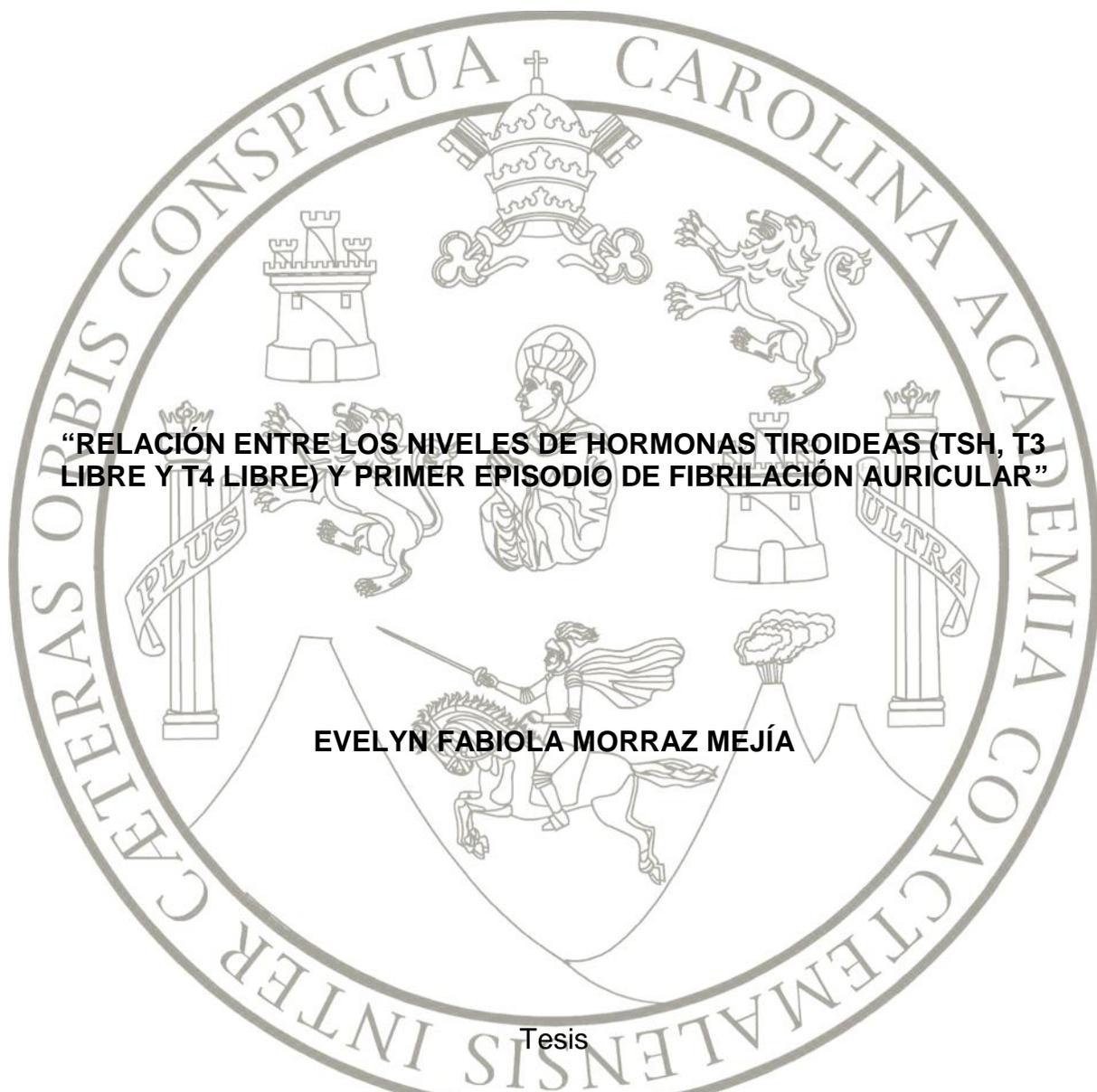


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO



**“RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE HORMONAS TIROIDEAS (TSH, T3 LIBRE Y T4 LIBRE) Y PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR”**

**EVELYN FABIOLA MORRAZ MEJÍA**

Tesis

Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Ciencias Médicas  
con especialidad en Medicina Interna  
Para obtener el grado de  
Maestra en Ciencias Médicas  
con especialidad en Medicina Interna

Febrero 2015



ESCUELA DE  
ESTUDIOS DE  
POSTGRADO

# Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Evelyn Fabiola Morraz Mejía

Carné Universitario No.: 100021265

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el trabajo de tesis "Relación entre los niveles de hormonas tiroideas (TSH, T3 libre y T4 libre) y primer episodio de fibrilación auricular"

Que fue asesorado: Dra. Lorena Isabel García Batres

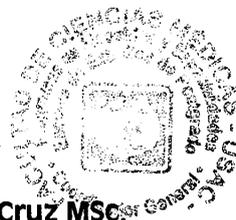
Y revisado por: Dra. Vivian Karina Linares Leal MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2015.

Guatemala, 04 de febrero de 2015

  
Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc  
Director  
Escuela de Estudios de Postgrado

  
Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc  
Coordinador General  
Programa de Maestrías y Especialidades



/lamo

Guatemala, 29 de enero de 2015

Dr. Henry Briones  
Docente Responsable  
Postgrado de Medicina Interna  
Universidad San Carlos de Guatemala  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Briones:

Atentamente me dirijo a usted, deseándole éxitos en sus labores cotidianas, el motivo de la presente es para informarle que he sido ASESOR del trabajo de tesis titulado:

**"RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE HORMONAS TIROIDEAS (TSH, T<sub>3</sub> LIBRE Y T<sub>4</sub> LIBRE) Y PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR**

Realizado por la estudiante Evelyn Fabiola Morraz Mejía, de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna, el cual ha cumplido con todos los requerimientos para su aval.

Sin otro particular por el momento, me suscribo de usted,

Atentamente,

  
Dra. Lorena Isabel García Batres  
Medicina Interna  
Departamento de Medicina Interna  
Hospital Roosevelt  
ASESOR

Lorena I. García B.  
Col. 10,860  
Médico y Cirujano

Guatemala, 29 de enero de 2015

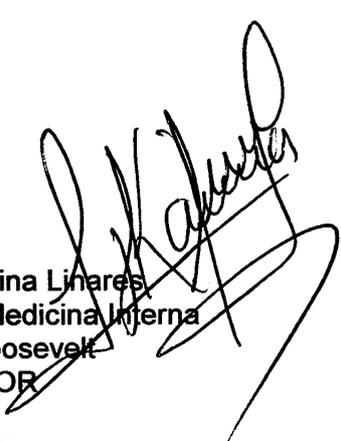
Dr. Edgar Rolando Berganza Bocaletti MSc  
Coordinador Especifico de Programas de Postgrados  
Universidad San Carlos de Guatemala  
Hospital Roosevelt  
Presente

Estimado Dr. Berganza:

Por este medio le informo que he revisado el trabajo titulado RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE HORMONAS TIROIDEAS (TSH, T<sub>3</sub> LIBRE Y T<sub>4</sub> LIBRE) Y PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR. El cual corresponde a la estudiante Evelyn Fabiola Morraz Mejía de la Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Interna por lo que le doy mi aval para continuar con los procesos correspondientes.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

Atentamente,



Dra. Vivian Karina Linares  
Departamento de Medicina Interna  
Hospital Roosevelt  
REVISOR

*Dra. Vivian Karina Linares Lead MSc.*  
Medicina Interna  
Col # 7681

## INDICE DE CONTENIDOS

|                                 | Página |
|---------------------------------|--------|
| RESUMEN                         | i      |
| I. INTRODUCCIÓN                 | 1      |
| II. ANTECEDENTES                | 3      |
| III. OBJETIVOS                  | 17     |
| IV. MATERIALES Y METODOS        | 18     |
| V. RESULTADOS                   | 24     |
| VI. DISCUSION Y ANALISIS        | 28     |
| VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 32     |
| VIII. ANEXOS                    | 35     |

## INDICE DE GRÁFICAS

| <b>Gráfica</b> | <b>Página</b> |
|----------------|---------------|
| Gráfica No. 1  | 24            |
| Gráfica No. 2  | 25            |
| Gráfica No. 3  | 26            |
| Gráfica No. 4  | 27            |

## RESUMEN

**PANORAMA GENERAL.** Las arritmias cardíacas son causa frecuente de consulta a las emergencias de los hospitales de tercer nivel, y dentro de ellas la Fibrilación Auricular (FA) es una de las más comunes de presentarse; así como el hecho de que cierto porcentaje de las fibrilaciones auriculares está relacionada íntimamente con patologías tiroideas sobre todo por el mecanismo fisiopatológico que ejercen las hormonas de la glándula tiroides sobre el sistema cardiovascular.

**OBJETIVO GENERAL.** El objetivo general del presente estudio fue describir la relación entre los niveles de hormonas tiroideas (TSH, T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> libre) y primer episodio de Fibrilación Auricular.

**RESULTADO.** Se documentaron en total 37 pacientes con primer episodio de FA; de ellos 24% presentaron alteración de las hormonas tiroideas, siendo 16% hipotiroideos y 3% hipertiroideos, así como también que 51% pertenecían al sexo masculino y 49% al femenino.

