

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
EN HIPERTIROIDISMO**

Estudio de 98 casos de Hipertiroidismo registrados desde el 1 de Enero de 1989 al 31 de Diciembre de 1993 en el Archivo Médico del Hospital General San Juan de Dios, Guatemala.

T E S I S

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

P O R

BELTER LEONEL DE LEON DUARTE

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, MAYO DE 1994.



D2
05
+(6896)

HOSPITAL GENERAL "SAN JUAN DE DIOS"
SUBDIRECCION MEDICA
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

Oficio No. Inf.F.Prot.4-M-94

Guatemala, 12 de mayo de 1994

Bachiller
Belter Leonel de León Duarte
Presente

Estimado Bachiller de León:

El Comité de Investigación le informa que su Informe Final ha sido autorizado para la divulgación de su trabajo de Tesis titulado:

" CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERTIROIDISMO "

Sin otro particular quedo de usted.

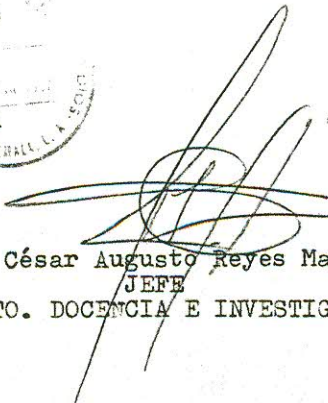
Atentamente,


POR EL COMITE DE INVESTIGACION


Enf. Maribel Hernández Argueta
COORDINADORA



Vo.Bo.


Dr. César Augusto Reyes Martínez
JEFE
DEPTO. DOCENCIA E INVESTIGACION



c.c. archivo



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 16 de mayo

de 199 4

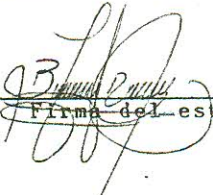
DP-056-94

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

Se informa que el: BACHILLER EN CIENCIAS Y LETRAS BELTER LEONEL
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos
DE LEON DUARTE Carnet No. 88-12675
completos


Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERTIROIDISMO"

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Aseor
Firma y sello personal

Marco A. Peñalzo Bendfeldt
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 2445


Revisor
Firma y sello
Registro Personal

Dr. J. Romulo López G.
INTERNISTA-CARDIOLOGO
Col. No. 5107

INDICE

<i>I. INTRODUCCION.....</i>	<i>01</i>
<i>II. DEFINICION DEL PROBLEMA.....</i>	<i>02</i>
<i>III. JUSTIFICACION.....</i>	<i>03</i>
<i>IV. OBJETIVOS.....</i>	<i>04</i>
<i>V. REVISION BIBLIOGRAFICA.....</i>	<i>05</i>
<i>VI. METODOLOGIA.....</i>	<i>16</i>
<i>VII. PRESENTACION DE RESULTADOS.....</i>	<i>20</i>
<i>VIII. ANALISIS DE RESULTADOS.....</i>	<i>29</i>
<i>IX. CONCLUSIONES.....</i>	<i>32</i>
<i>X. RECOMENDACIONES.....</i>	<i>33</i>
<i>XI. RESUMEN.....</i>	<i>34</i>
<i>XII. BIBLIOGRAFIA.....</i>	<i>36</i>
<i>XIII. ANEXO.....</i>	<i>39</i>

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

H A C E C O N S T A R Q U E :

El Bachiller: BELTER LEONEL DE LEON DUARTE

Carnet Universitario No. 88-12675

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERTIROIDISMO"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
O R D E N D E I M P R E S I O N

Guatemala, 16 de mayo de 1994

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

I M P R I M A S E :

Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Franco

D E C A N O



I. INTRODUCCION

El Tiroides es una glándula de secreción interna, situada en la cara anterior del cuello cuya función es la producción de dos hormonas: Tiroxina y Triyodotironina, las cuales actúan a nivel de varios tejidos regulando su metabolismo.

Por diversos factores etiológicos, las concentraciones séricas de dichas sustancias aumentan así como también su acción a nivel tisular produciéndose el Hipertiroidismo. Cabe mencionar que esta enfermedad afecta según se ha demostrado en diversos estudios la actividad eléctrica del corazón en forma directa, produciendo cambios que traducidos a un trazo electrocardiográfico muestran diversas alteraciones muchas de ellas inespecíficas y otras que no son patognómicas de la enfermedad pero si muy frecuentes. (5)

Sin embargo, el aumento de las concentraciones séricas de las hormonas tiroideas también afecta de una forma indirecta al corazón, aumentando la producción de catecolaminas y al mismo tiempo sensibilizando más al sistema nervioso central, con lo que pueden provocar alteración del trazo electrocardiográfico pues con ello aumenta más el tono simpático.

El presente trabajo, consistió en revisar los electrocardiogramas de pacientes con hipertiroidismo ya diagnosticado, que no tuvieran ninguna cardiopatía preexistente, que pudiera ser la causa básica de los cambios encontrados y así demostrar que estos son secundarios a la enfermedad de base, además de evaluar la utilidad diagnóstica del electrocardiograma.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

El síndrome clínico del Hipertiroidismo, es uno de los más importantes en Medicina. Los síntomas asociados con este síndrome son sobre todo reflejo de hipermetabolismo, a consecuencia de cantidades excesivas de hormona tiroidea circulante.

En 1835, Robert Graves describió este síndrome clínico compuesto por hipermetabolismo, aumento de tamaño de la glándula Tiroides y exoftalmos. Sin embargo, esta enfermedad produce alteración en el metabolismo de varios tejidos, por lo que se considera multisistémica.

El tejido cardíaco no es la excepción, pues un alto porcentaje de pacientes hipertiroides presentan cambios anormales en un electrocardiograma, sin tener antecedente de enfermedad cardíaca.

Es importante mencionar que en nuestro medio, no contamos con estudios que muestren cuan afectado se encuentra un paciente cuando se evalúa la actividad eléctrica del corazón, termino que actualmente se conoce como Enfermedad Tirocardíaca.

El propósito de esta investigación fue determinar la frecuencia con que ocurren estos fenómenos en pacientes hipertiroides incluyendo cualquier cambio anormal que encontramos en un examen electrocardiográfico, en una muestra de pacientes que no tenían antecedente de enfermedad cardíaca asociada, para descartar que esta fuera la causa que estuviera produciendo dichos cambios.

III. JUSTIFICACION

El hipertiroidismo es una enfermedad relativamente común, pues afecta aproximadamente al 1.9% de la población femenina y cerca de 10 veces menos a la población masculina. Según estudios alcanza su frecuencia máxima entre los 30 y 40 años de vida. (7,10)

Las altas concentraciones séricas de hormona tiroidea afectan el metabolismo de todos los tejidos incluyendo el músculo cardíaco produciendo un efecto inotropico positivo, además sensibiliza el sistema nervioso simpático para la acción de las catecolaminas lo que hace que aumente la frecuencia cardíaca. (1,4) Esto conlleva a un excesivo aumento en el trabajo del corazón con el consiguiente aumento en el consumo de oxígeno.

Al inicio, el corazón es capaz de adaptarse a las necesidades impuestas por la excesiva secreción tiroidea y el metabolismo aumentado, posteriormente la cronicidad de estos eventos, produce lo que actualmente se conoce como **Enfermedad Tirocardíaca** en donde hay fallo cardíaco secundario al hipertiroidismo. (5)

En la enfermedad Tirocardíaca se ve afectado además el ritmo cardíaco. La mayoría de los pacientes presentan Taquicardia Sinusal como cambio electrocardiográfico más frecuente. Sin embargo, se han descrito diversos cambios como fibrilación atrial, aumento de voltaje, hipertrofia de ventriculo izquierdo, bloqueos atriventriculares, etc. (1,5,6)

Esto hizo necesario, que se realizará un estudio, en el cual se determinara cuales son los cambios que con mayor frecuencia se encuentran en el electrocardiograma de un paciente hipertiroidico, además de establecer la incidencia de dichos cambios.

