

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE
GUATEMALA**

TITULO

“Incidencia de distiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial”

SUBTITULO

“Estudio descriptivo y transversal realizado en los servicios de consulta externa, emergencia y encamamiento del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y consulta externa de la Liga Guatemalteca del Corazón durante los meses de junio y julio del año 2000”

Tesis

**Presentada a la Honorable junta Directiva
De la Facultad de Ciencias Medicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala**

Por

JOSÉ ALEJANDRO AMADO DE LEON

En el acto de su investidura de:

MEDICO Y CIRUJANO

Asesor: Dra. Narda Guerrero

Revisor: Dr. José Rómulo López Gutiérrez.

Guatemala, septiembre de 2002

ACTO QUE DEDICO

- A DIOS
Por enseñarme siempre cual es el camino correcto sin privarme de mi libertad. Por haberme dado siempre entereza y fortaleza para culminar esta carrera
- A MI ABUELO
Adán Rogelio De León Chávez +
Por su maravilloso ejemplo para toda la vida
- A MIS PADRES
Alma Lucrecia De León de Amado
Edgar Atilio Amado Aragón
Por su apoyo incondicional, su cariño y su esmero para mi formación profesional y personal
- A MIS HERMANOS
Edgar Estuardo Amado De León
Ana Lucrecia Amado De León
Juan Pablo Amado De León
Por tanto años juntos de cariño, unión, apoyo y respeto
- A MIS AMIGOS
A mis amigos de diferentes momentos y circunstancias, que de alguna forma u otra han influido profundamente en mi vida

INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III.	JUSTIFICACION	7
IV.	OBJETIVOS	10
V.	MARCO TEORICO	11
VI.	MATERIALES Y METODOS	33
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	38
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	51
IX.	CONCLUSIONES	57
X.	RECOMENDACIONES	59
XI.	RESUMEN	60
XII.	BIBLIOGRAFIA	62
XIII.	ANEXOS	64

I. INTRODUCCION

La fibrilación atrial es una de las arritmias más frecuentes luego de la extrasistolia ventricular (1,2). Entre su etiología podemos encontrar casi cualquier problema cardíaco que cause dilatación del atrio, así como causas extracardíacas tales como las alteraciones de la función de la tiroides (1,2). Existen casos en los cuales se encuentran alteraciones en el nivel sérico de las hormonas tiroideas que miden su función, no encontrándose manifestaciones clínicas de ello, a lo cual se le denomina distiroidismo subclínico. En este sentido encontramos 2 patologías fundamentales: la tirotoxicosis y el hipotiroidismo subclínico. La tirotoxicosis subclínica puede causar fibrilación atrial de forma directa a través del mantenimiento de un estado hipermetabólico, el cual no es clínicamente detectable, y que puede redundar en la función cardíaca con la consecuente generación de la arritmia (5). Aunque no se ha descrito que el hipotiroidismo subclínico cause fibrilación atrial de forma directa, debe de considerarse el hecho de que ocasiona una disminución del estímulo adrenérgico del músculo cardíaco con la consecuente disminución de su contractilidad, acumulación de líquido, instauración de insuficiencia cardíaca congestiva y dilatación de las cámaras cardíacas (13). Por ende, el hipotiroidismo subclínico se tomó en cuenta para el estudio

debido a los mecanismos mencionados y la resultante dilatación atrial que ocasiona, puede llegar a causar fibrilación atrial de forma indirecta.

Por otra parte, la fibrilación atrial en el contexto de las alteraciones fisiopatológicas que produce, potencialmente es causa de complicaciones de importancia que ponen en riesgo el funcionamiento normal y la vida del paciente. Las enfermedades cerebrovasculares de tipo infarto cerebral de origen embólico son complicaciones de la misma que ocasionan secuelas neurológicas permanentes, siendo la fibrilación atrial la primera causa de origen cardíaco, encontrándose hasta en un 75% de los casos (11).

El objetivo primordial del presente estudio es dar a conocer la incidencia de distiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial. Con este motivo se llevó a cabo la investigación en el Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y en la Consulta Externa de la Liga Guatemalteca de Corazón durante los meses de junio y julio del año 2000, tiempo en el cual fueron evaluados un total de 50 pacientes con fibrilación atrial. Se encontró una alta incidencia de distiroidismo subclínico del 42%, de la cual el 18% cursan con tirotoxicosis subclínica y un 24% con hipotiroidismo subclínico. El 50% de los pacientes detectados con hipotiroidismo subclínico sufren de insuficiencia cardíaca congestiva. Estos datos obligan a apoyar la premisa de que deben realizarse mediciones de función tiroidea a los pacientes que consultan por fibrilación atrial.

II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La fibrilación atrial es la arritmia más frecuente luego de la extrasistolia ventricular(8), con una prevalencia del 2% en la población general, la cual aumenta con la edad llegando a ser hasta del 10% en mayores de 75 años. Existen casos de fibrilación atrial en los cuales no es posible dilucidar la causa responsable del desencadenamiento y progreso de la arritmia, momento en el cual nos encontramos ante una fibrilación atrial aislada; grupo que en la actualidad representa el 3 al 10% del total de casos. Sin embargo, en la mayoría de casos (60%) de fibrilación atrial en general, existe la posibilidad de descubrir la condición patológica para el desencadenamiento de la arritmia. Es posible que la fibrilación atrial se presente en la mayoría de las cardiopatías, pero su frecuencia es mayor ante entidades tales como las valvulopatías reumáticas, la cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial y entidades no cardiovasculares tales como la tirotoxicosis(1).

El tratamiento de la fibrilación atrial incluye dos medidas básicas: la normalización del ritmo de base y el control de la frecuencia ventricular, ya sea a través de fármacos antiarrítmicos o cardioversión según sea el caso individual, pero al mismo tiempo es importante la detección y control adecuado de la enfermedad de base asociada a la arritmia, puesto que la fibrilación atrial mantiene una tendencia latente a la recurrencia y en esa misma medida aumenta proporcionalmente el riesgo de complicaciones(1).

Las complicaciones de la fibrilación atrial son múltiples y guardan relación directa con la formación de embolias sistémicas, derivado ello de una cámara atrial sin contracciones efectivas con la consecuente formación de trombosis intratrial y embolias sistémicas, de las cuales las de mayor importancia son las enfermedades cerebrovasculares representando un problema de índole socioeconómico importante para el paciente, la familia y la sociedad. Del grupo de enfermedades cerebrovasculares, los infartos cerebrales de origen cardioembólico guardan una relación directa con la fibrilación atrial, siendo esta arritmia la primera causa de los mismos en la actualidad, habiéndose encontrado un aumento del riesgo hasta en 8 veces en el estudio de Framingham en comparación con casos controles(3).

Las alteraciones de la función de la tiroides son causa de complicaciones cardiovasculares. Existen casos en los cuales representan una dificultad para su detección y control, puesto que en algunos de estos se encuentran anomalías séricas en la medición de pruebas tiroideas sin manifestación clínica alguna de la enfermedad. En este sentido encontramos 2 entidades patológicas específicas, a las cuales, en conjunto, se les agrupa como distiroidismo subclínico: en primer lugar, existen casos en los cuales se encuentran niveles de TSH elevados con T3 y T4 normales o bajos, momento en el cual nos encontramos ante un hipotiroidismo, al cual, ante la ausencia de manifestaciones clínicas, se le llama subclínico(12). En segundo lugar, encontramos el hallazgo de un TSH

bajo con T3 y T4 normales, no encontrándose manifestación clínica alguna, representando ello un signo objetivo de la presencia de una tirotoxicosis a la cual por su misma naturaleza, se le añade el término de subclínica(4). Con respecto al hipotiroidismo subclínico, como complicaciones cardiovasculares puede generar procesos ateroscleróticos y alteraciones en la función ventricular, no encontrándose hasta el momento que sea causa de fibrilación atrial de forma directa (12). Para el presente estudio se plantea la posibilidad de que debido a que el hipotiroidismo ocasiona acumulación de líquido por disminución de la función de contracción miocárdica debido a un menor estímulo adrenérgico, y por ende existe aumento de la presión media intracardíaca atrial izquierda con insuficiencia cardíaca congestiva secundaria, este pueda ser mecanismo indirecto para la generación de la arritmia en cuestión (13). Por otro lado, se ha demostrado que la tirotoxicosis, aún ante la ausencia de manifestaciones clínicas, continúa siendo un estado hipermetabólico y por ende, incide en un aumento del riesgo de sufrir fibrilación atrial(4). Esta premisa fué demostrada convincentemente en el estudio de Framingham, en el cual se encontró que el riesgo de padecer fibrilación atrial es inversamente proporcional a los niveles séricos de TSH, aumentando el riesgo en un 16% en valores levemente bajos (0.1-0.4 mU/L) y hasta en un 28% en valores muy bajos (<0.1 mU/L)(5). Ello demuestra que el organismo en presencia de niveles séricos bajos de TSH se encuentra en un estado hipermetabólico subclínico con un aumento de riesgo de sufrir

-5-

fibrilación atrial, y que de detectar pacientes con TSH bajo y tratar esta entidad, la recurrencia de fibrilación atrial disminuiría y por ende, los infartos cerebrales embólicos.

III. JUSTIFICACION

La enfermedad cerebrovascular constituye una causa importante de muerte a nivel mundial, ocupando en la actualidad el tercer lugar en países industrializados(11). Del total de enfermedades cerebrovasculares, el 80 a 90 % son infartos cerebrales siendo la gran mayoría de origen embólico(11). La embolia cerebral de origen cardíaco es la segunda causa de infarto cerebral luego de la embolia de origen arterioarterial, representando el 15 al 20% del total de casos, habiéndose reportado que de 14.3 millones de muertes cada año en países industrializados, 4.5 millones son consecuencia de enfermedades cerebrovasculares de origen cardioembólico(11).

