (TSH) con o sin niveles anormales de tiroxina total o libre, enfermedad tiroidea, reemplazo o niveles elevados de peroxidasa tiroidea<sup>20,21</sup>.

La prevalencia de anticuerpos antitiroideos es del 10- 15% en la población general, con predominio en mujeres jóvenes. La HP parece ocurrir en ciertos pacientes con enfermedad tiroidea susceptible por predisposición genética, como por ejemplo aquellos con HP familiar asociado al receptor morfogénico de proteína ósea tipo 2<sup>21</sup>.

Todos los pacientes con HP deberían tener un cribado para enfermedad tiroidea, ya que en 20% de los casos puede estar presente y porque el tratamiento del hipertiroidismo puede reducir la HP, teniendo importantes efectos en la circulación pulmonar; los trastornos tiroideos podrían contribuir al desarrollo y mantenimiento de la HP <sup>23</sup>.

### **Fisiopatología**

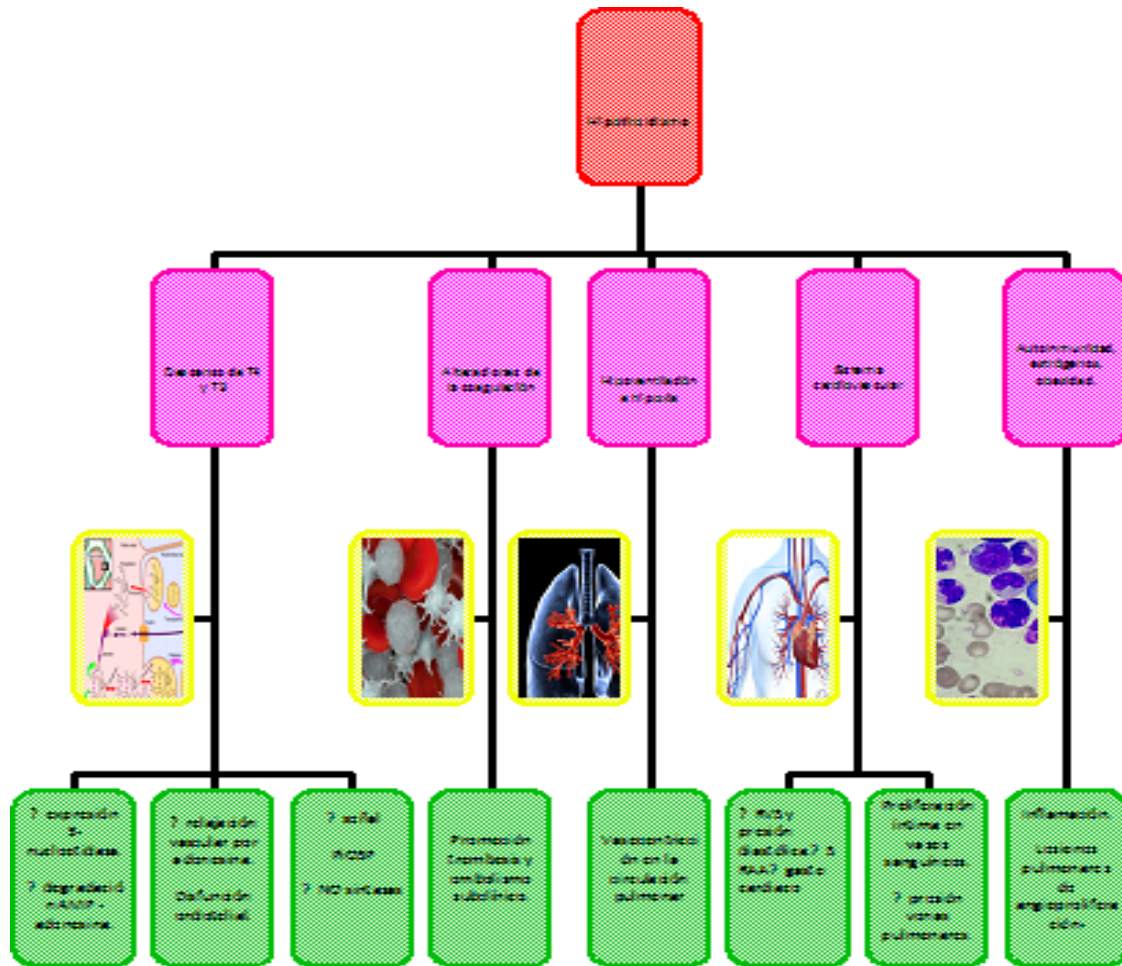
La hipo o hiperfunción tiroidea puede exacerbar los efectos naturales de la función tiroidea con influencia directa en el tejido tisular, la interacción con el sistema nervioso autónomo y la función endotelial <sup>22</sup>.

Los desordenes cardíacos originados por la tirotoxicosis son la falla cardíaca de gasto alto y dilatación de la arteria pulmonar, posiblemente acompañada de HP. Sin embargo el potencial para originar HP severa aún permanece incierto. Los posibles mecanismos patogénicos que sugieren la asociación de la enfermedad de Graves con HP son disfunción endotelial, el incremento del gasto cardíaco e incremento del metabolismo de sustancias vasodilatadoras a nivel pulmonar. Se ha mostrado asociación entre hipertiroidismo y varias anomalías cardíacas como fibrilación auricular, hipertensión pulmonar y regurgitación aurículo-ventricular <sup>22, 23</sup>.

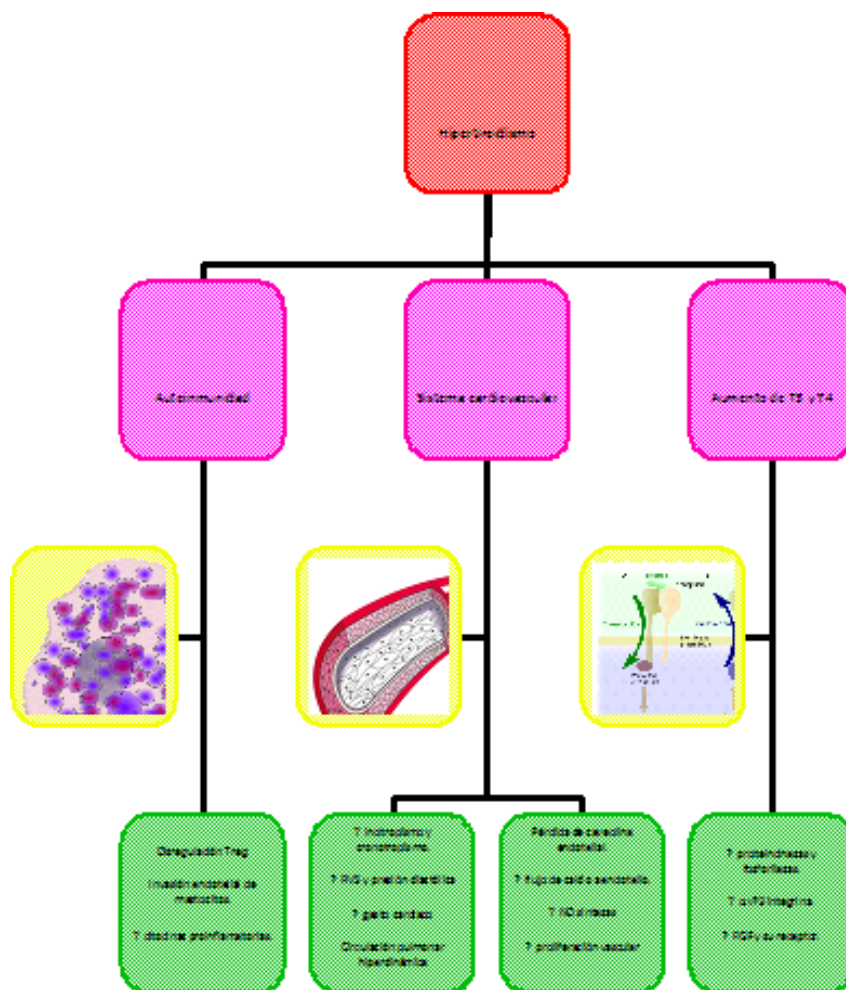
El hipotiroidismo toma participación en la función cardiovascular por el incremento de la resistencia vascular pulmonar y la presión diastólica del flujo que incrementa la sobrecarga y activa el sistema renina angiotensina aldosterona. Todos estos cambios reducen el gasto cardíaco, incrementa las presiones en las

venas pulmonares, el estrés de la pared vascular y su proliferación. En las figuras 6 y 7 se muestra la fisiopatología en la HP atribuida a enfermedades tiroideas.<sup>22,24</sup>