**CONCLUSIÓN.** Si bien el hipertiroidismo es la causa asociada a FA más frecuente, en este estudio podría inferirse hallazgo incidental el hecho de que hubo más hipotiroideos que hipertiroideos sobre todo porque las edades de los pacientes con FA eran mayores de 40 años y que podrían tener otros defectos de tipo estructural a nivel cardíaco, encontrando enfermedades como hipertensión arterial, diabetes Mellitus y pacientes con ECV como enfermedad asociada que pudiesen haber contribuido a dicha patología.

## I. INTRODUCCIÓN

La Fibrilación Auricular (FA) es una enfermedad en la que las aurículas o cámaras superiores del corazón laten de una manera no coordinada y desorganizada, lo que produce un ritmo cardíaco rápido e irregular. La prevalencia estimada de FA es del 0,4- 1% en la población general, pero aumenta con la edad hasta el 8% en personas de 80 años o más. Ahora bien la incidencia de FA es de menos del 0,1% por año en personas de menos de 40 años, aumenta a más del 1,5% por año entre mujeres y al 2% entre los hombres de más de 80 años. Por lo tanto el riesgo de desarrollar FA a partir de los 40 años es del 26% para los varones y del 23% para las mujeres. Se estimaba que su incidencia se multiplicaría por 5 en el año 2010 **(17,18)**.

Sabiendo lo anterior era importante tomar datos y evaluar a nuestra población y determinar si coincidían con los proporcionados a nivel internacional tomando en cuenta que nuestra población con más frecuencia presenta enfermedades crónicas y sobre todo ha aumentado el número de años que viven siendo cada vez más frecuente encontrar personas que pertenecen al grupo de la tercera edad lo que los predispone, solo este hecho, a adquirir ciertas patologías y como se menciona previamente la FA no es la excepción.

En Guatemala en el año 2003 se realizó tesis de “Prevalencia de Hipertiroidismo en pacientes con FA del Hospital Roosevelt” que tuvo una muestra de 100 pacientes y pretendió únicamente determinar si la prevalencia de Hipertiroidismo era mayor al 13% de lo esperado o conocido con estudios internacionales, y la tesis afirma que no supera el 13% de lo esperado por lo que se comprobó dicha hipótesis **(28)**. Se pretendió determinar en el presente estudio si existía relación en los pacientes con un primer episodio de Fibrilación Auricular y los niveles séricos de hormonas tiroideas como causa de la misma en los pacientes que asistieron a la Emergencia de Hospital Roosevelt encontrando un total de 37 pacientes con FA como primer episodio y de ellos 24% presentaron alteración de las hormonas tiroideas, siendo 16% hipotiroideos y 3% hipertiroideos, así como también que 51% pertenecían al sexo masculino y 49% al femenino, además se observó un alza en los pacientes mayores de 40 años que presentaban enfermedad tiroidea que comparado con investigaciones previas persiste el hecho de que a mayor edad mayor riesgo de padecer enfermedad de la glándula tiroidea siendo de suma importancia identificar a este tipo de pacientes para que sean tratados por dicha entidad ya que estudios sugieren una mejoría de la fibrilación auricular una vez se trate problema de base. En este caso en particular la

mayoría de los pacientes padece hipotiroidismo, lo cual no concuerda con estudios realizados previamente ya que se conoce de antemano que la FA tiene cierta asociación con hipertiroidismo, sin embargo hay que tomar en cuenta factores como la edad que en este caso el número de pacientes estaba en el intervalo de pacientes mayores de 40 años de edad y que padecían algún tipo de enfermedad crónica como diabetes o hipertensión que pudieron predisponer a padecer esta clase de enfermedad tiroidea y no necesariamente estar asociada a la FA ya que cómo es sabido muchos de los síntomas pasan desapercibidos hasta que causan un daño mayor que hace consultar al paciente. Por tanto en este estudio era de suma importancia establecer si el fenómeno de enfermedad tiroidea como causa de patología cardíaca persistía también en nuestra población y poder servir de base para estudios posteriores en los que se pretenda comparar poblaciones con dichos fenómenos ya que era factible de realizar teniendo trascendencia porque pudo identificarse a tiempo la enfermedad tiroidea resolviendo entonces un problema real que puede continuarse investigando y brindar a largo plazo una mejor calidad de vida. Se debe tomar en cuenta que este estudio es netamente descriptivo transversal y que se tomaron en cuenta todos los pacientes mayores de 12 años que asistieron a la emergencia del Hospital Roosevelt con primer episodio de FA a quienes se les tomó muestra sanguínea para posteriormente ser procesadas en el Laboratorio de Medicina Nuclear y se excluyó a todos aquellos que no fueran debutantes en cuanto a padecer FA y que hubiesen ingerido cualquier tipo de medicamento que interfiriera con el metabolismo y producción de las hormonas tiroideas; durante el protocolo no se contempló el hecho de asociar enfermedades crónicas que afectaran a los pacientes. Sin embargo, durante el proceso fue notorio el hecho de que diabetes, hipertensión y eventos cerebrovasculares (ECV) estaban presentes por lo que no se descartó la posibilidad de que este tipo de arritmia se asociara en su mayoría a estas patologías y no a la enfermedad tiroidea en si pero eso es motivo de otro estudio ya que los objetivos iniciales solo eran si padecían o no enfermedad tiroidea y si tenían relación con la FA.

## II. ANTECEDENTES

### LA GLÁNDULA TIROIDES

Es una glándula de secreción interna, es decir que da al torrente sanguíneo las hormonas que produce, pesa entre 20 y 40 gramos y está formada por dos lóbulos unidos entre sí por el istmo; siendo su principal función producir hormonas tiroideas T3 o triyodotironina y T4 o tiroxina las cuales son esenciales para el crecimiento, desarrollo y funcionamiento del cuerpo **(1,2)**. La glándula tiroidea a su vez está regulada por la hipófisis segregando TSH para que produzca T3 o T4; cuando los niveles de estas son suficientes en la sangre la hipófisis detecta los niveles y reduce entonces la secreción de TSH y por lo tanto los niveles de T3 y T4 se mantienen dentro de límites normales, jugando un papel muy importante en el organismo porque regulan el crecimiento y desarrollo, la actividad cardíaca y la presión arterial y la forma en la que el cuerpo usa y almacena energía **(1,2,3)**.

Existen al menos dos entidades comúnmente conocidas relacionadas con la función tiroidea el hipertiroidismo y el hipotiroidismo, aunque no son las únicas, siendo características de cada una de ellas la mayor o menor segregación de hormona tiroidea que se libere dando como resultado diferentes manifestaciones en el organismo que en ocasiones pasan desapercibidas dependiendo de la edad de la persona que las manifieste **(3, 4, 5)**.

### HIPERTIROIDISMO

Se define como hiperproducción sostenida de hormonas tiroideas por la glándula tiroides. Utilizamos dos terminologías: tirotoxicosis refiriéndose a las manifestaciones bioquímicas y fisiológicas derivadas de un exceso de hormonas tiroideas en los tejidos e hipertiroidismo propiamente dicho cuando el exceso de hormonas se debe casi exclusivamente a hiperproducción hormonal de la hormona tiroidea. Bioquímicamente encontramos concentraciones elevadas de T4 libre y T3 libre con una TSH suprimida **(4, 6)**.

Es una condición común con una prevalencia de aproximadamente 1%, que afecta predominantemente a mujeres entre 30 y 60 años de edad en 2% y a 0.2% de los hombres aproximadamente. De acuerdo al National Health Nutrition Examination Survey III la prevalencia de hipertiroidismo es de 1.2% hasta 2.3% dependiendo de la población estudiada de los cuales 0.2% es hipertiroidismo subclínico, que se define por valores séricos normales de T4 libre con títulos de TSH bajos y que además no presentan sintomatología y quienes sugieren es usualmente provocado por la enfermedad de Graves en el 70% de los casos, caracterizándose por bocio difuso, orbitopatía, mixedema pretibial y la presencia del

anticuerpo contra los receptores séricos de TSH. El resto de los casos es causado por la producción hormonal del bocio nodular. La tirotoxicosis no asociada con el hiperfuncionamiento incluye cuadros asociados a tiroiditis subaguda y el síndrome llamado tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitoria. En estos desórdenes un exceso de hormona preformada se libera de la glándula por el proceso inflamatorio. La tirotoxicosis también puede ocurrir cuando la fuente de exceso de hormona se encuentra fuera de la glándula como en la tirotoxicosis facticia, carcinoma tiroideo metastásico o struma ovarii. Por consiguiente no todos los desórdenes se asocian a hipertiroidismo, sino más bien este término debe ser utilizado para referirse únicamente a las condiciones en las que existe hiperfuncionamiento sostenido que lleve a un cuadro de tirotoxicosis **(5, 6, 7)**.

En el anciano las enfermedades tiroideas son muy prevalentes, pero su diagnóstico y tratamiento difiere de los estándares establecidos en la población de mediana edad, debido a la modificaciones que se producen con el envejecimiento, que conducen a cambios morfológicos y funcionales de la tiroides que dificultan la interpretación de las pruebas diagnósticas **(7, 8)**.