Existen múltiples enfermedades de origen cardíaco que potencialmente pueden causar embolias cerebrales, entre las cuales las de mayor importancia están constituidas por enfermedades de la válvula mitral, el infarto miocárdico, el aneurisma ventricular, la endocarditis y las enfermedades atriales, entre las cuales se incluyen el mixoma, los aneurismas y la fibrilación atrial(11). La fibrilación atrial representa la primera causa de infartos cerebrales de origen cardioembólico, reportándose hasta en el 75% de los casos(3). Al analizar la génesis de las embolias cerebrales, se ha demostrado que la fibrilación atrial ocasiona un movimiento desorganizado del atrio con la resultante generación de contracciones inefectivas, derivándose de ello un inadecuado vaciamiento de su contenido hacia los ventrículos

que ocasiona por consiguiente éstasis sanguíneo, trombosis intratrial y como consecuencia de ello embolias sistémicas(1), siendo en la actualidad causa de aproximadamente 75,000 mil episodios de embolias cerebrales al año a nivel mundial(3).

El riesgo de sufrir un infarto cerebral se ve incrementado en 4 a 8 veces ante la fibrilación atrial, y es aún mayor conforme la edad aumenta(3). A partir de los 50 años el riesgo se ve incrementado en un 1.5% por cada año, y en 23.5% a partir de los 80 años(3). La causa de la fibrilación atrial es también un factor condicionante que aumenta el riesgo de embolia cerebral, y se ha visto una mayor incidencia cuando esta arritmia se encuentra en asociación a enfermedad valvular reumática, incrementándose el riesgo hasta en 17 veces(3). Asimismo la tirotoxicosis subclínica asociada a fibrilación atrial ha resultado ser un factor de riesgo predictivo de importancia para sufrir embolias cerebrales, llegándose a presentar hasta en el 40% de la población a estudio(4). En la actualidad, no se ha demostrado que el hipotiroidismo subclínico sea una entidad patológica que potencialice el riesgo de enfermedades cerebrovasculares.

La alta incidencia de embolias cerebrales al año y su alta mortalidad, puesto que uno de cada cuatro pacientes muere(4), representa un alto costo desde el punto de vista económico para los hospitales, tanto privados como del estado así como para el paciente;

sin tomar en cuenta las secuelas neurológicas incapacitantes de la enfermedad y el impacto social de las mismas. Es por ello que si se

-8-

detectan pacientes con fibrilación atrial asociada a tirotoxicosis subclínica, sabiendo que el riesgo de embolias cerebrales es alto y mediante el tratamiento de alteraciones metabólicas de la función tiroidea, la incidencia de enfermedades cerebrovasculares disminuiría al reducirse la recurrencia de fibrilación atrial, representando así una mejora de los costos biológicos, sociales y económicos antes planteados.

IV. OBJETIVOS

General:

1. Conocer la incidencia de distiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial en los servicios de consulta externa, emergencia y encamamiento del departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y en la consulta externa de la Liga Guatemalteca del Corazón, durante el período comprendido entre los meses de junio a julio del año 2000.

Específicos:

1. Determinar la incidencia de tirotoxicosis subclínica en pacientes con fibrilación atrial.
2. Determinar la incidencia de hipotiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial.
3. Documentar el sexo en el cual la tirotoxicosis subclínica en pacientes con fibrilación atrial es mas frecuente.
4. Documentar el sexo en el cual el hipotiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial es mas frecuente.
5. Identificar la edad mas frecuente de aparecimiento de fibrilación atrial en asociación con tirotoxicosis subclínica.
6. Identificar la edad mas frecuente de aparecimiento de fibrilación atrial en asociación con hipotiroidismo subclínico.

7. Analizar la incidencia de enfermedades cerebrovasculares que ha tenido la población a estudio.

-10-

V. MARCO TEORICO

A. FIBRILACION ATRIAL

1. Definición

La fibrilación atrial (FA) es una arritmia supraventricular, la mas frecuente luego de la extrasístole ventricular(8), caracterizada por un ritmo atrial desordenado y desincronizado, sin capacidad para organizar contracciones atriales efectivas. Multitud de segmentos de tejido atrial se encuentran simultáneamente en diferentes estadíos de excitabilidad, y en su conjunto no se contraen solo tiemblan, y por ello no vacían completamente su contenido a los ventrículos. Se generan entre 400-700 estímulos atriales por minuto los cuales se dirigen al nodo auriculoventricular (AV), sin embargo solo una fracción de ellos logran atravesar el tejido del nodo y activar los ventrículos. (1,2)

2. Mecanismo y reflejo en el electrocardiograma (ekg)

Actualmente es considerada una arritmia por mecanismo de microreentrada. La activación reentrante requiere un conjunto de circunstancias para mantenerse. La relación entre el período refractario, el tamaño del circuito y la velocidad de conducción es crucial ya que si el tiempo en que la activación tarda en

completar el circuito es mas corto que el período refractario de las células que lo componen, el estímulo se extinguirá al

-11-

alcanzar tejido inexcitable. Es decir, es crucial para el mantenimiento de la reentrada que el estímulo encuentre al nodo AV en período refractario y que el circuito sea largo para no encontrar despolarizado al nodo. Ello explica el hecho de que la FA solo sea posible en atrios dilatados o períodos refractarios muy cortos(1,2).

Debido a que la fibrilación implica movimientos que se perpetúan de forma caótica no se producen ondas P en el ekg, sino deflexiones minúsculas, multiformes a una frecuencia de 400-700 latidos por minuto las cuales se ven en el ekg como ondas "f". A veces son tan pequeñas que sin poder definirse bien, solo hacen "vibrar" la línea de base. Dado que los estímulos atraviesan el nodo AV de forma caótica, la respuesta ventricular lo será también produciéndose irregularidad en los intervalos R-R. En algunos casos en los cuales no se observan ondas P, solo puede sospecharse la fibrilación por la irregularidad del R-R. Lo habitual es que la conducción ventricular oscile con una frecuencia de 130-170 por minuto con un QRS de duración normal, ya que el nodo AV ejerce un efecto de bloqueo fisiológico sobre los estímulos desordenados provenientes de los atrios. En ocasiones, cuando la frecuencia ventricular es muy rápida, ocurre que algunos latidos conducen con aberrancia observándose QRS de mayor duración y morfología diferente a la normal(1,2).

3. Epidemiología

La FA es el trastorno del ritmo más frecuente después de la extrasistolia ventricular(8). Tanto su incidencia como su prevalencia aumentan con la edad y es mucho más frecuente en varones. La prevalencia que ha resultado ser del 2% en la población general, puede ser superior al 10% en mayores de 75 años. Mas del 60% de los casos acompañan a una cardiopatía(1).

4. Etiología

Se puede presentar en casi todas las cardiopatías, aunque es mas frecuente en:

- Valvulopatías reumáticas
- Cardiopatía isquémica
- Hipertensión arterial
- Tirotoxicosis

Nota: se ha demostrado fibrilación atrial hasta en un 28% de pacientes con hipertiroidismo subclínico(5).

En el 3-10% de los casos no puede descubrirse algún trastorno asociado, a lo cual se le llama fibrilación atrial aislada ó idiopática(1).

5. Presentación clínica

La FA se puede presentar de 3 formas: a. La forma esporádica es autolimitada y sin enfermedad subyacente, siendo

-13-

desencadenada por causas intermitentes extracardíacas como ingesta de alcohol, vagotonía o tirotoxicosis. b. La forma paroxística conforma el 25% del total de casos, con episodios recurrentes con o sin cardiopatía subyacente, pudiendo ser de origen vagal o simpático. c. La mayoría de casos son del tipo crónico (65%), grupo en el cual existe aterosclerosis y valvulopatías. En ancianos no suele haber cardiopatía aparente(1).

Los síntomas están en relación con la frecuencia ventricular rápida e irregular, el bajo gasto cardíaco por la falta de contracción atrial efectiva y embolias sistémicas. Lo habitual es la presencia de síntomas, aunque puede existir una minoría asintomática. Pueden aparecer palpitaciones, mareo, síncope, dolor presordial, disnea y signos de ICC. Al examen físico existe pulso irregular y déficit cardiosfígmico, aumento de la presión en las venas yugulares y signos de ICC(1).

6. Tratamiento

Se deben de considerar la regresión a ritmo sinusal y al lograrse este, el control de la frecuencia ventricular.

a. Reversión a ritmo sinusal:

Puede ser farmacológica o eléctrica. Para reversión farmacológica se utiliza quinidina 200-300 mg c/4-6 hrs. (si es

sulfato) y 324 mg. 2-3 veces al día (para el gluconato). Para que su efecto vagolítico no

-14-

aumente la frecuencia ventricular, previamente debe de digitalizarse al paciente. Previene la FA en el 50% de los casos. Otro fármaco utilizado es la procainamida 500-1000 mg. iv en 30-60 minutos, seguidos de infusión de 1-4 mg./min. Hasta el 50% de pacientes revierten a ritmo sinusal en tiempo más corto que con la quinidina. La disopiramida es igual de efectiva que la quinidina. Se emplean 100-200 mg. por vía oral tid o quid en liberación inmediata y 100-300 mg. bid en liberación prolongada. Si no responde con estos fármacos antiarrítmicos de clase IA, puede intentarse con propafenona iv (2 mg/kg a pasar en 10 min.), amiodarona (5 mg/kg a pasar en 10 min) o flecainída iv (1.5-2 mg/kg en 15-20 min)(1).

