

**COMPORTAMIENTO CLINICO DE LA ENFERMEDAD TIROIDEA EN
PACIENTES DE SEXO MASCULINO. HOSPITAL MANUEL URIBE ANGEL DE
ENVIGADO. 1997-2002**

INVESTIGADORAS

Luz Angela Angarita Fuentes
Catalina Franco Alzate

ASESORES

Dr. Antonio De Castro A.
Dr. Rubén Darío Manrique H.

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD. CES
FACULTAD DE MEDICINA
MEDELLIN
2003**

RESUMEN

El hipotiroidismo clínico es una enfermedad endocrina que ha sido estudiada desde diferentes puntos de vista, pero de la cual a nivel epidemiológico no se tiene mucha información sobre la incidencia en el sexo masculino posiblemente debido a su mayor frecuencia de presentación en mujeres. Este estudio se hizo con el objetivo de describir el comportamiento clínico, manifestaciones clínicas, y factores asociados al desarrollo del hipotiroidismo en este grupo de pacientes.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio de tipo descriptivo retrospectivo.

Para obtener la información se hizo revisión de las historias clínicas de 35 pacientes entre 15 y 90 años de edad evaluados entre los años 1.997 y 2.002 en el Hospital Manuel Uribe Ángel del municipio de Envigado. Estas historias se encuentran ubicadas en los archivos de dicho hospital.

Se hizo recolección de la información por medio de la elaboración de un instrumento el cual incluía variables tales como manifestaciones clínicas frecuentes del hipotiroidismo, edad de aparición de los síntomas valor inicial de TSH, presencia de anticuerpos antimicrosomales, trastorno autoinmune o endocrino asociado, reporte de ecografía y/o gammagrafía de tiroides, presencia o no de coma mixedematoso. Posteriormente para el almacenamiento de datos análisis de los mismos se utilizó el programa Epi-info.

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 35 pacientes entre lo 15 y 90 años de edad, con una media de 48.8. El mayor valor de TSH encontrado fue de 476mcg/ml en un paciente de 54 años de edad y el más bajo fue de 5.98mcg/ml en un paciente de 19 años de edad al momento del diagnóstico. Valores de TSH encontrados en pacientes mayores de 48 años fueron más elevados con respecto a los pacientes de menor edad en los cuales el valor máximo fue de 73mcg/ml.

En la muestra estudiada se encontró que 7 de los 35 pacientes (20%), presentaron anticuerpos anti-microsomales positivos; Al relacionar este hallazgo con la presencia de un trastorno autoinmune asociado encontramos que sólo un paciente presentó ambas variables positivas, siendo el trastorno autoinmune asociado, la diabetes mellitus tipo 1.

También encontramos que 4 pacientes presentaron hipotiroidismo secundario a resección quirúrgica de la glándula lo que equivale al 11.4% de la muestra. En este estudio se encontró que 10 de 35 pacientes presentaron hipotiroidismo como consecuencia de la ablación de la tiroides con yodo radioactivo lo que equivale al 28.6% de la muestra.

No se reportó ningún caso de coma mixedematoso.

PALABRAS CLAVE

HIPOTIROIDISMO, HOMBRES / MASCULINO,

CONTENIDO

	Pág.
1. JUSTIFICACIÓN	6
2. MARCO TEÒRICO	
2.1 ETIOLOGÌA	7
2.2 MANIFESTACIONES CLÌNICAS	10
2.3 COMA MIXEDEMATOSO	15
2.4 DIAGNÒSTICO	17
2.5 TRATAMIENTO	19
3. OBJETIVOS	
3.1 OBJETIVO GENERAL	22
3.2 OBJETIVOS ESPECÌFICOS	22
4. METODOLOGÌA	
4.1 TIPO DE ESTUDIO Y MUESTRA	23
4.2 DIAGRAMA DE VARIABLES	23
4.3 TABLA DE VARIABLES	24
4.4 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÒN DE LA INFORMACIÒN	25
4.5 PLAN DE RECOLECCIÒN	27

4.6	PLAN DE ANÁLISIS	27
5.	CONSIDERACIONES ÉTICAS	28
6.	CONTROL DE SESGOS	29
7.	RESULTADOS	30
8.	DISCUSIÓN	31
9.	BIBLIOGRAFÍA	38

1. JUSTIFICACIÓN

El hipotiroidismo es una enfermedad endocrina que ha sido estudiada desde diferentes puntos de vista, pero que a nivel epidemiológico no se tiene mucha información sobre la incidencia en el sexo masculino posiblemente debido a su mayor frecuencia de presentación en mujeres. Creemos que será de gran utilidad realizar un estudio descriptivo en la población masculina para ampliar el conocimiento ya existente.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 ETIOLOGÍA

El hipotiroidismo es una enfermedad bastante frecuente aunque muchas veces resulta subdiagnosticada, debido a su escasa expresividad clínica.

Teniendo en cuenta las causas de hipotiroidismo, es posible clasificarlo en tres categorías:

- Hipotiroidismo primario
- Hipotiroidismo secundario
- Hipotiroidismo terciario

2.1.1 HIPOTIROIDISMO PRIMARIO La mayoría de las causas de hipotiroidismo primario o tiroprivo obedecen a enfermedades tiroideas primarias, es decir propias de la glándula tiroides. Esto equivale a un 95% de los casos; en la cual hay una destrucción de los folículos tiroideos (Villanueva.2001) lo que a su vez produce una síntesis inadecuada de hormona tiroidea, con la característica especial de un nivel de TSH aumentada, tratando de estimular los restos de la glándula (Wartofsky L).

La histopatología evidencia lesiones variadas con reemplazo de los folículos por inflamación, esclerosis, u otras.

La tiroides puede afectarse por diferentes causas:

- 2.1.1.1 Trastornos de la embriogénesis como la aplasia e hipoplasia tiroidea: Hipotiroidismo congénito que produce el cretinismo, en el cual los niños pueden desarrollar retraso mental y del crecimiento, salvo que la situación se detecte y se trate lo antes posible. Por ello se deben medir las hormonas tiroideas en sangre en todo recién nacido.
- 2.1.1.2 Deficiencia de la biosíntesis hormonal: La producción hormonal puede fallar por déficit del consumo de yodo y puede manifestarse a cualquier edad. (Villanueva.2001). Durante siglos la deficiencia endémica de yodo constituyó la principal causa de bocio (crecimiento tiroideo supranormal) y la deficiencia de hormona tiroidea. Sin embargo, desde la instauración de las políticas de yodación de la sal para consumo humano promovidas por la OMS, la incidencia de hipotiroidismo por esta causa ha disminuido en muchas partes del mundo.
- 2.1.1.3 Extirpación o destrucción de la glándula: Ablación quirúrgica o el uso de yodo radioactivo para el manejo de otras patologías tiroideas.
- 2.1.1.4 Enfermedades autoinmunes: La tiroiditis autoinmune y la crónica linfocitaria (Enfermedad de Hashimoto) reemplazan las células funcionales por infiltrados linfoplasmositarios y fibrosis. La enfermedad de Hashimoto es la causa más frecuente de hipotiroidismo con bocio.(Villanueva.2001).
La enfermedad de Hashimoto es la causa más representativa de las enfermedades autoinmunes involucradas el origen del hipotiroidismo. La tiroiditis de Hashimoto se caracteriza por aumento del tamaño de la tiroides, por infiltrados linfocitarios, diferentes grados de hipofuncionamiento de la glándula y anticuerpos circulantes contra antígenos tiroideos. La asociación los antecedentes familiares de los pacientes que la presentan indican que existe una predisposición genética para desarrollar la enfermedad.
La mayoría de los pacientes presentan títulos altos de anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina tiroidea circulantes. Sin embargo, existe variedad en la presentación típica. Un grupo de pacientes presenta una tiroides atrófica debido a un proceso infiltrativo y se presenta con un hipotiroidismo profundo (mixedema idiopático); otro grupo de pacientes en vez de presentar destrucción del tejido, presenta anticuerpos contra el receptor de TSH impidiendo la unión de esta y la subsecuente estimulación del tejido tiroideo. Un último grupo tiene función tiroidea normal pero anomalías en el tamaño (bocio) o hallazgos patológicos en la evaluación ecográfica de esta.

Otras formas de tiroiditis autoinmune son la tiroiditis post parto, tiroiditis silente y posiblemente la tiroiditis fibrosa de Riedel. (Barbesino, et al 2000).