**Figura 6. Fisiopatología de la HP en el hipotiroidismo<sup>21</sup>.**



**Figura 7. Fisiopatología de la HP en el hipertiroidismo <sup>21</sup>.**



**Manifestaciones clínicas**

El cuadro clínico del hipertiroidismo y el hipotiroidismo se expresa en la tabla 8.

34,25 .

**Tabla 8. Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo e hipotiroidismo.**

Patología	Características clínicas.
Hipertiroidismo	Intranquilidad, diaforesis, temblor, piel caliente y húmeda, pelo fino, taquicardia sinusal, fibrilación auricular, pérdida de peso, aumento del tránsito intestinal, pérdida de peso, irregularidades menstruales, hiperreflexia, osteoporosis, mirada fija, retardo palpebral. Forma apática con letargo como único síntoma. Tormenta tiroidea con trastorno confusional agudo, fiebre, hipertensión sistólica con presión del pulso amplia y disminución de PAM.
Hipotiroidismo.	Tempranas: debilidad, fatiga, artralgias, mialgias, cefalea depresión, intolerancia al frío, aumento de peso, estreñimiento, menorragia, piel seca, pelo gruesa y quebradizo, uñas quebradiza, síndrome del túnel del carpo, reflejos tendinosos profundos retrasados, HTA diastólica, hiperlipidemia. Tardías: habla lenta, ronquera, pérdida del tercio exterior de las cejas, mixedema, bradicardia, derrames pleurales, pericárdicos, peritoneales y aterosclerosis.

## Diagnóstico

Dentro del diagnóstico de enfermedad tiroidea se cuenta con una serie de herramientas para establecer el diagnóstico de la enfermedad tiroidea en la tabla 9 y de la hipertensión pulmonar en la figura 1. En la figura 8 se muestra el algoritmo diagnóstico para la enfermedad tiroidea.

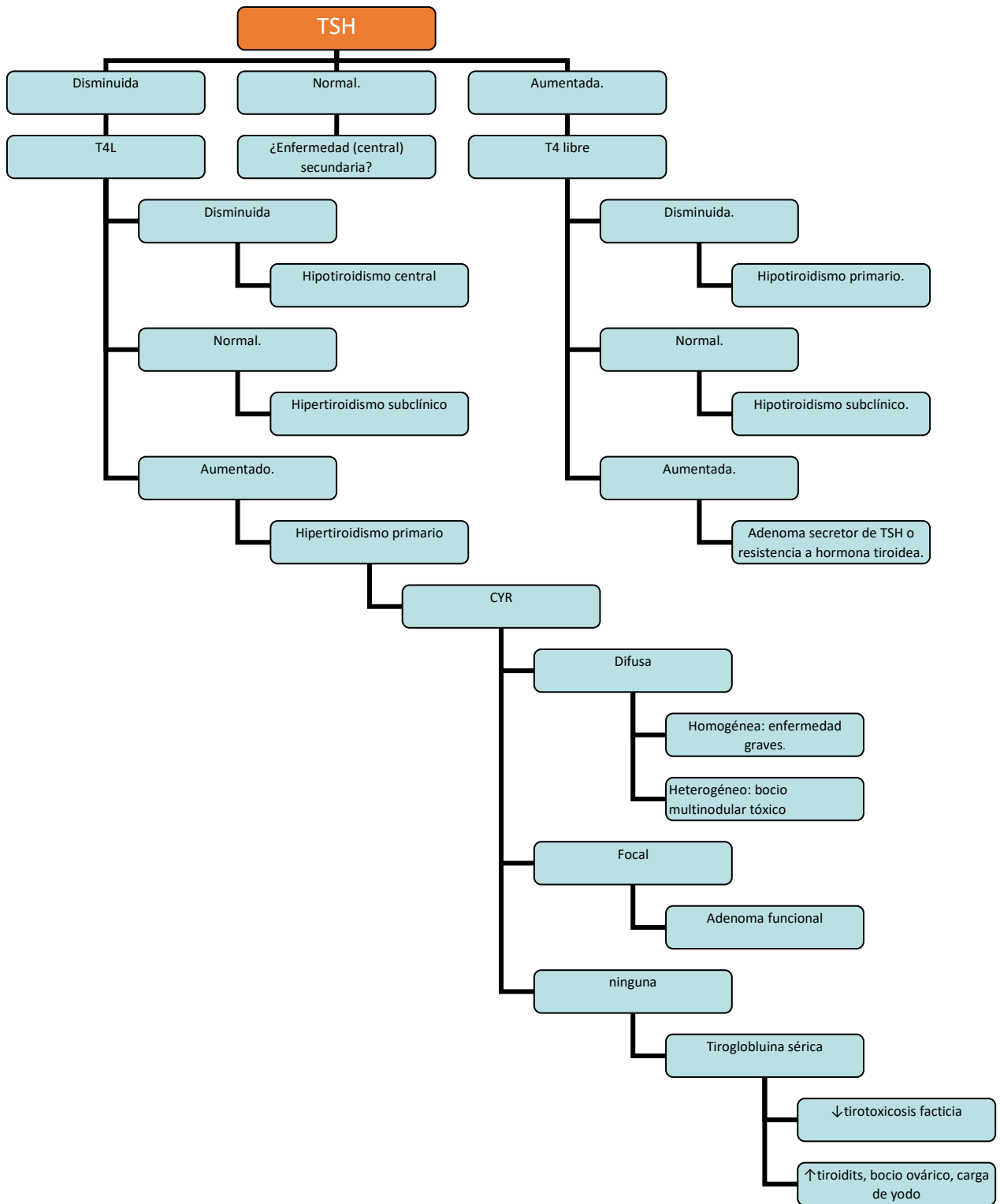
**TABLA 9. Estudios diagnósticos en los trastornos tiroideos** <sup>25,26</sup>.