Con la cardioversión es mayor la eficacia de la reversión a ritmo sinusal y mejor el control del paciente. Se inicia a 100J, para pasar a 200J y 400J si la fibrilación persiste. En todos los casos con 48 hrs. de evolución se aconseja la anticoagulación. Se logra la reversión a ritmo sinusal en el 80-90% de los casos(1).

b. Control de la frecuencia ventricular:

Si la cardioversión es ineficaz o el ritmo sinusal revierte de nuevo a FA, es imperativo controlar la frecuencia ventricular. La más utilizado es digital. En ausencia de ICC puede administrarse un betabloqueador (propranolol 10-40 mg. c/6

hrs.) o un calcioantagonista (verapamilo 120 mg. c/12 hrs.).
En la FA paroxística de origen vagal el tratamiento de

-15-

elección es la amiodarona (400-600 mg. durante 2 semanas), lo cual previene las recurrencias en un 50%. En los casos de FA con un síndrome de Wolf Parkinson White concomitante no se administra digital ya que acorta el período refractario de la vía anómala, facilita el aumento de la frecuencia ventricular y favorece la aparición de arritmias ventriculares malignas. Tampoco se aconseja el verapamilo y bloqueadores beta. Una vez superada la fase aguda, se debe someter al paciente a una ablación con radiofrecuencia de la vía accesoria, el cual es el tratamiento de elección(1). En casos recurrentes se puede provocar un bloqueo auriculoventricular completo terapéutico mediante ablación con radiofrecuencia del nodo AV, seguido de la implantación de un marcapaso de frecuencia automodulada autoprogramable(1).

Se han publicado indicaciones para anticoagulación en el paciente con FA para la prevención de enfermedades cerebrovasculares:(7)

- FA de origen reumático
- Pacientes > de 65 años de edad
- Pacientes < de 65 años de edad con una o mas de la siguientes condiciones:
 - Antecedente de cualquier tipo de enfermedad cerebrovascular
 - Diabetes Mellitus

- Hipertensión arterial
- ICC

-16-

- Cardiopatía isquémica
- Tirotoxicosis

Nota: en todos los otros casos puede usarse aspirina, ya que esta también puede reducir el riesgo de enfermedad cerebrovascular de origen no embólico. Un INR de 2 a 3 es la recomendación aceptada en la actualidad para la anticoagulación(7).

7. Complicaciones

La aceleración de la frecuencia ventricular producto de la respuesta que hacen los ventrículos a la frecuencia atrial excesiva, puede afectar en forma negativa el llenado ventricular, llegando a precipitar insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) ó shock cardiogénico en presencia de disfunción ventricular ó estenosis mitral(1). Al contrario de otros tejidos cardíacos, el nodo AV prolonga su período refractario a medida que se aumenta la frecuencia, lo cual hace que constituya un freno fisiológico que limita la frecuencia ventricular(1). Asimismo, el éstasis sanguíneo inducido por una cámara atrial sin contracción adecuada, induce a la formación de trombosis atrial y embolias sistémicas(1).

a. Fibrilación atrial y enfermedades cerebrovasculares

i. Incidencia:

En la década de 1970 se incrementó la incidencia de

-17-

enfermedades cerebrovasculares, siendo así que en 1978 información publicada en el estudio Framingham señaló que pacientes con FA de origen no reumático tenían un incremento de riesgo de padecer enfermedades cerebrovasculares entre 4 a 8 veces en comparación con aquellos sin FA(3). Asimismo, se observó que los pacientes con FA tienen un riesgo mayor de enfermedades cerebrovasculares conforme la edad, iniciando un riesgo mayor a los 50 años y siendo 6 veces mas frecuente a partir de los 80 años(3).

En la actualidad, se estima que la FA es causa de aproximadamente 75,000 cuadros de enfermedades cerebrovasculares por año. El mecanismo a través del cual se generan embolias se cree es debido a éstasis sanguíneo en una cámara atrial sin un adecuado vaciamiento, luego de lo cual los coágulos pasan a la circulación sistémica incluyendo la cerebral. Otros estudios cuidadosos en el intento de dilucidar la etiología exacta de las enfermedades cerebrovasculares en la FA, han demostrado que la embolia como el mecanismo subyacente es solo causa del 50-75% de las enfermedades cerebrovasculares por FA(3). La explicación de mayor posibilidad para el resto de casos es la aterosclerosis común para el grupo de edad(7). Siendo que la

FA tiene causas diferentes, se ha encontrado que dependiendo de esta causa varía el riesgo de sufrir alguna

-18-

enfermedad cerebrovascular. La FA relacionada a valvulopatía reumática se asoció con un riesgo 17 veces mayor de padecer enfermedades cerebrovasculares según el estudio Framingham(3), considerándosele el factor de riesgo más frecuentemente encontrado y con mayor valor predictivo. Asimismo se encontró que el riesgo de padecer enfermedades cerebrovasculares en un paciente con FA sin enfermedad asociada, era de 5 a 6 veces mayor en comparación con un grupo con otras enfermedades cardiovasculares como factores de riesgo(3). Estas enfermedades cerebrovasculares son clínicamente aparentes, pero los pacientes con FA están también en un riesgo mayor de padecer enfermedades cerebrovasculares silentes, los cuales no son clínicamente detectables(3).

Otros factores de riesgo revelados en el estudio Framingham fueron hipertensión arterial, edad avanzada, ICC, hipertrofia del atrio izquierdo y calcificación anular mitral(3). Información adicional acerca de factores de riesgo en FA y su relación con enfermedades cerebrovasculares ha sido presentada en 5 grandes estudios control (Copenhagen Atrial Fibrillation Trial, Stroke Prevention and Atrial Fibrillation Trial, Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation, Canadian Atrial Fibrillation Study y el Stroke Prevention in Non-valvular Atrial Fibrillation Trial) y analizada la información en un metanálisis

final por investigadores de fibrilación atrial(9,10). En el metanálisis se llegó a la conclusión de que el antecedente de

-19-

un previo episodio de enfermedad cerebrovascular aumenta el riesgo relativo (RR) en 3.1, seguido de hipertensión arterial con RR de 1.9. La edad avanzada presentó un RR de 1.4 y la diabetes mellitus de 1.7(10).

Según la información actual, son estas las enfermedades que representan un factor de riesgo importante para sufrir una enfermedad cerebrovascular cuando se presentan junto con FA en una misma persona. Se ha observado a través de la ecocardiografía transtorácica que la calcificación anular mitral e hipertrofia del atrio izquierdo son valores predictivos valiosos(3), y más recientemente con el advenimiento de la ecocardiografía transesofágica se han encontrado como factores de riesgo importantes la presencia intratrial de un trombo, la presencia espontánea de contraste en el atrio izquierdo y la disminución de velocidad del apéndice del atrio izquierdo. Se ha analizado si los pacientes con FA paroxística tienen el mismo riesgo de padecer enfermedades cerebrovasculares que los pacientes con FA crónica. El resultado final de los estudios Stroke Prevention in Atrial Fibrillation y The Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation así como del metanálisis de los 5 estudios de FA, demostraron que los pacientes con FA paroxística tienen un riesgo similar de enfermedades cerebrovasculares que los pacientes con FA crónica(3).

La tirotoxicosis ha demostrado aumentar la incidencia de enfermedades cerebrovasculares en pacientes con FA siendo

-20-

un factor de riesgo importante. Se han realizado estudios en pacientes con tirotoxicosis como causa de FA, en donde un 8 a 40% de la población a estudio presentaron un evento embólico(3). Otro grupo es el de pacientes con FA aislada, definida como aquella en la cual no existen factores cardíacos ó extracardíacos para la instauración de FA en un paciente menor de 60 años. Su RR resultó ser de 0.5% por año en un estudio de la Clínica de Mayo(1). En el estudio Framingham no hubo datos concluyentes(3).

Se ha estudiado exhaustivamente, en los 5 estudios acerca de la fibrilación atrial, el papel de la anticoagulación en la prevención de la enfermedad cerebrovascular. La warfarina demostró disminuir la morbilidad de enfermedad cerebrovascular en un 68% y la mortalidad en un 33% (10). La aspirina demostró ser mejor que la warfarina en pacientes de bajo riesgo, siendo mejor la warfarina para los pacientes de alto riesgo(7), definiendo a los pacientes de bajo riesgo como aquellos menores de 60 años sin cardiopatía o enfermedad extracardíaca aparente como causa de la FA y de alto riesgo aquellos pacientes mayores de 60 años de edad con enfermedades cardíacas o extracardíacas como causa de la FA.

ii. Pronóstico:

La edad del paciente ha demostrado ser un factor

-21-

pronóstico importante ya que el RR de padecer enfermedades cerebrovasculares es de 1.4 por año por cada década de vida que pasa. En un estudio de la clínica de Mayo se comprobó que en los pacientes con fibrilación atrial aislada o idiopática la incidencia acumulada de ECV era similar a la población en general, en cambio en los mayores de 60 años la incidencia fue superior(3). La presencia de cardiomegalia o ICC y la facilidad con la que se consiga estabilizar la frecuencia ventricular y la ICC son factores predictivos de importancia(1). No se puede hablar de pronóstico en FA sin tomar en cuenta las enfermedades cerebrovasculares secundarias a la misma. En la actualidad se sabe que la FA es causa de 75,000 episodios de enfermedad cerebrovascular a nivel mundial. Asimismo depende de la enfermedad de riesgo cardiovascular o extracardíaca que acompaña a la FA y de su tratamiento oportuno, ya que el riesgo de enfermedad cerebrovascular puede verse incrementado ante la presencia de estas enfermedades subyacentes. El paciente con antecedente de enfermedad cerebrovascular tiene un RR de 3.1 de padecer otro evento. Asimismo es de importancia la enfermedad cardíaca isquémica, hipertensión arterial y diabetes mellitus(10). Por otra parte los pacientes con FA asociada a cardiopatía reumática tienen un riesgo mayor de 17 veces de padecer una enfermedad cerebrovascular(3). La crisis de FA

que se presentan conjuntamente con un cuadro de Wolf Parkinson White son potencialmente peligrosas porque la vía

-22-

anómala puede inducir mas estímulos que la vía normal. El pronóstico entonces es peor ya que un estímulo que se conduzca de manera precoz a los ventrículos a través de la vía anómala puede precipitar una fibrilación ventricular si accede en un período de vulnerabilidad ventricular(1).