- 2.1.1.5 Hipotiroidismo por medicamentos: Litio y amiodarona, fármacos ricos en yodo. La prevalencia de hipotiroidismo clínicamente manifiesto en pacientes en tratamiento con litio es del 8 al 15%, comparada con aproximadamente un 1% con la población general. Estos datos sugieren que la función tiroidea basal debería ser analizada bimestralmente antes de comenzar la terapia con litio mediante una encuesta de comprobación de síntomas y pruebas de laboratorio tres meses después de comenzar el tratamiento y cada seis o doce meses posteriormente. (Bandolier. 2000)

La amiodarona, usada para tratar taquiarritmias, produce cambios en las pruebas de función tiroidea (aumento de T4 y disminución de T3) principalmente asociada a una inhibición de la actividad de la 5'-deyodinas, en un 14-18% de los pacientes que la toman por largos periodos de tiempo. No sólo se ve asociada a hipotiroidismo, sino también a tirotoxicosis.

Ambas patologías pueden darse tanto en tiroides sana como previamente enferma. La tiroiditis de Hashimoto es un factor de riesgo definitivo para el desarrollo del hipotiroidismo inducido por amiodarona. Este antiarrítmico produce un defecto en la hormonogénesis, debido a su alto contenido de yodo, por medio del efecto de Wolff-Chaikoff, en el cual un alto contenido de yodo en la ingesta hace que este por sí mismo, bloquee la función tiroidea. Para el manejo del hipotiroidismo inducido por amiodarona se recomienda dar reemplazo con levotiroxina mientras continúe la terapia con este fármaco. (Martino, et al).

- 2.1.1.6 Procesos infiltrativos: Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis y esclerodermia también se han visto involucrados en la etiología de esta enfermedad. (Jameson et al. 2002)

2.1.2 HIPOTIROIDISMO SECUNDARIO

También llamado hipotiroidismo hipofisiario. Consiste en una deprivación del estímulo de la tiroides normal por parte de la tirotrópica, en la cual los niveles están disminuidos debido a una destrucción de la adenohipófisis causada comúnmente por una necrosis, secundaria a tumores primarios o metastásicos, infartos, hematomas, granulomas y abscesos. Llevando a una disminución en la

secreción de T3 y T4. Como la hipófisis está destruida, no responde al tratamiento con TRH exógena. (Bandolier).

Entre otras causas se encuentra el síndrome de Sheehan, enfermedades infiltrativas y cirugía de hipófisis. (Jameson et al. 2002)

2.1.3 HIPOTIROIDISMO TERCIARIO

Debido a enfermedades a nivel hipotalámico, ni hipófisis ni consecuentemente tiroides, presentarán la estimulación hormonal. Es decir, hay carencia de TRH, TSH, T2 y T4. La estimulación con TRH restablece la normalidad. (Bandolier).

2.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

2.2.1 PIEL Y ANEXOS:

Sus alteraciones se deben a la acumulación de ácido hialurónico. Se caracteriza por la presencia de edema mucinoso que da una apariencia abotagada que recibe el nombre de mixedema, siendo más aparente alrededor de los ojos, en dorso de manos y pies y en fosa supraclavicular. Este también produce engrosamiento de la lengua y de la mucosa faríngea y laringea. (Larsen 2003)

Además de esto, la piel es fría, pálida, seca y gruesa (Júbiz. 2002) como resultado de la vasoconstricción cutánea, la anemia asociada y a la disminución de secreción de glándulas sebáceas y sudoríparas. Es característica también la pérdida, del cabello, especialmente en área temporal y en cejas además un retardo en el crecimiento de este; igualmente ocurre en uñas.

En el hipotiroidismo secundario el grado de hipotiroidismo es menos severo y los cambios cutáneos son menos estrictos. Es característico del hipotiroidismo central, la despigmentación de la areola.

2.2.2 SISTEMA CARDIOVASCULAR:

Debido al efecto tanto inotrópico como cronotrópico negativo que se da por la deficiencia de la hormona, hay disminución del gasto cardíaco que contribuye a disminución de la presión de pulso y del flujo sanguíneo a los diferentes tejidos lo cual lleva a frialdad y palidez en piel. En la mayoría de los tejidos la disminución del flujo sanguíneo es proporcional al consumo de este; Por lo tanto la diferencia arteriovenosa de oxígeno se encuentra normal en estos pacientes.

En casos más severos de hipotiroidismo primario hay agrandamiento de la silueta cardíaca y disminución en la intensidad de los ruidos cardíacos; esto se debe a derrame pericárdico rico en glicosaminoglicanos y a la dilatación de cavidades que

muy frecuentemente se encuentran presentes. El derrame pericárdico no es suficiente como para producir taponamiento cardíaco. En hipotiroidismo pituitario el corazón es pequeño.

La angina pectoris es poco frecuente pero puede aparecer o empeorarse durante el tratamiento con hormona tiroidea.

Sobre la presencia de aterosclerosis coronaria debido a hipercolesterolemia, ha habido mucha discusión y se dice que se da solo en presencia de hipertensión arterial (HTA). La HTA se encuentra en el 10-20% de los pacientes hipotiroideos. (Larsen.2003). En algunos casos puede presentarse hipertensión diastólica aunque su mecanismo es aún desconocido. (Júbiz. 2002)

Las hormonas tiroideas, influyen sobre receptores celulares de la LDL: sobre la lipoproteinlipasa disminuyendo su actividad. El hipotiroidismo principalmente produce un aumento del colesterol LDL (es habitual encontrar cifras de 180-250mg/dl) y el colesterol total.

Los siguientes son los cambios electrocardiográficos en pacientes hipotiroideos:

- Bradicardia sinusal
- Prolongación del PR
- Disminución en la amplitud de la onda P y el QRS
- Onda T invertida
- Alteraciones en el segmento ST

En raras ocasiones puede presentarse bloqueo cardíaco completo pero cuando es así, este desaparece con el tratamiento tiroideo.

El hallazgo más frecuentemente encontrado con el uso de la ecocardiografía es la hipertrofia da septo interventricular y de ventrículo izquierdo, lo cual desaparece cuando el hipotiroidismo es tratado (Larsen PR.2003).

En relación con la resistencia vascular periférica, se ha visto incrementada en los pacientes hipotiroideos; esto se debe a una adaptación en los cambios en la producción de calor y a un efecto directo de la triyodotironina (T3) sobre las células del músculo liso vascular. (Diekman MJ. 2001) Todas las manifestaciones anteriormente descritas, desaparecen al iniciar el tratamiento adecuado.

Los niveles sèricos de homocisteina, creatina kinasa, aspartato aminotransferasa y lactato deshidrogenasa pueden estar incrementados. Característicamente las isoenzimas sugieren que el origen se cretina kinasa y lactato deshidrogenasa es esquelético y no cardíaco. Igualmente estos niveles regresan a su nivel normal con el tratamiento hormonal.

La combinación de aumento en la silueta cardiaca alteraciones hemodinámicas y electrocardiográficas y los cambios enzimáticos es lo que se denomina “corazón mixedematoso”. Este trastorno en raras ocasiones produce falla cardiaca por si solo ya que la respuesta hemodinámica al ejercicio permanece normal. Este trastorno revierte con tratamiento con hormona tiroidea.

2.2.3 SISTEMA RESPIRATORIO

Derrame pleural es solo evidente radiograficamente y en raras ocasiones produce disnea.

Cuando hay hipotiroidismo mixedematoso, se ven altamente afectados los músculos respiratorios, lo que lleva a hipoventilación alveolar e hipoxia y retención de CO₂. También es común la apnea del sueño en estos pacientes.

2.2.4 SISTEMA GASTROINTESTINAL

Aunque es frecuente el aumento de peso, el paciente usualmente presenta perdida de apetito. La ganancia de peso que ocurre es debido a la retención de liquido debido a los depositaos de glicoproteinas en los tejidos.

La actividad peristáltica se encuentra disminuida y junto con la hiporexia contribuyen a la presencia de constipación. Esta ultima lleva a impactación fecal,(megacolon mixedematoso).La distensión gaseosa del abdomen (íleos mixedematoso) acompañada de dolor abdominal tipo cólico y vomito pueden representar un íleos mecánico.

La presencia de ascitis es poco frecuente y se asocia a derrame pleural y a derrame pericárdico .