Prueba	Comentarios
<b>Tirotropina (TSH)</b>	Es la prueba más sensible para detectar hipotiroidismo e hipertiroidismo primario. Puede ser normal de manera inadecuada en etiologías centrales. ↓ valores por dopamina, esteroides o enfermedad grave.
<b>Inmunoensayo de T4 libre.(T4 libre)</b>	T4 libre, no influida por TBG, cada vez más utilizada.
<b>Inmunoensayo de T3 y T4</b>	Se miden las concentraciones séricas totales (por tanto influenciada por TBG)
<b>Globulina fijadora de tiroxina (TBG).</b>	↑TBG (por tanto ↑T4) estrógenos, ACO, embarazo, hepatitis,opioides, hereditaria. ↓TBG (por tanto ↓T4) andrógenos, glucocorticoides, síndrome nefrítico, cirrosis, acromegalia, ácido nicotínico, hereditaria.
<b>T3 inversa</b>	Inactiva, ↑síndrome del eutiroides enfermo.
<b>Anticuerpos antitiroideos</b>	Peroxidasa tiroidea (TPO): se observa en la tiroiditis de Hashimoto (título alto), en la tiroiditis indolora y en la enfermedad de Graves (título bajo) Ig estimuladora de la tiroides (TSI) e Ig inhibidora de la unión a tirotropina (TBII), que se observa en la enfermedad de Graves.
<b>Tiroglobulina</b>	↑bocio, hipertiroidismo, tiroiditis. ↓ingestión facticia de hormonas tiroideas. Marcador tumoral de cáncer tiroideo solo después de la tiroidectomía total y tratamiento con Yodo radioactivo.
<b>Captación de yodo radioactivo (CYR)</b>	Útil para distinguir causas de hipertiroidismo. ↑captación: homogénea= enfermedad de Graves, heterogénea= bocio multinodular, 1 foco de captación con supresión del resto de la glándula=

nódulo caliente.

Sin captación: tiroiditis subaguda dolorosa( de Quervain) o silente, hormona tiroidea exógena, bocio ovárico, carga reciente de yodo o fármacos antitiroideos.

FIGURA 8: Algoritmo para el diagnóstico de la enfermedad tiroidea <sup>24</sup>.





### **Tratamiento del hipotiroidismo manifiesto y subclínico:**

Dentro del tratamiento contamos con levotiroxina a dosis de 1.5 a 1.7 mcg/kg/día con reevaluación de la TSH cada 5- 6 semanas y ajustar hasta estar eutiroideo <sup>24</sup>.

Las dosis iniciales más bajas de 0.3 a 0.5 mcg/kg/día se administrarán si existe riesgo de cardiopatía isquémica o ancianos. Suele ser necesario aumentar la dosis en caso de gestación. En caso de malabsorción secundario a medicamentos como el hierro, calcio, colestiramonía, sucralfato e IBP, enfermedad celiaca o enfermedad inflamatoria intestinal o aumento de metabolismo como fenitoina y fenobarbital pueden alterar su farmacocinética. Los objetivos del tratamiento en el embarazo de acuerdo al nivel de TSH son 0.1 a 2.5 mIU/l en el primer trimestre, 0.2 a 3 mIU/l en el segundo y 0.3 a 3mIU/l en el tercero <sup>24</sup>.

En el caso de hipotiroidismo subclínico, en la mayor parte de los casos el tratamiento se inicia si TSH>10 mIU/l, bocio, embarazo o infertilidad. Si TSH 5-10 mIU/l tratar a los menores de 60 años, habitualmente a los mayores de 60 no tratar para evitar riesgo cardiovascular <sup>27</sup>.

### **Tratamiento del hipertiroidismo manifiesto y subclínico.**

Podemos iniciar con beta bloqueadores para el control de la taquicardia, en especial con propanolol que reduce la conversión de T4 a T3. En la enfermedad de Graves se pueden utilizar fármacos antitiroideos o yodo radioactivo. El metimazol cuenta con probabilidad de recurrencia del 70% a 1 año, los efectos secundarios son prurito, exantema, artralgias, fiebre, agranulocitosis en el 0.5%; el propiotiluracilo como segunda opción con riesgo de necrosis hepatocelular, con

efecto de acción más lento en aparecer con monitorización de pruebas de función hepática<sup>28, 29</sup>.

El tratamiento con metimazol mostró una respuesta más rápida en comparación al tratamiento quirúrgico, en lo que respecta a la reducción de la presión arterial pulmonar y la regresión de las alteraciones cardíacas, siendo propuesta su acción para la producción de l-name (metil éster de n-nitro-l-arginina, un análogo de arginina), causando inhibición aguda de síntesis de óxido nítrico. En los grupos tratados con metimazol se propuso que éste influiría en el crecimiento y maduración de las células vasculares y en el canal  $Ca^{++}$  ATP-asa, aumentando el metabolismo vasodilatador pulmonar y reduciendo el metabolismo de vasoconstricción, factores que también estarían implicados en una posible patogenia de la HP<sup>20,21</sup>.

Teniendo en cuenta la frecuencia del hipertiroidismo y la acción hormonal sobre el sistema cardíaco, en especial en lo referente a la presión pulmonar, siempre debe considerarse esta situación al tratar un paciente con hipertiroidismo (incluso aquellos con fibrilación auricular y regurgitación aurículo-ventricular, que presentan mayores niveles de presión pulmonar), principalmente cuando el tratamiento propuesto es con yodo radioactivo, ya que existe una alta liberación hormonal debida a la destrucción celular<sup>22,23</sup>.

El yodo radioactivo habitualmente se administra como régimen ambulatorio, con pretratamiento con fármacos antitiroideos para pacientes seleccionados con enfermedad cardiovascular o personas ancianos previniendo la tirotoxicosis, se

debe interrumpir 3 días antes de la captación y más del 75% de casos desarrolla hipotiroidismo <sup>31</sup>.

La cirugía es elegida con menor frecuencia para la enfermedad de graves, en caso de bocio obstructivo y oftalmopatía. En éste último caso, previo a radiación se puede utilizar prednisona; además se puede tratar con radiación o descompresión quirúrgica. En caso de adenoma tóxico uso de yodo radioactivo o cirugía, éste último con tratamiento previo con metimazol en casos seleccionados <sup>32</sup>.

En el hipertiroidismo subclínico considerar tratamiento si TSH es  $<0.1$  mIU/l y existe aumento de riesgo cardiovascular o si hay osteopenia. Se ha demostrado que el tratamiento con metimazol reduce la HP en los primeros 15 días de terapia <sup>33</sup>.

El tratamiento de la HP en la enfermedad tiroidea está relacionada al tratamiento de la anomalía tiroidea. La HP habitualmente remite con el tratamiento tiroideo. En el hipertiroidismo, la mediana de presión sistólica pre-tratamiento fue de 39 mmHg y post-tratamiento de 30 mmHg. La duración de tratamiento en algunos estudios fue de una semana a 24 meses, incluyendo medicamentos antitiroideos, yodo radioactivo, cirugía o combinación de éstas. Sin embargo algunos pacientes en tratamiento con epoprostenol pueden desarrollar hipertiroidismo pero esto no se ha confirmado. En el caso del hipotiroidismo la administración de dosis sustitutivas de  $T_4$  reduce la apoptosis de los cardiomiocitos y mejora la función cardiovascular y el remodelado ventricular y de la vasculatura pulmonar <sup>22</sup>.

## **JUSTIFICACIÓN**

La enfermedad tiroidea es una patología que se ha asociado a la hipertensión pulmonar. Es una entidad que inicialmente se consideró asociado a la administración de fármacos vasodilatadores pulmonares como el epoporstenol IV. Con el paso del tiempo se ha ido definiendo su fisiopatología. Se ha visto que la HP puede ser debida a gasto cardiaco alto como sucede en el hipertiroidismo, pero también sucede en los estados de hipotiroidismo. La HP puede complicar la evolución y la historia natural de la enfermedad tiroidea.