Las causas más frecuentes de hipertiroidismo en el anciano son, por orden de frecuencia, el bocio multinodular tóxico, la enfermedad de Graves y el adenoma tóxico. Es importante mencionar que la tirotoxicosis en ancianos con bocio nodular generalmente se ve precipitada por la toma de yodo contenida en fármacos como la amiodarona o tras la administración de contrastes yodados, entre otras **(9)**. Se debe tener en cuenta que en el anciano las manifestaciones clínicas de la enfermedad tiroidea son diferentes, generalmente atípicas lo que dificulta su diagnóstico. Por otra parte, tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo no tratados aumentan la morbilidad por el agravamiento de enfermedades cardiovasculares coexistentes que prevalecen en la población anciana **(8, 10)**.

El hipertiroidismo puede ser ocasionado por muchas afecciones, como **(1, 2, 3)**

1. Recibir yodo en exceso
2. Tiroiditis
3. Tumores no cancerosos de la glándula tiroides
4. Por consumo excesivo de hormona tiroidea
5. Tumores de los testículos o de los ovarios

Y puede clasificarse también de acuerdo a tres parámetros, estando o no asociados a hiperfuncionamiento de la glándula o bien por factores externos de la siguiente manera:

| Asociado a hiperfuncionamiento de Glándula   | No asociado a hiperfuncionamiento de Glándula  | Fuente hormonal extratiroidea   |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• TSH Elevado</li> <li>• Estímulos Tiroideos Anormales</li> <li>• Enfermedad de Graves</li> <li>• Autonomía Intrínseca Tiroidea</li> <li>• Adenoma Hiperfuncional</li> <li>• Bocio Multinodular Tóxico</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Desórdenes de almacenamiento Hormonal</li> <li>• Tiroiditis Subaguda</li> <li>• Tiroiditis crónica con tirotoxicosis transitoria</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Toxicosis de la hamburguesa</li> <li>• Tejido tiroideo ectópico</li> <li>• Struma Ovarii</li> <li>• Carcinoma folicular funcional</li> </ul> |

Clínicamente las manifestaciones del hipertiroidismo pueden estar ausentes en el anciano siendo las más frecuentes las cardiovasculares, neurológicas y musculares, y en ocasiones con manifestaciones referidas a un solo sistema. Generalmente encontramos nerviosismo, labilidad emocional, insomnio, tremor, intolerancia al calor, pérdida de peso incluso tras incrementar la ingesta calórica, hipermotilidad intestinal, debilidad muscular, entre otras; y en mujeres premenopáusicas puede haber amenorrea u oligomenorrea. Respecto de las manifestaciones cardiovasculares, el 50% de los pacientes presentan taquicardia y es frecuente encontrar angina o insuficiencia cardíaca congestiva. Los cambios en la frecuencia cardíaca se deben a un aumento de la actividad simpática y a un descenso de la parasimpática. En los pacientes con hipertiroidismo el volumen de eyección está muy elevado en comparación con los sujetos sanos debido al descenso de las resistencias periféricas, al aumento de la frecuencia cardíaca en reposo y de la contractilidad del

ventrículo izquierdo, de la fracción de eyección y del volumen sanguíneo. Este efecto es en parte directo sobre el miocardio por las hormonas tiroideas **(2, 5, 6, 9)**.

La fibrilación auricular (FA) es muy frecuente en pacientes con hipertiroidismo, más o menos un 25% teniendo por supuesto un elevado riesgo de tromboembolismo agudo hasta en un 40%. Según un estudio de Krahn et al, se encontró que un 1% de los casos nuevos de fibrilación auricular se debía a hipertiroidismo, en otro estudio un 13% de las fibrilaciones auriculares sin etiología que pueda explicarse eran pacientes con hipertiroidismo. Además, en el estudio de Framingham por Sawin y Geller se evidenció que los niveles séricos bajos de TSH se asociaron a un riesgo de tres veces más alto de desarrollar FA entre pacientes eutiroideos durante los 10 años de seguimiento donde la incidencia de FA en pacientes que iniciaron con niveles bajos de TSH fue del 28% en comparación con el 11% de los que presentaron niveles normales de TSH **(11, 12)**.

En el estudio realizado en la División de Cardiología y Cuidados Intensivos en el Hospital De Graz, Austria, la FA se presentó en 2.3% de los pacientes eutiroideos, 13.8% con hipertiroidismo y en un 12.8% con hipertiroidismo subclínico tras un análisis comparativo de resultados ajustados a edad y otros factores de riesgo para FA, incluyendo hipertensión, hipertrofia ventricular y cardiomiopatías. Por lo que se concluyó que el riesgo relativo para desarrollar FA en aquellos pacientes con niveles de TSH disminuidos, así como niveles normales de T3 y T4 fueron significativamente diferentes en relación con aquellos pacientes con niveles de TSH normales **(11, 12)**.

Por otro lado se ha demostrado que más o menos el 62% de los pacientes tienen regulación del ritmo cardíaco una vez se establece tratamiento para la hiperfunción tiroidea **(9, 13)**.

Una serie de pruebas de laboratorio sensibles y específicas pueden establecer el diagnóstico de las tiroideopatías con gran precisión. La más utilizada es la TSH sérica, que es la determinación más sensible para el diagnóstico del hipertiroidismo primario. Las concentraciones séricas de TSH debido a la autorregulación normal por las concentraciones elevadas de T4 (y T3) sobre la síntesis y secreción hipofisaria de TSH están bajas ( 0,1 µUI/ml). Las determinaciones de T4 libre y de T3 libre pueden ser útiles cuando las concentraciones de globulina transportadora de tiroxina pueden estar alteradas por trastornos hepáticos, nutricionales, genéticos concomitantes y embarazo **(1, 2, 11)**.

## **HIPOTIROIDISMO**

El hipotiroidismo refleja una glándula tiroides hipo activa lo que significa que la glándula tiroides no es capaz de producir suficiente hormona tiroidea para mantener el cuerpo

funcionando de manera normal. El hipotiroidismo primario (mixedema, cuando es grave) se refiere a la deficiencia hormonal causada por fallo intrínseco de la glándula tiroidea que interrumpe la síntesis y secreción de T4 y T3. El hipotiroidismo manifiesto se caracteriza por un nivel elevado de TSH, normalmente superior a 10mUI/ml, junto con un nivel de T4 libre por debajo del límite inferior al intervalo de referencia. En el hipotiroidismo leve o subclínico, el nivel de TSH solo presenta un aumento moderado a elevado; el nivel de T4 libre sigue en el intervalo bajo – normal**(10)**. El término hipotiroidismo secundario o central hace referencia a un fallo de la función de la glándula tiroidea que se debe a una estimulación inadecuada por la TSH, causada a su vez por una producción de TSH insuficiente o ineficaz secundaria a numerosos trastornos hipotalámicos e hipofisarios congénitos o adquiridos **(10)**.

El hipotiroidismo es frecuente; estudios epidemiológicos muestran que alrededor de un 1,5% de la población adulta padece hipotiroidismo y que la enfermedad es 14 veces más frecuente en mujeres que en hombres. En Estados Unidos la frecuencia es de más o menos el 0.3% de hipotiroidismo manifiesto, definido como niveles séricos elevados de TSH y reducidos de T4 y más o menos un 4.3% han sido descritos como hipotiroidismo subclínico, entendiendo este último como manifestaciones de la enfermedad en la fase temprana o intermedia de dicha patología sin presentar signos manifiestos, sino más bien leves de los mismos. Definiendo bioquímicamente hipotiroidismo subclínico como una elevada concentración de TSH con un nivel normal de T4 libre. El hipotiroidismo subclínico puede progresar a clínico o manifiesto si no se da tratamiento tempranamente. La incidencia de hipotiroidismo es por mucho de mayor predominio en mujeres ancianas **(13, 14)**.

A su vez, el hipotiroidismo de los adultos se manifiesta más en personas mayores a 40 años de edad. Los síntomas se hacen presentes en forma lentamente progresiva lo que explica que el paciente no tome conciencia de ellos en etapas iniciales. Cuando el cuadro está avanzado el hipometabolismo se manifiesta en todos los sistemas **(13)**.

Dentro de las causas de hipotiroidismo encontramos las siguientes **(10, 14, 15)**:

**Enfermedad autoinmune.** En algunas personas, el sistema inmune que protege el cuerpo contra infecciones extrañas, puede confundir a las células tiroideas y sus enzimas con agentes invasores y atacarlas. En consecuencia no quedan suficientes células tiroideas y enzimas para producir cantidad adecuada de hormona tiroidea. Esto es más común en mujeres que en hombres. La tiroiditis autoinmune puede comenzar repentinamente o se puede desarrollar lentamente en el curso de varios años. Las formas más comunes son la tiroiditis de Hashimoto y la tiroiditis atrófica.

**Extracción por medio de la cirugía de una parte o la totalidad de la glándula tiroides.**

Algunas personas con nódulos tiroideos, cáncer de tiroides o enfermedad de Graves necesitan cirugía para eliminar una parte o la totalidad de la glándula tiroides. Si se quita toda la glándula, la persona sin duda desarrollará hipotiroidismo. Si se deja intacta una parte de la tiroides, ésta puede producir suficiente hormona tiroidea para mantener los niveles sanguíneos dentro del rango normal.

**Tratamiento radiactivo.** Algunas personas con enfermedad de Graves, bocio nodular o cáncer de tiroides son tratados con yodo radiactivo (I-131) con el fin de destruir la glándula tiroides. Pacientes con enfermedad de Hodgkin, linfoma o cánceres de la cabeza o el cuello son tratados con radiación. Todos estos pacientes pueden perder una parte o la totalidad de su función tiroidea.