Anticuerpos contra las células parietales se encuentran en un tercio de pacientes con hipotiroidismo primario y puede ser secundario a atrofia gástrica. Se ha reportado anemia perniciosa en 12% de pacientes con hipotiroidismo primario. Las pruebas de función hepática se encuentran usualmente pero a veces los niveles de aminotransferasas pueden estar elevados probablemente debido a un trastorno en el aclaramiento.

2.2.5 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFÉRICO

La hormona tiroidea es esencial para el desarrollo del sistema nervioso central.

Las manifestaciones a nivel del sistema nervioso central (SNC) en adulto, son menos severas que en los niños y usualmente responden al tratamiento. El flujo sanguíneo cerebral está disminuido, igualmente el consumo de oxígeno normal. Solo en casos muy severos puede presentarse hipoxia cerebral pero su consumo se encuentra normal y en casos severos puede haber hipoxia cerebral.

Las funciones intelectuales se ven muy alteradas. El habla es lenta, hay defectos en la memoria; letargia y la somnolencia son prominentes. En los ancianos la presencia de demencia es común y puede confundirse con demencia senil.

Es frecuente la cefalea y las deficiencias de buen flujo que sanguíneo, pueden llevar a síncope. El síncope prolongado, exposición severa al frío, infecciones, trauma, hipoventilación con retención de CO₂ y medicamentos depresores de SNC, pueden llevar a coma. Puede haber ceguera nocturna, pérdida de la agudeza auditiva y disfonía.

A nivel del sistema nervioso periférico, los movimientos corporales son lentos y hay entumecimiento de las extremidades y muy especialmente de dedos, debido a depósito de glicosaminoglicanos alrededor del nervio mediano en el túnel del carpo. Es evidente la lenta fase de relajación de reflejos tendinosos. (Larsen PR, et al.2003)

2.2.6 TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Los trastornos psiquiátricos son comunes y son de tipo paranoide y depresivo.

La relación entre hipotiroidismo y depresión es bien conocida; por lo tanto todo paciente con depresión debe ser estudiado para descartar hipotiroidismo. Si es el caso, su manejo debe incluir reemplazo con T₃ además de T₄.(Rack SK et al.2000)

2.2.7 SISTEMA MUSCULAR

Son comunes las mialgias que empeoran con el frío.

La contracción muscular es retardada llevando a la lenta relajación de reflejos tendinosos anteriormente mencionada. Puede haber disminución o aumento de la masa muscular por el mixedema intersticial y los músculos tienden a ser mas firmes. Esto nunca llega a ser la primera manifestación clínica del hipotiroidismo. Usualmente la electromiografía es normal.

2.2.8 SISTEMA OSEO.

La hormona tiroidea es esencial para la maduración y el crecimiento óseo normal. Por lo tanto la deficiencia de esta a edades tempranas lleva a un retardo en el desarrollo óseo y a trastorno en los centros epifisarios de osificación trayendo enanismo como consecuencia. Los cartílagos no se afectan.

2.2.9 SISTEMA RENAL.

El flujo sanguíneo renal y por ende la tasa de filtración glomerular, como la función absorbiva están disminuidas. Los niveles séricos de urea y creatinina son normales a diferencia de los de ácido úrico que se encuentran anormalmente elevados. El flujo urinario está disminuido y hay retardo en la excreción de agua, debido a la disminución en la perfusión renal. Hay trastornos en la concentración urinaria y leve proteinuria. Hay hiponatremia, porque el intercambio sódico está aumentado; el potasio está normal y hay leve hipermagnesemia.

2.2.10 SISTEMA HEMATOLÓGICO.

Usualmente se presenta una anemia de tipo normocítica-normocrómica por disminución de la masa celular roja, debido a la baja demanda de oxígeno. En el 12-15% de los casos de hipotiroidismo primario se presenta concomitantemente anemia perniciosa.

Los recuentos de leucocitos y de plaquetas se encuentran entre los límites normales aunque es evidente en algunos pacientes la presencia de sangrado tanto por disfunción plaquetaria como por disminución de factores VIII y IX y aumento de la fragilidad capilar. (Larsen PR.2003)

Los niveles de T4 son determinantes en muchos de los componentes del sistema fibrinolítico; sin embargo, la relación entre el hipotiroidismo y alteraciones de la capacidad fibrinolítica no se encuentran bien establecidas. Se conoce que el impacto tanto sobre la degradación como en la síntesis de proteínas puede variar de acuerdo a la severidad y el estadio de la enfermedad.

Los pacientes con hipotiroidismo moderado muestran una disminución en la actividad fibrinolítica que se ve reflejada en los bajos niveles de dimero-D, alta actividad de la alfa2-antiplasmina y altos niveles del activador del plasminógeno tisular, a diferencia de los pacientes con hipotiroidismo severo que muestran lo contrario.

En conclusión, pacientes con hipotiroidismo moderado y con alto riesgo de enfermedad cardiovascular muestran una actividad fibrinolítica disminuida y

pacientes con hipotiroidismo severo tienen tendencia al aumento de su actividad fibrinolítica, lo que explica la tendencia al sangrado en estos pacientes. (Chadarevian R.2001)

2.2.11 SISTEMA REPRODUCTIVO.

En mujeres adultas puede haber disminución de la libido y trastornos en la ovulación. Hay secreción inadecuada de progesterona y proliferación endometrial persistente, produciendo sangrados menstruales irregulares. Lo anterior, posiblemente debido a deficiencia de hormona luteinizante (LH). A pesar de que la mayoría de gestaciones en pacientes hipotiroideas son a término, se ha visto casos de aborto e incluso de infertilidad.

En el hombre también hay disminución de la libido acompañada de impotencia y oligospermia. En hipotiroidismo primario no son tan frecuentes las alteraciones mencionadas anteriormente y los niveles de gonadotropinas se encuentran normales. (Larsen PR, et al. 2003)

2.3 COMA MIXEDEMATOSO

El coma mixedematoso es la manifestación severa de un hipotiroidismo no tratado de largo tiempo de evolución que se caracteriza por la exageración de los signos y síntomas de esta enfermedad comprometiendo principalmente sistema nervioso central. Se presenta más frecuentemente en mujeres mayores de cincuenta años; sin embargo este puede ocurrir a cualquier edad o sexo asociado a 60-70% de mortalidad.

Los desencadenantes más comunes del cuadro mixedematoso son:

- Infecciones, especialmente de tracto respiratorio
- Medicamentos , en especial narcóticos tranquilizantes y barbitúricos
- Exposición al frío
- Infarto agudo de miocardio
- Accidentes cerebrovasculares
- Hemorragia de tracto digestivo
- Trauma

El 50% de los pacientes hospitalizados por estas causas pueden presentar coma mixedematoso.

Presentación clínica

Se caracteriza por una evolución gradual de los síntomas lo cual evidencia el diagnóstico de esta enfermedad al momento de la consulta ya que los pacientes presentan la mayoría de las manifestaciones típicas del cuadro.

La hipotermia se presenta en el 80% de los pacientes al igual que la hipotensión y la bradicardia. Se han reportado temperaturas tan bajas como 23.3° C lo cual constituye un signo de mal pronóstico; además encontrar temperaturas dentro de rangos normales en este tipo de pacientes puede sugerir la presencia de un cuadro infeccioso.

Se presentan convulsiones en una cuarta parte de los pacientes y en algunas ocasiones encontrarse el signo de babinsky bilateral.

Dentro del compromiso cardiovascular puede presentarse insuficiencia cardíaca congestiva y derrame pericárdico.

Con frecuencia se encuentra insuficiencia respiratoria con hipoxia e hipercapnia por hipoventilación alveolar; asociado a esto puede hallarse una hiponatremia dilucional por secreción inadecuada de hormona antidiurética lo cual contribuye al estado clínico.

Puede también presentarse íleo, impactación fecal o retención urinaria.

El diagnóstico se lleva a cabo por medio de los hallazgos clínicos y se realiza análisis de la función tiroidea como prueba confirmatoria, esto es importante tenerlo en cuenta debido a que retrasar en inicio del tratamiento por esperar las pruebas de laboratorio podría aumentar el porcentaje de mortalidad a más de un 20%.