Desconocemos el comportamiento clínico que podrían tener estos pacientes en nuestro medio. El conocimiento podría ser de ayuda para estimar el cambio de la sintomatología que pudieran presentarse en otros pacientes con HP. Ya que es una causa que con tratamiento puede ser una enfermedad reversible, la detección oportuna tendría un impacto en la morbilidad del paciente, y quizá en los costos. Además permitiría su derivación a otros servicios especializados.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

La hipertensión pulmonar es una patología que representa usualmente la complicación de una serie de enfermedades de diversa índole, cuyo origen puede ser cardíaco, pulmonar, o multifactorial. Una de ellas, clasificada en el grupo 5 de la HP se encuentra a la enfermedad tiroidea.

Al ser una entidad con mecanismos diversos para la HP, en nuestro medio se desconoce la frecuencia de presentación de la entidad, así como las características clínicas y demográficas de ésta asociación.

Se requiere conocer la o las formas de presentación clínica en nuestro medio, así como su comportamiento desde la perspectiva nuestra población. Lo cual permitirá compararlas con otras poblaciones en donde se ha estudiado esta asociación.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cuáles son las características clínicas y demográficas de los pacientes con enfermedad tiroidea e hipertension pulmonar que se encuentran en seguimiento por el Departamento de Hipertension Pulmonar del Hospital de Cardiología del Centro Medico Nacional Siglo XXI del periodo comprendido de junio 2012 a junio 2019?

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Identificar características demográficas y clínicas de los pacientes con hipertensión pulmonar y enfermedad tiroidea que se encuentran en seguimiento en el Departamento de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho de la UMAE Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS durante el período de Junio 2012 a Junio 2019 (Anexo 1).

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Describir la frecuencia de las características demográficas de la población en estudio.
- Describir la frecuencia de las características clínicas de la población en estudio.
- Conocer las características asociadas de la relación HP y enfermedad tiroidea.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **Tipo de diseño:**

Transversal, observacional, descriptivo, retrospectivo, retrolectivo.

### **Periodo de estudio:**

Junio 2012 a Junio 2019.

### **Lugar:**

Clínica de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho del Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI, IMSS.

### **Población:**

Pacientes con hipertensión pulmonar y enfermedad tiroidea en seguimiento en la clínica de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho del CMN Siglo XXI, IMSS.

## **CRITERIOS DE SELECCIÓN.**

### **Criterios de inclusión:**

- Pacientes con edad  $\geq 18$  años que tuvieron diagnóstico de enfermedad tiroidea e hipertensión pulmonar.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes con HP y enfermedad tiroidea quienes no tuvieron un expediente clínico completo.
- Pacientes con HP y enfermedad tiroidea quienes no tuvieron certeza diagnóstica o la evaluación no esté completada.

### **Criterios de eliminación:**

- Pacientes con expedientes insuficiente para obtener los datos clínicos o no se encuentren los datos por métodos de archivos inadecuados.

Las variables consideradas se muestran en el cuadro de definición y operacionalización de las variables y en la hoja de captura de datos, (Anexo 2. Hoja de recolección de datos).

## DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Papel dentro del estudio	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de variable	Escala de Medición
<b>Edad</b>	Independiente	Periodo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta el momento actual	Periodo transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la fecha de ingreso al hospital	Cuantitativa continua	Edad en años
<b>Género</b>	Independiente	Condición fenotípica que diferencia a la mujer del hombre.	Característica fenotípica del paciente.	Cualitativa nominal	0 masculino 1 Femenino
<b>Peso</b>	Independiente	Cantidad de masa o materia de un individuo	Medición en kilogramos.	Cuantitativa numérica	Kilogramos
<b>Talla</b>	Independiente	Distancia entre la planta de los pies hasta la punta de la cabeza.	Medición en metros.	Cuantitativa numérica	Metros.
<b>IMC</b>	Independiente	Índice de masa corporal. Relación entre el peso y la estatura en metros al cuadrado.	IMC = peso [kg]/ estatura [m <sup>2</sup> ]	Cuantitativa numérica	≤24.9=0 25-29.9=1 30-34.9=2 35-39.9=3 ≥40=4
<b>Tabaquismo.</b>	Independiente	Consumo abusivo de tabaco	Índice paquete año	Cuantitativa numérica	<10=0 ≥10=1
<b>Hipertensión arterial sistémica</b>	Independiente	Elevación persistente de la presión arterial (sistólica o diastólica).	Antecedente de la elevación de la presión arterial tomada de forma apropiada en 2 ocasiones en el consultorio, ≥140mmHg (presión sistólica) y/o ≥90mmHg (presión	Cualitativa, nominal, dicotómica	Sí / No



			diastólica), o bien, valores normales de presión arterial bajo efecto de fármacos antihipertensivos.		
<b>Diabetes mellitus</b>	Independiente	Conjunto de trastornos metabólicos con afección sistémica de evolución crónica que se caracteriza niveles elevados de glucosa sérica.	Antecedente de padecer estado mórbido caracterizado por hiperglucemia en ayuno >126mg/dl, hemoglobina glucosilada >6.5%, glucosa aleatoria >200mg/dl o >200mg/dl medida a las 2 horas de una carga de glucosa (75gr).	Cualitativa nominal, dicotómica	Sí / No
<b>Dislipidemia</b>	Independiente	Grupo de entidades que tienen en común la alteración en el metabolismo de los lípidos, con la consecuente elevación en su concentración plasmática.	Colesterol total $\geq 200$ mg/dl, LDL (lipoproteína de baja densidad) $\geq 100$ mg/dl y/o triglicéridos $\geq 150$ mg/dl.	Cualitativa, nominal, dicotómica	Sí / No
<b>Tabaquismo</b>	Independiente	Dependencia o adicción al tabaco.	Antecedente de fumar tabaco.	Cualitativa, nominal, dicotómica	Sí / No
<b>Obesidad</b>	Independiente	Acumulación excesiva de grasa corporal que puede ser perjudicial para la salud.	Índice de masa corporal $\geq 30$ kg/m <sup>2</sup>	Cualitativa, nominal, dicotómica	Sí / No
<b>Disnea</b>	independiente	Sensación de falta de aporte adecuada en la entrada y salida de aire al respirar	Dificultad para la ventilación durante el ejercicio.	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO
<b>Dolor torácico</b>	independiente	Sensación de disconfort en la región precordial.	Dolor en tórax al esfuerzo.	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO
<b>Síncope</b>	Independiente	Perdida del estado de conciencia transitoria de origen reflejo o	Perdida del estado de alerta al esfuerzo.	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO

<b>Edema de miembros pélvicos</b>	independiente	cardiaco Incremento en el volumen de miembros pélvicos secundario al aumento en la cantidad de líquido intersticial	Presencia de fóvea a nivel de pantorrilla.	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO
<b>Hepatomegalia</b>	independiente	Aumento del tamaño de la glándula hepática.	Palpación del borde hepático por debajo del arco costal de hemitórax derecho	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO
<b>Ingurgitación yugular</b>	independiente	Llenado patológico de sangre de la vena yugular externa	Incremento en el volumen observable de la vena yugular externa.	Cualitativa nominal dicotómica.	SI/NO
<b>Cianosis</b>	independiente	Tinte azul en la piel del ser humano debido a disminución en los niveles de oxígeno en la sangre.	Coloración azul en la cara y tegumentos.	Cualitativa dicotómica	SI/NO
<b>Soplo de insuficiencia tricuspídea</b>	independiente	Soplo cardiaco auscultado en foco tricuspídeo atribuido a falta de coaptación de valvas de la válvula tricúspide.	Soplo sistólico en foco tricuspídeo exacerbado a la inspiración.	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO
<b>Soplo de insuficiencia pulmonar</b>	independiente	Soplo cardiaco auscultado en la diástole ventricular en foco pulmonar atribuido a insuficiencia en la coaptación de valvas de la válvula pulmonar	Soplo aspirativo diastólico en foco pulmonar incrementado a la inspiración.	Cualitativa nominal	SI/NO
<b>Elevación parasternal derecho.</b>	independiente	Percepción del latido a nivel parasternal izquierdo atribuido al crecimiento de la arteria pulmonar.	Impulso a la palpación en borde parasternal izquierdo.	Cualitativa nominal dicotómica	SI/NO
<b>Componente pulmonar del</b>	independiente	Incremento del componente	Sonido intenso en foco pulmonar del	Cualitativa dicotómica	SI/NO

