



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“FIBRILACION AURICULAR PERSISTENTE SECUNDARIA A
TORMENTA TIROIDEA”**

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de caso

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTORA:

Tatiana Marisol Sánchez Naranjo

Riobamba - Ecuador

2019



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
CARRERA DE MEDICINA

**“FIBRILACION AURICULAR PERSISTENTE SECUNDARIA A
TORMENTA TIROIDEA”**

TRABAJO DE TITULACIÓN

TIPO: Análisis de caso

Presentado para optar al grado académico de:

MÉDICO GENERAL

AUTOR: Tatiana Marisol Sánchez Naranjo

TUTOR: Dr. Armel Hernández Reyes

Riobamba - Ecuador

2019

©2019, Tatiana Marisol Sánchez Naranjo

Se autoriza la reproducción total o parcial, con fines académicos, por cualquier medio o procedimiento, incluyendo la cita bibliográfica del documento, siempre y cuando se reconozca el Derecho de Autor.

Yo, **TATIANA MARISOL SÁNCHEZ NARANJO**, declaro que el presente trabajo de titulación es de mi autoría y los resultados del mismo son auténticos. Los textos en el documento que provienen de otras fuentes están debidamente citados y referenciados.

Como autora asumo la responsabilidad legal y académica de los contenidos de este trabajo de titulación; El patrimonio intelectual pertenece a la Escuela Superior Politécnica de Chimborazo.

Riobamba 22 de Mayo del 2019.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Tatiana Marisol Sánchez Naranjo', enclosed within a large, loopy blue oval scribble.

Tatiana Marisol Sánchez Naranjo

1804382016

ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA
ESCUELA DE MEDICINA

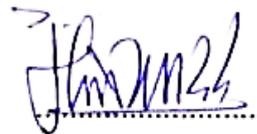
El Tribunal del trabajo de titulación certifica que: El trabajo de titulación: **Tipo Análisis de Caso Clínico con el título, FIBRILACION AURICULAR PERSISTENTE SECUNDARIA A TORMENTA TIROIDEA**, realizado por la señorita **Tatiana Marisol Sánchez Naranjo**, ha sido minuciosamente revisado por los Miembros del Tribunal del trabajo de titulación. El mismo que cumple con los requisitos científicos, técnicos, legales en tal virtud el Tribunal Autoriza su presentación.

FIRMA

FECHA

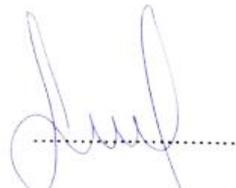
Dr. Jorge Washington Quintana German

PRESIDENTE DEL TRIBUNAL



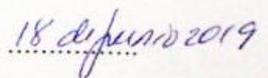
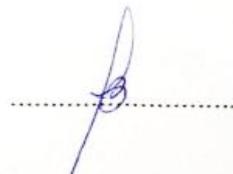
Dr. Armel Hernández Reyes

**DIRECTOR DEL TRABAJO DE
TITULACIÓN**



Dr. Alejandro Jesús Bermúdez Garcell

MIEMBRO DEL TRIBUNAL



AGRADECIMIENTO

Principalmente agradezco a Dios quien con su todopoderoso amor me ha permitido llegar a este punto de mi vida y rodearme de profesionales que me han hecho enriquecerme como persona y médico.

A mis padres que son mi fortaleza, mi inspiración diaria, mi apoyo incondicional, por el esfuerzo y dedicación que me ha brindado en el transcurso de mis estudio, a mi familia, amigos y novio que han hecho de esta larga travesía una experiencia inolvidable llena de alegrías, a mi tutor Doctor Armel Hernández que, con su invaluable aporte y conocimientos, me ha dirigido durante la realización de mi caso clínico.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN	X
ABSTRACT	X
CAPÍTULO I	
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. Metodología	2
1.2. Estrategia de la búsqueda	2
1.3. Criterios de elegibilidad	2
1.4. Selección de estudios y recopilación de datos	2
1.5. Revisión bibliográfica - Tirotoxicosis, tormenta tiroidea, fibrilación auricular .	3
<i>1.5.1. Definición</i>	3
<i>1.5.2. Epidemiología</i>	3
<i>1.5.3. Etiología</i>	4
<i>1.5.4. Patogenia</i>	5
<i>1.5.5. Clasificación y presentación clínica</i>	7
<i>1.5.5.1. Tirotoxicosis</i>	7
<i>1.5.5.2. Fibrilación auricular</i>	7
<i>1.5.5.3. Clínica</i>	7
<i>1.5.6. Diagnóstico</i>	8
<i>1.5.6.1. Criterios Diagnósticos</i>	8
<i>1.5.6.2. Diagnóstico Diferencial</i>	9
<i>1.5.7. Tratamiento</i>	10
<i>1.5.7.1. Medidas Generales</i>	10
<i>1.5.7.2. Tratamiento Específico</i>	11
CAPÍTULO II	
2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO	13
2.1. Anamnesis	13
2.1.1. Antecedentes patológicos personales	13

2.1.2.	<i>Antecedentes patológicos personales</i>	13
2.2.	Motivo de consulta	13
2.3.	Enfermedad actual	13
2.4.	Examen Físico	14
2.4.1.	<i>Signos vitales</i>	14
2.4.2.	<i>Medidas antropométricas</i>	14
2.5.	Evolución	15
2.5.1.	<i>Seguimiento al paciente</i>	17
2.5.1.1.	<i>Evolución del paciente por consulta externa</i>	18
CAPITULO III		
3.	HALLAZGOS	19
3.1.	Discusión	19
3.2.	Perspectiva del paciente	20
CONCLUSIONES		
GLOSARIO DE TÉRMINOS		
BIBLIOGRAFÍA		
ANEXOS		

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1-1: Escala de Burch – Wartofsky	9
Tabla 2-2: Escala de consciencia de Glasgow	16

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1-1: Fisiopatología de la fibrilación auricular en hipertiroidismo	5
Gráfico 2-2: Diagnóstico Diferencial.....	10