**Hipotiroidismo congénito.** Algunos nacen sin la glándula tiroides o con una glándula que está sólo parcialmente formada. Otros pocos tienen una parte o toda la glándula tiroides en el lugar incorrecto (tiroides ectópica).

**Tiroiditis.** La tiroiditis es una inflamación de la glándula tiroides, generalmente causada por un ataque autoinmune o por una infección viral. La tiroiditis puede hacer que toda la hormona tiroidea que estaba almacenada sea liberada repentinamente en la sangre, causando hipertiroidismo de corta duración (demasiada actividad tiroidea); luego la glándula se vuelve hipo activa.

**Medicamentos.** Medicamentos como la amiodarona, el litio, el interferón alfa y la interleukina-2 pueden impedir que la glándula tiroides produzca hormona tiroidea en forma normal. Estas drogas pueden causar hipotiroidismo más frecuentemente en pacientes con una predisposición genética a desarrollar enfermedad tiroidea autoinmune.

**Demasiado o muy poco yodo.** La glándula tiroides debe disponer de yodo para producir hormona tiroidea. El yodo entra al cuerpo con los alimentos y viaja a través de la sangre hasta la tiroides; para mantener balanceada la producción de hormona tiroidea se necesita una cantidad de yodo adecuada por tanto ingerir demasiado yodo puede causar o agravar el hipotiroidismo.

**Daño a la glándula pituitaria o hipófisis.** La hipófisis le dice a la tiroides cuánta hormona tiroidea debe producir. Cuando la pituitaria ha sido dañada por un tumor, radiación o cirugía, esta ya no podrá darle instrucciones a la tiroides, y en consecuencia la glándula dejará de producir suficiente cantidad de hormonas.

**Trastornos infiltrativos raros de la tiroides.** En algunas personas, ciertas enfermedades causan un depósito de sustancias anormales en la tiroides. Por ejemplo, la amiloidosis

puede depositar proteína amiloidea, la sarcoidosis puede depositar granulomas, y la hemocromatosis puede depositar hierro.

Los casos avanzados de hipotiroidismo no ofrecen dificultad diagnóstica; ellos representan situaciones de larga evolución. Se estima que existe un período de 10 años entre el inicio del proceso patológico y la conciencia del paciente de padecer la enfermedad. Los síntomas y signos inespecíficos y de lenta evolución expresan la baja en la actividad metabólica secundaria al déficit de hormonas tiroideas. La acumulación de mixedema en diferentes localizaciones también contribuye a explicar algunos signos **(14)**.

La historia de un paciente hipotiroideo constata cansancio fácil, astenia, apatía, lentitud mental, mala memoria, intolerancia al frío y falta de sudoración. También hay constipación, dolores osteomusculares vagos y ascenso de peso. En mujeres se puede agregar hipermenorrea o amenorrea **(13)**.

En el examen físico sobresalen la facies vultuosa, con expresión desgana y depresiva y palidez variable. Las cejas disminuyen su concentración pilosa en los extremos laterales, la lengua crece y la voz es grave; el pelo es grueso y de poco brillo y el vello axilar y pubiano ralo. Las uñas son gruesas y frágiles. En el cuello, el tamaño del tiroides, o su ausencia, dependerá de la etiología del hipotiroidismo. El pulso arterial se caracteriza por baja frecuencia; sólo en casos muy avanzados puede haber hipertensión arterial derivada del hipotiroidismo. En el examen cardíaco los tonos suenan lejanos, con secuencia regular y bradicárdica; algunas veces el hipotiroidismo puede producir fibrilación auricular, y no infrecuentemente se aprecia cardiomegalia por infiltración mixedematosa o, más raramente, por derrame pericárdico. En las extremidades es frecuente encontrar edema duro, claramente distinguible del propio de la insuficiencia cardíaca congestiva u otras formas de hipertensión venosa. Es de ayuda el reflejo aquiliano cuya velocidad de relajación postestímulo está claramente alargada en el hipotiroidismo avanzado. Los pacientes hipotiroideos con frecuencia pueden presentar apnea periódica del sueño (derivada de la macroglosia) y síndrome del túnel carpiano **(10, 13, 14, 15)**.

Los exámenes básicos para determinar hipotiroidismo implican medir TSH y T4; esta última deberá cambiarse por T4 libre si se sospechan modificaciones de la TBG circulante, la más frecuente de las cuales es la inducida por estrógenos **(10, 14)**.

En el hipotiroidismo primario la TSH está siempre elevada. Si la tropina está en rango inapropiadamente normal o claramente bajo, debe considerarse la existencia de patología selar o supraselar, o también alternativamente el efecto directo de algún medicamento, generalmente de la esfera neuro psiquiátrica, que impide el ascenso de TSH, propio de los hipotiroidismos primarios **(10)**.

La TSH puede estar menos elevada de lo que corresponde a hipotiroidismo primario en las siguientes situaciones:

- Por supresión prolongada de TSH debido a hipertiroidismo, el cual al ser tratado con I-131 o cirugía llega al estado de hipotiroidismo. Esta situación puede durar en general hasta un mes **(13)**.
- Cuando existe sobrecompensación terapéutica que suprime la TSH en hipotiroidismos antiguos, y se suspende el tratamiento para corroborar el diagnóstico **(13)**.
- Por el efecto supresor sobre TSH de algunos medicamentos psiquiátricos, corticosteroides en altas dosis y drogas dopaminérgicas **(13)**.

Conjunción de valores bajos de TSH y T4 y aún de T3 pueden darse, sin corresponder a un hipotiroidismo en pacientes con enfermedades extratiroideas graves, en que se genera un hipotiroidismo hipotalámico-hipofisiario funcional (TSH que no sube y consecuentemente T4 que está baja, más bloqueo de la conversión periférica de T4 a T3) **(14)**.

En los casos de disminución de T4 y T3 debido a baja concentración de TBG, ya sea espontánea o inducida por drogas como la fenitoína, los niveles bajos de esas hormonas ocurren mientras TSH es normal, dentro de un contexto de eutiroidismo; sin embargo, la asociación pudiera interpretarse erróneamente y considerar que TSH es inapropiadamente baja **(13)**.

## **SISTEMA CARDIOVASCULAR Y FUNCIÓN TIROIDEA (FISIOPATOLOGÍA)**

La hormona tiroidea tiene relevantes acciones sobre el corazón y la circulación, generando múltiples cambios que incluyen alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre el miocito cardíaco a través de la expresión génica. La T3 es la hormona tiroidea biológicamente relevante en el miocito cardíaco, así como en otras células, hay evidencia de que las membranas celulares contienen proteínas transportadoras específicas para T3.

Diversos estudios han confirmado que T3 (forma activa de la hormona tiroidea) explica la inmensa mayoría de sus efectos biológicos, entre ellos: la estimulación de la termogénesis tisular, las alteraciones en la expresión de diversas proteínas celulares y los efectos sobre el corazón y las células musculares lisas. La T3 libre sérica entra en las células mediante un proceso de difusión facilitada y parece pasar directamente al núcleo sin unirse a otra proteína dentro de la célula. La mayoría de las observaciones indican que los miocitos cardíacos no pueden metabolizar T4 ni T3 y, por lo tanto, todos los efectos nucleares y los cambios de expresión génica se deben a los cambios en las concentraciones sanguíneas de T3. Una vez que alcanza el miocito interacciona con moléculas fuertemente asociadas a la cromatina conocidas como "receptores nucleares de las hormonas tiroideas (RT)". Los RT3 pertenecen a las "superfamilias de receptores nucleares", los cuales derivan evolutivamente de un gen ancestral común. Cada uno de ellos es un factor de transcripción nuclear dependiente del ligando que regula la velocidad de transcripción de genes blanco por medio de una unión de secuencias específicas de ácido desoxirribonucleico (ADN), generalmente, ubicadas en la región 5'-flanqueante de estos genes. Los receptores nucleares se unen al ADN como monómeros, aunque la mayoría lo hace como homo o heterodímeros, compuesto por receptores nucleares de T3, y otro receptor de la familia de los receptores de hormonas esteroideas. La unión de estos receptores con T3 en combinación con otros coactivadores, conduce a una activación transcripcional óptima. Ante la ausencia de T3 los receptores inhiben genes que son estimulados con la hormona tiroidea. Es importante destacar que la forma "heterodimérica" es transcripcionalmente más activa en el caso de RT. Los miocitos cardíacos expresan las isoformas alfa y beta del receptor de hormona tiroidea (RTalfa 1 y RTalfa 2), que proceden de dos genes distintos. Estos genes dan origen por acoplamiento a las variantes RTalfa 1 y RTalfa 2, de las cuales sólo la primera se une a la hormona tiroidea, así como a RTbeta 1, RTbeta 2 y RTbeta 3. Se ha propuesto, aunque sin pruebas directas que lo confirmen, que RTalfa 1 es la principal isoforma fijadora de T3 en el corazón y que la isoforma específica podría determinar, a su vez, la expresión génica específica del miocito. De modo similar a las familias de proteínas receptores de esteroides y ácido retinoico, los RT actúan uniéndose en forma de homodímeros o heterodímeros a los elementos sensibles a la hormona tiroidea de la región promotora de determinados genes. La unión a regiones promotoras podría activar o reprimir la expresión del gen, dando como resultado la regulación de proteínas cardíacas que son mediadas por hormonas tiroideas, siendo la regulación positiva o negativa según se expresen las manifestaciones en donde actúe la hormona tiroidea **(16)**.