B. TIROTOXICOSIS SUBCLINICA

1. Definición

El término tirotoxicosis se refiere a las manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas que tienen lugar tras la exposición y respuesta de los tejidos al aporte excesivo de hormona tiroidea(4). Las manifestaciones clínicas son variadas, producto de un estado hipermetabólico del organismo, llegando a causar muchas complicaciones de las cuales las cardiovasculares ponen en peligro la vida del paciente(4). Sin embargo existen casos en los cuales las manifestaciones clínicas están ausentes, encontrándose hallazgos bioquímicos de laboratorio de un TSH sérico bajo con T3 y T4 normales(4). Este estado es de mayor preocupación aún, puesto que aunque no hay síntomas o signos que pongan en evidencia la enfermedad subyacente, el cuerpo se encuentra aún en un estado hipermetabólico por la exposición excesiva a las

hormonas tiroideas con las consecuentes complicaciones cardiovasculares sin alguna señal que indique tomar medidas de

-23-

precaución. La prevalencia es dependiente de la edad y se ha visto un aumento en el número de casos en edades avanzadas, ante todo en el Reino Unido de Gran Bretaña, encontrando una incidencia de 9.2% en mayores de 70 años y de 3.9% en edades de 60-69 años. Cabe mencionar que estos pacientes fueron del sexo femenino y que no se ha encontrado esta variación de edad en varones(4).

2. Etiología

El proceso que mas frecuentemente puede desencadenar una tirotoxicosis sin manifestaciones clínicas es la dosis excesiva exógena de hormona tiroidea(4). La hormona tiroidea es frecuentemente prescrita a pacientes postmenopáusicas y mujeres postmenopáusicas con hipotiroidismo con una prevalencia del 10%(4). Esto es una tirotoxicosis subclínica iatrogénica. Pero este no es el único grupo que tiene hormona tiroidea como tratamiento. Se estima que 10 millones de personas en los Estados Unidos y posiblemente hasta 200 millones de personas en todo el mundo toman hormona tiroidea(4). Otro grupo importante son aquellos que teniendo un bocio nodular o luego de una tiroidectomía por enfermedad maligna o benigna del tiroides, son tratados con dosis altas de L-T4 para lograr supresión del proceso(4). Otras causas de importancia son una excesiva ingesta de yodo con

efecto de Jod- Basedow o una destrucción transitoria de la glándula como se da en la tiroiditis sub-aguda, tiroiditis postparto,

-24-

tiroiditis silenciosa y tiroiditis de Hashimoto. En el embarazo temprano la hormona gonadotropina coriónica puede ejercer efectos de hormona tiroidea, en especial cuando se encuentra asociada a hiperemésis gravídica, lo cual puede llevar a supresión de la TSH con niveles normales o elevados de hormona tiroidea(4). El bocio multinodular y el adenoma tiroideo con función autónoma constituye una causa común. La prevalencia de ellos varía en diferentes partes del mundo, probablemente por diferencias en la ingesta de yodo y factores genéticos (4).

3. Repercusiones fisiopatológicas

La mayoría de pacientes con TSH bajos en varios estudios han normalizado las pruebas de función tiroidea durante el transcurso de la investigación y solamente unos cuantos progresaron a tirotoxicosis. En un estudio realizado en Suiza se demostró que el 50% de sujetos que inicialmente presentaron TSH bajo, presentaron resultados normales en la reevaluación(4). En el estudio de Framingham, solo 6 de 50 pacientes con TSH bajo inicial progresaron a tirotoxicosis en los 4 años de seguimiento(4). A pesar de que estos estudios plantean de que la baja en concentraciones de TSH son transitorias e inocuas en la mayoría de casos, estudios cuidadosos han reportado que la progresión de estos pacientes a

tirotoxicosis es más frecuente y peligroso de lo que parece(4). En ellos se ha demostrado que no es tan inocente el proceso de

-25-

tener TSH bajo, ya que normalmente se mantiene cierta sobreactividad tiroidea clínicamente no detectable pero que puede desarrollar procesos lesivos y repentinos al paciente(4). Esta información cobra mayor importancia ante la publicación de que los pacientes con niveles bajos de TSH tienen un riesgo mucho mayor de fibrilación atrial(5), lo cual nos revela la sobreactividad que se genera aún sin manifestaciones clínicas de otra índole. En un estudio de 2 años de seguimiento de 40 pacientes con tirotoxicosis subclínica y un número similar de controles, se encontró FA en 8 pacientes al inicio y otros 3 pacientes la desarrollaron durante el estudio(4). Se publicó un estudio notable con seguimiento de 3 años de pacientes de 85 años con tirotoxicosis subclínica en Suiza, en donde fallecieron 9 de ellos de los cuales 4 tenían ICC como contribuyente a su muerte pero 3 de ellos tenían antecedente de FA y elevación de hormonas tiroideas en algún momento antes de su muerte(6). Este hecho fue comprobado más convincentemente en el estudio Framingham, el cual se realizó con 2,007 pacientes mayores de 60 años. El seguimiento duró 10 años, verificándose una incidencia de 28% de FA en los pacientes con TSH bajo (<0.1 mU/L), 16% en niveles levemente bajos de TSH (>0.1 a 0.4 mU/L) y de 11% en valores normales(5). Asimismo se demostró esta relación por el hecho que solo 2 de 13 sujetos con TSH bajo, en los cuales se desarrolló FA en el transcurso del estudio,

tenían en el momento hipertiroidismo clínicamente detectable o se desarrolló luego. Se ha comprobado que los efectos de la

-26-

hormona tiroidea en el sistema cardiovascular son ejercidos por efecto celular directo, aumento de la función simpática y/o alteraciones en la circulación periférica y metabolismo energético(4). De ese hecho es que se generan procesos de disminución de la resistencia vascular periférica, aumento de la volemia, relajación diastólica, aumento del inotropismo y cronotropismo, aumento del gasto cardíaco, ICC y FA(4). Se ha evaluado el efecto de la terapia supresiva con T4 en el corazón de pacientes con bocio benigno o cáncer tiroideo. Se les colocó un Holter y tuvieron un aumento marcado en la frecuencia de extrasístoles atriales(4).

Otras alteraciones que se ha comprobado puede causar la tirotoxicosis subclínica es a nivel de hueso, ocasionando aumento de reabsorción de calcio por los osteoclastos y causando fracturas patológicas(4).

4. Tratamiento

En el caso en el cual nos encontramos ante una tirotoxicosis causada por reemplazo de hormona tiroidea en una mujer postmenopáusica hipotiroidea se debe suprimir la administración de la misma.

En otros casos, el tratamiento debe ser individualizado dependiendo del riesgo existente de complicaciones tales como

fibrilación atrial u osteoporosis, especialmente en pacientes de edad avanzada. Se ha observado que estas complicaciones se

-27-

presentan con mas frecuencia cuando los valores de TSH se encuentran persistentemente suprimidos por debajo de 0.1 mU/L, por lo se recomienda tratamiento en estos casos

C. HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO

1. Definición

Es un estado de deficiencia leve de hormona tiroidea que se caracteriza por niveles elevados de TSH con T3 y T4 nomales o bajos ante la ausencia de manifestaciones clínicas de la enfermedad. Se ha demostrado que se pueden presentar síntomas aún en el hipotiroidismo subclínico, pero estos son leves y solo pueden ser detectados en ocasiones con una historia clínica minuciosa(12).

2. Prevalencia

Se ha observado una mayor incidencia en mujeres que en hombres con una proporción de 3 a 1 y aumenta aún mas con al edad. Alrededor del 10% de mujeres postmenopáusicas tienen evidencia de tiroiditis autoinmune y en menor grado de hipotiroidismo. Su incidencia es mayor en edades avanzadas que en jóvenes en ambos sexos. Es mayor la frecuencia en mujeres ancianas(12).

3. Repercusiones Fisiopatológicas

El hipotiroidismo subclínico puede presentarse con

-28-

manifestaciones clínicas leves, las cuales no podrán ser detectadas a menos que se haga un minucioso interrogatorio al paciente. Los síntomas que con mas frecuencia se han detectado son calambres musculares, pie seca, intolerancia al frío, constipación, poca energía y la tendencia a fatigarse con mas facilidad de lo usual(12).

El hipotiroidismo subclínico se ha asociado con un incremento del riesgo e sufrir enfermedad coronaria y enfermedad vascular periférica. Inclusive, se ha demostrado la relación entre hipotiroidismo subclínico por medio de angiografía, demostrándose que 10 de 12 mujeres con enfermedad coronaria aterosclerótica tenían hipotiroidismo subclínico. Se ha postulado que el mecanismo por medio del cual el hipotiroidismo subclínico aumenta el riesgo de aterosclerosis esta mediado por cambios en la función del metabolismo de la lipoproteína. En este sentido se ha demostrado que los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienen un auento en la incidencia de hipercolesterolemia, con la consecuente formación de placas ateroscleróticas(12). El hipotiroidismo causa un deterioro en la función cardíaca tanto en reposo como en respuesta al ejercicio. Los pacientes hipotiroideos han mostrado un aumento en el período pre-eyectivo y en el índice entre el período pre-eyectivo y el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo. Estos hallazgos disminuyen con terapia con L- Tiroxina(12).