Es de importancia considerar que el Electrocardiograma nos puede servir como un marcador de la evolución de la enfermedad, pues está desmostrado que varios de los cambios encontrados en pacientes hipertiroidicos tienden a normalizarse con el tratamiento. (6,21)

IV. OBJETIVOS

GENERAL:

Identificar cuales son los cambios electrocardiograficos producidos en pacientes con hipertiroidismo ya diagnosticado, que no padezcan ninguna cardiopatía como causa básica

ESPECIFICOS:

1. Identificar cuales son las alteraciones electrocardiograficas que se presentan con mayor frecuencia en pacientes hipertiroideos.
2. Determinar cual es la incidencia de pacientes hipertiroideos con trazos electrocardiograficos anormales y sus principales características clinicas.
3. Identificar las características clinicas importantes del grupo de pacientes que presentan electrocardiogramas entre limites normales.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

HIPERTIROIDISMO:

El hipertiroidismo es una enfermedad caracterizada por aumento en la producción de hormonas tiroideas, las cuales actúan a nivel tisular produciendo aumento en el metabolismo de los tejidos. (7,8,)

Hay tres categorías de alteraciones que pueden provocarlo. La primera y más importante incluye aquellas enfermedades que ocasionan sobreproducción constante de hormonas por el propio Tiroides. En este grupo la hiperfunción de la glándula se debe ya sea a secreción excesiva de TSH, causa poco frecuente y derivada de tumor hipofisiario o de resistencia de la hipófisis a las hormonas tiroideas pero no de los tejidos. La segunda categoría abarca los estados tirotóxicos acompañados de Tiroiditis subaguda y el síndrome denominado Tiroiditis Crónica, se secreta de la glándula un exceso de hormona preformada debido a enfermedad inflamatoria. La formación de hormona nueva disminuye, debido a la supresión de TSH por el exceso de hormona, y en algunos casos a la misma lesión inflamatoria. La tercera categoría es aquella en la que la fuente del exceso hormonal está fuera de la glándula, como en la Tirotoxicosis Facticia, y el poco frecuente Carcinoma metastásico funcionante del tiroides. (9,10,14)

SINTOMAS Y SIGNOS COMUNES EN HIPERTIROIDISMO

Síntomas	Signos
Nerviosismo, temblor	Taquicardia
Pérdida de peso (por lo regular con aumento del apetito)	Aumento de la Presión diferencial, con incremento de la presión Sistólica y disminución de la presión Diastólica
Palpitaciones	Precordio Hiperdinámico
Intolerancia al calor	Acentuación de S1
Sudoración excesiva	Piel tibia y suave
Inestabilidad emocional	Temblor, Debilidad muscular proximal
Debilidad muscular	Aumento del tamaño de la glándula Tiroides
Hiperdefecación	

(7,11,13)

ENFERMEDAD TIROCARDIACA:

Los cambios inducidos por las hormonas tiroideas en la función cardíaca han sido reconocidos muchos años atrás. Las hormonas tiroideas ejercen su acción en todos los tejidos del cuerpo, pero el órgano que más intensamente la recibe es el corazón. (24).

Caleb Parry, médico de Inglaterra en 1,785 fué el primero en descubrir la relación entre hormona tiroidea y fallo cardíaco, notó hipertrofia cardíaca en cinco pacientes hipertiroideos. Tres años más tarde, Robert Graves, describió tres casos de pacientes hipertiroideos con severas y continuas palpitaciones, síntomas y signos de Insuficiencia cardíaca. (24)

El Hipertiroidismo es causa importante de cardiopatía, pues afecta al corazón como bomba produciendo disminución de la resistencia vascular periférica y aumento en el gasto y contractilidad cardíaca, produce alteraciones del impulso eléctrico provocando con ello arritmias y es también causa de insuficiencia cardíaca congestiva. (1,5)

El hipertiroidismo no complicado es particularmente frecuente entre los 20 y los 40 años de edad. En contraste, la cardiopatía tiroidea es excepcional antes de los 40 años. En un estudio realizado con 108 pacientes, la edad promedio fue de 51 años. Estas cifras demuestran la importancia que tiene una larga duración del hipertiroidismo, o la aparición de aterosclerosis coronaria en años tardíos en la génesis del denominado corazón tiroideo. (23,1)

Las mujeres predominan en proporción de cinco a uno en caso de hipertiroidismo no complicado y sólo de dos a uno en caso de cardiopatía tiroidea. (25)

VIAS POR LAS CUALES EL HIPERTIROIDISMO PUEDE AFECTAR AL CORAZON

1. Acción de la hormona tiroidea sobre el musculo cardíaco

Está comprobado experimentalmente que la tiroxina actúa directamente sobre el músculo cardíaco provocando taquicardia. Incluso en ausencia de inervación el miocardio de conejo presenta taquicardia en respuesta a la acción de la tiroxina. Estas observaciones indican que la hormona tiroidea actúa directamente sobre los marcapasos cardiacos, y aumenta la frecuencia con la cual forman impulsos. (3,5)

2. Estimulación Simpaticosuprarrenal excesiva

La similitud entre las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo y las originadas por estimulación de los nervios simpáticos o por administración de adrenalina permiten sospechar que los trastornos cardíacos en el hipertiroidismo puedan depender de estimulación excesiva del sistema simpaticosuprarrenal. Está comprobado que la hormona tiroidea sensibiliza el sistema simpático para la acción de las catecolaminas, o sea que aumenta la acción de la adrenalina y noradrenalina circulante y tisular, produciendo con ello aumento de la frecuencia cardíaca, consumo de oxígeno y del índice cardíaco. (2,4)

El desarrollo de pruebas sofisticadas para medir los niveles de catecolaminas en sangre, muestran que estas están disminuidas en pacientes hipertiroides y aumentadas en hipotiroideos, y que la excesiva estimulación adrenergica se debe a una mayor sensibilidad del sistema nervioso simpático a las catecolaminas en pacientes hipertiroides, y a un aumento en el número de receptores Beta Adrenérgicos. (28)

3. Trastornos de la Dinámica Circulatoria

La explicación más plausible de la acción del hipertiroidismo sobre el corazón estriba en admitir que los trastornos de la dinámica circulatoria imponen un trabajo excesivo al corazón. Esta dinámica alterada constituida en parte por adaptaciones compensadoras al metabolismo elevado, aumentan el trabajo del corazón y sus necesidades de oxígeno disminuyendo su eficacia. (18,19,3)

Las alteraciones en la hemodinamica circulatoria son secundarios entonces a dos factores: 1) Excesiva estimulación adrenérgica 2) Efecto directo de las hormonas tiroideas sobre el corazón. (28)

Los cambios en la función cardíaca producidos por el hipertiroidismo incluyen: un marcado aumento en el gasto cardíaco, contractibilidad cardíaca, frecuencia cardíaca, consumo de oxígeno y síntesis de proteínas, estimulación de la adenilato ciclase, aumento en el número de receptores beta adrenérgicos, hipertrofia ventricular y aumento en la excitabilidad atrial. (24, 28)

El incremento del gasto cardíaco esta asociado con disminución de la resistencia vascular periférica, expresado clinicamente con pulsos amplios, precordio hiperdinámico y aumento del flujo sanguíneo a piel y otros órganos. El volumen sanguíneo está aumentado y se asocia a incremento

en las dimensiones en el ventrículo izquierdo. La frecuencia cardíaca aumentada es expresada clínicamente con palpitaciones, y ocasionalmente arritmias supraventriculares. Todo esto se traduce en aumento del trabajo del corazón con la consiguiente hipertrofia cardíaca y en algunos casos puede llevar a insuficiencia cardíaca congestiva. (26,28)

La hipertrofia cardíaca, en pacientes con hipertiroidismo no complicado, es mínima o no hay evidencia alguna. Puede haber hipertrofia si el hipertiroidismo está asociado a hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva o bien pacientes con enfermedad tirocardíaca grave. La ausencia de hipertrofia cardíaca en el hipertiroidismo no complicado, puede relacionarse con el hecho de que el volumen sistólico y en consecuencia la tensión diastólica suelen ser normales. (26,29)