<b>s2 incrementado</b>		pulmonar del s2 a la auscultación secundario a incremento en las presiones de cavidades cardiacas derechas.	componente pulmonar del segundo ruido.		
<b>Reflujo hepatoyugular</b>	independiente	Elevación de la presión venosa yugular a la compresión del hipocondrio derecho.	Incremento en la ingurgitación yugular a la compresión hepática durante 30 segundos.	Cualitativa nominal dicotomica	SI/NO
<b>TSH mUI/dl</b>	Independiente	Hormona liberadora de tiotropina producida por la adenohipófisis cuantificado por quimioluminiscencia.	0.5 a 4 mcU/dl	Cuantitativa, numérica	<0.5 mcU/dl >4 mcU/dl
<b>T4 ng/dl</b>	Independiente.	Hormona tiroidea encargada del metabolismo del organismo cuantificado por quimioluminiscencia.	4.5-12.5 mcg/dl	Cuantitativa, numérica	<4.5 mcg/dl >12.5 mcg/dl
<b>HB gr/dl</b>	Independiente	Molécula transportadora de oxígeno contenido en los hematíes al organismo.	13.8- 17.2 g/dl 12.1- 15.1 g/dl	Cuantitativa numérica	<12.1/13.8 =0 >15.1/17.2 =0
<b>Ph</b>	Independiente	Coeficiente que indica el grado o acides de una solución.	>7.45 <7.35	Cuantitativa numérica	>7.45= 0 <7.35= 1
<b>PaO2 mmHg</b>	Independiente	Presión parcial de oxígeno disuelto en la sangre.	<60mmHg >60mmHg	Cuantitativa numérica	<60mmHg =0 >60mmHg =1
<b>Na mmol/dl</b>	Independiente	Sodio presente en sangre	<145 meq >145meq	Cuantitativa numérica	<145meq= 0 >145meq= 1
<b>TP seg</b>	Independiente	Tiempo de protrombina que evalua la via extrínseca de coagulación.	11-16	Cuantitativa numérica	<16=0 >16=1
<b>INR</b>	Independiente	Índice	0.8- 1.2	Cuantitativa numérica	>2=0

		normalizado internacional. valor estandarizado para evaluar la efectividad de anticoagulación			<2=1
<b>Creatinina mg/dl</b>	independiente	Compuesto orgánico producido a partir de la degradación de creatina	0.7-1.3	Cuantitativa numérica	<1.3=0 >1.3=1
<b>AST UI/dl</b>	Independiente	Aspartato aminotransferasa. Enzima hepática liberada ante daño hepático u otros órganos.	5-40	Cuantitativa numérica	<40=0 >40=1
<b>ALT UI/dl</b>	Independiente	Alanino aminotransferasa. Enzima hepática liberada ante daño hepático y otros órganos.	7-55	Cuantitativa numérica	<55=0 >55=1
<b>Bilirrubina total mg/dl</b>	Independiente	Producto de la degradación de la hemoglobina	0.3- 1.9 mg/dl	Cuantitativa numérica	<1.9=0 >1.9mg/dl=1
<b>Tamaño de ventrículo derecho mm</b>	Independiente	Cavidad cardíaca que recibe la sangre de la aurícula derecha.	27, 33, 42, 45, 86 mm	Cuantitativa numérica	<27=0 >27=1 <33=2 >33=3 <42=4 >42=5 <35=6 >35=7 <86=8 >86=9
<b>Insuficiencia tricuspídea</b>	Independiente	Cierre inadecuada de la valvula tricúspide durante la sístole ventricular derecha	Leve, moderada, severa	Cuantitativa nominal	0=leve 1=moderada 2= severa
<b>Tamaño de aurícula derecha cm2</b>	Independiente	Cavidad cardíaca que recibe la sangre desoxigenada de las venas cavas superior e inferior.	<18 cm2 >18 cm2	Cuantitativa numérica	<18cm2=0 >18cm2=1

<b>Tiempo de aceleración pulmonar msec</b>	Independiente	Tiempo en que se acelera el flujo en la arteria pulmonar por la contracción del ventrículo derecho	>105mseg	Cuantitativa numérica	<105mseg =0 >105mseg =1
<b>Insuficiencia pulmonar</b>	Independiente	Cierra inadecuada de la valvula pulmonar durante la diástole ventricular derecha.	Leve, moderada, severa.	Cuantitativa nominal	Leve=0 Moderada=1 Severa=2
<b>Tronco de la arteria pulmonar mm</b>	Independiente	Arteria pulmonar principal que surge del ventrículo derecho	<26mm de diámetro	Cuantitativa numérica	<26mm=0 ≥26mm=1
<b>Relación VD/VI</b>	Independiente	Relación entre los diámetros basales del ventrículo derecho e izquierdo.	Relación ≤1	Cuantitativa numérica	≤1 cm=0 >1 cm=1
<b>Diámetro de vena cava inferior mm</b>	Independiente	Vena principal que trasporta la sangre desoxigenada de la porción inferior del cuerpo a la aurícula derecha	<22mm	Cuantitativa numérica	<22mm=0 ≥22mm=1
<b>Colapso de vena cava inferior mm</b>	Independiente	Colapso que presenta la vena cava inferior con la inspiración.	>50% en inspiración	Cualitativa nominal	Si=0 No=1
<b>Aplanamiento del septum interventricular</b>	Independiente	Aplanamiento del septum interventricular visto en ecocardiograma por eje corto por incremento de presión o volumen del ventrículo derecho,	En forma de D	Cualitativa nominal	Si=0 No=1
<b>Presión media de arteria</b>	Independiente	Presión en el circuito arterial pulmonar	<20mmHg	Cuantitativa numérica	<20mmhg=0 ≥20mmhg=

<b>pulmonar</b>		promedio			1
<b>Presión sistólica de la arteria pulmonar mmHg</b>	Independiente	Presión arterial máxima determinada en el interior de la arteria pulmonar.	$\leq 35$ mmhg	Cuantitativa numérica	$\leq 35$ mmHg =0 >35mmHg 01
<b>Relación R/R+S (índice de Cabrera)</b>	Independiente	Relación entre la onda r y la suma de r más s en v1 expresada en electrocardiograma	$\geq 0.5$	Cualitativa nominal	Si=0 No=1
<b>Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho</b>	Independiente	Incremento de presión en el ventrículo derecho durante la sístole.	Ondas t negativas en derivaciones precordiales derechas	Cualitativa nominal	Si=0 No=1
<b>Hipertrofia ventricular derecha</b>	independiente	Ondas R altas en derivaciones precordiales derechas.	R alta en v1 >6mm	Cualitativa nominal	Si=0 No=0
<b>Radiografía de tórax</b>	Independiente	Método diagnóstico para visualización a través del uso de rayos x las estructuras contenidas en la caja torácica.	Dilatación del perfil derecho cardiaco y tronco e la arteria de la pulmonar	Cualitativa nominal	Si=0 No=1

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se llevó a cabo estadística descriptiva de las variables. Las variables cualitativas, se expresaron con frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas en medias y desviación estándar, en caso de tener distribución semejante a la normal. En caso contrario se expresaron con medianas y percentiles 25,75.