El hipotiroidismo tiende a causar una disminución del efecto simpático adrenérgico a nivel de las fibras miocárdicas.

-29-

Ello redundaría en una disminución de la contractilidad efectiva de las cámaras cardíacas, con la consecuente acumulación de líquido, llegando a causar en ocasiones insuficiencia cardíaca congestiva con cámaras cardíacas dilatadas, incluyendo los atrios (13).

Los pacientes con hipotiroidismo subclínico tienen un mayor riesgo de sufrir alteraciones neurofisiológicas y problemas neuropsiquiátricos tales como depresión. Asimismo, contribuye de forma importante el desarrollo del Síndrome Premenstrual en el sexo femenino, observándose que la terapia con L-Tiroxina ocasiona una significativa mejoría en la intensidad de los síntomas. Algunos reportes sugieren que pueden ser indicio de inicio de hipotiroidismo subclínico algunas alteraciones en el sistema neuromuscular tales como fatigabilidad, mialgias y calambres con niveles de CPK elevados. La función reproductiva puede sufrir de letargo, cursando con infertilidad, abortos espontáneos y menorragia (12).

4. Diagnóstico Diferencial

La presencia de elevación de TSH con T3 y T4 normales o bajas no indica precisamente la presencia de hipotiroidismo subclínico. Existen algunas entidades patológicas y condiciones las cuales por si mismas pueden ocasionar aumento en los niveles de TSH no causado por deficiencia de hormona tiroidea:

- Medicamentos: sulfonilureas, amiodarona, furosemida, litio, etionamida, fenilbutazona, yodo y aminoglutamida.

-30-

- Enfermedades psiquiátricas: se ha reportado elevación de la TSH hasta en un 25% de pacientes ingresados por una enfermedad psiquiátrica a un centro hospitalario.
- Resistencia a hormona tiroidea: se ha observado que la resistencia de la hipófisis a la hormona tiroidea causa elevación en el valor de TSH.
- Tumores hipofisarios: tumores de la hipófisis secretores de TSH.
- Enfermedad renal: los pacientes con enfermedad renal terminal pueden presentar en algún momento del curso de su enfermedad, niveles altos de TSH. Esto probablemente se deba a la disminución del aclaramiento de la hormona por disminución de la tasa de filtrado glomerular.
- Insuficiencia adrenal: en estos pacientes puede ser que la elevación de la TSH se deba a deficiencia de glucocorticoides.
- Enfermedad no tiroidea: se ha observado que pacientes hospitalizados incidencia de elevación de los niveles de TSH que pacientes ambulatorios(12).

5. Tratamiento

Al contrario de lo que se observa con la tirotoxicosis subclínica, los pacientes con hipotiroidismo subclínico no progresan a hipotiroidismo con manifestaciones clínicas. Ello

ha hecho controversial el hecho de tratar o no a estos pacientes. Sin embargo, se ha considerado últimamente que,

-31-

debido a las complicaciones en la formación de aterosclerosis y el mejoramiento de los síntomas reconocidos, se debe tratar a estos pacientes farmacológicamente. Se inicia dando una dosis diaria pequeña de L- Tiroxina de 12.5 a 50 ug los primeros 2 a 3 meses hasta repetir mediciones de TSH (12).

VI. MATERIAL Y METODOS

A. Metodología

1. Tipo de estudio: descriptivo y transversal.
2. Sujeto de estudio: pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación atrial en el período comprendido entre junio a julio del año 2000.
3. Tamaño de la muestra: el universo de pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación atrial en el período comprendido entre junio a julio del año 2000.
4. Criterios de inclusión:
 - a. pacientes con fibrilación atrial diagnosticada por método electrocardiográfico.
 - b. pacientes con fibrilación atrial de cualquier sexo.
 - c. pacientes con fibrilación atrial comprendidos entre los 20 a 89 años de edad.
 - d. pacientes sin manifestaciones clínicas ni antecedente de tirotoxicosis.
 - e. pacientes sin manifestaciones clínicas ni antecedente de hipotiroidismo.
 - f. pacientes con fibrilación atrial y sin antecedentes de valvulopatía reumática.
5. Criterios de exclusión:
 - a. pacientes con fibrilación atrial y manifestaciones clínicas o antecedente de tirotoxicosis.
 - b. pacientes con fibrilación atrial y

manifestaciones clínicas o antecedente de hipotiroidismo.

c. pacientes con sospecha clínica de
-33-

d. fibrilación atrial pero sin confirmación electrocardiográfica.

c. pacientes con antecedente de valvulopatía reumática.

d. pacientes con fibrilación atrial que no se encuentran entre los 20 a 89 años de edad.

6. Variables de estudio:

A. VARIABLES DEPENDIENTES

i. Edad

- Definición teórica: tiempo cronológico en que una persona ha vivido.
- Definición operacional: ver la edad del paciente en la ficha clínica.
- Escala de medición: cardinal.
- Unidad de medida: edad en años.

ii. Fibrilación atrial

- Definición teórica: arritmia cardíaca con movimientos atriales desincronizados con una resultante función ventricular inefectiva.
- Definición operacional: verificar el diagnóstico de fibrilación atrial por método electrocardiográfico.
- Escala de medición: nominal.
- Unidad de medida: presencia o ausencia de fibrilación atrial.

iii. Tirotoxicosis subclínica:

- Definición teórica: nivel de TSH bajo, T3 t T4 normales o altas y ausencia de manifestaciones clínicas.

- Definición conceptual: verificar el diagnóstico mediante pruebas tiroideas en el laboratorio nuclear.
- Escala de medición: nominal (T3 nl: 0.75-2.35 ng/ml. T4 nl: 4.5-12.0 ug/dl. TSH nl: 0.38-4.8 UI/ml.).

-34-

- Unidad de medida: normotiroideo o hipertiroideo.

iii. Hipotiroidismo subclínico:

- Definición teórica: nivel de TSH alto, T3 y T4 normales o bajas y ausencia de manifestaciones clínicas.
- Definición operacional: verificar el diagnóstico mediante pruebas tiroideas en el laboratorio nuclear.
- Escala de medición: nominal (T3 nl: 0.752-2.35 ng/ml. T4 nl: 4.2-12.0 ug/dl. TSH nl: 0.38-4.8 UI/ml.).
- Unidad de medida: normotiroideo o hipotiroideo.

B. VARIABLES INDEPENDIENTES

i. Antecedente de enfermedad cerebrovascular

- Definición teórica: daño cerebral por hemorragia, isquemia o infarto.
- Definición operacional: ver en la papelería del paciente o al interrogarlo y examinarlo con el instrumento de recolección de datos si ha sufrido alguna enfermedad cerebrovascular.
- Escala de medición: nominal.
- Unidad de medida: presencia o ausencia de enfermedad cerebrovascular.

7. Procedimiento: el investigador acudió personalmente todos los días a los servicios de consulta externa, emergencia y encamamiento del Hospital General San Juan de Dios para captar los pacientes. Por escrito se le hizo saber al personal médico de los servicios mencionados acerca del estudio para que de no estar presente el investigador fuera informado de la presencia de algún caso. A los pacientes que llenaron los criterios de inclusión se les tomó una muestra de sangre en ayunas para luego ser analizada en el laboratorio nuclear del Hospital General San Juan de Dios con el objetivo de detectar la incidencia de distiroidismo

subclínico en pacientes con fibrilación atrial. En la Liga Guatemalteca del Corazón se detectaron los pacientes diariamente en la consulta externa.

-35-

8. Instrumento de recolección de datos y medición de variables: se elaboró un instrumento para la recolección de datos del sujeto a estudio (Anexo 1). A través de esta información se buscó el adecuado cumplimiento de objetivos, criterios de inclusión y exclusión y la medición de las variables del estudio. El instrumento consta de 22 preguntas divididas en 4 partes para la recopilación de la información del paciente:
 - a. Acerca de fibrilación atrial. Se intentó descartar el antecedente de fibrilación atrial a través del actual o anterior padecimiento de cierta sintomatología clínica concerniente a esta arritmia, así como el antecedente de valvulopatía reumática, el cual es un criterio de exclusión del estudio. Se descartó que el paciente haya estado en tratamiento de fibrilación atrial, ya sea mediante anticoagulación, normalización del ritmo de base mediante fármacos o cardioversión y control farmacológico de la frecuencia ventricular.
 - b. Acerca de tirotoxicosis. Se descartó el antecedente o el padecimiento actual de tirotoxicosis mediante historia de sintomatología, examen físico e ingesta de medicamentos para el tratamiento de esta enfermedad
 - c. Acerca de enfermedades cerebrovasculares. Se descartó el antecedente a través de historia de sintomatología clínica y examen físico.
 - e. Acerca de hipotiroidismo: se descartó el antecedente o padecimiento actual de hipotiroidismo mediante historia de sintomatología, examen físico e ingesta de medicamentos para el tratamiento de esta enfermedad.

B. Recursos

- Físicos:
 - a. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
 - b. Biblioteca de la Asociación Guatemalteca de Cardiología.
 - c. INTERNET.

d. Kit de pruebas tiroideas TSH, T3 y T4.

e. Pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación atiral.

-36-

f. Laboratorio nuclear del Hospital General San Juan de Dios.

- Recursos económicos:

a. Q 1348.00 para Kit de pruebas tiroideas.

b. Q 150.00 gastos de papelería e impresiones.

- Recursos humanos:

a. Estudiante investigador.

b. Personal del laboratorio nuclear del Hospital General San Juan de Dios.