Laboratorio y ayudas diagnósticas

- Tiroxina libre sérica: valores muy bajos o indetectables
- Hiponatremia por dilución: 50% de los casos
- Elevación de la GOT, LDH, y la aldolasa
- Hipoxia e hipercapnia en el 30% de los pacientes
- Hipoglicemia :10-15%
- Los rayos x de tórax pueden mostrar derrames pleural y pericárdico y cardiomegalia
- En el EKG se encuentra comúnmente bradicardia, voltaje bajo y aumento en el intervalo QT

Tratamiento

El tratamiento consiste en la administración de hormonas tiroideas y en la corrección de los desequilibrios fisiológicos asociados. Idealmente la terapia debe ser por vía intravenosa.

Los objetivos con el tratamiento son:

- Administración de hormonas tiroideas
- Protección contra la posibilidad de insuficiencia suprarrenal
- Corrección de la hipotermia y la hipoglicemia
- Asistencia ventilatoria
- Restricción de líquidos para corregir la hiponatremia
- Tratamiento de la causa precipitante

Tiene las mismas ventajas el uso de L-tiroxina y de triyodotironina. (Júbiz. 2002)
Se recomienda la administración de levotiroxina intravenosa dosis única de 500-800mcg lo cual repleta los niveles de hormona periférica y el paciente presenta mejoría durante las horas siguientes. Posteriormente se continúa con dosis diarias de 100mcg intravenosa.

Alternativamente se puede utilizar triyodotironina en dosis de 25 mcg cada 12 horas

La hidrocortisona debe también ser utilizada ante la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal se administra por vía intravenosa dosis de 100mg/día , la cual puede disminuirse a 50-75mg , dependiendo la respuesta clínica y suspenderla si no se evidencia déficit de ACTH ni de cortisol. (Larsen PR.2003)

Pronóstico

La mortalidad es muy alta (60-70%). La hipotermia intensa, el retardo en la iniciación del tratamiento, las dosis inadecuadas de hormona tiroidea; la incapacidad para reconocer los factores precipitantes y el tratamiento inadecuado de las complicaciones son la causas de esta elevada mortalidad. (Júbiz.2002)

2.4 DIAGNÒSTICO

2.4.1 HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA.

Los datos de la historia clínica como síntomas, antecedentes de ingesta de litio, amiodarona, ablación quirúrgica de la tiroides o con yodo radioactivo, deben correlacionarse con los hallazgos en la exploración física del paciente.

Debe comenzarse por inspeccionar al cuello del paciente y observar cicatrices quirúrgicas a este nivel. La tiroides puede palparse con ambas manos, ubicándose tras el paciente el cual debe tener su cuello levemente flexionado para permitir la relajación de la musculatura. Debe identificarse el istmo y sus lóbulos. Se pide al paciente que realice movimientos de deglución para apreciar mejor la consistencia de la glándula. Todo lo anterior para descartar la presencia de nódulos y bocio.

2.4.2 LABORATORIO.

Como se dijo anteriormente, la hormona tiroidea sérica regula la síntesis y secreción de TSH por un mecanismo de retroalimentación negativo. Así, cuando la concentración sérica de hormona tiroidea disminuye por una enfermedad tiroidea, la concentración de TSH aumenta y en el caso contrario, la TSH disminuirá su valor.

Debido a que los niveles de TSH cambian dinámicamente en respuesta a las alteraciones de esta hormonas, un enfoque lógico para evaluar la función tiroidea consiste en establecer, en primer lugar si la TSH está suprimida, normal o elevada; posteriormente el hallazgo de un nivel de TSH anormal debe seguirse la determinación de los niveles de hormona circulante para confirmar el diagnóstico de hipotiroidismo clínico. (TSH alta y hormona tiroidea baja)

Aunque menos de 0.1% de la T4 circulante se encuentra en la forma libre, T4 Libre, no unida a proteínas, es esta y no la forma total la que refleja la actividad tiroidea.

La T3 triyodotironina es producida a partir de la T4 por deyodinación como se dijo anteriormente. Esta reacción se da en un 80% a nivel periférico y principalmente en hígado, riñón y músculo. Como la deyodinación es producida por factores independientes de la tiroides entonces la medición de T3 no es generalmente requerida para tener acceso a la evaluación de la función tiroidea. (Surks et al.1996)

La enfermedad tiroidea tipo hipotiroidismo se detecta con mayor facilidad midiendo en suero los anticuerpos circulantes frente a la peróxidasa tiroidea (TPO) y antitiroglobulina tiroidea ya que están presentes en el 90-95% de los pacientes con hipotiroidismo autoinmunitario. (Tiroiditis de Hashimoto) (Barbesino et al.2000).

2.4.3 IMAGENOLOGÍA (ECOGRAFÍA, GAMAGRAFÍA).

Debido a la selectividad de la glándula tiroidea para la captación de yodo, se utilizan isótopos radioactivos de yodo para evaluar su funcionamiento. Esto permite visualizar selectivamente la glándula y cuantificar la captación del marcador. En el hipotiroidismo se observa disminución de la captación del yodo radioactivo por parte de la glándula. La ecografía se utiliza cada vez con más frecuencia ya que la resolución espacial y la calidad de la imagen son excelentes. Además también se utiliza para llevar seguimiento del crecimiento del tamaño de la glándula y para guiar biopsias por aspiración con aguja fina cuando existe alguna duda sobre el diagnóstico y confirmar, siendo el caso, en una tiroiditis autoinmunitaria. (Jameson et al.2002)

2.5 TRATAMIENTO

La tiroxina , en la forma de levotiroxina sódica, es el tratamiento prescrito para el hipotiroidismo. Combinaciones de tiroxina y triyodotironina se encuentran en el mercado como preparaciones sintéticas o derivadas de glándula de animal pero no se recomiendan ya que esta terapia combinada puede traer como consecuencia la sintomatología de una tirotoxicosis.

Antes que se realizaran estudios con tirotrópica la dosis al día recomendada para hipotiroidismo clínico primario era de 200-400 mcg.

Usualmente el esquema de tratamiento a seguir con determinado paciente era elegido según un juicio clínico aunque era costumbre mantener los niveles de T4 total por encima del rango normal como compensación a la falta de secreción de T3 por parte de la glándula tiroidea hipofuncionante. Posteriormente, la dosis fue reducida cuando estos ensayos demostraron que la reacción de deiodinación de T4 a T3(producción de T3) la hormona efectora, era realizado en su mayoría en tejido extratiroideo, como se menciona anteriormente cuando se trató el tema de diagnóstico.(Toft.1994)

La dosis establecida para iniciar la terapia de sustitución diaria con levotiroxina es de 1,5mcg al día por kilo de peso corporal(normalmente 100-150mcg/día).(Jameson et al.2002).

Existe evidencia de que la secreción de tiroxina es relativa a la masa corporal. Sin embargo, otros autores no recomiendan calcular la dosis en microgramos por peso y sugieren así que un paciente con un hipotiroidismo primario independientemente de su peso puede iniciar con una dosis de 50mcg/día, con un incremento de esta de 50mcg cada 3-4 semanas.(Toft.1994)

En pacientes en los que el hipotiroidismo se desarrolla luego de extirpación quirúrgica del tiroides o terapia con yodo radioactivo a menudo existe una función autónoma subyacente residual y requieren dosis de sustitución menores. (75-125mcg/día)

Tras dos meses de haber iniciado el tratamiento, deben determinarse niveles de TSH los cuales deben disminuirse gradualmente. En caso de que ocurra lo contrario, debe reajustarse dosis con incrementos de 12,5 ó 25 mcg/día.

Así la dosis se ajustará en función de los niveles de TSH y el objetivo sería tener valores de esta, en el rango normal idealmente en la mitad inferior del intervalo de referencia. (Jameson et al.2002)

Los pacientes con hipotiroidismo de larga data notan mejoría en la segunda o tercera semana después de iniciar el tratamiento. La disminución en el peso, el aumento en la presión de pulso y en la frecuencia cardíaca ocurren en etapas tempranas del tratamiento; la disfonía la anemia y los cambios en la piel y cabello toman varios meses en resolverse. (Toft.1994)

Una vez lograda la sustitución total y con niveles de TSH estables, se recomienda el seguimiento con mediciones de TSH anualmente y posteriormente cada 2-3 años luego de mantener los valores deseados por varios años.