## FIBRILACIÓN AURICULAR

La fibrilación auricular (FA) es una enfermedad en la que las aurículas o cámaras superiores del corazón laten de una manera no coordinada y desorganizada, lo que produce un ritmo cardíaco rápido e irregular. La prevalencia estimada de FA es del 0,4-1% en la población general, pero aumenta con la edad hasta el 8% en personas de 80 años o más. De manera similar, si bien la incidencia de FA es de menos del 0,1% por año en personas de menos de 40 años, aumenta a más del 1,5% por año entre mujeres y al 2% entre los hombres de más de 80 años. Por lo tanto el riesgo de desarrollar FA a partir de los 40 años es del 26% para los varones y del 23% para las mujeres. Se prevé que su incidencia se multiplique por 5 en el año 2010 **(17,18)**. Es una de las principales causas de morbilidad, y aumenta el riesgo de muerte, insuficiencia cardíaca congestiva y fenómenos embólicos, incluido el accidente cerebrovascular. Agrava la insuficiencia cardíaca y, por su parte, la insuficiencia cardíaca promueve la FA. Uno de cada 6 accidentes cerebrovasculares ocurren en un paciente con FA y el aumento del riesgo de accidente cerebrovascular depende del número de factores de riesgo adicionales **(19)**.

Las enfermedades cardiovasculares específicas que se asocian con más frecuencia a FA son las valvulopatías, en especial la mitral, la hipertensión arterial, en particular cuando existe hipertrofia ventricular izquierda y la enfermedad arterial coronaria. Estas patologías solas o asociadas están presentes en el 50% de los casos. Otras asociaciones posibles son las miocardiopatías (hipertrofica, dilatada y restrictiva), las enfermedades congénitas, el cor pulmonale, los tumores cardíacos y la dilatación idiopática de la aurícula derecha así como el hipertiroidismo **(20, 21)**.

Puede ser asintomática o sintomática dependiendo de la respuesta ventricular, el estatus clínico, la duración de la FA y la percepción individual de cada paciente. La mayoría refiere palpitaciones, mientras que el dolor de pecho, la disnea, los mareos o el síncope dependen de la patología subyacente. La embolia, la exacerbación o la aparición de la insuficiencia cardíaca pueden ser la primera manifestación de la arritmia **(21)**.

## CLASIFICACIÓN DE LA FA (18, 22)

Las directrices del American College of Cardiology (ACC), American Heart Association (AHA) y European Society of Cardiology (ESC) sobre fibrilación auricular recomiendan el sistema de clasificación siguiente:

### Categoría de FA

1. Aislada. Sólo un episodio diagnosticado, sin evidencia de enfermedad cardiopulmonar de base.
2. Recurrente. Cuando se experimenta un nuevo episodio de FA teniendo registrado un evento previo.
3. Paroxística. Episodios recurrentes que se autolimitan.
4. Persistente. Episodios de FA que no ceden con terapia farmacológica y ameritan cardioversión eléctrica, revirtiendo exitosamente con esta.
5. Permanente. Episodio de FA que no cede con terapia farmacológica ni eléctrica.

Además de la clasificación previa, es importante clasificar el evento de acuerdo a la respuesta ventricular presente, lo que tiene capital importancia desde el punto de vista de tratamiento e implicaciones hemodinámicas importantes.

### Tipo de FA de acuerdo a la respuesta ventricular

1. Fibrilación Auricular con Respuesta Ventricular Lenta (FARVL) que corresponde a menos de 60 latidos por minuto.
2. Fibrilación Auricular con Respuesta Ventricular Adecuada (FARVA) que va de 60 a 100 latidos por minuto.
3. Fibrilación Auricular con Respuesta Ventricular Rápida (FARVR) que va a más de 100 latidos por minuto.

Las directrices de ACC/AHA/ESC describen unas categorías de FA adicionales basadas en otras características del paciente:

1. Fibrilación auricular idiopática o recurrente benigna del adulto. Ausencia de hallazgos clínicos o ecocardiográficos de otras enfermedades

cardiovasculares (incluyendo la hipertensión) o enfermedad pulmonar relacionada, y edad inferior a 60 años.

2. FA no valvular. Ausencia de valvulopatía mitral reumática, prótesis valvular cardíaca o valvulopatía mitral.
3. FA secundaria. Se produce en el marco de una enfermedad primaria que puede ser la causa de la FA, como infarto agudo de miocardio, cirugía cardíaca, pericarditis, miocarditis, hipertiroidismo, embolia pulmonar, neumonía u otra enfermedad pulmonar aguda.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes se quejan de palpitaciones, dolor de pecho, disnea, fatiga o sensación de mareos. Sin embargo, el descubrimiento de la presencia de la FA puede surgir a través de la presentación de una entidad asociada, como las complicaciones embólicas o la exacerbación de la insuficiencia cardíaca.

La mayoría de casos de FA son secundarios a otros problemas médicos, por lo que la presencia de dolor torácico o angina, síntomas de hipertiroidismo como pérdida de peso y diarrea, y síntomas indicativos de una enfermedad pulmonar señalarían una causa subyacente. Antecedentes de accidente cerebrovascular o accidente isquémico transitorio (AIT), así como hipertensión, diabetes, insuficiencia cardíaca y fiebre reumática, podrían indicar si un paciente con FA tiene un mayor riesgo de complicaciones **(19, 20)**.

Si bien la FA puede ocurrir en los ancianos sin ninguna enfermedad cardíaca subyacente, los cambios en la estructura y función cardíacas que acompañan al envejecimiento, tales como el aumento de la rigidez miocárdica, pueden estar asociados con la FA **(20)**.

Según el Framingham Heart Study, los riesgos de por vida de desarrollar FA son de 1 a 4 para los hombres y mujeres de 40 años o más **(21)**.

El tratamiento de los pacientes con FA y sus entidades asociadas es un desafío importante. La encuesta AF AWARE (Atrial Fibrillation Awareness And Risk Education), presentada en junio de 2009, se llevó a cabo en 11 países (entre ellos España) con 810 cardiólogos y 825 pacientes con FA, obteniendo las conclusiones siguientes: la FA es una enfermedad

compleja que los médicos consideran difícil de tratar; la identificación precoz y el tratamiento de la FA podrían contribuir a reducir los graves riesgos relacionados con la FA; los pacientes necesitan conocer mejor la FA, sus consecuencias y su tratamiento; la FA afecta negativamente a la calidad de vida de los pacientes; y la FA supone una carga socioeconómica **(20, 21)**.

## **TRATAMIENTO DE LA FA**

Los objetivos principales del tratamiento de la fibrilación auricular son prevenir la inestabilidad hemodinámica transitoria temporal y prevenir el accidente cerebrovascular. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica se debe iniciar con cardioversión eléctrica. Si se encuentra hemodinámicamente estable se debe iniciar profilaxis antitrombótica. En ausencia de cualquier síndrome de preexcitación ventricular se podría realizar el control de la FA con cinco grupos de fármacos lentificadores de la conducción nodal: los digitálicos, los beta bloqueadores, los calcio antagonistas no dihidropiridínicos, la amiodarona y la propafenona, seleccionando cada uno de acuerdo a la presentación y características propias de cada uno de los pacientes. Sin embargo, una vez que se decide instaurar el tratamiento farmacológico antiarrítmico es importante reconocer que la recurrencia de la FA no se debe considerar como un fracaso del tratamiento siempre y cuando los episodios sean menos frecuentes o mejor tolerados que antes y siempre que la calidad de vida del paciente sea aceptable **(22)**.

## **FIBRILACIÓN AURICULAR Y FUNCIÓN TIROIDEA**

Un factor de riesgo bien conocido de fibrilación auricular es el hipertiroidismo manifiesto pero el hipertiroidismo subclínico, definido por un nivel de TSH por debajo de lo normal con niveles de tiroxina libre (T4 libre) dentro de los límites normales, también es un predictor de fibrilación auricular. Una investigación poblacional reciente, de sección cruzada, comprobó que la concentración de T4 libre sérica se asoció independientemente con la fibrilación auricular en personas eutiroideas con niveles de TSH sérica en límites normales **(21, 22)**.

El hipertiroidismo es un factor de riesgo bien conocido de fibrilación auricular pero también el hipertiroidismo subclínico ha sido identificado como una condición causante de la misma arritmia. Un estudio de sección cruzada publicado recientemente reveló que en personas eutiroideas la T4 libre estaba asociada con la fibrilación auricular, no así el nivel de TSH **(22, 24, 25)**.

El exceso de hormona tiroidea causa arritmias, vasodilatación periférica y modificación de la contractilidad cardíaca. Es probable que cada persona tenga establecido el nivel de su propia función tiroidea. Los factores genéticos representan un papel importante en el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo. En un estudio dinamarqués, los límites de referencia individuales para los resultados de las pruebas en un grupo de varones jóvenes sanos fueron muy cercanos, mientras que los valores de referencia referidos al grupo tuvieron límites mucho más amplios **(23, 24 ,26)**.