IX. CONCLUSIONES

1. Existe una relación del 42% entre distiroidismo subclínico y fibrilación atrial, por lo cual se debe llevar a cabo una medición de pruebas tiroideas (T3, T4 y TSH) a todo aquel paciente que cursa con dicha arritmia.
2. Aunque en la actualidad no se tienen datos que relacionen al hipotiroidismo subclínico con la fibrilación atrial de forma directa, se comprobó una alta incidencia de hipotiroidismo subclínico en los pacientes que cursan con esta arritmia, postulándose que la relación entre ambas patologías se da por mecanismos probablemente indirectos.
3. La fibrilación atrial afectó con mayor frecuencia al sexo femenino, lo cual puede justificarse por el hecho de que es este sexo el que más frecuentemente consulta a evaluación médica.
4. La fibrilación atrial es un trastorno que sucede con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años y su incidencia aumenta con la edad, siendo su ocurrencia muy baja en personas jóvenes y nula en menores de los 30 años.
5. La relación existente entre fibrilación atrial y tirotoxicosis subclínica se ve incrementada en el sexo femenino en una proporción de 1.5:1 con respecto al sexo masculino, al igual que para fibrilación atrial e hipotiroidismo subclínico.
6. La tirotoxicosis y el hipotiroidismo subclínico en asociación a fibrilación atrial se presentan a partir de los 50 años de edad, no encontrándose ni un solo caso en pacientes menores de este límite de edad.
7. Pese a la existencia de datos que relacionan fuertemente a la fibrilación atrial secundaria a tirotoxicosis subclínica con las

enfermedades cerebrovasculares, no se comprobó una asociación de importancia en el presente estudio, concluyéndose que debido a que la incidencia de enfermedades cerebrovasculares en estos pacientes es directamente proporcional al tiempo de evolución y recurrencia de la fibrilación atrial, se necesita un mayor tiempo de estudio para su detección.

X. RECOMENDACIONES

1. El paciente que cursa con fibrilación atrial debe ser atendido desde un punto de vista integral, tomando en cuenta sus múltiples causas tanto cardíacas como extracardíacas, y entre estas últimas, ante todo, el distiroidismo subclínico.
2. Se debe llevar a cabo una medición de pruebas de función tiroidea (TSH,T3,T4) a todo paciente que sea atendido con fibrilación atrial.
3. Llevar a cabo estudios que profundicen acerca de la relación encontrada entre hipotiroidismo subclínico y fibrilación atrial.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Torres, Pedro Iturralde. Arritmias cardíacas. México; Interamericana McGraw-Hill, 1997 pp119-128.
2. Shapiro Mario, Martínez Sánchez Jesús. Arritmias cardíacas. Introducción a su diagnóstico y tratamiento. 2ª. edición. México, D.F.; Librería de Medicina, pp135-159.
4. Robert W. Schirier, MD, Advances in Internal Medicine. Stroke in Atrial fibrillation. Vol. 44, México, 1999. pp. 239-265.
4. Robert W. Schirier, MD, Advances in Internal Medicine. Subclinical thyrotoxicosis. Vol. 43. México, 1999. pp. 501-531.
5. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, et al: Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. N. Eng. J. Med. 331:1249-1252, 1994.
6. Sundbeck G, Jagenburg R: Is a more active attitude warranted in patients with subclinical thyrotoxicosis? J Intern Med. 228:229-233, 1990.
7. López Gutiérrez RL, España Schmidt Ch, : Riesgo de enfermedad Cerebrovascular, Indicaciones de anticoagulación. XV Revista Anuario Asociación Guatemalteca de Cardiología. Octubre 1999. pp41-44.
8. López Gutiérrez RL, Catún S, Montenegro P, España Schmidt Ch., Perfil Clínico y epidemiológico del paciente con fibrilación atrial. XV Revista anuario Asociación Guatemalteca de Cardiología. Oct. 1999 9933-36.

9. Kurt J, Isselbacher, AB, MD, Eugene Braunwald, AB, MD, Jean D. Wilson, MD, Joseph B. Martin, MD, PHD, et al: Principios de Medicina Interna De Harrison. 13a.ed., España, Interamericana
-62-
McGraw Hill, 1994, pp 2238-2246.
10. Atrial fibrillation investigators: Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation analysis of pooled data from five randomized control trials. Arch Intern Med. 154: 1449-1457, 1994. fibrillation. STROKE. 19:955-957, 1988.
11. Barinagarrementería F., Cantú C.: Enfermedad Vascular Diagnostico y Tratamiento. México, Interamericana McGraw, 1998, pp 1-10, 209-224.
12. Robert W. Schrier, MD. Advances in Internal Medicine. Subclinical Hipothyroidism: Epidemiology, Diagnosis, Significance. Vol 42. México, 1999. pp 213-237.
13. Braunwald Eugene, MD, Heart Disease, 5a. Ed., EEUA, W.B, Saunders Company, 1997, pp 394-415.

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Médicas
Hospital General San Juan de Dios
Liga Guatemalteca del Corazón
Responsable: José Alejandro Amado Deleón

HC:
Lugar:
Servicio:
Motivo de consulta:
Dx de ingreso:

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS Y MEDICION DE VARIABLES

INCIDENCIA DE DISTIROIDISMO SUBCLINICO EN PACIENTES CON FIBRILACION ATRIAL

DATOS GENERALES

Nombre del paciente: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Procedencia: _____

En relación con fibrilación atrial

1. Antecedente de fibrilación atrial:
2. Antecedente de valvulopatía reumática:
3. Antecedente de fiebre reumática:
4. Antecedente de cardiopatía isquémica:
5. Antecedente de hipertensión arterial:
6. Antecedente de ingesta de alcohol:
7. Antecedente de cualquiera de los siguientes síntomas/signos: (SI o NO)

palpitaciones _____

mareos _____

precordalgia _____

síntomas/signos de

ICC _____

8. Ha tomado o toma actualmente alguno de los siguientes medicamentos: (SI o NO)

warfarina _____
aspirina _____
quinidina _____
procaïnamida _____
disopiramida _____
propafenona _____
amiodarona _____
flecainida _____

digital _____
propranolol _____
verapamilo _____

9. Le han realizado alguna vez cardioversión eléctrica: (SI o NO)

En relación con tirotoxicosis

10. Antecedente de tirotoxicosis:

11. Antecedente familiar de tirotoxicosis:

12. Talla:

13. Peso:

14. Ha padecido o padece alguno de los siguientes síntomas: (SI ó NO)

nerviosismo _____
insomnio _____
temblor _____
diarrea _____
sudoración _____
excesivo calor _____
pérdida de peso _____
debilidad _____
amenorrea _____

disnea _____
palpitaciones _____
angor _____
ICC _____
ansiedad _____

15. Comprobación al examen físico de: (SI o NO)

ansiedad _____
piel caliente _____
sudoración _____
eritema palmar _____
uña de Plummer _____
cabello fino _____
temblor fino _____
exoftalmos _____

soplo tiroideo _____
ptosis palpebral _____
edema
periorbitario _____
atrofia óptica _____
úlceras corneales o
secuelas _____
edema pretibial _____

disminución del
parpadeo _____
signos de ICC _____
bocio _____
vitiligo _____

piel fina _____

16. Ha tomado o toma alguna de los siguientes medicamentos: (SI o NO)

propiltiouracilo _____
metamizol _____
levotiroxina _____
yoduro _____

propranolol _____
dexametasona _____
prednisona _____
yodo radiactivo _____

17. Resultados de laboratorio (pruebas tiroideas):

T3: T4: TSH: Interpretación:

18. Antecedente de tiroidectomía: (SI o NO)

En relación a enfermedades cerebrovasculares:

19. Antecedente de enfermedades cerebrovasculares: (SI o NO)

20. Comprobación al examen físico de: (SI o NO)

parálisis facial central _____
hemiparesia corporal _____
disartria _____
dificultad a la marcha _____

Evolución del paciente y destino final:

En relación a hipotiroidismo:

21. Ha padecido o padece alguno de los siguientes síntomas: (SI ó NO)

fatiga _____
letargia _____
estreñimiento _____
intolerancia al frío _____
rigidez muscular _____
menorragia _____
disminución apetito _____
aumento peso _____
apnea del sueño _____

22. Comprobación al examen físico de: (SI ó NO)

amimia _____
escasez de vello _____
edema periorbitario _____
macroglosia _____
piel seca _____
íleo adinámico _____
hiporreflexia _____

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

1. Selección del tema del proyecto de investigación.
2. Elección de asesor y revisor.
3. Recopilación del material bibliográfico.

VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El objetivo primordial del estudio es conocer la incidencia de distiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial. Para su efecto fueron evaluados un total de 50 pacientes con diagnóstico electrocardiográfico de fibrilación atrial a los cuales se les realizaron mediciones séricas de niveles de hormonas tiroideas (TSH, T3, T4). Las pruebas fueron procesadas en el laboratorio nuclear del Hospital General San Juan de Dios, en donde se tuvo un cuidado especial en el control de calidad de las muestras sometidas al diagnóstico. En dicho laboratorio se lleva el control de calidad de los sueros analizados a través del programa RIQAS 9125b de la casa médica RANDOX, un programa internacional que trabaja con 2,500 laboratorios alrededor del mundo enviando muestras de control de calidad a los mismos para comparar los resultados con los kit originales que fabrican de sueros humanos y bovinos.