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo de titulación fue realizar el estudio de caso clínico de un paciente de 50 años de edad con antecedentes de hipertiroidismo sin tratamiento regular que acude a esta casa de salud con un marcado incremento de hormonas tiroideas por lo que se diagnóstica como cuadro de tirotoxicosis, al examen físico paciente ligeramente desorientado, ansioso, de estructura longilínea, con marcada taquicardia, taquipnéico, con evidente exoftalmos y temblores en miembros superiores; se aplica escala de BURCH Y WARTOFSKY con puntuación mayor a 50 que confirma el diagnóstico de tormenta tiroidea, además se realizan complementarios de imagen como: ecografía de tiroides que reporta tiroides aumentada de tamaño sugerente de bocio difuso, se realiza electrocardiograma donde se evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida resistente al tratamiento médico convencional. Se inicia tratamiento con anticoagulante como medida preventiva de sucesos trombóticos debido a fibrilación auricular de larga data, mas terapia tiroidea combinada con anti tiroideos, reductores de la liberación de hormona tiroidea, bloqueadores de la conversión periférica de T4 a T3 y Betabloqueantes, con lo que se consigue finalmente llegar a ritmo sinusal que persiste en los posteriores controles por consulta externa. La tormenta tiroidea es un factor desencadenante y perpetuador de arritmias cardiacas como la fibrilación auricular. El adecuado control de la función tiroidea ayuda a regular la frecuencia cardiaca durante el episodio arrítmico.

Palabras clave: <TIROTOXICOSIS>,<TORMENTA TIROIDEA>,<FIBRILACIÓN AURICULAR>,<HIPERTIROIDISMO>,<HORMONAS TIROIDEAS>.



12/06/2019

ABSTRACT

ABSTRACT

The following investigation`s objective was the description of the clinical case study of a 50-year-old patient with a history of hyperthyroidism without regular treatment who comes to this health house with a marked intake of thyroid hormones, which is why it is diagnosed as picture of thyrotoxicosis, to the patient physical examination slightly disoriented, anxious, long-line structure, with marked tachycardia, tachypnea, with evident exophthalmos and tremors in upper limbs; BURCH and WARTOFSKY scale is applied with a score greater than 50 that confirms the diagnosis of thyroid storm, in addition complementary images are performed such as thyroid ultrasound that report enlarged thyroid size suggestive of diffuse goiter, electrocardiograms are performed where atrial fibrillation is evidenced with rapid ventricular response resistant to conventional medical treatment. Therapeutic management with anticoagulants is initiated as a preventive measure of thrombotic events, more heart rate controllers and later thyroid function control, which finally leads to a sinus rhythm that it is maintained in the subsequent controls by external consultation. Thyroid storm is a trigger and perpetuator of cardiac arrhythmias such as atrial fibrillation. Adequate control of thyroid function helps regulate the heart rate during the arrhythmic episode.

KEYWORDS: < THYROTOXYCOSIS>, < THYROID STORM>, < ATRIAL FIBRILLATION>, < HYPERTIROIDISM>, < THYROID HORMONES>.



CAPÍTULO I

1. INTRODUCCIÓN

La tirotoxicosis se define como el estado clínico asociado al exceso de actividad de la hormonas tiroideas, debido a su circulación inadecuada, cuya presentación clínica varía: desde asintomática o subclínica, hasta una tormenta tiroidea potencialmente mortal. (Bos et al. 2018)

Se estima que a nivel mundial entre el 1 al 2% de los pacientes con tirotoxicosis desarrollarán algún episodio de tormenta tiroidea a lo largo de su vida, el mismo que se presenta con mayor frecuencia en mujeres adultas, con una relación de 3:1 con respecto al sexo masculino; el pronóstico es relativamente desfavorable, ya que a pesar de un adecuado tratamiento, la mortalidad varía entre el 20 y el 50% dependiendo la bibliografía consultada. (Binod y Kamal 2018)

La prevalencia de casos reportados con tirotoxicosis en los Estados Unidos es de 1.2%, incluyendo 0.5% de tirotoxicosis manifiesta y 0.7% de subclínica. La incidencia de tirotoxicosis alcanza su punto máximo entre los 20 y los 50 años de edad. (Bruere et al. 2015a). En países como Cuba se reporta que aproximadamente el 10 % de las emergencias endócrinas son causadas por eventos de Tormenta Tiroidea secundarios a Tirotoxicosis. (Leal 2012)

Los síntomas típicos se deben al estado hipermetabólico inducido por el exceso de hormonas tiroideas e incluyen pérdida de peso, intolerancia al calor y palpitaciones. (Cruz et al. 2017)

La fibrilación auricular es la complicación cardíaca más frecuente del hipertiroidismo presentándose entre un 10% a 25% de los pacientes hipertiroides. (Bruere et al. 2015b)

Se han descritos casos de tormenta tiroidea asociada a fibrilación auricular, en países de habla hispana como, México, Colombia, Argentina pero no está definida una estadística epidemiológica específica para cada país.

Ecuador no es la excepción a la ausencia de estadísticas, en la búsqueda no se pudieron encontrar publicaciones sobre tormenta tiroidea y su relación con fibrilación auricular refractaria, de ahí la importancia de investigar esta patología, que como se mencionó anteriormente se basa en una complicación rara de una enfermedad común en nuestro medio.

1.1. Metodología

1.2. Estrategia de la búsqueda

La búsqueda sistemática de fuentes bibliográficas fue realizada de forma independiente por parte de los autores utilizando plataformas científicas como Pubmed, Epistemonikos, Google Académico, revistas médicas como The American Journal of Medicine, artículos latinoamericanos de publicaciones recientes como la sociedad de Cardiología Argentina, Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM (México) entre otras. El proceso incluyó búsquedas por separado con los términos “Tormenta Tiroidea y Fibrilación Auricular”, “Tirotoxicosis y fibrilación Auricular”, “Hipertiroidismo y tirotoxicosis”, “Fibrilación Auricular tratamiento”, “Manejo de la Tormenta Tiroidea”. Combinándose posteriormente para la realización de un solo documento que sirva de análisis de este caso clínico.

1.3. Criterios de elegibilidad

Para los criterios de elegibilidad se tomó en cuenta la pirámide de evidencia; estos incluyeron estudios debían presentar datos conceptuales, epidemiológicos, fisiopatológicos, diagnósticos y de manejo en pacientes con antecedente de hipertiroidismo extremadamente descompensado (tormenta tiroidea) con posterior aparición de fibrilación auricular.