La función ventricular en pacientes hipertiroideos se ve afectada generalmente en hipertiroidismo de mucho tiempo de evolución. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo se encuentra aumentada durante el ejercicio al compararlos con pacientes eutiroideos. Esta alteración ventricular es reversible después del tratamiento antitiroideo y se debe al efecto directo de hormonas tiroideas circulantes que se encuentran en exceso. (29)

El aumento de la frecuencia cardíaca en pacientes hipertiroideos es debido al efecto cronotrópico positivo que ejercen las hormonas tiroideas en forma directa sobre corazón y al aumento de la excitabilidad atrial. Esto en pacientes graves puede provocar arritmias supraventriculares. (26,29)

La dinámica circulatoria alterada, el aumento del volumen sanguíneo, el hipermetabolismo debido al exceso de hormona tiroidea y aumento en la contractilidad, imponen un mayor trabajo al corazón, que puede dar como resultado, un aumento en el consumo de oxígeno pudiendo provocar o exacerbar cardiopatía isquémica en pacientes de edad avanzada. (19)

CUADRO CLINICO CARDIACO EN EL HIPERTIROIDISMO:

Muchos de los síntomas y signos atribuibles al corazón y a la circulación son característicos del hipertiroidismo no complicado; su presencia no justifica el diagnóstico de cardiopatía tiroidea. Puede hablarse de enfermedad Tirocardíaca cuando además del hipertiroidismo hay fibrilación atrial persistente, agrandamiento cardíaco o insuficiencia cardíaca congestiva. (1,5)

SINTOMAS:

Palpitaciones: Constituyen uno de los síntomas más comunes atribuibles al corazón en los hipertiroideos. Se presenta independientemente de toda cardiopatía y es consecuencia de la actividad rápida y enérgica del corazón, así como de la hipersensibilidad del sistema nervioso central y vegetativo. Las palpitaciones pueden persistir cuando el paciente está en reposo pero es más frecuente que aumente la intensidad cuando hay emociones fuertes, ejercicio o después de las comidas, percibiéndose más en decúbito lateral izquierdo.

En forma análoga la fibrilación atrial permanente puede provocar sensación de palpitación y el paciente las percibe en forma irregular. (5,11)

Disnea: Es también síntoma común, pero su carácter y patogenia no son los mismos que los de la disnea cardíaca clásica.

Por otra parte, la disnea puede depender de un trastorno circulatorio verdadero. En los pacientes hipertiroideos, el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco durante un trabajo y después de él están mucho más aumentados que en la persona normal. Se ha atribuido la disnea al aumento de ventilación pulmonar necesaria para el mayor consumo de oxígeno, de una parte, y a la disminución de la capacidad vital por otra.

La disnea de hipertiroidismo no complicado a diferencia de la disnea de la insuficiencia cardíaca no se acompaña de síntomas de congestión pulmonar. Se produce más rápidamente cuando el paciente vive en un medio en el cual la presión atmosférica es baja y poco adecuada para sus elevadas necesidades de oxígeno. (5,11)

Dolor precordial: Es un síntoma ocasional de hipertiroidismo. Puede constituir únicamente una ligera molestia acompañada de taquicardia y percepción de los latidos cardíacos. Puede ser un dolor de tipo fijo en la región de la punta cardíaca como el que se observa en muchas mujeres con sistema nervioso hipersensible. (5)

SIGNOS:

Estos incluyen la típica mirada fija, la piel húmeda, caliente y muchas veces roja, la glándula tiroides aumentada de tamaño y temblor. En caso de cardiopatía tiroidea, muchos de estos signos clásicos de hipertiroidismo suelen ser poco manifiestos o pueden quedar enmascarados por las

manifestaciones cardíacas. En particular suele faltar la exoftalmia y no se percibe el tiroides aumentado de volumen. (7,1,5)

Corazon: El examen permite descubrir una amplia pulsación precordial intensa visible y palpable, con el choque de punta brusco y violento.

Los ruidos cardíacos son intensos, es común un soplo sistólico audible sobre todo al nivel del foco pulmonar.

Corazón y Frecuencia del pulso: Por lo regular en el paciente con hipertiroidismo, el pulso late de 90 a 120 veces por minuto observandose variaciones más amplias. Se mantiene elevada aunque el paciente este en reposo pudiendo llegar hasta 200 o más latidos por minuto bien sea porque tienen un metabolismo basal elevado o por una crisis de fibrilación atrial. (5)

Presión Arterial: La presión arterial sistólica puede ser normal, pero con mayor frecuencia se halla en límites superiores de la normalidad o presentan valores moderadamente elevados. Por otra parte, la presión diastólica casi siempre es normal, a menos que haya hipertensión esencial asociada. (1,5)

Hay pacientes que no presentan todos los síntomas y signos de la enfermedad, la gravedad varia de un paciente a otro, sin importar los niveles séricos de hormonas tiroideas, pues no existe relación entre estos y la severidad del hipertiroidismo no tratado, las pruebas tiroideas pueden estar muy elevadas y el paciente presentar síntomas mínimos o bien, pruebas moderadamente elevadas y el paciente presentar los síntomas clásicos de la enfermedad. (27)

EXAMEN RADIOLOGICO DEL CORAZON EN HIPERTIROIDISMO:

En el hipertiroidismo no complicado el examen radiológico del corazón no muestra anomalía importante, o sólo una arteria pulmonar prominente. La prominencia de la arteria pulmonar depende probablemente de un flujo arterial aumentado y acelerado que dilata el vaso. Esta prominencia puede originar un enderezamiento del borde izquierdo, como el que se observa en la estenosis mitral. Ambas aurículas pueden estar dilatadas si el hipertiroidismo se complica con insuficiencia cardíaca congestiva.

En casos no complicados no hay dilatación neta de las cavidades cardíacas. El carácter del agrandamiento cardíaco es variable, depende de una enfermedad cardiovascular asociada, como hipertensión, arteriopatía coronaria grave o

cardiopatía reumática. Cuando está bien establecida la insuficiencia cardíaca congestiva, el corazón suele hallarse dilatado hacia la derecha e izquierda, y la silueta cardíaca adopta una imagen globular.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN HIPERTIROIDISMO:

Las siguientes son las alteraciones electrocardiográficas que se pueden encontrar en pacientes hipertiroideos:

1. Fibrilación atrial.
2. Alto voltaje en todos los complejos, sobre todo en la onda R.
3. Taquicardia sinusal.
4. Hipertrofia ventricular izquierda.
5. Flutter atrial.
6. Prolongación del intervalo P-R.
7. Taquicardia nodal.
8. Aumento en la amplitud de la onda R.
9. Ondas T prominentes.
10. Cambios en el intervalo Q-T.
11. Taquicardia atrial paroxística.
12. Bloqueos atrioventriculares.
13. Bloqueos Sinoatriales.

De todas estas alteraciones electrocardiográficas la más constante es la taquicardia sinusal, pudiéndose encontrar **fibrilación atrial generalmente en pacientes hipertiroideos de edad avanzada.** El resto pueden estar presentes pero ninguno es patognomónico de la enfermedad. (1,5,6,12,17,20,21)

La prevalencia de fibrilación atrial, aumenta con la edad y es más común en hombres. Puede complicar algunas veces a pacientes con hipertiroidismo subclínico, quienes aún no tienen las manifestaciones clínicas de esta enfermedad.

Otras complicaciones de la fibrilación atrial incluyen: tromboembolismo arterial e insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que es importante, incluir en el tratamiento de estos pacientes un regimen de anticoagulación. (23)

Se ignora el mecanismo por el cual el hipertiroidismo o su dinámica circulatoria alterada pueden producir o facilitar la fibrilación atrial. La elevada frecuencia de este trastorno del ritmo es característica de esta enfermedad. La frecuencia con la cual la fibrilación atrial cede por la tiroidectomía o con tratamiento con yodo radiactivo indican que la relación entre hipertiroidismo y fibrilación atrial no es accidental y que esta sea la causa básica de la arritmia. Estas observaciones permiten sospechar que la hormona tiroidea tenga acción tóxica directa productora de fibrilación atrial en pacientes sensibles.