## ASPECTOS ÉTICOS.

**1. Riesgo de la investigación:** De acuerdo al artículo 17 del Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, el estudio se clasifica como sin

riesgo (referir: Reglamento de La Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html> fecha de acceso octubre 2018), ya que se revisarán los expedientes clínicos de los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

Todos los procedimientos que se llevaron a cabo en el presente proyecto de investigación se apegaron a las normas éticas, al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud y a la Declaración de Helsinki y sus enmiendas.

**2. Contribuciones y beneficios:** En el estudio actual los participantes no recibieron beneficio directo, pero los resultados del estudio contribuirán a conocer las características clínicas y demográficas de la HP asociado a trastornos tiroideos en pacientes adscritos a la clínica de HP y Corazón Derechos del Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI del IMSS.

**3. Confidencialidad:** La información obtenida de las hojas de recolección de datos fueron plenamente anónimas y no relacionables a los individuos a los cuales pertenecen. Por lo tanto, se contó con un número de folio a cada participante, captura de la información de acuerdo a ese número de folio y no se utilizó nombre, ni algún otro dato que pueda revelar la identidad del participante. La información que se obtuvo de la presente investigación se guardó en un sitio al que sólo los investigadores tuvieron acceso. Finalmente, cuando los resultados del estudio

sean publicados o presentados en conferencias, no se dará información que pudiera revelar la identidad de los participantes.

**4. Forma de selección de los pacientes:** Se estudiaron a todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. De ninguna manera se dejó de incluir ni se dió preferencia de algún paciente sobre otro.

**5.** La revisión y captura de los datos fué realizada por los investigadores principales: El Dr. Luis Efren Santos Martínez y Tesista: Dr. David Trujillo Flores.

Este estudio está apegado a los principios éticos dado que se realizó por un especialista en el área clínica correspondiente (Clínica de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho del Hospital de Cardiología Siglo XXI). El protocolo fué evaluado por un grupo de expertos (se solicitará la autorización del protocolo por la Comisión Nacional de Investigación de la Coordinación de Investigación en Salud local, así como del comité de Bioética de la Unidad).

## **RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.**

### **1. Recursos humanos:**

- Dr. David Trujillo Flores. Residente de 3er año del Curso de Especialización en Cardiología clínica en el hospital de cardiología del CMN Siglo XXI del IMSS. Correo electrónico: davetf@hotmail.com Teléfono: 56276900 Ext. 22100.



- Dr. Luis Efrén Santos Martínez. Médico especialista en Cardioneumología. Adscrito a la Clínica de Hipertensión Pulmonar y Corazón Derecho del Hospital de Cardiología del CMN SXXI. Correo electrónico: lefren@gmail.com Teléfono: 56276900 Ext. 22100.

## **2. Recursos físicos:**

El estudio se llevó a cabo en las instalaciones del Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Se consultaron expedientes clínicos. Se utilizó equipo de computo propiedad de los investigadores.

## **3. Recursos financieros:**

El presente estudio no requirió financiamiento económico ni insumos que generen gastos por parte del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## **4. Tiempo a desarrollarse:**

De acuerdo al cronograma, el estudio se realizó de junio 2018 hasta el final programado en el cronograma en que se estima la escritura y publicación del trabajo.

## **5. Factibilidad:**

Estudio que puede ser realizado en el tiempo estimado y con los recursos establecidos dado que se cuenta con ellos en el hospital, ya que es un hospital de concentración.

## **6. Resultados**

Se estudiaron 35 pacientes los cuales contaban con los diagnosticos de hipertiroidismo, hipotiroidismo asi como de hipertensión pulmonar. Se obtuvieron los siguientes resultados mostrados en las siguientes tablas.

**Tabla 1 Variables Demográficas.**

PARÁMETRO	HIPERTIROIDISMO (n=5)		HIPOTIROIDISMO (n=30)		TOTAL (n=35)
	Mujeres:3	Hombres 2	Mujeres:28	Hombres 2	
<b>Género</b>	Mujeres:3	Hombres 2	Mujeres:28	Hombres 2	35
<b>Peso kg</b>	62.05 (61, 68)		66.92 . (51.6,73.6)		64.4 (61,73.6)
<b>Edad, años</b>	57.4 (33,77)		57.6 (46,68)		57.5 (33,78)
<b>Talla, metros</b>	1.59 (1.55, 1.6)		1.55 (1.51,1.58)		1.57 (1.55,1.59)
<b>Índice de masa corporal, Kg/m<sup>2</sup></b>	24.3(23.8, 25.1)		24.6 (22.04, 26.7)		24.45 (23.8,26.8)
<b>Tabaquismo (%)</b>	0 (0%)		7 (23.3%)		7 (20%)
<b>Hipertensión ( %)</b>	2 (40%)		14 (46.6%)		16(36.7%)
<b>Diabetes mellitus 2, (%)</b>	1(20%)		7 (23.3%)		8 (22.9%)
<b>Dislipidemia (%)</b>	2 (40%)		4 (13.4%)		6 (17.2%)

**Tabla 2 variables clínicas.**

PARÁMETRO	HIPERTIROIDISMO(n=5)	HIPOTIROIDISMO (n=30)	TOTAL (n=35)
Disnea de esfuerzo(%)	5 (100%)	23 (76.6%)	28(80%)
Dolor torácico (%)	3(60%)	3(10%)	6 (17.1%)
Síncope (%)	0(0%)	1=3.3%	1 (0.02%)
Ascitis (%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Edema de miembros pélvicos (%)	2(40%)	5 (16.6%)	7 (20%)
Componente pulmonar acentuado de s2 (%)	4(80%)	20(66.6%)	24(68.5%)
S4 ventricular derecho (%)	3(60%)	5(16.7%)	8 (22.8%)
Cianosis central(%)	1(20%)	2(6.6%)	3 (8.5%)
Ingurgitación yugular (%)	2(40%)	7(30.4%)	9(25.7%)
Elevación paraesternal izquierda (%)	3(60%)	8(26.6%)	11(31.4%)
Soplo holosistólico en foco tricuspídeo(%)	4(80%)	16(53.3%)	20(57.1%)
Hepatomegalia (%)	1(20%)	4(13.4%)	5 (14.2%)
Reflujo hepatoyugular(%)	2(40%)	6(20%)	8(22.8%)
Soplo holodiastólico en foco pulmonar (%)	1(20%)	5(16.7%)	6 (17.1%)

**Tabla 3 Variables de laboratorio.**

<b>PARÁMETRO</b>	<b>HIPERTIROIDISMO (n=5)</b>	<b>HIPOTIROIDISMO (n=30)</b>	<b>TOTAL (n=35)</b>
<b>TSH mUI/dl</b>	2.3 (1.1, 3.56)	4.3 (2.25, 4.59)	2.65 (1.1,4.59)
<b>T4L ng/dl</b>	5.8 (3.2,7.94)	0.67 (0.45,0.94)	3.23 (3.2, 0.94)
<b>HB g/dl</b>	13.5(12.05, 14.8)	12.8 (12.3, 13.1)	13.1 (12.05,14.9)
<b>PH</b>	7.43 (7.36, 7.48)	7.42(7.35, 7.47)	7.425 (7.34,7.48)
<b>PaO<sub>2</sub> mmHg</b>	67 (63, 71)	65 (60, 70)	66 (60,71)
<b>TP seg</b>	12.4 (11.3,13.3)	12.6 (11.4, 13.8)	12.5 (11.3,13.8)
<b>INR</b>	1.4 (1.12, 1.48)	1.36 (1.14,1.46)	1.38 (1.11,1.48)
<b>Sodio mEq/dl</b>	144 (136, 147)	139 (135, 144)	141.5 (136,144)
<b>Creatinina mg/dl</b>	1.11 (0.76, 1.31)	1.23 (0.92, 1.4)	1.17 (0.76,1.4)
<b>Ácido úrico mg/dl</b>	5.2 (3.6, 7.3)	5.9 (4.3,6.9)	5.55(3.6,7.4)
<b>AST U/l</b>	24 (16, 31)	26 (18, 36)	25 (16,36)
<b>ALT U/l</b>	26(17, 33)	27(19,38)	26.5 (17,38)
<b>Bilirrubina total mg/dl</b>	0.7 (0.39,0.97)	0.85 (0.45,1.01)	0.77(0.39,1.01)