Se podría sospechar que los niveles bajos de TSH sérica tuviesen una razón extra tiroidea ya que las enfermedades graves pueden causar un descenso del nivel de TSH. Por lo tanto, las enfermedades crónicas de los ancianos que pueden causar tanto fibrilación auricular como un nivel bajo de TSH, podrían haber conducido a error sobre la asociación entre los niveles bajos de TSH y la fibrilación auricular **(25)**.

Se sabe que la fibrilación auricular provocada por el hipertiroidismo manifiesto revierte en el 60 a 75% de los pacientes si reciben tratamiento antitiroideo apropiado **(27)**.

### III. OBJETIVOS

#### 3.1 General

3.1.1 Describir la relación entre los niveles de hormonas tiroideas (TSH, T3 libre, T4 libre) y primer episodio de fibrilación auricular.

#### 3.2 Específicos

3.2.1 Identificar pacientes con primer episodio de fibrilación auricular e hipertiroidismo no diagnosticado previamente.

3.2.2 Identificar pacientes con primer episodio de fibrilación auricular e hipotiroidismo no diagnosticado previamente.

## IV. MATERIAL Y MÉTODOS

### 4.1 TIPO Y DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Descriptivo, Transversal

### 4.2 UNIDAD DE ANÁLISIS.

Niveles de Hormona estimulante de Tiroides (TSH), triyodotironina y tiroxina de pacientes que tienen primer episodio de Fibrilación Auricular diagnosticado por electrocardiograma.

### 4.3 UNIDAD DE INFORMACIÓN

Pacientes adultos que consultan a la emergencia del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt en quienes se diagnostica por primera vez Fibrilación Auricular por electrocardiograma.

### 4.4 UNIDAD DE MUESTREO

Todos los pacientes que presenten Fibrilación auricular, no hay muestra

### 4.5 POBLACIÓN Y MUESTRA

#### 4.5.1 Población

- Total de pacientes con Fibrilación Auricular que asisten a la emergencia del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

### 4.6 SELECCIÓN DE LOS SUJETOS A ESTUDIO

#### 4.6.1 Criterios de Inclusión

- Personas mayores de 12, hombres y mujeres, con primer episodio de Fibrilación Auricular diagnosticado mediante electrocardiograma en emergencia del Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt.

#### 4.6.2 Criterios de Exclusión

- Pacientes con antecedente de enfermedad tiroidea.
- Pacientes con tratamiento de amiodarona o propanolol
- Pacientes en quienes se ha utilizado previamente medio de contraste y/o yodo radiactivo.

#### 4.7 DEFINICIÓN Y OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

| VARIABLE   | DEFINICIÓN CONCEPTUAL   | DEFINICIÓN OPERACIONAL  | TIPO DE VARIABLE      | ESCALA DE MEDICIÓN | UNIDAD DE MEDICIÓN                                     |
|--|---|---|-----------------------|--------------------|--|
| Niveles de hormonas tiroideas T3, T4 libre y TSH | Hormonas secretada por la glándula tiroides, como la tiroxina, triyodotironina y Hormona estimulante de tiroides. | <p>Para fines del estudio definiremos tres alteraciones de acuerdo a niveles anormales de hormonas tiroideas, así:</p> <p>Hipertiroideos: niveles bajos de TSH y niveles elevados en relación a los valores de T3 y T4 libre.</p> <p>Hipotiroideos: niveles bajos en relación a los valores séricos normales de T3 y T4 libre con una elevación de niveles de TSH.</p> <p>Eutiroideos: aquellos que presentan los valores de T3, T4 y TSH dentro de valores normales.</p> <p>Los valores normales en adultos de TSH 0.3 – 5 UI/ml, T4 libre 0.8 – 2 ng/ml, T3 70 – 200 ng/dl.</p> | Cuantitativa continua | Razón              | Unidades Internacionales por mililitro y ng/ml y ng/dl |

|                                   |  |   |                |                                      |
|-----------------------------------|--|---|----------------|--------------------------------------|
|                                   | <p>Movimiento convulsivo, irregular e ineficaz de las aurículas provocado por un elevado número de estímulos que actúan sobre ellas, lo que genera una irregularidad del ritmo ventricular, por lo tanto es considerada una arritmia cardíaca.</p>   | <p>Se obtendrán datos de las muestras de sangre de pacientes y serán procesadas en laboratorio de Medicina Nuclear de Hospital Roosevelt.</p> |                |                                      |
| <p>Fibrilación Auricular (FA)</p> | <p>Para fines del estudio se identificará la Fibrilación Auricular mediante electrocardiograma identificando en este ausencia de ondas P sinusales, presencia de ondas "f", complejos QRS estrechos y respuesta ventricular "irregularmente irregular" variable (RR irregularmente irregular) <u>O sea EKG</u></p> | <p>Cualitativa</p>  | <p>Nominal</p> | <p>Evaluar si está o no presente</p> |
|                                   |  |   |                |                                      |

|      |   |   |                       |         |                      |
|------|---|---|-----------------------|---------|----------------------|
| Edad | Tiempo transcurrido desde el nacimiento.                | Datos de la edad en años anotado en el registro clínico de ingreso.     | Cuantitativa discreta | Razón   | Años                 |
| Sexo | Diferencia física y constitutiva del hombre y la mujer. | Se determinará fenotípicamente y también tomado del expediente clínico. | Cualitativa           | nominal | Masculino o femenino |

## 4.8 TÉCNICAS, PROCEDIMIENTOS E INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

### 4.8.1 Técnica de recolección de datos:

Se recolectó a los pacientes que asistieron a la emergencia del Hospital Roosevelt en el periodo de enero a octubre de 2012 y presentaron por primera vez episodio de FA, el cual se identificó mediante electrocardiograma de doce derivaciones y que cumplieran los criterios de inclusión descritos previamente para luego tomar muestra sanguínea después de haber aceptado participar en el estudio.

### 4.8.2 Procedimientos:

#### 4.8.2.1 Fase de planificación

La fase de planificación de la investigación "Relación entre los niveles de hormonas tiroideas (TSH, T3 libre y T4 libre) y primer episodio de Fibrilación Auricular de los pacientes que asisten a la emergencia del Hospital Roosevelt" inició en los meses de enero a octubre del año 2011, realizando las siguientes actividades:

- Selección del tema de investigación
- Selección del asesor de la investigación
- Presentación del tema de investigación al asesor
- Autorización del tema de investigación

#### 4.8.2.2 Fase de trabajo de campo:

El investigador seleccionó a los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión y que aceptaron participar en el estudio por lo que luego de realizar EKG de doce derivaciones e identificar la FA se procedió a tomar muestra sanguínea, obteniendo 5 centímetros de sangre para colocar en tubo de serología sin anticoagulante, se identificó el tubo y se llenó la boleta para que pudiera ser enviado al departamento de Medicina Nuclear en donde se procesó la muestra, obteniendo los resultados en 24 horas luego de haber entregado la misma y se identificó a los pacientes en hipotiroideos, hipertiroideos o eutiroideos concluyendo con la explicación al paciente de los resultados obtenidos.

## 4.9 ALCANCES Y LÍMITES DE LA INVESTIGACIÓN

### 4.9.1 Alcances:

Los datos obtenidos en el presente estudio son de utilidad para el Departamento de Medicina Interna del Hospital Roosevelt ya que muestran que la enfermedad tiroidea está presente en nuestra población y que presenta una prevalencia similar a la de estudios realizados con anterioridad y además es útil ya que no se tiene estadística significativa de todos aquellos pacientes con enfermedad tiroidea y que ésta pueda o no asociarse a enfermedades crónicas propias de la edad adulta.

### 4.9.2 Límites:

Debido a la crisis hospitalaria no puede realizarse a todos los pacientes todas las veces pruebas de función tiroidea ya que en ocasiones o muy frecuentemente no se cuenta con reactivo en el departamento de Medicina Nuclear del Hospital Roosevelt.

## 4.10 ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

- El estudio es clasificado como categoría II, con riesgo mínimo para el paciente ya que este tipo de estudios deberían de realizarse a todo paciente que ingresa por este tipo de arritmia que debe investigarse.
- Se informó a los pacientes del resultado de sus pruebas y se les brindó tratamiento desde el momento de su ingreso y fueron referidos a las unidades de endocrinología y cardiología del Hospital Roosevelt.

## 4.11 RECURSOS

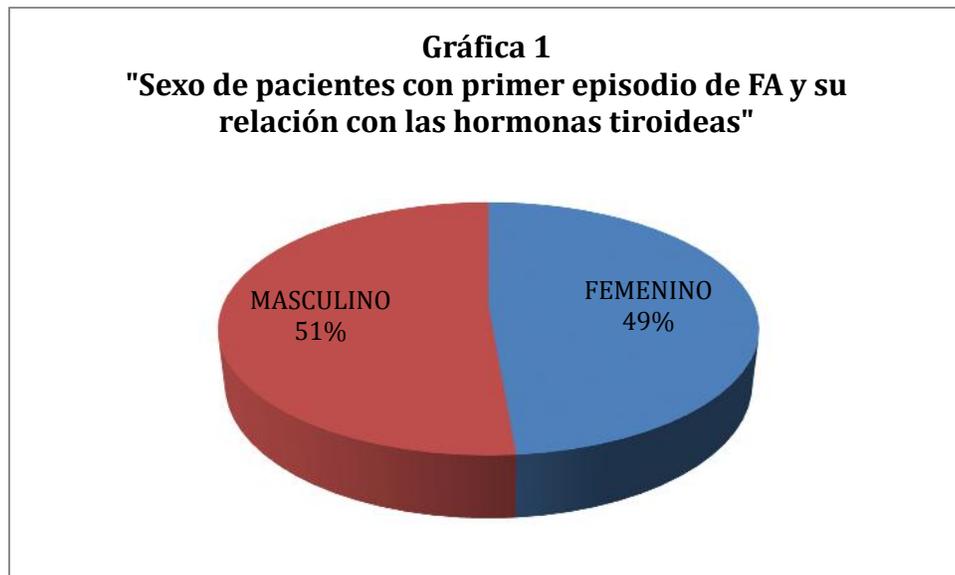
4.11.1 Humano: Investigador, pacientes, asesor, revisor, personal de laboratorio, médicos residentes de primer año, médicos externos e internos.