En cuanto al tratamiento en mujeres con antecedentes de hipotiroidismo o con alto riesgo de padecerlo deben asegurarse de ser eutiroideas antes de la concepción y durante las primeras fases de la gestación ya que el hipotiroidismo materno puede afectar adversamente el desarrollo neurológico fetal. Además puede ser necesario aumentar la dosis de levotiroxina sódica en un 50% durante la gestación y devolverlo a sus valores previos tras el parto.

En el anciano especialmente en pacientes con enfermedad coronaria conocida, la dosis para iniciar el tratamiento es de 12,5 a 25mcg/día con incrementos similares cada 2-3 meses hasta que se normalice la TSH.(Jameson,et al.2002)

Los pacientes con hipotiroidismo central debido a trastornos pituitarios o hipotalámicos, los valores de TSH pueden estar por debajo de lo normal y

adecuar la dosis de tiroxina en ellos debe ser minitoreada por medio de la evaluación clínica y la valoración de niveles de tiroxina. (T4 libre)

La sobredosificación con levotiroxina puede traer como consecuencia las manifestaciones de hipertiroidismo y además puede llevar a una supresión total de la producción de TSH, lo cual puede empeorar aún más el cuadro producido por un hipotiroidismo secundario.

Se ha hablado acerca de un efecto óseo deletéreo como consecuencia también de la sobredosificación crónica de levotiroxina sódica y consecuente a la supresión de TSH, pero sin embargo los estudios que se han realizado en mujeres pre y posmenopáusicas recibiendo este tratamiento por largos periodos de tiempo no muestran evidencia de aumento en la incidencia de fracturas. (Toft.1994) Sí se ha comprobado la mayor tendencia a desarrollar fibrilación auricular.

En estos casos el reajuste de la dosis debe hacerse con disminución de la dosis de levotiroxina de 12,5 a 25mcg/día cada dos a tres meses hasta obtener valores de TSH terapéuticos. (Jameson, et al.2002)

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Describir el comportamiento clínico del hipotiroidismo en hombres entre 15 y 90 años de edad atendidos en el hospital Manuel Uribe Ángel en los últimos 5 años.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- ◆ Describir las manifestaciones clínicas de la enfermedad que llevaron a su diagnóstico.
- ◆ Describir las características clínicas de la enfermedad en los pacientes durante el periodo de estudio.
- ◆ Identificar la existencia de algunos factores asociados al desarrollo de la enfermedad.

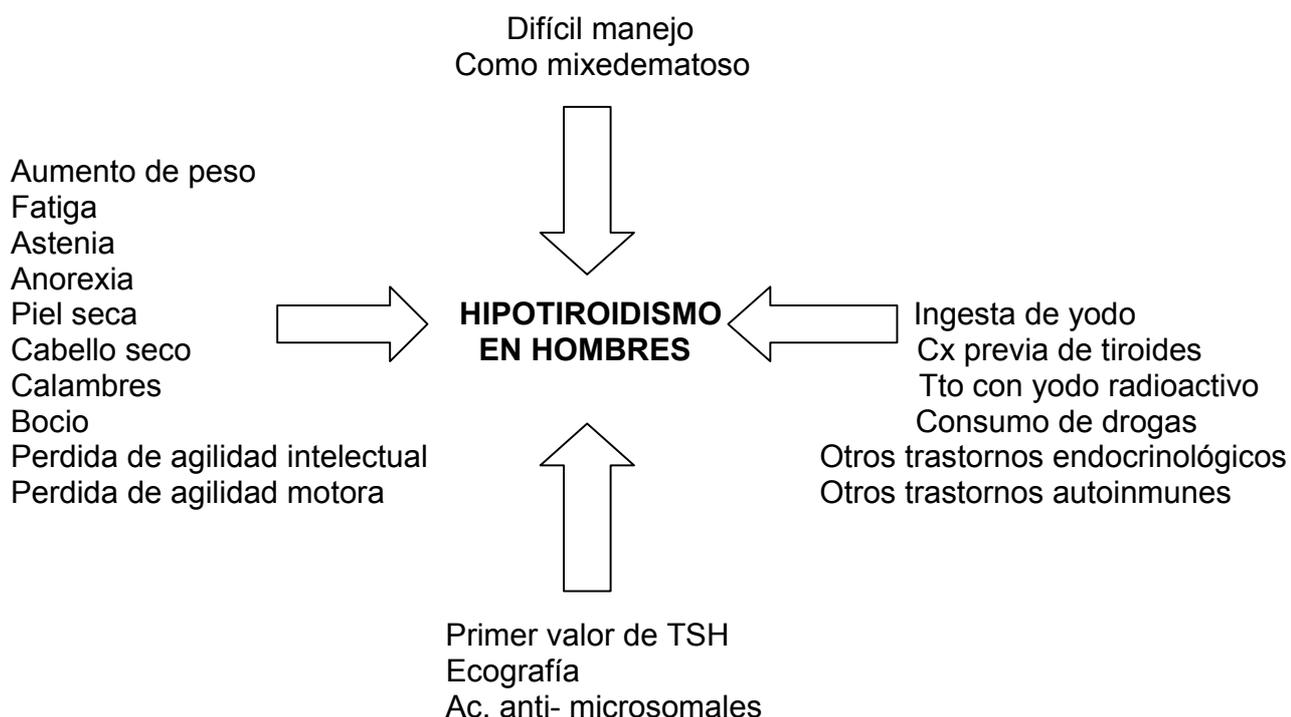
4. METODOLOGÍA

4.1 TIPO DE ESTUDIO Y MUESTRA

Se realizará un estudio de tipo descriptivo retrospectivo , en el que la muestra será de 35 pacientes.

Para obtener la información, se hará revisión de las historias clínicas de dichos pacientes que se encuentran ubicadas en los archivos del Hospital Manuel Uribe del municipio de Envigado.

4.2 DIAGRAMA DE VARIABLES



4.3 Tabla de variables

TIPO DE VARIABLE	NOMBRE	INDICADOR	CODIGOS	CODIGOS EXCEPCION
DEPENDIENTE	MANIFESTACIONES CLINICAS	AUMENTO DE PESO	1=SI 2=NO	3=SD
		ANOREXIA	1=SI 2=NO	3=SD
		ASTENIA	1=SI 2=NO	3=SD
		FATIGA	1=SI 2=NO	3=SD
		SOMNOLENCIA	1=SI 2=NO	3=SD
		PIEL SECA	1=SI 2=NO	3=SD
		CABELLO SECO	1=SI 2=NO	3=SD
		PERDIDA DE CABELLO	1=SI 2=NO	3=SD
		PERDIDA DE AGILIDAD MOTORA	1=SI 2=NO	3=SD
		PERDIDA DE AGILIDAD INTELECTUAL	1=SI 2=NO	3=SD
		BOCIO	1=SI 2=NO	3=SD
		INTOLERANCIA AL FRIO	1=SI 2=NO	3=SD
		PARESTESIAS	1=SI 2=NO	3=SD
	DESARROLLO DE COMPLICACIONES	DIFICIL MANEJO	1=SI 2=NO	3=SD
		COMA MIXEDEMATOSO	1=SI 2=NO	3=SD
INDEPENDIENTE	FACTORES DE RIESGO	INGESTA DE YODO	1=SI 2=NO	3=SD
		CIRUGIA PREVIA DE TIROIDES	1=SI 2=NO	3=SD
		TRATAMIENTO CON YODO RADIOACTIVO	1=SI 2=NO	3=SD
		CONSUMO DE DROGAS	1=SI 2=NO	3=SD
		OTROS TRASTORNOS ENDOCRINOS	1=SI 2=NO	3=SD
		OTRAS ENFERMEDADES AUTOINMUNES	1=SI 2=NO	3=SD
CONTROL	EDAD	AÑOS CUMPLIDOS		
	ANTICUERPOS ANTIMICROSOMALES			

4.4 Instrumento de recolección de la información

**INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD CES
COMPORTAMIENTO CLINICO DE LA ENFERMEDAD TIROIDEA EN
PACIENTES DE SEXO MASCULINO. HOSPITAL MANUEL URIBE ANGEL.
ENVIGADO 1997-2001.**

INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION HCN° _____

EDAD DE INICIO DE LOS SINTOMAS			
MANIFESTACIONES CLINICAS	SI	NO	SD
AUMENTO DE PESO			
INTOLERANCIA AL FRIO			
ASTENIA			
FATIGA			
SOMNOLENCIA			
ANOREXIA			
PIEL SECA			
CABELLO SECO			
PERDIDA DE CABELLO			
PARESTESIAS			
PERDIDA DE LA AGILIDAD MOTORA			
PERDIDA DE AGILIDAD INTELECTUAL			
BOCIO			
FACTORES DE RIESGO			
INGESTA DE YODO			
CIRUGIA PREVIA DE TIROIDES			
TRATAMIENTO PREVIO CON YODO RADIOACTIVO			
CONSUMO PREVIO DE LITIO			
CONSUMO PREVIO DE AMIODARONA			
OTRO TRASTORNO ENDOCRINO DIAGNOSTICADO CUAL?			
OTRO TRASTORNO AUTOINMUNE DIAGNOSTICADO CUAL?			
PRIMER VALOR DE TSH CUAL?			
ECOGRAFIA HALLAZGOS			
GAMAGRAFIA HALLAZGOS			
ANTICUERPOS ANTI-MICROSOMALES			
COMA MIXEDEMATOSO			

4.5 PLAN DE RECOLECCIÓN

Para la revisión de las historias se hará uso de tres horas semanales. Cada historia tomará aproximadamente 30 minutos para su lectura.