1.4. Selección de estudios y recopilación de datos

El procedimiento para la selección y recopilación de datos inició con la búsqueda del título “FIBRILACION AURICULAR PERSISTENTE SECUNDARIA A TORMENTA TIROIDEA”, excluyendo todos los estudios que no cumplieran con el objetivo de este estudio. La información encontrada se clasificó como: elegible, poco clara, no elegible de acuerdo con los criterios de inclusión anteriormente mencionados. Finalmente se utilizaron todos aquellos clasificados como elegibles su análisis de texto completo y posterior inclusión en nuestro estudio.

1.5. Revisión bibliográfica - Tirotoxicosis, tormenta tiroidea, fibrilación auricular

1.5.1. Definición

Se define al Hipertiroidismo como una patología tiroidea capaz de producir un exceso en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas por la propia glándula, mientras que la Tirotoxicosis hace referencia a los cambios fisiopatológicos que se producen por dicho exceso de hormonas tiroideas, independiente de su etiología. (Rengifo 2011)

La tormenta tiroidea, también llamada crisis tirotóxica, es una complicación aguda y mortal del hipertiroidismo. Cuya aparición suele ser de forma repentina con afectación multisistémica, con un índice de mortalidad de aproximadamente un 30% a pesar de los avances modernos en su tratamiento y medidas de apoyo. (Binod y Kamal 2018)

La tirotoxicosis puede llevar a complicaciones graves entre las más comunes encontramos: alteraciones del estado mental, osteoporosis, debilidad muscular, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad tromboembólica, colapso cardiovascular y muerte. (Carly y Ishwarlal 2018)

La Fibrilación Auricular se define como una arritmia supra ventricular que se caracteriza por una duración mayor de 30 segundos, con reemplazo de las ondas P por ondas fibrilatorias que varían en amplitud y tiempo de duración con intervalos RR irregulares. La respuesta ventricular depende de las características electrofisiológicas del nodo Auriculo Ventricular, de la presencia de las vías accesorias, del tono simpático y vagal e incluso de la acción de diferentes drogas. (Hadid, González y Abello 2015)

1.5.2. Epidemiología

A nivel mundial 2 de cada 100 personas con antecedente de tormenta tiroidea mal controlada desarrollaran episodios de tirotoxicosis, siendo el sexo femenino el más afectado. La mortalidad en este estadio clínico suele llegar a ser importante, superando cifras de hasta el 50 % de muertes en personas afectadas, por lo que tiene un muy mal pronóstico tras su diagnóstico en países como Japón la mortalidad puede llegar hasta un 10 % según estudios recientes. (Binod y Kamal 2018).

En países de primer mundo como Estados Unidos se reporta una incidencia de hasta el 1.2% de cuadros de tirotoxicosis ya sea manifiesta o subclínica tras un cuadro de tormenta tiroidea,

siendo las edades de entre 20 a 50 años las de mayor susceptibilidad al momento de aparición de cuadro clínico. (Carly y Ishwarlal 2018).

En nuestro continente Sudamericano se encuentran datos de países del Caribe como Cuba donde 10 de cada 100 pacientes que acuden por emergencias endocrinas presentan casos de Tirotoxicosis secundaria a Tormenta tiroidea. (Leal 2012).

La fibrilación auricular es la complicación cardíaca más frecuente del hipertiroidismo y una de las más comunes, en los casos de tirotoxicosis, presentándose entre un 10% a 25% de los pacientes hipertiroideos.

La fibrilación auricular es la arritmia más común en todo el mundo, cuya prevalencia se incrementa a mayor edad. (Reddy et al. 2017) Se ha documentado que los casos de Fibrilación Auricular se pueden presentar en < 0,5% en sujetos menores de 50 años y 5-15% en mayores de 80 años. (Hadid, González y Abello 2015)

Se menciona que de entre el 10 al 60% de casos de fibrilación auricular son causados por estados Hipertiroideos (Reddy et al. 2017), por ende es una de las características clínicas más comunes, más preocupantes y de mayor interés en los pacientes con sospecha de desequilibrio hormonal tiroideo extremo como es el caso de la tormenta tiroidea.

Se ha relacionado a la fibrilación auricular con un riesgo de hasta 5 veces de desarrollar accidentes cerebrovasculares, de 3 a 4 veces riesgo de falla cardíaca, con un riesgo de muerte de hasta 2 veces mayor con respecto a los pacientes con ritmo sinusal. Se ha descrito además mayor deterioro cognitivo relacionado con micro embolias cerebrales y peor calidad de vida. Alrededor del 20 % de los ataques cerebro vasculares isquémicos están relacionados con cuadros de fibrilación auricular y en la mayoría de los casos son silentes, por lo que en muchos de los casos suelen ser letales.

1.5.3. Etiología

Son factores que predisponen a que ocurra un cuadro de Tormenta tiroidea los causales de hipertiroidismo:

- a) Bocio multilocular tóxico y no tóxico.
- b) Adenoma de la tiroides.
- c) Graves-Basedow. (Binod y Kamal 2018)

Los factores precipitantes son:

- a) Interrupción brusca de anti tiroideos.
- b) Cirugía de la tiroides.

c) Trauma. (Binod y Kamal 2018)

1.5.4. Patogenia

La fisiopatología de la tirotoxicosis varía de cierto modo de su agente causal pero concluyen en un estado hipertiroideo descontrolado. Entre las causas más comunes mencionaremos: enfermedad de Graves que actúa de manera autoinmune estimulando los receptores de la TSH (hormona estimulante de la tiroides), produciendo una hiperplasia de las células foliculares tiroideas debido a exceso de secreción de las mismas, esto dado por la TSI (Inmunoglobulina estimulante de la tiroides), cuya función es ordenar a la glándula tiroides que se vuelva más activa; lo que conlleva a la aparición de bocio difuso e hipertiroidismo. Otro causal común son los estados de tiroiditis en los cuales ocurre una destrucción de los folículos tiroideos por su proceso mismo de infección, el cual puede ser causado por factores autoinmunes, químicos, infecciosos o mecánicos, esto a su vez lleva a una liberación excesiva de hormona tiroidea preformada en la circulación por lo que estos cuadros generalmente suelen ser transitorios. (Carly y Ishwarlal 2018)