También cabe decir que la fibrilación atrial dependa del retorno venoso aumentado, que estimule intensa y constantemente el músculo atrial a nivel de la penetración de grandes venas, donde puede inducirse un foco irritable. Sin embargo, de ordinario solo se observa fibrilación atrial en los hipertiroides de cierta edad o que además sufren cardiopatía asociada. Ello permite sospechar que esta última sea la causa básica de la fibrilación atrial, y que el hipertiroidismo sólo aumente su frecuencia o acelere su desarrollo. Cuando la cardiopatía asociada basta por sí misma para causar fibrilación atrial, la tiroidectomía no cura esta arritmia.

Por lo general, la fibrilación atrial revierte a ritmo sinusal espontaneamente al tratar el hipertiroidismo, sin embargo, hay pacientes con fibrilación atrial cronica persistente siendo eutiroides, en quienes está indicado el tratamiento farmacológico o la cardioversión eléctrica. (25)

La recurrencia de fibrilación atrial después de cardioversión eléctrica puede ocurrir si los pacientes aún presentan niveles séricos elevados de T3 y T4. (29)

La consecuencia peor de estas alteraciones del impulso eléctrico y del hipertiroidismo en sí, es la insuficiencia cardíaca congestiva. Esta, al igual que la fibrilación atrial, se desarrolla casi siempre en pacientes de edad avanzada, raramente antes de los 40 años; aparece la mayor parte de veces acompañando a la hipertensión, la cardiopatía coronaria aterosclerótica o reumática; su desarrollo es más probable cuando la duración de el hipertiroidismo es mayor y guarda relación neta con la gravedad de esta enfermedad.

La insuficiencia cardíaca congestiva suele desarrollarse cierto tiempo después de establecida la fibrilación atrial, este proceso en los pacientes hipertiroideos parece estar en disminución por el hecho de que el trastorno endocrino es diagnóstico y tratado más prontamente que antes.

La patogénesis del fallo cardíaco en estos pacientes no esta bien aclarado y es controversial. La mayoría tienen enfermedad cardíaca intrínseca que ha sido descompensada por varios factores: vasodilatación periférica, trastornos del ritmo, fallo en el llenado ventricular y ocasionalmente por regurgitación Mitral. Sin embargo, se ha postulado que el hipertiroidismo puede ser la causa básica del trastorno, pues se han reportado casos de pacientes con insuficiencia cardíaca sin causa aparente que han recurepado la función cardíaca normal, posterior al tratamiento de hipertiroidismo cuando este ha sido diagnóstico. (23)

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico implica identificar el hipertiroidismo y la complicación cardíaca. Debe descubrirse la presencia de disfunción cardíaca en el enfermo con hipertiroidismo comprobado y, a la inversa. El diagnóstico es más fácil cuando se tiene antecedentes de hipertiroidismo o los signos y sintomas característicos. En los pacientes hipertiroideos cabe hablar de cardiopatía tiroidea si tambien hay fibrilación auricular paroxística o persistente, agrandamiento indudable del corazón demostrado radiologicamente, o signos de insuficiencia cardíaca.

Hay que investigar hipertiroidismo cuando se presenta alguno de los fenómenos siguientes:

1. Fibrilación atrial paroxística de etiología desconocida
2. Insuficiencia cardíaca sin causa manifiesta o que no reacciona con digital y tratamiento apropiado
3. Enfermedad cardíaca con taquicardia inexplicable
4. Presión sistólica elevada sin proporción con la presión diastólica y no explicable por otras causas

El cuadro clínico es sugestivo para hacer el diagnóstico y se deben hacer niveles sericos de T4 más captación de T3 e indice de T4 libre, si están aumentados es hipertiroidismo a menos que haya inhibición de la tranformación de T4 en T3. (7,8,5,1,22)

La consideración primaria en el manejo de la insuficiencia cardíaca en el hipertiroidismo, es el tratamiento agresivo de dicha enfermedad. Para el tratamiento se utilizan los fármacos antitiroideos derivados de la tionamida, que actúan interfiriendo la organificación del yodo para formar yodotirosina. Estos son el propiltiouracilo y el metimazol los cuales existen solo para uso oral.

Dosis: Propiltiouracilo 150mg. po cada 8 horas. Es posible que se necesiten dosis de hasta 1,200mg/día. En los casos resistentes, quizá de deba reducir a 4-6 horas el intervalo entre dosis. La dosis inicial de metimazol es de 10mg. po cada 8 horas. Se prefiere generalmente el uso de Propiltiouracilo en hipertiroidismo severo complicado con insuficiencia cardíaca, pues este no solo inhibe la organificación intratiroidea del yodo para producir hormonas, sino también bloquea la conversión de T4 a T3 a nivel periférico. (22,23)

El yodo radioactivo (yodo 131) se ha usado desde finales de 1,940. Este limita la secreción de hormona tiroidea destruyendo el tejido tiroideo. La complicación principal de este tratamiento es el Hipotiroidismo, que ocurre en cerca del 10% de los pacientes en el primer año y aumenta 5% cada año en el transcurso de 20 años. La incidencia de la complicación guarda relación con la dosis, y uno de los aspectos particularmente difíciles del hipotiroidismo es que no surge hasta años después del tratamiento, fecha para la cual ya no se hace vigilancia del enfermo. Los síntomas de hipotiroidismo en estas circunstancias pueden aparecer gradualmente, y las manifestaciones clínicas ser tan insidiosas que hay peligro de que el paciente no busque consulta médica. De todas maneras el tratamiento con yodo radiactivo es simple, eficaz y útil para el control de esta enfermedad. En los pacientes demasiado graves para ser operados, puede recomendarse con confianza el yodo radiactivo como tratamiento de elección, ya que estriba solamente en ingerir la cantidad adecuada de yodo (140 a 160 microgramos por gramo de peso glandular calculado). Dada la gran facilidad de administrar este tratamiento, cabe esperar que los esfuerzos para disminuir el hipotiroidismo después de la administración tengan buen resultado. Se necesitan medios más precisos para calcular la radiación que van a recibir las células epiteliales del tiroides de manera que puedan establecerse regímenes terapéuticos más eficaces.

La tiroidectomía subtotal es muy eficaz en el tratamiento del hipertiroidismo. La incidencia de recidiva en seguimiento a largo plazo es aproximadamente del 10%. (22)

La incidencia temprana de hipotiroidismo posoperatorio en los adultos es menor del 15%, aunque puede aumentar moderadamente con el tiempo. Complicaciones como hipoparatiroidismo y lesión permanente de la inervación laríngea son raras, menos del 1%.

Es esencial en la cirugía del tiroides la preparación preoperatoria para controlar el hipertiroidismo. Es eficaz la administración de propiltiouracilo o alguno de sus derivados. La cirugía realizada con mucha prisa después de controlar el hipertiroidismo se acompaña de riesgo de crisis tiroideas, por lo que es preferible programar la operación para unos dos meses después que el individuo está en estado eutiroidico.

Suelen tratarse los pacientes tirotóxicos controlados con pequeñas cantidades de yodo y yoduro, 5 gotas de solución de Lugol dos o tres veces al día durante 10 días antes de la intervención quirúrgica, para disminuir la vascularidad de la glándula. Muchos cirujanos prefieren usar la hormona tiroidea en lugar de yodo. Las dosis adecuadas de hormona tiroidea pueden suprimir el aumento de TSH que suele observarse con el propiltiouracilo y también disminuyen la vascularidad del tiroides estimulada por este mecanismo.

VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, retrolectivo, en los expedientes clínicos del departamento de archivo del Hospital General San Juan De Dios.

SUJETO DE ESTUDIO:

Fichas clínicas de los pacientes con diagnóstico de Hipertiroidismo, que hayan ingresado al hospital en el período comprendido entre 1 de enero de 1,989 a 31 de diciembre de 1,993.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION:

INCLUSION:

Se incluyó en el estudio todos los expedientes que pertenecen a los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo que se encontraron en el archivo médico, que se les haya tomado electrocardiograma y que hayan ingresado desde el uno de enero de 1,989 al 31 de diciembre de 1,993.

EXCLUSION:

No se incluyeron todas las papeletas que no llenaron los criterios de inclusión.