En un promedio de 5 semanas se tendrán recolectados los datos necesarios para realizar posteriormente el análisis.

4.6 PLAN DE ANÁLISIS

- ◆ Describir la frecuencia de los síntomas iniciales de la enfermedad.
- ◆ Describir la edad de presentación de la enfermedad.
- ◆ Establecer primer valor de TSH en cada uno de los pacientes y presencia de anticuerpos anti-microsomales.
- ◆ Establecer la frecuencia de los siguientes factores: ingesta de yodo, cirugía previa de tiroides, tratamiento previo con yodo radioactivo, consumo previo de amiodarona o litio y diagnóstico previo de otros trastornos endocrinos o autoinmunes.
- ◆ Describir las anomalías en tejido tiroideo encontradas por ecografía.
- ◆ Calcular la frecuencia de hipotiroidismo de difícil manejo y la presencia de complicaciones.

El almacenamiento de los datos y el procesamiento de los mismos se realizará en el programa Epi-info.

5. CONSIDERACIONES ÉTICAS

- ◆ La revisión de las historias clínicas se hará con la debida autorización de las directivas de la institución.
- ◆ De las historias clínicas sólo se extraerá la información pertinente al estudio.
- ◆ El informe final, no permitirá la identificación de pacientes individuales.
- ◆ El grupo de investigadores no dará a la información obtenida de las historias clínicas otro uso diferente al propuesto anteriormente.

6. CONTROL DE SESGOS

Para el control del sesgo de registro de información, la obtención y diligenciamiento de la información de las historias clínicas será realizada por duplicado, de tal forma que cada investigador realizará el proceso de manera individual. Luego, serán confrontados los instrumentos diligenciados para detectar inconsistencias o apreciaciones subjetivas, las cuales serán corregidas mediante revisión y evaluación por consenso de datos de la historia clínica. Si persiste alguna discrepancia, se recurrirá a la opinión final del asesor clínico.

7. RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 35 pacientes de sexo masculino; cuya edad de presentación fue entre los 15 y los 90 años con una media de 48.9 años.

El valor de TSH más bajo de toda la muestra fue de 5.98mcg/ml y el valor más alto fue 476mcg/ml, con una media de 73.29 y una derivación estándar de 109.61.

Al realizar el análisis estadístico con respecto a cada una de las variables predeterminadas para el estudio encontramos que hubo aumento de peso en 11 de 35 pacientes lo que equivale al 31.4% ; no se presentó en 4 pacientes equivalente al 11.4% y no se obtuvo dato en 20 pacientes que corresponde al 57.1% de la muestra.

La intolerancia al frío se presentó en 4 de 35 pacientes lo que equivale al 11.4% ; no se presentó en 7 pacientes equivalente al 20.0% y no se obtuvo dato en 24 pacientes que corresponde al 68.6% de la muestra. La astenia se presentó en 14 pacientes lo que equivale al 40%; no se presentó en 4 pacientes equivalente al 11.4% y no se obtuvo dato en 17 pacientes lo que corresponde 48.6% de la muestra.

Se presentó fatiga en 8 pacientes, lo que equivale al 22.9% ; no se presentó en 4 pacientes equivalente al 11.4% y no se obtuvo dato en 23 pacientes correspondiente al 65.7% de la muestra. La somnolencia se presentó en 7 de 35 pacientes lo que equivale al 20.0% ; no se presentó en 5 pacientes equivalente al 14.3% y no se obtuvo dato en 23 pacientes que corresponde 65.7% de la muestra.

La anorexia se presentó en 3 de 35 pacientes lo que equivale al 8.6%; no se presentó en 6 pacientes equivalente al 17.1% y no se obtuvo dato en 26 pacientes que corresponde 74.3% de la muestra.

La piel seca al igual que la caída del cabello se presentó en 1 de 35 pacientes lo que equivale al 2.9% ; no se presentó en 6 pacientes equivalente al 17.1% y no se obtuvo dato en 28 pacientes que corresponde 80.0% de la muestra.

Ningún paciente reportó haber presentado sequedad del cabello. Se presentó parestesias y pérdida de la agilidad motora en 2 de 35 pacientes lo que equivale al 5.7%; no se presentó en 6 pacientes equivalente al 17.1% y no se obtuvo dato en 27 pacientes que corresponde 77.1% de la muestra. Ningún paciente presentó pérdida de la agilidad intelectual.

El bocio se presentó en 10 de 35 pacientes lo que equivale al 28.6% ; no se presentó en 18 pacientes equivalente al 51.4% y no se obtuvo dato en 7 pacientes que corresponde 20.0% de la muestra.

Hubo aumento en el periodo de relajación del reflejo aquiliano en 1 de 35 pacientes lo que equivale al 2.9% ; no se presentó en 8 pacientes equivalente al 22.9% y no se obtuvo dato en 26 pacientes que corresponde 74.3%.

Cuatro de 35 pacientes presentaban antecedente de cirugía previa de tiroides lo que equivale al 11.4%; Diez de 35 pacientes tenían antecedente de ablación de la tiroides con yodo radioactivo lo que equivale al 28.6% El consumo de litio y amiodarona no representó un porcentaje estadísticamente significativo ya que ningún paciente reportó historia de consumo de estos medicamentos; no se obtuvo dato en el 2.9% para ambos medicamentos.

Tenían trastorno endocrino asociado 7 pacientes lo que equivale al 20% y no se presentó en 28 pacientes lo que corresponde al 80.0% de la muestra. Se presentó trastorno autoinmune asociado solo en 1 paciente lo que equivale al 2.9%.

Cuatro de 35 pacientes lo que equivale al 11.4% tenían ecografía como ayuda diagnóstica ; con respecto a la gammagrafía de tiroides se realizó en solo 3 pacientes lo que equivale al 8.6%.

Los anticuerpos antimicrosomales fueron positivos en 7 de 35 pacientes lo que equivale al 20.0% ; fueron negativos en 26 pacientes lo que corresponde al 74.3% de la muestra .

El coma mixedematoso no se presentó en ninguno de los pacientes estudiados.