**Tabla 4. Variables radiográficas.**

PARÁMETRO	HIPERTIROIDISMO (n=5)	HIPOTIROIDISMO (n=30)	TOTAL (n=35)
Dilatación arteria pulmonar. (%)	4(80%)	19(67.8%)	23 (65.7%)
Dilatación aurícula derecha (%)	3(60%)	17(60.7%)	20(57.1%)
Dilatación ventrículo derecho (%)	3(60%)	SI:19=67.8%	SI 22(62.8%)

**Tabla 5 Variables electrocardiográficas.**

PARÁMETRO	HIPERTIROIDISMO (n=5)	HIPOTIROIDISMO (n=30)	TOTAL (n=35)
Indice Cabrera (%)	2(40%)	10(33.4%)	12 (34.2%)
Hipertrofia ventricular derecha (%)	2(40%)	10(33.4%)	12 (34.2%)
SOBRECARGA SISTÓLICA VENTRÍCULO DERECHO (%)	1(20%)	8(26.7%)	SI 9(25.7%)

**Tabla 6 Variables ecocardiográficas.**

PARÁMETRO	HIPERTIROIDISMO (n=5)	HIPOTIROIDISMO (n=30)	TOTAL (n=35)
Tapse mm	19 (16,22)	18 (15, 23)	18.5 (12,23)
Onda S (cm/seg)	10.8 (9.3,11.7)	10.7 (9.2, 11.5)	10.75 (9.3,11.5)
Ventrículo derecho dilatado (%)	3 (60%)	12 (42.8%)	15(42.8%)
Presión sistólica de arteria pulmonar , mmHg	45(32,55)	43(33,54)	44 (32,56)
Insuficiencia tricuspídea (%)	Leve 3 (60%) Moderada 1(20%) Severa 1(20%)	Leve 20 (71.4%) Moderada 5 (14.3%) Severa 5 (14.3%)	Leve 23(65.7%) Moderada 6 (17.1%) severa 6 (17.1%)
Velocidad insuficiencia tricuspídea, m/s	2.9 (2.6, 3.2)	3.1 (2.4,3.5)	3 (2.6,3.5)
Aurícula derecha, cm2.	18.3 (16, 20.9)	19.2(15.4,23.4)	18.75 (15.2, 23.6)
Tiempo aceleración pulmonar ms	103 (83; 114)	100(84; 119)	101.5 (83, 121)
Insuficiencia pulmonar (%)	Ausente 2(0%) Leve 1 (33.4%) Moderada 2(66.6%)	Ausente 12 (42.8%) Leve 15 (53.5%) Moderada 3 (3.7%)	Ausente 14(40%) Leve16(45.7%) Moderada 5 (14.3%)
Tronco arteria pulmonar mm	23 (17, 27)	24 (18,19)	23.5 (17,19)
Relación VD/VI	1.1(0.8, 1.4)	1.2(0.9,1.5)	1.15(0.8,1.5)
Vena cava inferior mm	18 (14, 23)	20(15, 25)	19 (14,25)
Colapso vena cava inferior (%)	<50%/2(40%) >50%/3(60%)	<50%/9(30%) >50%/21(70%)	30(85.7%)
Aplanamiento septum interventricular (%)	2(40%)	16(53.4%)	18(51.4%)

## **DISCUSIÓN**

Dentro de los resultados obtenidos se aprecia, que la mayor parte de la población con enfermedad tiroidea corresponde a hipotiroidismo. Además las mujeres corresponden al número mas grande de integrantes para tanto hipertiroideos como hipotiroideos.

Con una edad promedio de 57.4 años para pacientes con hipertiroidismo y 57.6 para hipotiroideos. El índice de masa corporal fue mayor para pacientes con hipotiroismo; sin diferencia significativa en cuanto a porcentajes de padecer tabaquismo, diabetes mellitus 2 ó hipertensión arterial sistémica. En cuanto a la dislipidemia, respecto a la bibliografía conocida, ésta estuvo mas representada en el grupo de hiperfunción tiroidea sin embargo el porcentaje que representa puede ser influido por el número de integrantes de ésta.

En cuanto a la disnea fue una manifestación totalmente presente en los hipertiroideos a diferencia de los hipotiroideos en los que algunos no manifestaron dicho síntoma por otra parte el dolor torácico, síncope y ascitis fueron características clínicas poco habituales en el cuadro clínico de pacientes con hipertensión pulmonar y enfermedades tiroideas.

En las variables de laboratorio la hemoglobina promedio esta dentro de rangos normales, asi como el equilibrio ácido-básico. Existe discreto incremento de la creatinina en pacienes del grupo de hipotiroidismo así como de ácido úrico, lo cual señala que estos pacientes cursan con alteraciones del gasto cardiaco, además que la severidad de la hipertensión pulmonar es tal que la elevación del ácido úrico lo señala.

En las variables radiográficas se apreció una marcada aparición de estigmas de hipertensión pulmonar y sus consecuencias en aquellos con hipertiroidismo que a su vez parece tener relación en cuanto a las variables electrocardiográficas expresadas a través del índice de cabrera y ondas R alta en



derivaciones precordiales derechas como signos de crecimiento e hipertrofia ventricular derecha.

Esto a su vez es compatible con las alteraciones auscultatorias del incremento del segundo ruido de la pulmonar, signos de sobrecarga diastólica de ventrículo derecho.

Agregando a través del estudio ecocardiográfico también se apreció incremento en el tamaño de las cavidades derechas en los hipertiroideos aunque la función sistólica longitudinal se mantuvo para ambos grupos. También las valvulopatías derechas representadas por el tipo de insuficiencias fueron mas importantes en el grupo de hiperfunción tiroidea. Otro aspecto detectado fue la dilatación del tronco de la arteria pulmonar y de la vena cava inferior que fue mas relevante en el grupo de hipotiroidismo junto con el aplanamiento del septum interventricular.

## **CONCLUSIONES**

La forma de presentación es mas frecuente para el hipotiroidismo y en género femenino.

Los signos y síntomas muestran una amplia variedad de signos y síntomas que reflejan la severidad de la hipertensión pulmonar, además señalado por la presencia de factores de riesgo como la elevación de ácido úrico.

Los estudios de imagen acotan las alteraciones en la morfología y la función del ventrículo derecho.