No se incluyeron en el estudio pacientes con hipertiroidismo con algún antecedente de cardiopatía preexistente o asociada.

RECURSOS

ECONOMICOS:

El estudio no representará ningún gasto para el hospital General San Juan De Dios.

Para el investigador:

- 100 hojas de papel continuo para impresora (Q 25.00)
- Cinta para impresora (Q 32.00)
- Papelería y otros (Q 30.00)

FISICOS:

- Fichas clínicas del departamento de Registro del Hospital

- General San Juan De Dios.
- Instalaciones del Hospital General San Juan De Dios
 - Boletas de Recolección de datos
 - Computadora e impresora

HUMANOS:

- Asesor: Dr. Marco Antonio Peñalongo
- Revisor: Dr. José Rómulo López
- Investigador: Br. Belter Leonel De León Duarte
- Personal del Departamento de Registro Médico

EJECUCION DE LA INVESTIGACION

1. Se buscará en la unidad de registros clínicos los índices diagnósticos con el código correspondiente, que incluya a todos los pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo que se encontraron en los servicios internos en el periodo comprendido desde el uno de enero de 1,989 al 31 de diciembre de 1,993.
2. Se irá al Departamento de Archivo del Hospital General para obtener las papeletas.
3. Se recolectarán los datos necesarios para llenar las boletas.
4. Se tabularán los datos.
5. Se presentarán en cuadros y gráficas con analisis de resultados.
6. Se harán conclusiones y recomendaciones.

VARIABLES DEL ESTUDIO:

1. Hipertiroidismo
2. Electrocardiograma Normal
3. Cambios Electrocardiograficos Anormales
4. Edad
5. Sexo

1. HIPERTIROIDISMO

Definición Conceptual:

Enfermedad caracterizada por aumento en la producción de hormonas tiroideas, las cuales actúan a nivel tisular produciendo aumento en el metabolismo de los tejidos.

Definición Operacional:

Todo paciente con diagnostico de hipertiroidismo

registrado en Archivo medico del Hospital General San Juan de Dios.

Indicador:

Diagnostico clinico y de laboratotio.

2. ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Definición Conceptual:

Todo electrocardiograma que cumpla con los criterios de ritmo sinusal, progresión de onda R normal y que no presente ningun hallazgo anormal.

Definición Operacional:

Revisión de todos los electrocardiogramas de los pacientes con hipertiroidismo.

Indicador:

Diagnostico electrocargiográfico.

3. CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ANORMALES

Definición Conceptual:

Todo hallazgo electrocardiográfico anormal encontrado en un trazo.

Definición Operacional:

Todo hallazgo electrocardiográfico anormal encontrado en un trazo de un paciente con Hipertiroidismo.

Indicador:

Diagnostico electrocardiografico.

4. EDAD

Definición Conceptual:

Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de la evaluación médica.

Definición Operacional:

Edad en años del paciente.

Indicador:

Años cumplidos.

5. SEXO

Definición Conceptual:

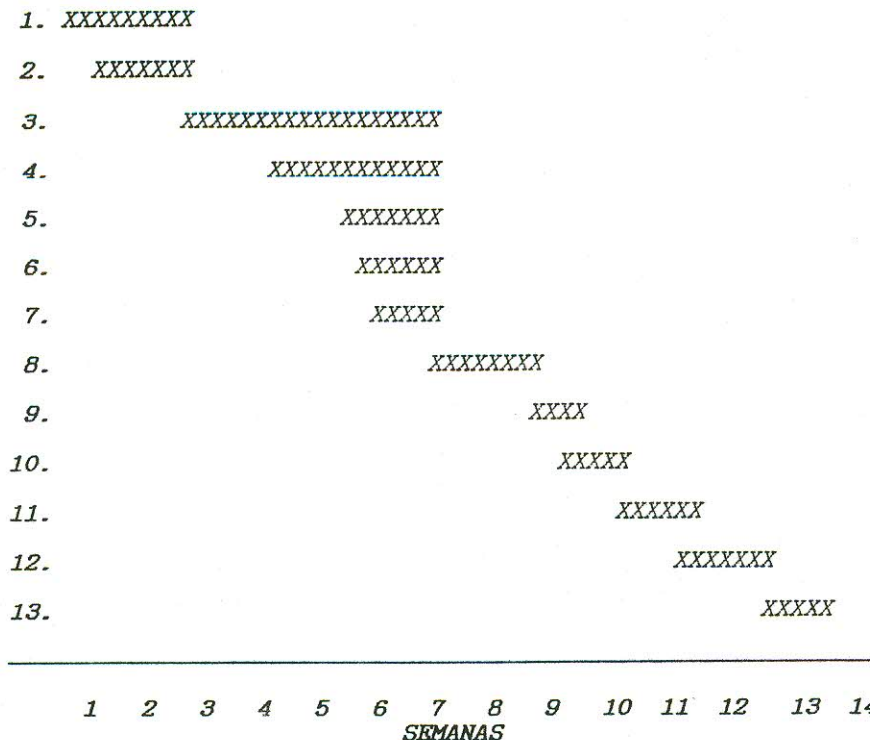
Condición organica que diferencia al macho de la hembra.

Definición Operacional:

Observación medica.

Indicador: a) Masculino b) Femenino.

GRAFICA DE GANTT



ACTIVIDADES:

1. Selección del Tema de Investigación.
2. Elección de Asesor y Revisor.
3. Recopilación Bibliográfica.
4. Reconocimiento inicial del Area de Trabajo.
5. Elaboración del protocolo de tesis.
6. Diseño del instrumento para recopilación de datos.
7. Aprobación del proyecto por la coordinación de tesis.
8. Ejecución del Trabajo de Campo.
9. Procesamiento de Resultados.
10. Análisis de Resultados; Conclusiones y Recomendaciones.
11. Presentación del Informe Final.
12. Impresión de Tesis.
13. Examen Público.

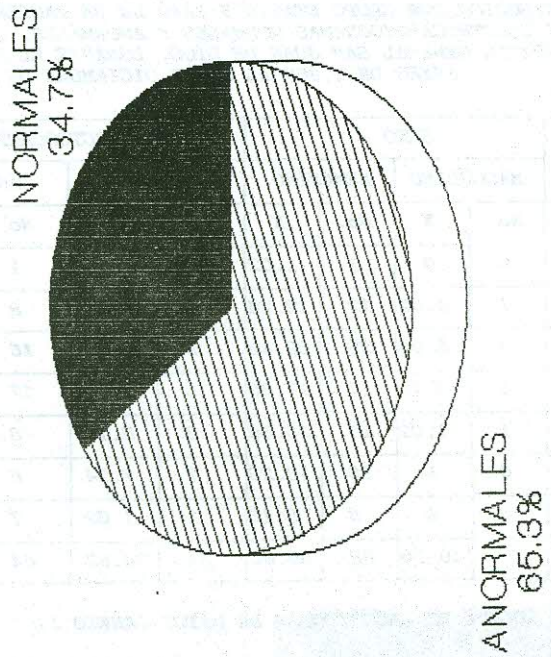
VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION POR GRUPO ETAREO Y SEXO DE 98 PACIENTES HIPERTIROIDES
CON ELECTROCARDIOGRAMAS NORMALES Y ANORMALES, INGRESADOS EN EL
HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS, DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE
ENERO DE 1,989 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1,993.