8. DISCUSIÓN

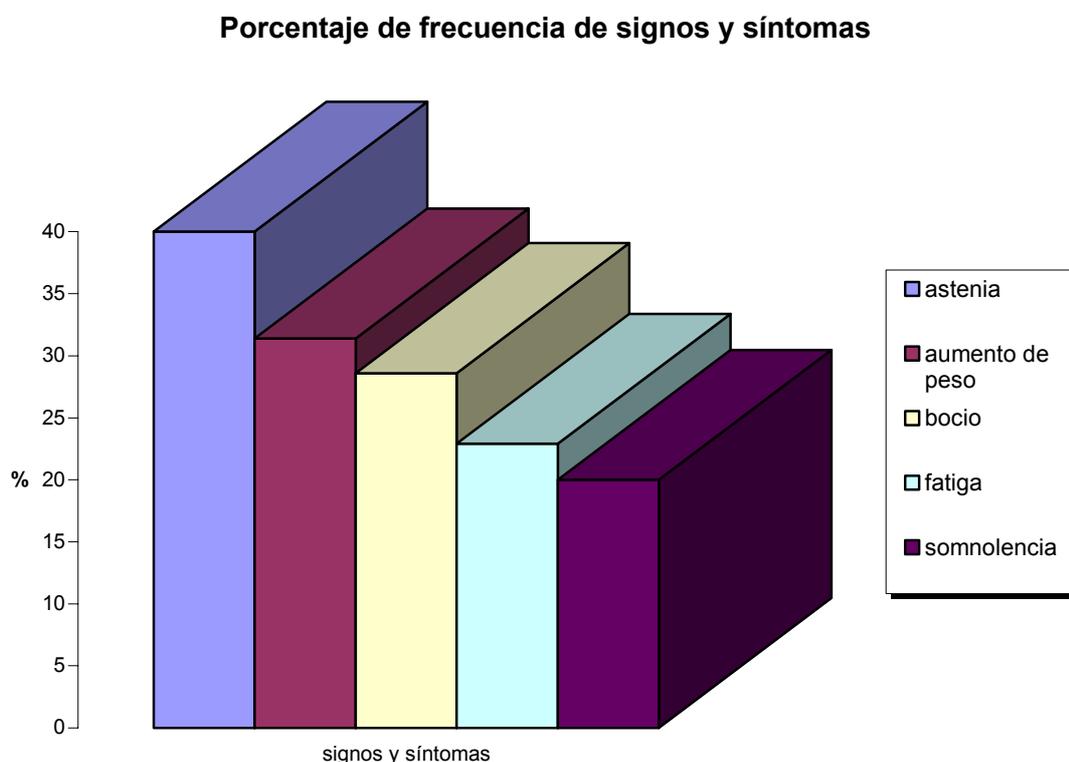
La deficiencia de hormonas tiroideas conduce a una gran variedad de signos y síntomas que afectan en esencia a todos los sistemas del cuerpo; es importante tener en cuenta que la enfermedad se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino con una incidencia anual de 4 por 1000 mujeres, aunque no es exclusiva de este grupo de pacientes pues en el hombre también puede presentarse un tipo de hipotiroidismo primario o secundario a otras causas con una incidencia de 1 por 1000 hombres. (Jameson , et al.2002)

Dentro de lo síntomas que se presentan con mayor frecuencia encontramos debilidad generalizada, cansancio y letargo, intolerancia al frío, piel seca, caída del cabello, alteración de la memoria, cambios de la voz, constipación, aumento de peso, anorexia , dolor precordial, edema facial y periférico, independientemente del sexo. Algunos signos clínicos pueden ser muy sutiles y el diagnóstico puede pasarse por alto con facilidad. En este tipo de pacientes es común encontrar obesidad, enlentecimiento del reflejo aquiliano, bocio entre otros. (Júbiz.2002)

En el presente estudio los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia en orden descendente fueron la astenia la cual se presentó en 14 pacientes lo que equivale al 40% de la muestra, el aumento de peso que se presentó en 11 de los 35 pacientes lo que corresponde a un 31.4% de la muestra. Posteriormente se encuentra el bocio el cual se presentó en 10 pacientes lo que equivale al 28.6% de los pacientes; la fatiga y la somnolencia se presentaron en 7 y 8 pacientes respectivamente lo que corresponde a 22.9% y 20% de la muestra. Los demás síntomas evaluados dentro de este estudio como son la intolerancia al frío, la anorexia, la piel seca, caída del cabello, las parestesias, la pérdida de agilidad motora y el enlentecimiento de la fase de relajación del reflejo aquiliano se presentaron en menos de 4 pacientes cada uno.

Ver gráfica 1.

Gráfico-1 Porcentaje de frecuencia de signos y síntomas pacientes con hipotiroidismo



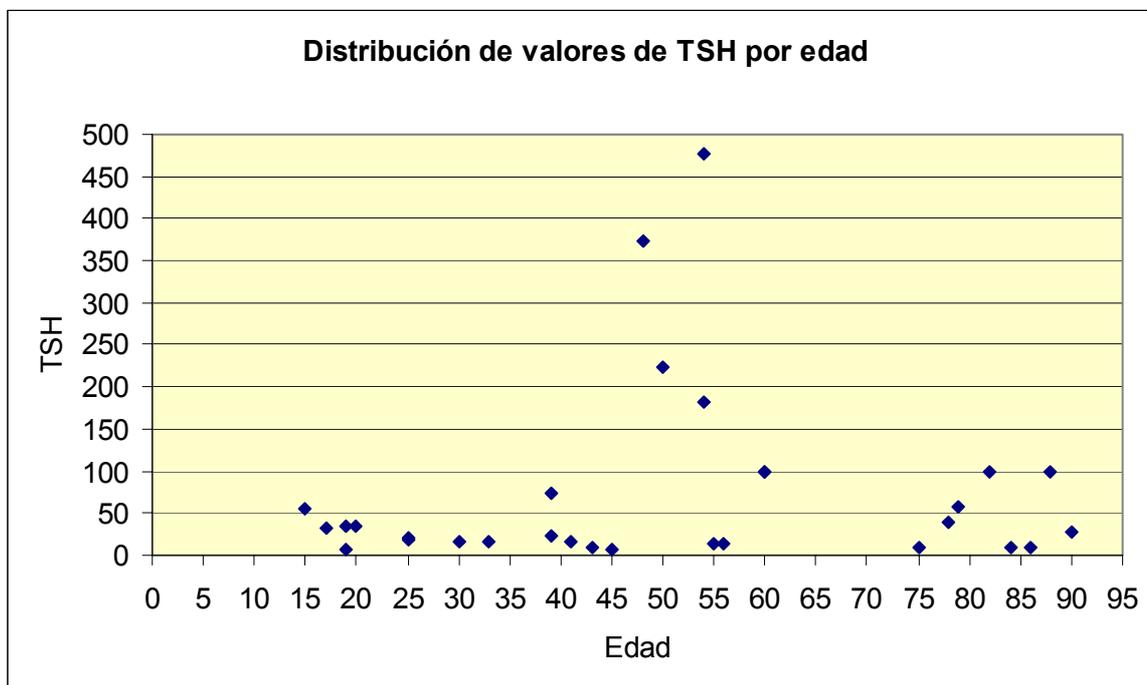
Nuestro estudio estuvo conformado por 35 pacientes de sexo masculino entre los 15 y 90 años de edad con una media de 48.94. De estos, un 25.7% equivale al porcentaje de pacientes mayores de 60 años de edad. Teniendo en cuenta el efecto de la edad en la función tiroidea de acuerdo a la literatura revisada las concentraciones de T4 total y libre no disminuyen de manera importante con la edad al contrario de la T3 que sí lo hace gradualmente quizá porque disminuye la conversión periférica de T4 en T3 la cual es moderada y tiene importancia sólo a los 60 años de edad en hombres y a los 80 años en mujeres. (Júbiz.2002) The American College of Physicians recientemente publicó las guías para el tamizaje de enfermedad tiroidea primaria por medio de la medición de TSH las cuales establecen que el tamizaje en hombres y mujeres menores de 50 años no está garantizado debido a la baja frecuencia de la enfermedad tiroidea en este grupo de pacientes. (Umpierrez GE.2003)

La TSH es una medida eficaz para el diagnóstico temprano, pero no adecuada para estimar la severidad clínica y metabólica de la enfermedad a diferencia de la medición de hormonas tiroideas periféricas la cual refleja la severidad del hipotiroidismo. (Meier.2003) La TSH se conserva normal en casi todos los ancianos, sin embargo los valores pueden encontrarse aumentados en 6% de los pacientes y se relacionan con un aumento en los títulos de anticuerpo anti-microsomales. (Júbiz.2002)

Nosotros encontramos que el valor de TSH más alto fue de 476mcg/ml en un paciente de 54 años de edad además encontramos que el primer valor de TSH encontrado en pacientes mayores de 48 años fueron más elevados con respecto a los pacientes de menor edad en los cuales el valor máximo fue de 73mcg/ml. El promedio de edad al momento del diagnóstico es de 60 años (Jameson, et al.2002)

Ver gráfica 2.

Gráfica-2 Distribución de valores de TSH por edad.



En la muestra estudiada se encontró que 7 de los 35 pacientes (20%), presentaron anticuerpos anti-microsomales positivos. Según la literatura revisada, ya está determinado que anticuerpos anti-microsomales están presentes en 90-95% de pacientes con hipotiroidismo autoinmune.

Al relacionar este hallazgo con la presencia de un trastorno autoinmune asociado encontramos que sólo un paciente presentó ambas variables positivas, siendo el trastorno autoinmune asociado, la diabetes mellitus tipo 1 (DM tipo 1).