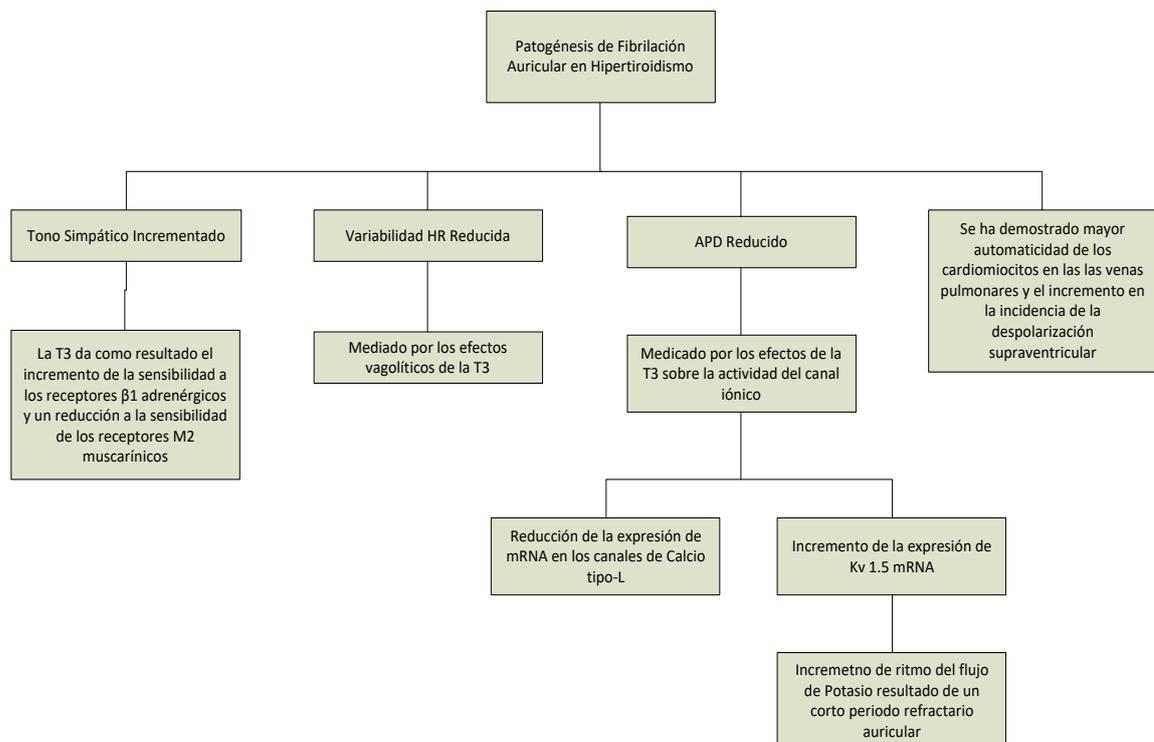


Gráfico 1-1: Fisiopatología de la fibrilación auricular en hipertiroidismo

Fuente: (Reddy et al. 2017)

Se sabe que el mecanismo de acción tirotóxica sobre el corazón se resume por la acción tiroidea la afecta al sistema adrenérgico del corazón es decir a su contractilidad, frecuencia y resistencia; además de ejercer control sobre los niveles de catecolaminas lo que conlleva a su vez a una sensibilidad tisular mayor. (Reddy et al. 2017) (Vargas-Uricoechea, Bonelo-Perdomo y Sierra-Torres 2014)

Se conoce a la fibrilación Auricular como un claro predictor de patologías como accidente cerebrovascular (ACV), o Insuficiencia Cardíaca (IC) (Selmer et al. 2012), se dice que independientemente de la función tiroidea la fibrilación auricular se debe a una actividad eléctrica caótica resultante de un estímulo continuo descontrolado-taquicardia. Debido a esto se debe tener muy en cuenta en un paciente con antecedentes tiroideos a un paciente autiroideo. En pacientes con antecedente de hipertiroidismo se encontró que niveles elevados de hormona tiroidea la que a su vez estimula los receptores B1 Adrenérgicos y M2 Muscarínicos del corazón, que conllevan a un aumento de la función simpática, produciendo taquicardia y disminución del período refractario o de descanso. Se sabe también que dichas hormonas tiroideas actúan a nivel de canales iónicos produciendo un potencial de acción de corta duración exactamente hace referencia a un mayor retraso al paso de potasio que aumenta la corriente entre la aurícula derecha y la aurícula izquierda, produciéndose la fibrilación auricular (grafico 1). (Reddy et al. 2017) .

El latido cardíaco rápido e irregular producido por la Fibrilación auricular aumenta el riesgo de fenómenos trombóticos intracardiacos (Reddy et al. 2017) (Vargas-Uricoechea, Bonelo-Perdomo y Sierra-Torres 2014) lo que explica la gran tendencia de dicha patología a desarrollar accidentes cerebrovasculares. (Selmer et al. 2012) HAY BIBLIOGRAFIA MAS ACTUA, MIRA HASTA 2012 TIENES AHI

El inicio y mantenimiento de una taquiarritmia requiere un sustrato anatómico, un evento modulador y un disparador .Se sabe que la fibrilación auricular puede suceder por varios mecanismos, de los cuales, el que más explica el evento de causa tiroidea es propagación de varias ondas eléctricas independientes en forma continua y descontrolada (taquicardia persistente), que se presentan en dependencia de los periodos refractarios (cortos), de la cantidad de masa auricular y la velocidad de conducción de los impulsos eléctricos en distintos sitios de la aurícula. (Hadid, González y Abello 2015)

1.5.5. Clasificación y presentación clínica

1.5.5.1. Tirotoxicosis

Se define como el exceso de actividad de las hormonas tiroideas, de acuerdo a su forma clínica puede presentarse como:

- a) Subclínica o asintomática: con una incidencia del 0,7% en casos reportados Estados Unidos para el año 2018.
- b) Clínica o manifiesta: presente en un 0.5% de los casos reportados en Estados Unidos en año 2018, cuyos síntomas pueden llegar a ser tan intensos hasta convertirse en una tormenta tiroidea potencialmente mortal. (Carly y Ishwarlal 2018)