4.11.2 Físicos: Emergencia de Hospital Roosevelt en área de Medicina Interna, Laboratorio de Medicina Nuclear, Unidades de Endocrinología y Cardiología.

4.11.3 Materiales: Se tuvo al alcance material necesario para tomar la muestra sanguínea (guantes, tubos de serología, jeringa, liga, algodón, alcohol) además de EKG de doce derivaciones boleta de recolección de datos (ver anexos).

## V. RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados del estudio descriptivo transversal sobre la presencia de enfermedad tiroidea de los pacientes que consultaron a la emergencia del Hospital Roosevelt durante los meses de enero a octubre del año 2012 en el que se incluyeron 37 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, siendo un total de 18 pacientes del sexo femenino y 19 del sexo masculino.



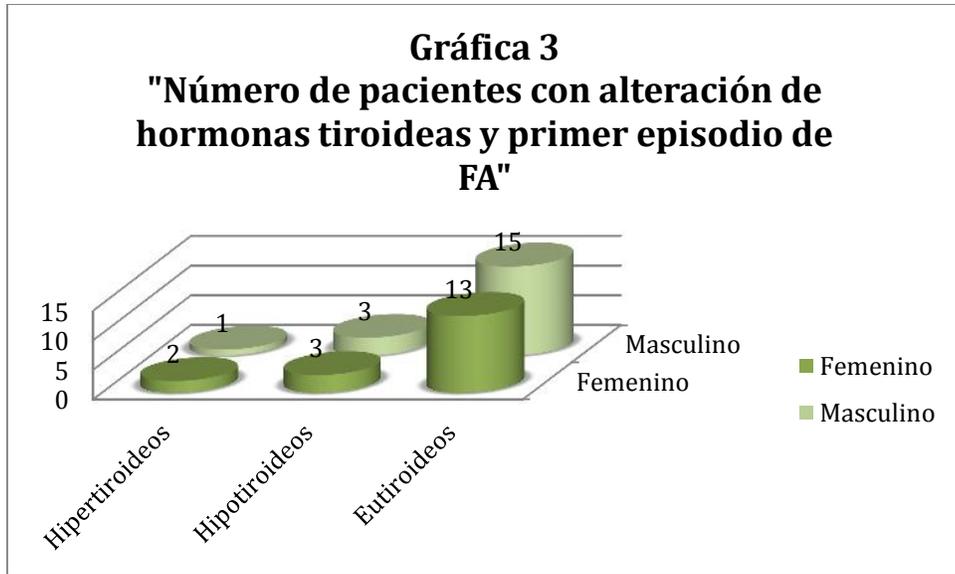
Fuente: Boleta de recolección de datos

La gráfica número 1 muestra la totalidad de pacientes en el estudio que como observamos representa 51% para el sexo masculino y 49% para el sexo femenino.



Fuente: Boleta de recolección de datos

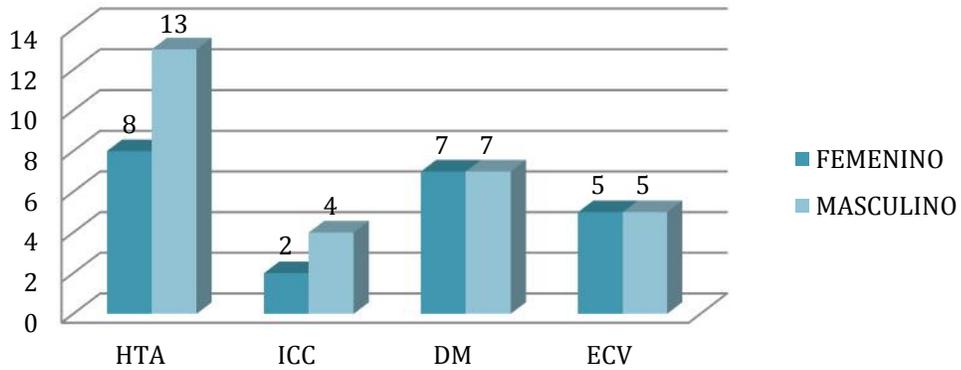
La gráfica número 2 denota la edad de los 37 pacientes recolectados que presentaron FA, notando que la mayoría de los pacientes están arriba de los 40 años de edad hasta menos de 90 años de edad, siendo un pequeño porcentaje aquellos que se encuentran debajo de los 40 años de edad



Fuente: Boleta de recolección de datos

En la gráfica 3 podemos observar que de los 37 pacientes recolectados 9 tuvieron alteración de hormonas tiroideas que representan el 24% del total y de ellos 6 pacientes resultaron hipotiroides y 3 hipertiroides con 16% y 3% respectivamente, siendo el sexo masculino predominante en hipertiroidismo, no así en hipotiroidismo que tuvieron igual número según sexo.

**Gráfica 4**  
**"Patologías según sexo asociadas a pacientes con primer episodio de FA"**



Fuente: Boleta de recolección de datos.

De la gráfica 4 podemos concluir que la mayoría de los pacientes tenían asociada HTA tanto en el sexo femenino como en el masculino, siendo DM el segundo lugar así como ECV en tercero, las dos pacientes que presentaron ICC eran menores de 30 años teniendo asociado valvulopatía secundaria cardiomegalia y defectos congénitos del nacimiento.

## VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

El presente estudio tuvo como objetivo principal describir la relación que existe entre los niveles de hormonas tiroideas con aquellos pacientes que tuviesen su primer episodio de FA sin haberlo presentado previamente y que cumplieran con los criterios de inclusión; por lo tanto podían ser tomados en cuenta pacientes desde la edad de 12 hasta los más añosos sin enfermedad tiroidea previa excluyendo a los que tuviesen tratamiento con amiodarona y/o propranolol así como los que recibieron yodo radiactivo o medio de contraste. Una vez se cumpliera con dichos requisitos se tomaba muestra sanguínea para determinar los niveles de hormonas tiroideas y se documentó FA mediante EKG, entonces se clasificaron de acuerdo a los niveles de hormonas tiroideas como pacientes con hipertiroidismo, hipotiroidismo o eutiroideos. Se incluyó posteriormente también si los pacientes presentaban alguna patología asociada por lo que se realizó incisos adicionales al instrumento de recolección de datos como Diabetes Mellitus, Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Hipertensión Arterial y Evento Cerebrovascular que se conoce están íntimamente relacionadas con arritmias cardíacas, sobre todo las de predominio estructural que pudiesen desencadenar FA, vale la pena mencionar que hubo dificultades durante el estudio como por ejemplo (y quizá la más importante) el hecho de no contar con reactivo para los niveles de hormonas tiroideas en todos los meses del año en sus fracciones libres lo que hizo difícil realizar dichas pruebas a todos los pacientes con FA de reciente inicio; a pesar de ello se documentaron 37 pacientes (gráfica 1) de los cuales 51% eran masculinos y 49% del sexo femenino concordando con el hecho de ser un 3% mayor en hombres que mujeres que presentan dicha arritmia; también se coincide el bajo número de pacientes que presentan FA en más o menos el 1% de la población general. Además no puede dejarse de lado que los pacientes tenían patologías asociadas que según la literatura podrían desencadenar este tipo de arritmias o bien esta (FA) ser las causantes de otras, por ejemplo, ECV. Ahora bien, el hecho de que sólo 3% de los pacientes presentara hipertiroidismo concuerda con estudios de poblaciones en el que este porcentaje es válido ya que sólo el 1% de los casos nuevos de FA se debe a hipertiroidismo y resuelve una vez se trate dicha enfermedad tiroidea y como se mencionó en esta investigación el 3% padecía hipertiroidismo (gráfica 3). En relación a los pacientes con FA que resultaron positivos para hipotiroidismo con un 16% podría asociarse no sólo a enfermedad tiroidea sino más bien a patologías asociadas como desencadenante de la misma, ya que 5 pacientes con FA nueva eran hipertensos, 2 presentaron también ICC, 4 eran diabéticos y 3 de ellos ingresaron por ECV (gráfica 4) que pudieron ser consecuencia

de la FA misma y sabiendo que está documentado que la mayoría de casos de FA son secundarios a otros problemas médicos como se describió anteriormente, por lo que es importante tomar en cuenta que de acuerdo a lo definido en las referencias descritas la FA aumenta con la edad teniendo un riesgo mayor al 25% tanto en hombres como mujeres a partir de los 40 años de edad que coincide con la edad de los pacientes encontrados en esta investigación (gráfica 2) y es mayor aún el porcentaje si presentan patologías asociadas, por ejemplo la hipertensión arterial como la más frecuente. Entonces podríamos inferir que el tamizaje de pruebas tiroideas siempre debe de realizarse a todos aquellos pacientes con arritmia tipo FA y dar el tratamiento indicado en el tiempo preciso.