En el 100% de los casos se tiene como común denominador la ausencia de ciertas entidades patológicas de importancia. En primer lugar la exclusión de valvulopatías reumáticas como causa de la fibrilación atrial, cuya ausencia se comprobó a través de métodos clínicos directos y/o ecocardiográficos documentados en el archivo

clínico del paciente. En segundo lugar la ausencia de antecedentes de distiroidismo clínico, tales como tirotoxicosis e hipotiroidismo,

-51-

llegándose a su exclusión a través de sintomatología específica de cada enfermedad y la comprobación al examen físico de los signos que las caracterizan. El estudio muestra que de los 50 pacientes evaluados con fibrilación atrial, 21 de ellos cursan con distiroidismo subclínico, los cuales representan el 42% del total. Ello señala la existencia de una relación entre fibrilación atrial y alteraciones de la función tiroidea de casi un 50%, lo cual resulta ser una cifra de alto valor e importancia. De los 21 pacientes con distiroidismo subclínico, 9 de ellos cursan con tirotoxicosis subclínica, los cuales representan el 18% del total. Estos datos coinciden con resultados publicados en trabajos anteriores ya revisados, los cuales, al igual que en el presente estudio, han comprobado que los niveles bajos de TSH sin manifestación clínica alguna de ello, a los cual llamamos tirotoxicosis subclínica, son un factor de riesgo para el desarrollo de fibrilación atrial(3). Esta premisa fue comprobada convincentemente en el estudio de Framingham, encontrándose una incidencia de fibrilación atrial del 16% ante valores de TSH levemente bajos ($>0.1-0.4$ mU/L) y hasta del 28% en valores muy bajos (<0.1 mU/L)(5). Pese a que con anterioridad no se han publicado datos concretos que evidencien la existencia de una relación directa entre hipotiroidismo subclínico como factor de riesgo predictivo de fibrilación atrial, el estudio muestra que de los 50 pacientes evaluados con esta arritmia, 24% de ellos cursan con hipotiroidismo subclínico. Si bien es cierto que a pesar de este

hallazgo no ha sido posible encontrar una asociación fisiopatológica que relacione de forma directa ambas patologías, existen datos que pueden relacionarlas indirectamente. Con anterioridad ha sido

-52-

conocido que el hipotiroidismo es causa de disfunción de la fibra miocárdica por ocasionar un menor estímulo adrenérgico de la misma. Ello puede llevar a una disminución de la capacidad de contracción de las cámaras cardíacas con la consecuente acumulación de líquido obteniendo como resultado una insuficiencia cardíaca congestiva (13), lo cual a su vez puede redundar en una dilatación de los ventrículos y de los atrios. De estar presente dicha dilatación puede ocasionar fibrilación atrial al mantener el circuito de reentrada que ocasiona la arritmia (1,2). Es por ello que en el presente estudio se plantea la premisa de que el hipotiroidismo subclínico puede ocasionar de forma indirecta fibrilación atrial al condicionar el desarrollo de hipertensión atrial e insuficiencia cardíaca y los consecuentes cambios cardíacos mencionados. Este dato es apoyado por el hecho de que en el presente estudio, del 24% de pacientes con hipotiroidismo subclínico, 50% de ellos padecen insuficiencia cardíaca congestiva. Es preciso tomar en cuenta que existen diversos factores que independientemente de un problema tiroideo, pueden ocasionar elevación del TSH simulando un hipotiroidismo (12). Ciertos medicamentos tales como las sulfonilureas, yodo, aminoglutamida, litio, etionamida, fenilbutazona, amiodarona y furosemida pueden causar dicha elevación. Ningún paciente del estudio tratado con amiodarona resultó con nivel de TSH elevado. Cabe mencionar que de los 12 pacientes con TSH elevado, 3 de ellos tienen el antecedente

de tomar furosemida por insuficiencia cardíaca congestiva y un cuarto se encontraba hospitalizado, en tratamiento con este medicamento por cursar, del mismo modo, con una insuficiencia cardíaca congestiva.

-53-

Este último sin el antecedente de haber tomado nunca furosemida, por lo cual era la primera vez que se le administraba el medicamento. De los otros medicamentos mencionados que pueden elevar el TSH, ninguno de ellos fue tomado por los pacientes del estudio. De igual manera, las enfermedades renales, tumores hipofisarios, enfermedades psiquiátricas graves e insuficiencia adrenal pueden elevar el TSH. Ninguna de estas condiciones patológicas eran conocidas en los sujetos a estudio.

Asimismo, se observa en el estudio una mayor consulta por fibrilación atrial de pacientes de sexo femenino, habiendo sido encontrados 33 casos de los 50 pacientes con fibrilación atrial, a las cuales se les atribuye el 66%. Fueron encontrados un total de 17 pacientes de sexo masculino, los cuales conforman el 34%. Se observa que el sexo masculino representa la mitad del total de casos de fibrilación atrial con respecto al sexo femenino, lo cual resulta controversial con los datos conocidos con anterioridad, en base a los cuales ha sido manejado el concepto de que la fibrilación atrial es mucho mas frecuente en el sexo masculino. La explicación de ello puede ser el hecho de que el sexo femenino es el que mas consulta a evaluación médica, dificultando ello la obtención de una proporción real del sexo mas frecuente cursando con fibrilación atrial.

En relación a la prevalencia de la fibrilación atrial, es conocido el hecho de que mantiene una tendencia de ir en aumento conforme la edad aumenta(1,5), la cual se mantuvo en el estudio, presentando su

-54-

mayor incidencia en el grupo de 70 a 79 años con 17 casos para un 34% seguido de cerca por los pacientes de 80 a 89 años de edad con 14 casos para un 28%. En las edades de 60 a 69 años continúa siendo frecuente con 9 casos para un 18%, habiendo sido encontrados únicamente 2 casos en las edades de 30 a 39 años, todas de forma paroxística, y ningún caso en las edades de 20 a 29 años de edad. Esta misma tendencia se mantuvo para los pacientes con tirotoxicosis e hipotiroidismo, en donde no existen casos en pacientes menores de 50 años de edad, encontrándose todos los casos por arriba de la misma, con un 6% para cada grupo de edad por arriba de los 50 años para la tirotoxicosis subclínica y con respecto al hipotiroidismo subclínico, un 8% para la edad de 50 a 59 años de y 80 a 89 años respectivamente, 6% para la edad de 70 a 79 años y 2% para la edad de 60 a 69 años.

Con respecto a tirotoxicosis subclínica, se ha sabido que su incidencia es mayor en el sexo femenino que en el masculino, con una proporción de 3 a 1(4), concordando estos datos con el presente estudio en donde del 18% de pacientes con tirotoxicosis subclínica, un 10% se encontró en el sexo femenino (5 pacientes) y el restante 8% en el sexo masculino (4 pacientes). De igual manera el hipotiroidismo subclínico mantuvo la tendencia con respecto a su incidencia por sexo, puesto que de 24% de pacientes encontrados, predominó el sexo

femenino con el 14% de ellos (7 pacientes) y un 10% para el sexo masculino (5 pacientes), no existiendo una variación importante con respecto a la

-55-

incidencia por sexo conocida en estudios anteriores que sostienen que la frecuencia es mayor en el sexo femenino, al igual que en la tirotoxicosis subclínica, con una proporción de 3 a 1.

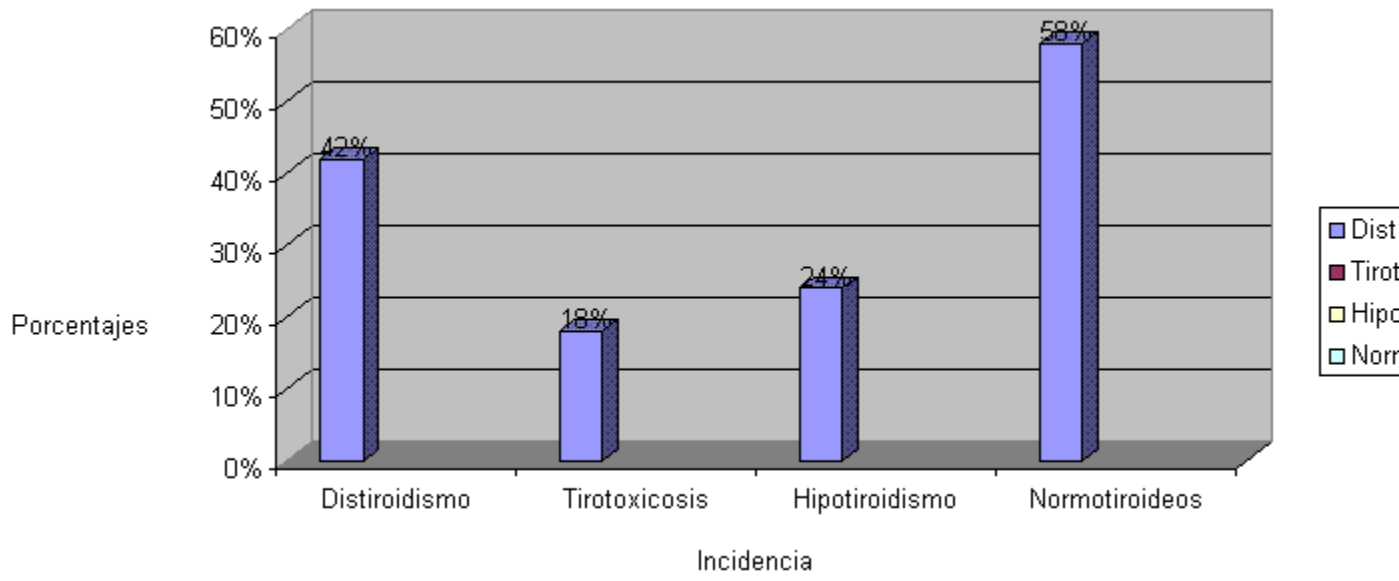
Pese a que se ha relacionado directamente a la fibrilación atrial con la formación de embolias sistémicas, habiéndose visto incrementada su incidencia hasta en 8 veces (3) y el riesgo aún mayor conforme la edad aumenta (3), se encontraron únicamente 3 pacientes con enfermedades cerebrovasculares de tipo isquémico del total de 50 pacientes evaluados con fibrilación atrial. Cabe mencionar que se necesita más tiempo de estudio para la detección de enfermedades cerebrovasculares, puesto que las mismas se desarrollan de una forma directamente proporcional al tiempo de evolución y recurrencia de la fibrilación atrial .