GRUPO ETAREO	SEXO				ELECTROCARDIOGRAMA				T O T A L	
	MASCULINO		FEMENINO		NORMAL		ANORMAL			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
00-10	0	0	1	1.02	0	0	1	1.02	1	1.02
11-20	1	1.02	12	12.24	4	4.08	9	9.18	13	13.26
21-30	3	3.06	22	22.45	9	9.18	16	16.33	25	25.51
31-40	5	5.10	17	17.35	5	5.10	17	17.35	22	22.45
41-50	1	1.02	15	15.30	8	8.16	8	8.16	16	16.32
51-60	0	0	13	13.26	7	7.14	6	6.12	13	13.26
61-70	0	0	8	8.16	1	1.02	7	7.14	8	8.16
TOTAL	10	10.20	88	89.80	34	34.68	64	65.32	98	100

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS (ANEXO 1)

PORCENTAJE DE ELECTROCARDIOGRAMAS NORMALES Y ANORMALES EN HIPERTIROIDISMO



FUENTE: CUADRO No. 1

CUADRO No. 2

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CAUSADOS PROBABLEMENTE
 POR HIPERTIROIDISMO EN UNA MUESTRA DE 98 PACIENTES QUE
 ESTUVIERON INGRESADOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
 DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO DE 1,989 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1,993

HALLAZGOS ELECTROCARDIO- GRAFICOS	SEXO		GRUPO ETAREO							%
	F	M	00-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	
TAQUICARDIA SINUSAL	32	8	1	7	11	12	6	0	3	57.9 40
HIPERTROFIA VENTRICULO IZQ.	15	2	0	1	1	4	3	4	4	24.6 17
FIBRILACION ATRIAL	2	0	0	2	0	0	0	0	0	2.9 2
ONDAS T PROMINENTES	3	0	0	0	2	0	0	1	0	4.3 3
ALTO VOLTAJE	4	0	0	0	4	0	0	1	0	5.8 4
BLOQUEOS ATRIO VENTRICULARES	2	1	0	1	2	0	0	0	0	4.3 3
T O T A L	58	11	1	11	20	16	9	5	7	100 69

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS (ANEXO 1)

*HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
PRODUCIDOS PROBABLEMENTE POR HIPERTIROIDISMO*

1. *TAQUICARDIA SINUSAL*
2. *HIPERTROFIA DE VENTRICULO IZQUIERDO*
3. *FIBRILACION ATRIAL*
4. *ONDAS T PROMINENTES*
5. *ALTO VOLTAJE*
6. *BLOQUO ATRIOVENTRICULAR*

CUADRO No. 3

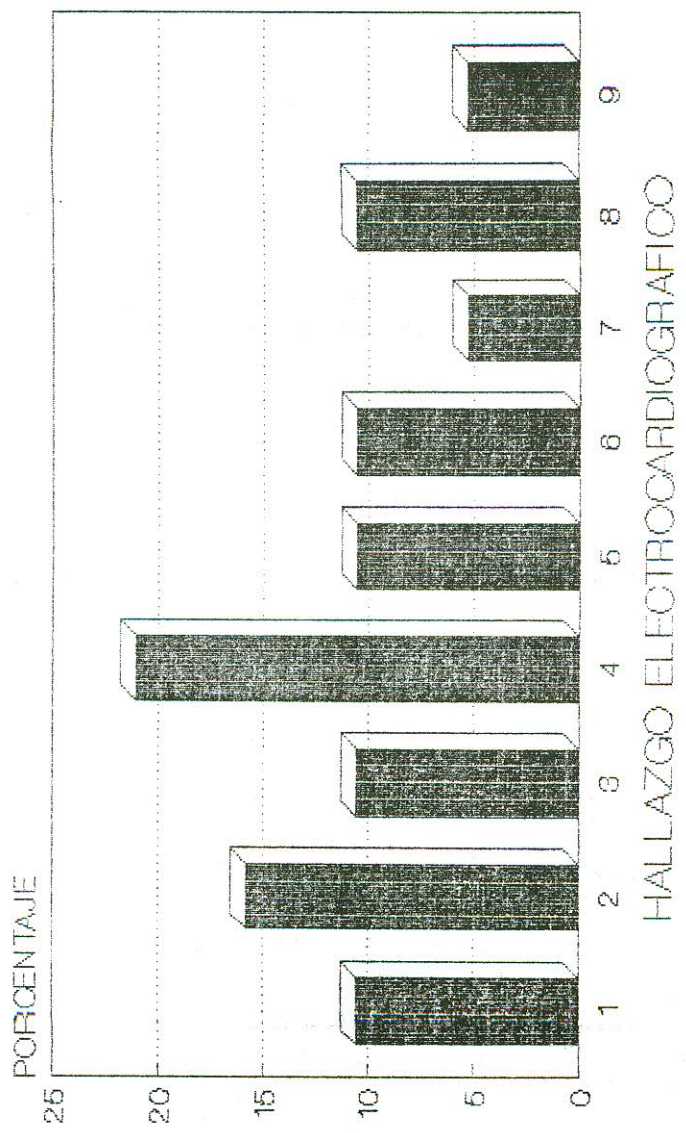
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS CAUSADOS PROBABLEMENTE
POR HIPERTIROIDISMO EN UNA MUESTRA DE 98 PACIENTES QUE
ESTUVIERON INGRESADOS EN EL HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DURANTE EL PERIODO DEL 1 DE ENERO DE 1,989 AL 31 DE DICIEMBRE DE 1,993

HALLAZGOS ELECTROCARDIO- GRAFICOS	SEXO		GRUPO ETAREO							%
	F	M	00-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	
EXTRASISTOLES ATRIALES	2	0	0	0	1	0	0	1	0	10.53 2
CAMBIOS DIFUSOS DE LA REPOLARI- ZACION VENTRIC.	3	0	0	0	1	0	2	0	0	15.80 3
*B.C.R.I.H.H.	1	1	0	0	1	0	0	1	0	10.53 2
HIPERTROFIA DE ATRIO IZQUIERDO	3	1	0	1	1	2	0	0	0	21.05 4
BLOQUEO FASCIU- LAR ANTERIOR	1	1	0	0	0	2	0	0	0	10.53 2
*B.C.R.D.H.H.	2	0	0	1	0	0	0	1	0	10.53 2
*H.V.D.	1	0	0	0	0	1	0	0	0	5.26 1
ISQUEMIA SUBEPI- CARDICA ANTERO- SEPTAL	2	0	0	0	1	0	0	0	1	10.53 2
EXTRASISTOLES VENTRICULARES CON FRECUENTES DUPLETAS	1	0	0	0	0	1	0	0	0	5.26 1
T O T A L	16	3	0	2	5	6	2	3	1	100 19

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS (ANEXO 1)

- * B.C.R.I.H.H. Bloqueo completo de rama izquierda del haz de Hiz.
- * B.C.R.D.H.H. Bloqueo completo de rama derecha del haz de Hiz.
- * H.V.D. Hipertrofia de ventriculo derecho.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS PRODUCIDOS POR OTRAS CAUSAS



FUENTE: CUADRO No. 3

*HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS
PRODUCIDOS PROBABLEMENTE POR OTRAS CAUSAS*

1. *EXTRASISTOLES ATRIALES*
2. *CAMBIOS DIFUSOS DE LA REPOLARIZACION VENTRICULAR*
3. *BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA IZQUIERDA DEL HAZ DE HIZ*
4. *HIPERTROFIA DE ATRIO IZQUIERDO*
5. *BLOQUEO FASCICULAR ANTERIOR*
6. *BLOQUEO COMPLETO DE LA RAMA DERECHA DEL HAZ DE HIZ*
7. *HIPERTROFIA DE VENTRICULO DERECHO*
8. *ISQUEMIA SUBEPICARDICA ANTEROSEPTAL*
9. *EXTRASISTOLES VENTRICULARES*

VIII. ANALISIS DE RESULTADOS

CUADRO No. 1

Este cuadro muestra la distribución porcentual por grupo etáreo y sexo de noventa y ocho pacientes con diagnóstico de Hipertiroidismo, que estuvieron ingresados en el Hospital General San Juan De Dios durante el periodo comprendido del 1 de enero de 1,989 al 31 de diciembre de 1,993. Además puede observarse la distribución de pacientes que tuvieron electrocardiogramas tanto normales como anormales.

Puede observarse, que el 89.8% de pacientes con Hipertiroidismo corresponden al sexo femenino (88 pacientes) en comparación con el sexo masculino en donde sólo se encontraron 10 pacientes lo cual corresponde al 10.2%, del total. 64 pacientes que corresponden al 65.3% tuvieron electrocardiogramas anormales y el 34.68% (34 pacientes) entre límites normales.

El grupo etáreo más afectado por Hipertiroidismo está comprendido entre los 21 y 30 años de edad, seguido del rango entre los 31 y 40 años; lo que corresponde al 25.51% y 22.45% respectivamente.