1.5.5.2. Fibrilación auricular

Se puede clasificar en 4 tipos de acuerdo con su duración y presentación clínica:

- a) Primer episodio o diagnosticada por primera vez: la Fibrilación auricular no ha sido diagnosticada antes, independientemente de la duración de la arritmia o la presencia y la gravedad de los síntomas relacionados con ella.
- b) Paroxística: auto limitada, en la mayoría de los casos 48 h. Algunos episodios de Fibrilación Auricular paroxística puede durar hasta 7 días.
- c) Persistente: Se considera persistente cuando el episodio de FA es ≥ 7 días incluidos los episodios que se terminan por cardioversión farmacológica o eléctrica después de 7 días o más.
- d) Persistente de larga duración: fibrilación auricular continúa de duración > 1 año tras adoptar la estrategia de control de ritmo cardiaco.
- e) Permanente: Cuando la presencia de la arritmia no puede ser revertida por lo que no se adoptan intervenciones para el control del ritmo cardiaco. (Hadid, González y Abello 2015).

1.5.5.3. Clínica

Se describe una clínica inespecífica con afectaciones tanto a sistemas como: el termorregulador (cambios de temperatura hasta), el nervioso central (agitación, delirio, psicosis, convulsiones etc.), gastrointestinal-hepáticas (dolor abdominal, diarrea, vómito, ictericia etc.) y cardiovascular (taquicardia, fibrilación auricular); entre los más comunes. (Leal 2012)

1.5.6. Diagnóstico

Para poder realizar un adecuado y oportuno diagnóstico se debe tener en cuenta los antecedentes del paciente en este caso haber sido diagnosticado anteriormente con hipertiroidismo con o sin tratamiento nos brinda una orientación clínica, esto no nos permite descartar esta patología en pacientes sin antecedentes puesto que el diagnóstico puede presentarse en el curso de una crisis tirotóxica. En todo paciente con sospecha de una descompensación tiroidea se deben solicitar pruebas función tiroidea que usualmente muestran niveles altos de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) y niveles bajos de la hormona estimulante de la tiroides (TSH).

No es estrictamente necesario niveles muy elevados de hormona tiroidea para causar una tormenta tiroidea. Pueden presentarse también en resultados de laboratorio hipercalcemia, hiperglucemia (debido a la inhibición de la liberación de insulina y al aumento de la glucogenólisis). (Binod y Kamal 2018)

1.5.6.1. Criterios Diagnósticos

En el año de 1993 se introduce la escala de puntos para tormenta tiroidea por Burch-Wartofsky que sirve como guía ante la sospecha clínica del cuadro:

Tabla 1-1: Escala de Burch – Wartofsky

Parámetro	Puntuación
Disfunción termoregulatoria	
Temperatura (°C)	
37.2 - 37.7	5
37.8 - 38.2	10
38.3 - 38.8	15
38.9 - 39.2	20
39.3 - 39.9	25
≥ 40	30
Disfunción cardiovascular	
Taquicardia (latidos por minuto)	
90 - 109	5
110 - 119	10
120 - 129	15
130 - 139	20
≥ 140	25
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	10
Insuficiencia cardíaca congestiva	
Ausente	0
Leve	5
Moderada	10
Severa	15
Disfunción gastrointestinal-hepática	
Ausente	0
Moderada (diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómito)	10
Severa (ictericia)	20
Alteraciones del sistema nervioso central	
Ausente	0
Leve (agitación)	10
Moderada (delirio, psicosis, letargia)	20
Severa (crisis convulsivas, coma)	30
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	10
Puntaje total	
≥ 45	Tormenta tiroidea
25 - 44	Tormenta tiroidea inminente
≤ 25	Tormenta tiroidea poco probable

Fuente: (Cruz et al. 2017a)

Realizado por: Sánchez, Tatiana, 2019

Valoración Diagnóstica: la puntuación total de más de 45 es muy sugerente de tormenta tiroidea, de 25 a 44 apoya el diagnóstico y menos de 25 hace que el diagnóstico sea poco probable. (Binod y Kamal 2018)

1.5.6.2. Diagnóstico Diferencial

Se realiza un diagnóstico diferencial con patologías que puedan producir alteraciones en sistemas como:

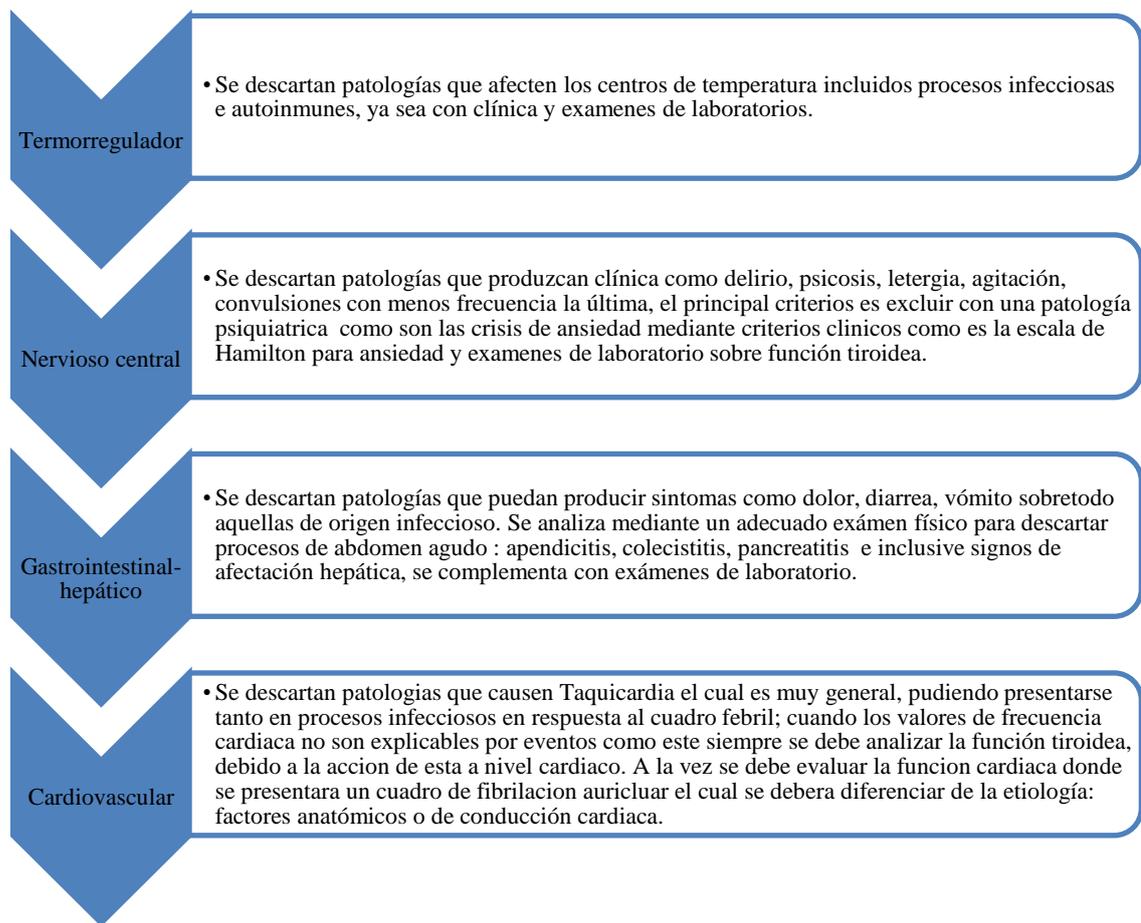


Gráfico 2-1: Diagnóstico Diferencial

Fuente: (Leal 2012)

1.5.7. Tratamiento

1.5.7.1. Medidas Generales

Los pacientes que se diagnostiquen con tormenta Tiroidea deben ser considerado para ingreso en terapia intensiva con apoyo ventilatorio en caso de ser necesario esto por la agresividad del cuadro clínico. (Binod y Kamal 2018)

El tratamiento de la tormenta tiroidea se basa en un inicio en calmar la sintomatología mediante:

- Hidratación.
- Antipiréticos.
- Mantas de enfriamiento.
- Antibiótico en caso de infección. (Binod y Kamal 2018)

1.5.7.2. Tratamiento Específico

Una vez estabilizado el paciente se debe tratar el factor causante para esto se presentan pasos estratégicos específicos:

- a) Controlar el aumento del tono adrenérgico: Betabloqueante.
- b) Reducción de la síntesis de hormonas tiroideas: tiamida.
- c) Reducir la liberación de hormona tiroidea: solución de yodo.
- d) Bloquear la conversión periférica de T4 a T3: agente de radiocontraste yodado, glucocorticoide, propranolol, propiltiouracilo.
- e) Reducción del reciclaje enterohepático de la hormona tiroidea: secuestrante de ácidos biliares. (Binod y Kamal 2018)

Se debe iniciar un bloqueador beta para cualquier caso de sospecha de tormenta tiroidea, por lo general se utiliza propranolol 40 mg a 80 mg cada 4 a 6 horas. Luego, se debe administrar una dosis de carga de propiltiouracilo de 500 mg a 1000 mg seguidos de 250 mg cada 4 horas o Metimazol (MMI) de 20 mg cada 4 a 6 horas. Se prefiere el propiltiouracilo porque tiene un efecto pequeño pero adicional de bloquear la conversión periférica de T4 a T3 Una hora después de la administración de propiltiouracilo o metimazol, dar cinco gotas de Yoduro de potasio s por vía oral cada 6 horas. También se debe iniciar el tratamiento con 100 mg de hidrocortisona cada ocho horas (o 2 mg de dexametasona cada 6 horas).(Vargas-Uricoechea, Bonelo-Perdomo y Sierra-Torres 2014)

Si está disponible, la colestiramina oral 4 gramos cuatro veces al día se puede iniciar para casos graves. Uno debe buscar factores precipitantes y tratarlos en consecuencia. Se debe evitar el uso de aspirina debido a su riesgo potencial de aumentar los niveles de hormona tiroidea libre al interferir con la proteína de unión a la tiroides. En las primeras 24 horas de tratamiento, el propiltiouracilo disminuye el nivel de T3 en un 45%, pero el metimazol disminuye el nivel de T3 en solo un 10% a un 15%. El metimazol, produce una normalización más rápida del nivel de T3 en suero después de unas pocas semanas de tratamiento y tiene menos hepatotoxicidad en comparación con el propiltiouracilo. Por lo tanto, después de la estabilización inicial, debemos tratar con metimazol (si se comenzó a usar propiltiouracilo al principio, debe cambiarse a metimazol). Esmolol, un bloqueador beta de acción corta, en una dosis de carga de 250 mcg / kg a 500 mcg / kg seguido de 50 mcg / kg a -100 mcg / kg / minuto se puede administrar en terapia intensiva. Para pacientes con enfermedad reactiva de las vías respiratorias, se debe elegir bloqueador beta cardioselectivo como atenolol o metoprolol. Si existe una contraindicación para

el uso de bloqueadores beta, el diltiazem es una alternativa. Si la terapia con tionamida está contraindicada debido a una reacción alérgica, se necesita tiroidectomía después del tratamiento con un bloqueador beta, hidrocortisona, colestiramina y solución de yodo. La plasmaféresis es el último recurso si todas las demás medidas fallan. Una vez que las condiciones clínicas de los pacientes mejoran, la solución de yodo se debe suspender, los glucocorticoides pueden disminuirse y detenerse, y se debe ajustar el bloqueador beta. La terapia con tionamida debe ser titulada, y si el propiltiouracilo es utilizado inicialmente, debe cambiarse a metimazol. Los pacientes deben ser recomendados para un tratamiento definitivo con terapia con yodo radiactivo (RAI) o tiroidectomía. (Binod y Kamal 2018)

CAPÍTULO II

2. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

2.1. Anamnesis

Paciente masculino, de 50 años de edad, mestizo, en unión libre, lateralidad diestro, tipo de sangre ORH+, nacido y residente en Santa Clara cantón de la provincia de Pastaza, instrucción secundaria completa, ocupación ayudante de pintor. Sus hábitos alimentarios se basan en una dieta hipercalórico rica en carbohidratos y grasas saturadas.