XIII. ANEXOS

TIPO DE DISTIROIDISMO	NUMERO	PORCENTAJE	TOTAL	PORCENTAJE
SUBCLINICO				
TIROTOXICOSIS	9	18%	21	42%
HIPOTIROIDISMO	12	24%		
NORMOTIROIDEOS	29	58%		

n=50

Fuente: instrumento de recolección de datos.

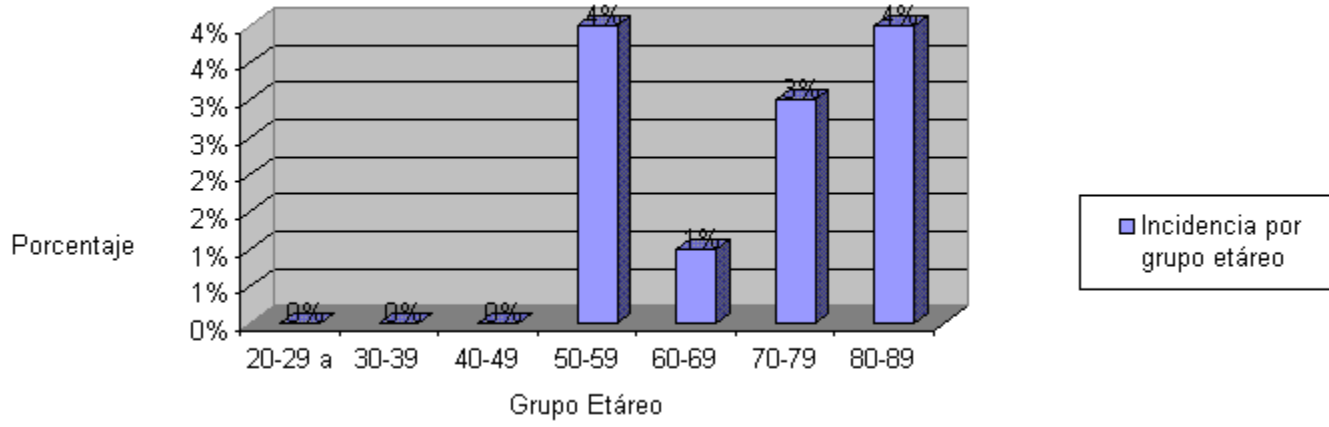


(años)	SEXO				TOTAL	
	MASCULINO		FEMENINO			
	No.	%	No.	%	No.	%
20-29	0	0	0	0	0	0
30-39	1	2	1	2	2	4
40-49	0	0	1	2	1	2
50-59	2	4	5	10	7	14
60-69	4	8	5	10	9	18
70-79	4	8	13	26	17	34
80-89	6	12	8	16	14	28
TOTAL	17	34	33	66	50	100

n=50

Fuente: instrumento de recolección de datos.

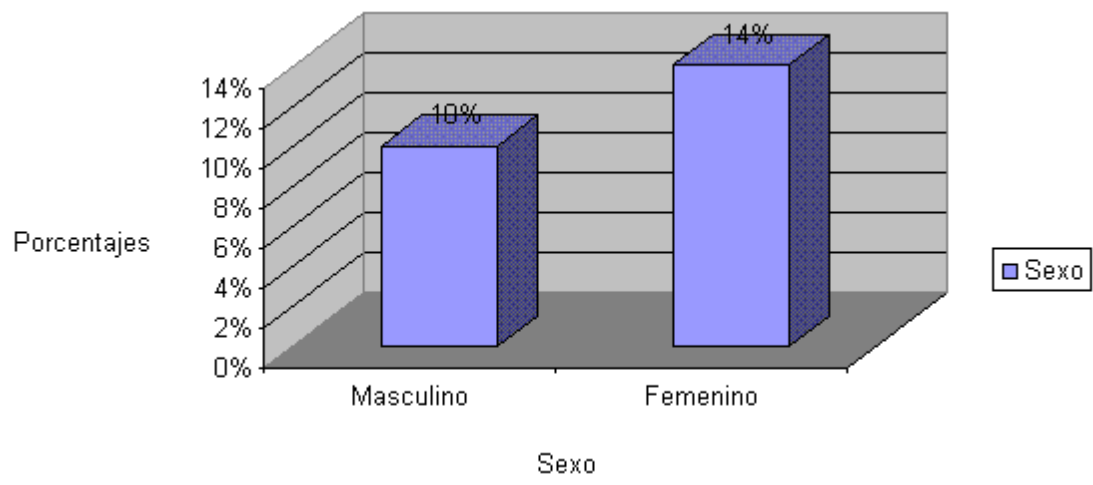
2
3
4
5
6
7
8



SEXO	DISTIROIDISMO SUBCLINICO				TOTAL	
	TIROTOXICOSIS		HIPOTIROIDISMO			
	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	4	8	5	10	9	18
Femenino	5	10	7	14	12	24
TOTAL	9	18	12	24	21	42

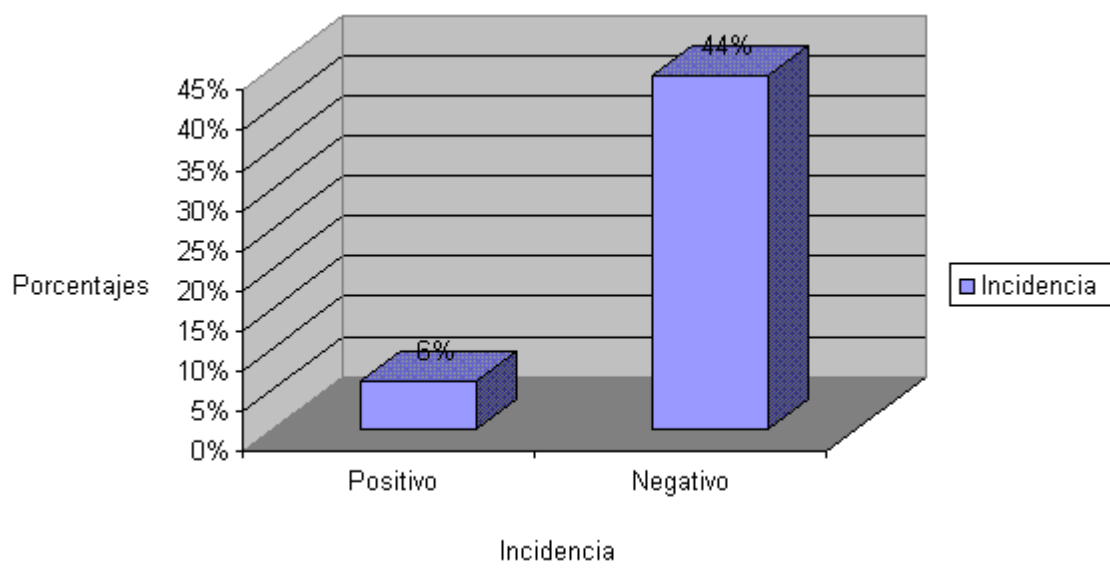
n=50

Fuente: instrumento de recolección de datos.



ENFERMEDADES CEREBROVACULARES	No.	PORCENTAJE
POSITIVO	3	6%
NEGATIVO	47	94%
TOTAL	50	100%

Fuente: instrumento de recolección de datos.



XI. RESUMEN

Estudio descriptivo y transversal para determinar la incidencia de distiroidismo subclínico en pacientes con fibrilación atrial, en el intento de demostrar la existencia de un relación entre dicha arritmia y trastornos de la tiroides. Para su efecto, el estudio se llevó a cabo en los servicios de consulta externa, emergencia y encamamiento del Departamento de Medicina Interna del Hospital General San Juan de Dios y en la consulta externa de la Liga Guatemalteca del Corazón de Guatemala durante los meses de junio a julio del año 2000.

Durante el tiempo establecido de estudio fueron evaluados un total de 50 pacientes con fibrilación atrial, a quienes les fueron medidas pruebas tiroideas (T3, T4 y TSH) en el laboratorio nuclear del Hospital General San Juan de Dios. Del total de la muestra, el 42% (21 pacientes) cursaba con distiroidismo subclínico. De ellos, el 24% (12 pacientes) eran hipotiroideos y un 18% (9 pacientes) cursaban con tirotoxicosis, ambas subclínicas. La mayor parte de pacientes con fibrilación atrial fueron del sexo femenino, con un 66% (33 pacientes), siendo esta arritmia mas frecuente en pacientes de 70 a 79 años con un 34 % (17 casos). Tanto en la tirotoxicosis como en el hipotiroidismo subclínico aumenta la frecuencia de una forma directamente proporcional con la edad,

habiéndose encontrado la mayor parte de casos por arriba de los 50 años de edad, con una mayor predominancia en el sexo femenino. Se detectó únicamente un 6% de casos de enfermedad cerebrovascular isquémica, aduciendo que para una mejor información se necesita un mayor tiempo de estudio, puesto que las enfermedades cerebrovasculares guardan una relación directa con el tiempo de evolución y recurrencia de la fibrilación atrial.

El estudio demuestra una relación entre fibrilación atrial y distiroidismo subclínico, por lo cual se concluye que es necesario llevar a cabo una medición de pruebas tiroideas a todo aquel paciente que curse con dicha arritmia.