Según otros autores, las alteraciones electrocardiográficas se presentan con mayor frecuencia en pacientes mayores de cuarenta años de edad (1,23). En el presente estudio el 67.19% de los pacientes con trazos electrocardio-graficos anormales se encontraron por abajo de la misma.

CUADRO No. 2 Y 3

Se realizó una clasificación de los hallazgos electrocardiográficos anormales encontrados en 64 pacientes (65.32%), en dos grupos. El primer grupo se observa en el cuadro No. 2, estos son cambios electrocardiográficos producidos por el Hipertiroidismo según varios autores. El cuadro No. 3 muestra el segundo grupo, estos son los hallazgos electrocardiográficos producidos probablemente por otras causas. Sin embargo, no puede descartarse que también sean secundarios al Hipertiroidismo pues al revisar los expedientes clínicos de estos pacientes, no se encontró ninguna patología que pudiera explicar estos cambios, los cuales además no han sido descritos según la bibliografía consultada.

Grupo 1, Cuadro No. 2 : Entre los hallazgos electrocardiográficos producidos por el Hipertiroidismo, el más frecuente fue Taquicardia Sinusal, presente en el 57.9% (40 pacientes).

Esta alteración del ritmo cardíaco es debida al exceso de hormona tiroidea circulante que produce en forma directa aumento en la fuerza y frecuencia de la contracción cardíaca, y en forma indirecta sensibilizando más el Sistema Nervioso Central para la acción de catecolaminas (2,4,28).

Hipertrofia Ventricular Izquierda: fué encontrada en 17 pacientes que corresponde al 24.6%. Es importante mencionar, que este hallazgo electrocardiográfico según la revisión realizada se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 40 años de edad, con antecedente de Hipertensión Arterial, insuficiencia cardíaca congestiva o bien pacientes con enfermedad Tirocardiaca, la cual se caracteriza por presencia de Fibrilación Atrial, Hipertrofia cardíaca e insuficiencia cardíaca congestiva (1,21,). En el presente estudio, todos los pacientes eran normotensos, sin signos y síntomas de fallo cardíaco y con Hipertiroidismo no complicado. 11 de los pacientes eran mayores de 40 años de edad, sin embargo, no se encontró ninguna causa aparente que explicara dicho cambio, pero puede tener importancia la cronicidad de la enfermedad tiroidea.

Fibrilación Atrial: este trastorno del ritmo es el más frecuente en pacientes hipertiroides. La prevalencia de esta arritmia aumenta con la edad, con predominio en el sexo masculino, siendo más frecuente en pacientes de edad avanzada con antecedente de insuficiencia cardíaca congestiva. Es posible que esta arritmia se deba al aumento del retorno venoso, que estimula intensa y constantemente el músculo atrial, donde puede inducirse un foco irritable (1,25). En el presente trabajo encontramos 2 pacientes con fibrilación atrial que corresponden al 2.9%, ambos del sexo femenino comprendidos en el rango de edad los 11 a los 20 años. Estos pacientes no refirieron ningún antecedente médico que pueda orientarnos sobre la causa de esta arritmia.

Ondas T prominentes: Este hallazgo electrocardiográfico, fue encontrado en 3 pacientes que corresponde al 4.3% e indica que la repolarización ventricular se ve afectada, del mismo modo, la función ventricular se altera principalmente en pacientes con Hipertiroidismo de bastante tiempo de evolución. Estas alteraciones son reversibles despues de tratamiento específico.

Otros hallazgos que estan descritos en la bibliografia

como causados por el Hipertiroidismo son: Aumento de voltaje y Bloqueos Atrioventriculares que corresponden al 5.8% y 4.3% respectivamente. No encontramos cual es la alteración fisiopatologica que produce dichos cambios.

Grupo 2, Cuadro No. 3 : Aquí presentamos hallazgos electrocardiográficos encontrados en 19 pacientes, los cuales no se han descrito en la revisión realizada, que sean producidos por Hipertiroidismo, probablemente sean ocasionados por otro tipo de patologia. Se revisaron los expedientes clínicos de estos pacientes, en busca de información que pudiera demostrar la causa basica de estos cambios. Todos estos pacientes, no tienen ningun antecedente de enfermedad cardiaca u otra enfermedad de importancia que pudiese explicar estas alteraciones.

El cambio electrocardiográfico más frecuente en este grupo de pacientes fue Hipertrofia Atrial izquierda seguido de Cambios difusos en la repolarización ventricular que corresponden al 21.05% y 15.8% respectivamente.

Los otros cambios presentados en el cuadro número 3 estuvieron presentes en un bajo porcentaje: Extrasistoles atriales, bloqueos de rama, bloqueos fasciculares, isquemia subepicardica anteroseptal y extrasistoles ventriculares.

IX. CONCLUSIONES

1. El cambio electrocardiográfico más frecuente causado por Hipertiroidismo fue Taquicardia Sinusal, presente en un 59.7% de la muestra sujeto de estudio.
2. La incidencia de pacientes hipertiroideos con trazos electrocardiográficos anormales corresponde a un 65.3%, del total de la muestra de los cuales el 67.19% son menores de 40 años de edad.
3. Del grupo de pacientes hipertiroideos con trazos electrocardiográficos normales el 100% corresponden al sexo femenino, y de estos el 52.93% son menores de 40 años de edad.
4. El rango de edad en el que se observó mayor incidencia de Hipertiroidismo es de los 21 a los 30 años de edad, que corresponde al 25.51% de los casos.
5. Se encontraron varios hallazgos electrocardiográficos como: Extrasistoles atriales y ventriculares, cambios de la repolarización ventricular, bloqueos de rama del haz de his, hipertrofia atrial izquierda, hipertrofia de ventriculo derecho e isquemia subepicardica anteroseptal, los cuales son producidos probablemente por otras causas diferentes al Hipertiroidismo sin embargo, no puede descartarse que sean debidos a esta entidad pues no se encontro ningun antecedente que pueda explicar dichos cambios.

X. RECOMENDACIONES

1. *Tomar electrocardiograma a todo paciente con diagnostico de Hipertiroidismo, no importando a que grupo etáreo pertenezca, ya que a cualquier edad pueden presentarse cambios electrocardiográficos anormales. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que el grupo con mayor riesgo de presentar Enfermedad Tirocardiaca son los pacientes de edad avanzada.*

2. *Investigar en todo paciente con Fibrilacion Atrial de causa inespecifica, insuficiencia cardiaca sin causa manifiesta o que no responda al tratamiento con digital e hipertrofia de ventriculo izquierdo, la posibilidad de que curse con enfermedad Tirocardiaca.*

3. *Tomar un electrocardiograma control a todo paciente hipertiroideo por lo menos cada año, con el objeto de evaluar el apararecimiento de nuevos hallazgos electrocardiográficos anormales en correlación con el cuadro clinico del paciente y de esta forma tomar las medidas terapéuticas pertinentes.*

XI. RESUMEN

El Hipertiroidismo es un síndrome relativamente frecuente, que es debido a la excesiva secreción de hormona tiroidea lo cual conlleva a un aumento en el metabolismo de todos los tejidos.

Cuando se ve afectado el corazón, se producen cambios anormales tanto en la contractilidad miocárdica como en la actividad eléctrica, lo que conlleva a alteraciones en el electrocardiograma.

El presente estudio tuvo como objetivo principal, identificar los cambios más frecuentes producidos por el Hipertiroidismo en un trazo electrocardiográfico, tomando como muestra todo paciente con diagnóstico de Hipertiroidismo a quien se le tomó un electrocardiograma sin recibir ningún tipo de tratamiento y que no tuviese ningún antecedente de enfermedad cardíaca que pudiera ser la causa de la alteración electrocardiográfica.

Se obtuvo un total de 98 expedientes clínicos, que cumplieran con los criterios de inclusión. Los resultados obtenidos fueron: 88 pacientes de sexo femenino (89.90%) y 10 pacientes de sexo masculino (10.20%). De estos 64 tenían electrocardiogramas con alguna alteración y 34 con este entre límites normales.