2.1.1. *Antecedentes patológicos personales*

Hermana con Diabetes Mellitus tipo II

2.1.2. *Antecedentes patológicos personales*

Hipertiroidismo diagnosticado hace 8 años en tratamiento con Topazol 3-3-4 más Propanolol dosis no especificada. No refiere intervenciones quirúrgicas ni alergias.

2.2. Motivo de consulta

Acude referido de unidad de salud de primer nivel por cuadro de taquicardia.

2.3. Enfermedad actual

Paciente refiere presentar palpitaciones de 1 año de evolución que se ha ido incrementando paulatinamente en los últimos 6 meses atribuidas a cuadro de hipertiroidismo que no ceden con tratamiento, que se acompañan de fatiga y disnea que no llegan al síncope; además refiere sensación de protrusión ocular de 3 años de evolución que produce ardor y dificultad para conciliar el sueño, temblores en miembros superiores que se presentan durante las palpitaciones, además de sensación de alza térmica, astenia, adinamia y baja de peso progresiva.

2.4. Examen Físico

2.4.1. *Signos vitales*

Tensión arterial: 114/79

Frecuencia cardíaca: 154

Frecuencia respiratoria: 24

Temperatura: 37. 5°

Saturación: 98%

2.4.2. *Medidas antropométricas*

Talla: 173 centímetros

Peso: 59 kilos

IMC: 19.7

Facies tirotóxica, cabeza normo cefálica, cuero de cabelludo de implantación normal, piel morena, ojos y pupilas isocóricas normo reactivas se evidencia exoftalmos con predominio de ojo izquierdo (Imagen 1), nariz y pabellón auricular de implantación normal, boca: mucosa oral húmeda ausencia de algunas piezas dentarias.

Cuello: largo, tiroides palpable y visible con el cuello en hiperextensión, grado 1 (Imagen 2). Movilidad conservada, no adenopatías. Tórax: simétrico de expansibilidad conservada. Corazón arrítmico taquicárdico no soplos; Pulmones: murmullo vesicular conservado no ruidos sobreañadidos. Abdomen: suave depresible no doloroso ruidos hidroaéreos presentes. Extremidades superiores se evidencia leves temblores en ambos miembros. Miembros inferiores simétricas tono y fuerza conservadas, no presentan edemas.

Neurológico: Glasgow 14/15

Examen mental:

- Orientación: levemente desorientado en tiempo, orientado en espacio y persona.
- Memoria: buena memoria retrograda y anterógrada.
- Juicio y raciocinio: reacción de manera adecuada.
- Cálculo: realiza operaciones sencillas.

- Respuesta emocional: acorde a los acontecimientos.
- Percepción: estado lúcido.
- Agnosia: sin alteraciones
- Sensibilidad superficial: Táctil conservada. Dolorosa adecuada. Térmica: conservada,
- Sensibilidad profunda: conservada.
- Sensibilidad vibratoria: perceptible sin alteración en miembros superiores e inferiores.
- Baroestesia: conservada.

Evaluación de pares craneales

- I Par craneal: reconoce los 3 tipos de olores.
- II Par craneal: reflejos a luz directo y consensual positivos, test de campimetría por confrontación normal, agudeza visual normal.
- III Par craneal: apertura, movimientos oculares adecuados, reflejo de acomodación y convergencia positivas.
- IV Par craneal: movimientos oculares conservados.
- V Par craneal: reflejo corneal presente, sensibilidad en el rostro presente.
- VI Par craneal: movimientos oculares normales.
- VII Par craneal: no signos de desviación de comisura labial, flexiona la cabeza, levanta las cejas, abre la boca y cierra los párpados.
- VIII Par craneal: normal
- IX Par craneal: dentro de parámetros normales
- X Par craneal: buena articulación de la voz
- XI Par craneal: rotación de la cabeza adecuada, sin desviación.
- XII Par craneal: lengua simétrica, fuerza muscular adecuada

Tabla 2-2: Escala de consciencia de Glasgow

		Puntaje	Puntaje del Paciente
Ocular	Espontánea	4	4
	Al estímulo Verbal	3	
	Al dolor	2	
	No hay apertura Ocular	1	
Motor	Obedecer ordenes	6	6
	Localiza el dolor	5	
	Flexión normal	4	
	Flexión anormal	3	
	Extensión	2	
	No hay respuesta motora	1	
Verbal	Orientada	5	
	Desorientada	4	4
	Palabras Inapropiadas	3	
	Sonidos Incomprensibles	2	
	No hay respuesta verbal	1	
Total		15	14

Fuente: El autor

Realizado por: Sánchez, Tatiana, 2019

2.5. Evolución

El paciente es referido de casa de salud de primer nivel por presencia de taquicardia y ansiedad con antecedente de hipertiroidismo tratado con topazol más propanolol a dosis infra terapéuticas por lo que refiere que no ha habido mejoría clínica; al examen físico resalta la presencia de taquicardia persistente por lo que se solicita valoración por segundo nivel.

El paciente es llevado al “Hospital General Puyo”, donde es valorado por el servicio de medicina interna, se constata cuadro de taquicardia 154 latidos por minuto, exoftalmos, ansiedad, temblores en miembros superiores, toma del estado general; por lo que se decide ingreso a Medicina Interna, donde se realizan exámenes de laboratorio que reportan TSH disminuida en 0.02 uIU/ml sugerente de hipertiroidismo franco, (Imagen 3) T4 libre incrementada con valores de 1.96 ng/dl lo que confirma el cuadro hipertiroides descontrolado sugerente de tirotoxicosis.(Imagen 4)

Se realizan estudios de imagen como: Ecografía Tiroidea que reporta tiroides aumentada de tamaño sugestivo de Bocio Difuso (Imagen 5). Además de electrocardiograma donde se evidencia fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. (Imagen 6)

Se aplica Escala de Burch y Wartofsky con un total mayor de 50 con lo que se diagnostica un cuadro de tormenta tiroidea.

Se inicia tratamiento para la fibrilación auricular, tomando en cuenta que no se pudo valorar el tiempo de evolución real de la Fibrilación Auricular y que no se cuenta en el la institución con ecocardiografía transesofágica, se inicia estrategia de control de frecuencia cardíaca y anticoagulación.