## 6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 La relación entre el primero episodio de Fibrilación Auricular y pacientes con alteración de hormonas tiroideas, bien sea hipotiroidismo o hipertiroidismo que asistieron a emergencia del Hospital Roosevelt fue de 9 casos de los 37 pacientes, representando el 24%.

6.1.2 Los pacientes identificados con Fibrilación Auricular e hipertiroidismo que fueron atendidos en la emergencia del Hospital Roosevelt fue del 3%.

6.1.3 Los pacientes que asistieron a la emergencia del Hospital Roosevelt y que resultaron Hipotiroideos con primer episodio de FA fue de 16%.

6.1.4 El mayor porcentaje de pacientes con FA (16%) relacionados con Hipotiroidismo se considera con fuerte asociación de patologías subyacentes, ya que padecían enfermedades crónicas que pudieron haber desencadenado dicha arritmia.

## 6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Realizar siempre pruebas tiroideas a pacientes con FA debutante.
- 6.2.2 Idealmente realizarse ecocardiograma a todo paciente con FA debutante.
- 6.2.3 Determinar la causa de la FA en pacientes eutiroideos.
- 6.2.4 Correlacionar signos y síntomas de FA con enfermedad tiroidea.
- 6.2.5 Tamizar a todo adulto mayor de 40 niveles de TSH y T4 libre.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez Castro, Paula. Isidro San Juan, María Luisa. Cordido Cabardillo, Fernando. Hipertiroidismo. Departamento de Medicina. Universidad de la Coruña, España. Guías clínicas 2004; 4(31)
2. Bindun Nayak, MD. Steven P. Kodak. Hyperthyroidism. Division of Endocrinology and Metabolism, Georgetown University Hospital Endocrinol Metab Clin N Am 36 (2007) 617–656
3. Kronenberg: Williams Textbook of Endocrinology, 11th ed. CHAPTER 12 – HYPOTHYROIDISM AND THYROIDITIS. 2008 Saunders, An Imprint of Elsevier
4. Elizabeth N. Pearce, M.D., Alan P. Farwell, M.D, and Lewis E. Braverman, M.D. Thyroiditis. New Engl J of Med 2003 348: 2646-55
5. ARCHANA BINDRA, M.D., and GLENN D. BRAUNSTEIN, M.D. Thyroiditis Cedars-Sinai Medical Center, Los Angeles, California May 15, 2006 Volume 73, Number 10 (p 25 -36)
6. Bindu Nayak, Kenneth Burman, Thyrotoxicosis and Thyroid Storm. Endocrinol Metab Clin N Am. 35 (2006) 663–68
7. Galofré, Juan Carlos. Manejo del Hipotiroidismo en el anciano. Departamento de Endocrinología y Nutrición Clínica Universitaria, Universidad de Navarra. Rev Med Univ Navarra Vol 51 N°1, 2007, 18 – 22.
8. Real, José T., Ascaso, Juan F., Hipertiroidismo en el Anciano. Universitat de Valencia. Servicio de Nutrición y Endocrinología, Hospital Clínico Universitario de Valencia. Med Clin (Barc) 2002; 118(20): 784 – 787.
9. David S. Cooper, M.D. Drug Therapy. Antithyroid drugs. N Engl J Med 2005; 352:905-17.
10. López, José Manuel. Hipotiroidismo. Boletín de la Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile. Departamento de Endocrinología de la Universidad Pontificia Católica de Chile. Vol 29, N°3, 2000 ( 35 – 40)
11. García Acuña, José María, Gonzalez-Juanatey, José Ramón, Alegría Ezguerra, Eduardo, González Maqueda, Isidoro, Listerri, José Luis. La Fibrilación Auricular permanente en las enfermedades cardiovasculares en España. Estudio CARDIOTENS 1999. Artículo de Revisión. Rev Esp Cardiol 2002; 55(9):943 – 952.
12. Elizarrri, Marcelo., Galperín, Jorge. Consenso de Fibrilación Auricular. Revista Argentina de Cardiología Vol 73 N°6/Nov – Dic 2005; 469 – 485.

13. Patane S, Marte F. J Cardiol Int. Patanè S, Marte F. Atrial fibrillation associated with exogenous subclinical hyperthyroidism. *Int J Cardiol.* 2010 Nov 19; 145 (2): E57-9. 2010 Nov 19; 145(2):e57-9.
14. R Krysiak, B Okopie , ZS Herman. *Merkur Lekarski Pol.* Krysiak R, Okopie B, Herman ZS. *Pol Merkur Lekarski.* Subclinical thyroid disorders. 12: 2006; 21 (126) :573-8. 2006 Dec; 21(126):573-8.
15. R Krysiak, Marek B, Krysiak R, Marek B, Okopie B. Subclinical hyperthyroidism. *Dic2007-Nov;* 58 (6):536-42. 2007 Nov-Dec; 58(6):536-42.
16. Mantilla, Diego., Echin, Mónica Liliana., Perel, Cecilia. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular; Bases fisiopatológicas y sus manifestaciones clínicas. Artículo de Revisión. *Insuf Car* 2010; 5(4):157 – 177.
17. Martín, Alonso., Merino, José L., Del Arco, Carmen., Martínez Alday, Jesús., Laguna, Pedro., et al. Documento de Consenso sobre el tratamiento de la Fibrilación Auricular en los servicios de Urgencias Hospitalarios. *Rev Esp de Cardiol* 2003; 56(8): 801 – 16.
18. Gómez Agüera, Alicia., Llamas Lázaro, Cristina., Pinard Bermudez, Eduardo., Pascual Figal, Domingo., López Fornás, Francisco., et al. Estudio retrospectivo de la Fibrilación Auricular de reciente comienzo en un servicio de Urgencias Hospitalario: frecuencia, presentación clínica y factores predictivos de conversión precoz a ritmo sinusal. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 884 – 889.
19. Álvarez Bartales, Vicente., Morís de la Tassa, César., Sánchez Posada, Ignacio., Barrido Villa, Roberto., Rulín López, José., et al. Estudio de la etiología y factores de riesgo asociados en una muestra de 300 pacientes con Fibrilación Auricular. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 403 – 414.
20. Baena LI, Juan., Benitez, William., Bermudez, Juan J., Betancourt R, Juan F., Cabrales M, Mauricio., et al. Guías de diagnóstico y tratamiento de Fibrilación Auricular. *Rev Col de Card* Octubre 2007 .Vol 14 (3), 55 – 94.
21. Javaprasad N, Francis Johnson. Atrial Fibrillation and Hyperthyroidism. *Indian Pacin and Electrophysiology Journal*, 2005; 5(4): 305 – 311.
22. Auer J, Scheibner P, Mische T, et al. Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for Atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2001; 148:838–842.
23. Sawin, Geller, Wolf PA TC, et al. 1. Sawin CT, Geller A, Wolf P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for Atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med.* 1994; 331:1249–1252.

24. AD Krahn, Klein GJ, CR Kerr, et al. 14. Krahn AD, Klein GJ, Kerr CR, et al. How useful is thyroid function testing in patients with recent-onset Atrial fibrillation? Arch Intern Med. 1996; 156:2221–2224.
25. Lars Frost, Peter Vestergaard, Leif Mosekilde. Hyperthyroidism and Risk of Atrial Fibrillation or Flutter -A Population-Based Study. Arch Intern Med. 2004; 164:1675–1678.
26. Ojamaa K, Klemperer JD, Klein I. Acute effects of thyroid hormone on vascular smooth muscle. Thyroid. 1996; 6:505–512.
27. Coll – Vinent Puig, Blanca., Sánchez Sánchez, Miquel., Mont Girbau, Luis., Nuevos Conceptos en el Tratamiento de la Fibrilación Auricular. Med Clin (Barc) 2001; 117:427 – 437.
28. Riley, Garbiñe, Prevalencia de hipertiroidismo en pacientes con fibrilación auricular, en el Hospital Roosevelt. Guatemala, Guatemala: Universidad Francisco Marroquín, 2003. 97 p.

## VIII. ANEXOS

### 8.1 BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS  
"RELACIÓN ENTRE LOS NIVELES DE HORMONAS TIROIDEAS (TSH, T3  
libre y T4 libre) Y PRIMER EPISODIO DE FIBRILACIÓN AURICULAR"

Registro Médico \_\_\_\_\_ RESULTADO \_\_\_\_\_

1. Edad en años \_\_\_\_\_

2. Sexo F M

3. Consume alguno de los siguientes medicamentos

a. Amiodarona

b. Propanolol SI NO CUÁL \_\_\_\_\_

4. Le han administrado medio de contraste o yodo SI NO

5. Resultados de Hormonas Tiroideas

| HORMONA  | RESULTADO |
|----------|-----------|
| T3 LIBRE |           |
| T4 LIBRE |           |
| TSH      |           |

6. Seleccione cuál de los siguientes padecimientos están presentes y o asociados

A. DM

B. HTA

C. ICC

D. ECV

E. VALVULOPATÍAS

## Permiso de Autor

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada? “Relación entre los niveles de hormonas tiroideas (TSH, T3 libre y T4 libre) y primer episodio de Fibrilación Auricular” para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.