Además, con respecto a la presencia de otros trastornos endocrinos asociados encontramos que se presentó en 7 de 35 pacientes, 20 % de la muestra. Dentro de los trastornos endocrinos encontrados están la diabetes mellitus y el panhipopituitarismo

Algunos estudios han reportado que el riesgo de disfunción tiroidea es 2 a 3 veces mayor en pacientes con DM tipo 1 que en la población general. Según un estudio publicado en abril de 2003 en la revista Diabetes Care definitivamente existe una asociación entre la DM tipo 1 y la disfunción tiroidea y por tanto es recomendado en estos pacientes realizar seguimiento anual midiendo niveles de TSH como prueba de tamizaje para la detección temprana de disfunción tiroidea en pacientes asintomáticos. Aproximadamente 12-24% de las mujeres y 6% de los hombres con DM tipo 1 presentan hipotiroidismo y en pacientes con DM tipo 2 se presenta una prevalencia de 3 a 6% comparado con la población general.

Un 80% de los pacientes con DM tipo 1 y con valores de TSH aumentados presentan anticuerpos anti-microsomales positivos y el 10 al 20% de los pacientes con DM tipo 1 y valores de TSH entre parámetros normales presentan anticuerpos positivos. En el presente estudio, como se mencionó anteriormente, 1 de 35 pacientes lo que equivale al 2.9% presentó DM tipo 1 y anticuerpos anti-microsomales positivos. Con respecto al estudio ya mencionado de la relación de disfunción tiroidea y DM tipo 1 los pacientes con anticuerpos positivos fueron 17.9 veces más propensos a desarrollar hipotiroidismo que los pacientes con anticuerpos negativos.

La edad media de presentación de disfunción tiroidea en pacientes con DM tipo 1 fue de 29 +/- 3 años para el estudio reportado en Diabetes Care. En el presente estudio se reportaron 3 pacientes con diabetes mellitus. Dos de ellos con DM tipo 1 y en los cuales se diagnosticó el hipotiroidismo a la edad de 48 y 50 años. El resto que corresponde a un paciente con DM tipo 2 su edad de diagnóstico fue a los 70 años. Esto muestra que los pacientes con DM tipo 1 presentan hipotiroidismo a edades tempranas. Las guías publicadas por The American College of physicians con respecto al tamizaje para enfermedad tiroidea primaria no aplican para los pacientes diabéticos tipo 1 ya que en este tipo de pacientes la enfermedad tiroidea se presenta a edades más tempranas.

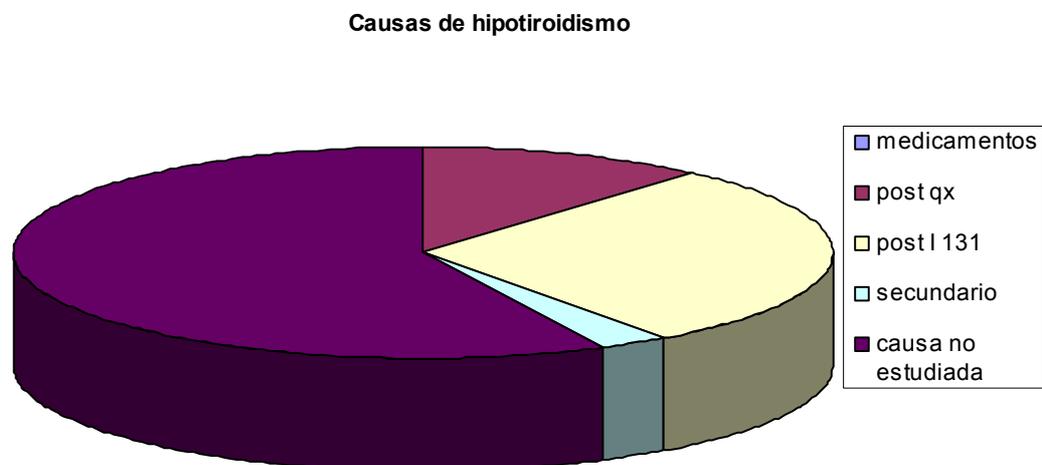
Después de muchos años de uso, no hay demostraciones que el yodo radioactivo cause cáncer y daño a las gónadas (Júbiz.2002); la complicación más común es el desarrollo de hipotiroidismo; el riesgo de desarrollar hipotiroidismo tras la administración de yodo radioactivo depende de la dosis, pero al menos es del 10-20% en el primer año y del 5% al año a partir de entonces. (Jameson et, al.2002)

En este estudio se encontró que 10 de 35 pacientes presentaron hipotiroidismo como consecuencia de la ablación de la tiroides con yodo radioactivo lo que equivale al 28.6% de la muestra.

También encontramos que 4 pacientes presentaron hipotiroidismo secundario a resección quirúrgica de la glándula lo que equivale al 11.4% de la muestra. La tasa de desarrollar hipotiroidismo es sólo ligeramente inferior que la observada tras el tratamiento del hipertiroidismo con yodo radioactivo. (Jameson, et al.2002)

Ver gráfica 3.

Gráfica-3 Causas de hipotiroidismo.



Como se mencionó anteriormente la selectividad de la glándula tiroides para la captación de yodo permite la evaluación de su funcionamiento.(Jameson et al.2002)

En nuestro estudio, 2 pacientes tenían como ayuda diagnóstica la gamagrafía la cual reportó hipocaptación de la glándula, hallazgo compatible con hipotiroidismo.

La ecografía es un procedimiento no invasor que permite delinear la anatomía interna de la tiroides y los tejidos blandos contiguos además permite identificar cambios en el tamaño tiroideo, permite diferenciar lesiones quísticas puras, sólidas o mixtas con una precisión de un 95 a un 100%.(Júbiz.2002). Cinco de los 35 pacientes estudiados tenían ecografía con los siguientes hallazgos: imágenes quísticas y aumento difuso de la glándula.

9. BIBLIOGRAFIA

Barbesino G, Chiovato L. The Genetics of Hashimoto's Disease. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2000 June; 29 (2) :357-367.

Chavedarian R, Bruckert E, et al. Components of the fibrinolytic system are differently altered in moderate and severe hypothyroidism. *Journal of Clinical Endocrinol Met* 2001 Feb; 86 (2): 732-737

Diekman MJ, Harm MP, Endert E, Wielin W, Wiersinga WN. Endocrine factors related to changes in peripheral vascular resistance after treatment of thyrotoxic and hypothyroidism disease. *Eur Journal Endocrinology* 2001 april;144 (4):339-346.

Júbiz W. *Endocrinología clínica*. 4 ed. Feriva S.A. 2002.104-105

Litio e Hipotiroidismo. Disponible en: www.jr2.ox.ac.uk:80/Bandolier/band74/b74-76.html

Larsen PR, Davies TF. Hypothyroidism and Thyroiditis . En: Forsen DW, Kronenber HM, Larsen PR, Wilson JD. *Williams textbook of endocrinology*. 10 ed. Saunders. 1998. P 423-429.

Martino E, Barlalena L, Bogazzi F, Braverman LE. The effects of amiodarona on the thyroid. *Endocrine Reviews* 22(2):240-254.

Meier C, Trittibach P, et al. Serum thyroid stimulating hormone in assessment of severity of tissue hypothyroidism in patients with overt primary thyroid failure: Cross sectional suevey. *BMJ* 2003; 326:311-2.

Rack SK, Makela EH. Hypothyroidism and depression: A therapeutic Challenge. *Annals of Pharmacotherapy* 2000 oct;34 (10): 1142-1145.

Surk M, Ocampo E. Subclinical Thyroid Disease The American Journal of Medicine. 1996 Feb; Vol 100.

Toft A. Thyroxine Therapy. The New England Journal Of Medicine. 1994; 331:174-180.

Umpierrez GE, Latif KA, et al. Thyroid dysfunction in patients with type 1 Diabetes Diabetes Care 26: 1181-1185, 2003.

Villanueva VJ. Revista de la Cátedra Vía Medicina # 105-junio/ 2001 página 3-12
www.med.unne.edu.ar/revista105/hipotiroidismo.html

Jameson JC, Weetman AP. Thyroid disease. En: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, et al . Harrison's Principles of Internal Medicine. 15 ed. Mc Graw Hill. 2002.p 2417-2421.