La hipertensión pulmonar es severa en ambas condiciones (hipotiroidismo e hipertiroidismo) y se comporta como las otras formas de hipertensión pulmonar.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Simonneau G, Montani D, Celermajer C, et al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019; 24;53(1). DOI: 10.1183/13993003.01913-2018.
2. Riou M, Seferian A, Savale L, et al. Deterioration of pulmonary hypertension and pleural effusion with bosutinib following dasatinib lung toxicity. *Eur Respir J* 2016; 48: 1517–19.
3. Hickey PM, Thompson AAR, Charalampopoulos A, et al. Bosutinib therapy resulting in severe deterioration of pre-existing pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2016; 48:1514-16.
4. Seegobin K, Babbar A, Ferreira J, et al. A case of worsening pulmonary arterial hypertension and pleural effusions by bosutinib after prior treatment with dasatinib. *Pulm Circ*. 2017; 7: 808-12.
5. Renard S, Borentain P, Salaun E, et al. Severe pulmonary arterial hypertension in patients treated for hepatitis C with sofosbuvir. *Chest* 2016; 149: e69–e73.
6. Savale L, Chaumais M-C, Montani D, et al. Direct-acting antiviral medications for hepatitis C virus infection and pulmonary arterial hypertension. *Chest* 2016; 150: 256–58.
7. Alvarez PA, Saad AK, Flagel S, et al. Leflunomide-induced pulmonary hypertension in a young woman with rheumatoid arthritis: a case report. *Cardiovasc Toxicol* 2012; 12: 180–83.

8. Girerd B, Jaïs X. Clinical phenotypes and outcomes of heritable and sporadic pulmonary veno-occlusive disease: a population-based study. *Lancet Respir Med* 2017; 5: 125–34.
9. Souza R, Fernandes JJ, Jardim CV, et al. Other causes of PAH (schistosomiasis, porto-pulmonary hypertension. and hemolysis-associated pulmonary hypertension). *Semin Respir Crit Care Med* 2009; 30: 448–57.
10. Nick H, Delcroix M, Madani M, et al. Chronic thromboembolic pulmonary Hypertension. *ERJ Express*. December 13, 2018. Pag 1-10.
11. Lang IM, Pesavento R, Bonderman D, et al. Risk factors and basic mechanisms of chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a current understanding. *Eur Respir J* 2013; 41: 462–68.
12. Moser KM, Bloor CM. Pulmonary vascular lesions occurring in patients with chronic major vessel thromboembolic pulmonary hypertension. *Chest* 1993; 103: 685–92.
13. Dorfmueller P, Günther S, Ghigna M, et al. Microvascular disease in chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a role for pulmonary veins and systemic vasculature. *Eur Respir J* 2014; 44: 1275–88.
14. Vachiéry J, Ryan J, Rosenkranz S, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *ERJ Express*. December 13, 2018. Pag 1-12
15. Steven D, Barbera J, Harari S, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung disease and hypoxia. *ERJ Express*. 2018;13;1-15.
16. Chaouat A, Bugnet A, Kadaoui N, et al. Severe pulmonary hypertension and chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2005; 172: 189–94.

17. Braunwald E, Zipes D, Libby P, et al. Tratado de Cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 2019. 11ª edición. Elsevier Pag. 1699-19.
18. Rich J. Clinical Diagnosis of Pulmonary Hypertension. Circ 2014; 130: 1820-30
19. Quander N. Manual Washington de ecocardiografía. 2017. 2ª edición. Edit. Wolters Kluwer pag. 62- 5.
20. Richter M. The prognostic impact of thyroid function in pulmonary hypertension. The journal of Heart and lung transplantation. 2016;35(12): 1427- 34.
21. Scicchitano P, Dentamaro I. Pulmonary hypertension in thyroid diseases. Endocrine. 2015. DOI 10.1007/s12020-016-0923-8.
22. Burger C. Thyroid disease in pulmonary hypertension: Strange bedfellows. The journal of Heart and lung transplantation. 2016. 1053-2498
23. Vakilian F, Attaran D, Shegofta M. Assessment of Thyroid Function in Idiopathic Pulmonary Hypertension. Rev Cardiovasc Med. 2016;5(2):1-4.
24. Sabatine M. The Massachusetts General Hospital Handbook of internal medicine. 2017, Ed. Wolters Kluwer 6 ed. Pag 7.3- 7.5
25. Dayan CM. Interpretation of thyroid function tests. Lancet 2001; 357: 619-24.

26. Andersen S, Bruun NH, Pedersen, KM. Biologic variation is important for interpretation of thyroid function tests. *Thyroid* 2003;13(19):13-8.
27. Cooper DS, Biondi B. Subclinical thyroid disease. *Lancet* 2012;379:1142-16.
28. Bahn RS, Burch HB. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of American Thyroid Association and American and American Association of clinical Endocrinologist. *Thyroid* 2016;21:593-646.
29. Burch HB, Cooper D. Management of Graves Disease: A Review. *JAMA* 2015; 314: 2544-54
30. Nakamura H, Noh JY, Itoh K, et al. Comparison of methimazole and propylthiuracil in patients with hyperthyroidism caused by graves disease. *JCM* 2007; 92: 2157-62.
31. Douglas S. Radioiodine Therapy for hyperthyroidism. *NEJM* 2011; 364: 542-50.
32. Carvajal F, Marín S, Basuan J, et al. Subclinical Hypothyroidism in children and adolescent : its importance. *HOT subclínico: Lancet* 2012; 379: 1142-54
34. McDermott MT. In the clinic of hypothyroidism. *Annals* 2009; 151-61.
35. Bahn R. Graves Ophthalmopathy. *NEJM* 2010; 362:726-38.

## ANEXOS

### Anexo 1. Cronograma de Actividades

Actividad / tiempo	Marzo- Mayo 2019	Junio- Julio 2019	Agosto- Septiembre 2019.	Octubre 2019	Noviembre 2019	Diciembre 2019 - Enero 2020	Febrero- Marzo 2020
Delimitación del tema a investigar							
Investigación Bibliográfica							
Escritura de proyecto							
Consentimiento del Comité de Bioética e Investigación							
Recolección de datos							
Análisis de resultados							
Escritura del proyecto							
Publicación							

## Anexo 2. Hoja de recolección de datos



HOSPITAL DE CARDIOLOGÍA CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
Recolección de Datos

Nombre del estudio:						
Nombre:						
No. Afiliación:						
Fecha de estudio:						
Edad:						
Genero:						
Ocupación:						
Ant. de tabaquismo	SI	NO	Paquetes año:			
Diabetes mellitus 2	SI	NO	Hipertensión arterial sistémica	SI	NO	
Peso:						
Talla:						
IMC:						
Diagnóstico.						
Cuadro clínico	angina	SI	NO	disnea	SI	NO
	edema	SI	NO	Fatiga	SI	NO
	Palpitaciones	SI	NO	Soplo de Insuf.tricus	SI	NO
	Soplo de insuf. pulmonar	SI	NO	Impulso de ventrículo derecho	SI	NO
	P2 intenso	SI	NO	Desdoblamiento amplio del 2 ruido	SI	NO
	Impulso de arteria pulmonar	SI	NO	Ruidos cardiacos arrítmicos.	SI	NO
<b>LABORATORIO</b>						
Hbg, g/dl	Hto, %	Creatinina AST ALT Bilirrubina total				
Ph	PaO <sub>2</sub> , mmHg					
Na	SaO <sub>2</sub> , %					
INR	T3					
THS	T4					
<b>GABINETE</b>						
Ecocardiograma:	PSAP	Tamaño derecho.	Ventriculo	Tiempo aceleración		

			pulmonar
Insuficiencia tricuspidea	Tamaño aurícula derecha	Área de aurícula derecha	Vena cava inferior tamaño y colapso
Insuficiencia pulmonar	Tronco de arteria pulmonar	Relación VD/VI	PMAP
Aplanamiento del septum interventricular	Electrocardiograma	R/S>0.5	Bloqueo de rama derecha.
Sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.			