Se clasificaron los hallazgos electrocardiográficos en dos grupos. El grupo uno todos los cambios producidos directamente por Hipertiroidismo entre los cuales encontramos: El más frecuente Taquicardia sinusal (57.9%), Hipertrofia de ventrículo izquierdo (24.6%), Ondas T prominentes (4.30%), Aumento de voltaje (5.8%), Bloqueos atrioventriculares (4.30%) y Fibrilación atrial (2.90%).

En el segundo grupo se incluyeron todos los cambios electrocardiográficos debidos probablemente a otras causas: el más frecuente: Hipertrofia de atrio izquierdo (21.05%), seguido de Cambios difusos de la repolarización ventricular (15.8%), Extrasistoles atriales (10.53%), Bloqueo fascicular anterior (10.53%), Bloqueo de rama izquierda y derecha del haz de his (10.53%) respectivamente, Isquemia subepicárdica anteroseptal (10.53%) y Extrasistoles ventriculares (5.26%). No puede descartarse que sean debidos a hipertiroidismo, pues no se encontro ningún antecedente que explique la causa de dichos cambios.

La metodología que se siguió, fue buscar en la unidad de Registros Clínicos del Hospital General San Juan De Dios el código correspondiente al Hipertiroidismo. Se tomaron todos los expedientes clínicos de los pacientes hipertiroideos que estuvieron ingresados en los servicios internos en el período comprendido desde el 1 de enero de 1,989 al 31 de diciembre de 1,993. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes para obtener los datos de la boleta de recolección, posteriormente se tabularon y analizaron.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- J. Willis Hurst THE HEART cuarta edición, Mc. Graw Hill
Pag 1,734 - 1738
- 2.- Gerald S. Levey THYROID AND THE HEART The American
Journal of Medicine june 1,990 volume 88 Pag. 625 - 630
- 3.- Irwin Klein, M.D. THYROID HORMONE AND THE CARDIOVASCULAR
SYSTEM The American Journal of Medicine june 1,990
volume 88 Pag. 631 - 637
- 4.- Gerald S. Levey CATECHOLAMINE-THYROID HORMONE
INTERACTIONS AND THE CARDIOVASCULAR MANIFESTATIONS OF
HYPERTHYROIDISM The American Journal of Medicine june
1,990 volume 88 Pag. 642 - 646
- 5.- C. K. Friedberg ENFERMEDADES DEL CORAZON Tercera
edición, Ed. Interamericana Pag. 1,457 - 1,474
- 6.- Terry C. Y. Wong ELECTROCARDIOGRAPHIC VOLTAGE CHANGES
DURING HYPERTHYROIDISM Mayo Clinic Proceedings
december 1,982 volume 54 Pag. 763 - 768
- 7.- J. B. Wyngaarden LL. H. Smith CECIL. TRATADO DE MEDICINA
INTERNA Décimo séptima edición, Ed. Interamericana.
McGraw-Hill Pag. 1,428 - 1,435
- 8.- Jay H. Stein MEDICINA INTERNA Tercera edición, Salvat
editores S.A. Pag. 2,158 - 2,163
- 9.- Willian N. Kelley MEDICINA INTERNA Segunda edición, Ed.
Medicapanamericana Pag. 2,209 - 2,214
- 10.- Braunwald Isselbacher, Petersdorf Wilson, Martin Fauci
HARRISON: PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA Undécima
edición, Ed. Interamericana McGraw-Hill Pag. 2,127 - 2,133
- 11.- J. W. Hare ENDOCRINOLOGIA CLINICA. SIGNOS Y SINTOMAS

Primera edición, Ed. Interamericana McGraw-Hill
pag. 137 - 149

- 12.- Manuel Cárdenas Loaeza CLINICA DE LAS ARRITMIAS Segunda edición, Ed. Prensa Médica Mexicana S.A.
- 13.- Surós, Juan SEMIOLOGIA MEDICA Y TECNICA EXPLORATORIA Séptima edición, Ed. Salvat Pag. 752
- 14.- Francis S. Greenspan ENFERMEDADES DEL TIROIDES Clínicas Médicas de Norte America Volume 1/1991, Ed. Interamericana. McGraw-Hill Pag. 81 - 95
- 15.- Guyton, Arthur TRATADO DE FISIOLOGIA MEDICA Séptima edición, Ed. Interamericana. McGraw-Hill Pag. 888 - 899
- 16.- Fernando Quiroz Gutierrez ANATOMIA HUMANA Editorial Porrúa, S.A. Mexico Pag. 354 - 361
- 17.- Goldberg, Ary Louis ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA C. V. Mosby Company Pag. 133, 145, 155
- 18.- Forfar J. C. HYPERTHYROIDISM HEART DISEASE Clin. Endocrinol Metab. 14(2) 491 - 508, may 1,985
- 19.- I Kram H. THYROTOXIC HEART DISEASE Medical Journal 12; 99(797): 150, mar 1,986
- 20.- Kramer Mr. ATRIOVENTRICULAR AND SINOATRIAL BLOCK IN THYROTOXIC The Journal of Cardiology 54(6) 600 - 2, dec. 1985
- 21.- American Journal of Cardiology ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN HYPERTHYROIDISM Vol. 15 63(13) Pag. 930 - 3 apr. 1,989
- 22.- W. Claiborne Dunagan, M.L. Ridner MANUAL DE TERAPEUTICA MEDICA Department of Medicine. Washington University Séptima edición, Ed. Salvat S.A. Pag. 493 - 500

- 23.- Paul W. Ladenson RECOGNITION AND MANAGEMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASE RELATED TO THYROID DYSFUNCTION The American Journal of Medicine june 1,990 volume 88 Pag. 638 - 641
- 24.- Wolfgang H. Dillmann BIOCHEMICAL BASIS OF THYROID HORMONE ACTION IN THE HEART The American Journal of Medicine june 1,990 volume 88 Pag. 626 - 629
- 25.- Nakazawa HK. Sakurai K. Hamada N. MANAGEMENT OF ATRIAL FIBRILLATION IN THE POST-THYROTOXIC STATE The American Journal of Medicine 1,982; 72: Pag. 903 - 906
- 26.- John Colin Forfar, Alexander Muir, Stewart Sawers ABNORMAL LEFT VENTRICULAR FUCTION IN HYPERTHYROIDISM The New England Journal of Medicine november 1,982 volume 307 Pag 1,165 - 1,170
- 27.- Paula T. Trzepacz, Irwain Klein, Michelle Roberts GRAVES' DISEASE: AN ANALYSIS OF THYROID HORMONE LEVELS AND HYPERTHYROID SIGNS AND SYMPTOMS The American Journal of Medicine november 1,989 volume 87 Pag. 558 - 561
- 28.- Irwin Klein and Gerald S. Levey NEW PERSPECTIVES ON THYROID HORMONE, CATECHOLAMINES AND THE HEART The American Journal of Medicine february 1,984 volume 76 Pag. 167 - 172
- 29.- Cohen Schulman. Spenillo A. Surks EFFECTS OF THYROID HORMONE ON LEFT VENTRICULAR FUCTION IN PATIENTS TREATED FOR THYROTOXICOSIS American Journal of Cardiology 1,981 volume 48 Pag. 33 - 38

XIII. ANEXO

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

EXPEDIENTES DE ARCHIVO:

No. de Historia Clínica: _____

Nombre del paciente: _____

Sexo: _____ Edad: _____

Dirección: _____

EKG NORMAL: SI NO

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

	SI	NO
1.- Fibrilación Atrial	_____	_____
2.- Alto Voltaje	_____	_____
3.- Taquicardia Sinusal	_____	_____
4.- Hipertrofia Ventricular Izq.	_____	_____
5.- Flutter Atrial	_____	_____
6.- Prolongación Intervalo P-R	_____	_____
7.- Taquicardia Nodal	_____	_____
8.- Aumento de amplitud onda R	_____	_____
9.- Ondas T prominentes	_____	_____
10.- Cambios en Intervalo Q-T	_____	_____
11.- Taquicardia Atrial Paroxistica	_____	_____
12.- Bloqueos Atrioventriculares	_____	_____
13.- Bloqueos Sinocoriales	_____	_____
14.- Otros cambios	-----	-----

Especificar:-----