Debido a que se sospecha que el cuadro de que la fibrilación Auricular tiene una duración de más de 48 horas se decidió anticoagular con Enoxaparina 60 miligramos subcutáneos cada 12 horas, para luego introducir anticoagulación a más largo plazo con cumarínicos. El control de la frecuencia cardíaca se llevó a cabo con una combinación de fármacos frenadores de frecuencia cardíaca como Digoxina más Atenolol, debido a la refractariedad inicial a los betabloqueadores y para potenciar su efecto de ambos fármacos.

Se decide aumentar dosis de Anti tiroideo Metimazol (60 miligramos diarios). No se logra controlar estado clínico (Taquicardia) por lo que se decide administrar Yodo Potásico 10 gotas más 240 mililitros de Agua en 1 hora después de administrar Metimazol, se inicia Corticoide Hidrocortisona 100 miligramos endovenoso cada 8 horas durante 6 días. Se inicia la terapia con Warfarina 5 miligramos al día con valores de control de TTP: 37 .0 TP 12.0 INR 3.(Imagen 7) Una vez que se logró controlar la función tiroidea se logró estabilizar la frecuencia cardíaca y a su vez la fibrilación auricular.

24 horas posteriores al inicio de Yodo y Corticoides se logra conseguir frecuencia cardiaca de 100 latidos por minuto sin Digoxina y con Atenolol a dosis máxima 100 miligramos en la mañana y 50 miligramos en la noche.

En su octavo día de hospitalización paciente regresa a ritmo sinusal, con frecuencia de entre 80 a 90 latidos por minuto; se aplica la escala de Burch y Wartofsky con un valor de 10, valor que indica resolución de tormenta tiroidea; se mantiene en observación por 24 horas dicha escala disminuye a 5, por lo que se decide su alta y control por consulta externa. Paciente continúa con terapia anticoagulante 4 semanas posteriores a la alta médica.

Previa alta se interconsulta al servicio de Oftalmología quien indica Exoftalmos Bilateral con predominio de ojo izquierdo, astigmatismo bilateral, sospecha de Glaucoma por lo que se le administran lágrimas artificiales 1 gota cada 4 horas en ambos ojos, además de lágrimas artificiales semisólido cutáneo antes de dormir, lentes con corrección y protección Ultra violeta, y se le sugiere su control cada 3 meses.

Además se interconsulta a Endocrinología para tratamiento de base.

2.5.1. Seguimiento al paciente

2.5.1.1. Evolución del paciente por consulta externa

29/06/2018 - OFTALMOLOGIA

Paciente en tratamiento por endocrinología debido a patología de base. Acude a valoración, no refiere dolor ocular ni diplopía, aún ocupa lentes. Se indica lágrimas artificiales 1 gota cada 4 horas ambos ojos más, lágrimas artificiales semi sólido oftálmico aplicar antes de dormir. Se indica lentes con corrección y protección UV. Cito en dos meses para tonometría.

21/08/2019 - CARDIOLOGIA

Paciente que al momento del alta hospitalaria presentaba puntuación de CHA2DS2-VASC baja por lo que se decide no anti coagular de forma permanente. Al momento paciente presenta ritmo sinusal por lo que se decide que se mantendrá anticoagulación durante un tiempo máximo de 4 semanas posteriores a la fecha, con control en 3 meses para valorar alta por cardiología con seguimiento por endocrinología por enfermedad de base.

29/08/2018 – OFTALMOLOGÍA

Se realiza tonometría por aplanamiento o Goldman: Ojo derecho 19 mmHg; Ojo Izquierdo 20 mmHg, valores dentro de los parámetros permitidos, se solicita revaloración en 3 meses para alta.

11/11/2019 – CARDIOLOGÍA

Paciente con control de cuadro clínico se mantiene en ritmo sinusal, se decide alta hospitalaria por parte de este servicio.

21/11/2019 – OFTALMOLOGÍA

Paciente en iguales condiciones se decide alta hospitalaria, manteniendo las medidas de protección oftálmica.

CAPITULO III

3. HALLAZGOS

3.1. Discusión

La tormenta tiroidea o tirotóxica es un síndrome agudo y potencialmente mortal debido a una exacerbación de la tirotoxicosis. Actualmente se considera una afección poco frecuente debido a un diagnóstico y tratamiento temprano de la tirotoxicosis y un mejor manejo médico.

El control oportuno de la función tiroidea prevendrá futuras complicaciones potencialmente mortales como es el caso de la fibrilación auricular, y a su vez las complicaciones que la misma conlleva como estados de ACV o IC. Debido a que la incidencia de cuadros de tormenta tiroidea a nivel mundial son escasos hay muy pocos ensayos aleatorizados de tratamiento controlado, por lo que gran parte de las recomendaciones en su manejo se basan la experiencia y opinión de expertos.

Este es el caso de ENDOTEX revista endocrinológica de ingreso libre de los Estados Unidos o a su vez del Instituto Nacional de Medicina del mismo país entre otras, que proponen dos líneas de intervención médica. La primera línea corresponde a un soporte básico con acciones como control hidroelectrolítico, térmico, ansiolíticos, control ventilatorio entre los más importantes. A su vez hacen referencia a una segunda línea que va enfocada en un principio en el control del tono adrenérgico con el fin de disminuir la contractibilidad miocárdica, la frecuencia cardiaca y la resistencia periférica para lo que se sugiere la utilización de un Betabloqueante el mas recomendado es el Propanolol a dosis bajas, siguiendo con el control de la función tiroidea ya sea en su síntesis con tionamidas como son: propiltiouracilo, el metimazol y el carbimazol, de las cuales los dos primero son los mas recomendados en un inicio con dosis altas que luego van disminuyendo hasta lograr control tiroideo; a su vez se pueden actuar sobre la liberación de HT esto se logra con solución de yodo, Yoduro de Potasio que se aplicaría posterior a las tiaminas, para controlar la conversión periférica de T4 a T3 se recomienda la utilización de glucocorticoides ya sea dexametasona o hidrocortisona.

En el caso clínico que analizamos vemos que se cumplen por completo las líneas de acción que sugieren revistas e instituciones internacionales de gran prestigio, tomando en cuenta el estado de descompensación en el que el paciente es ingresado se decide priorizar algunas intervenciones. Por ejemplo tomando en cuenta que la fibrilación auricular muy posiblemente

haya tenido una duración de más de 48 horas se decide iniciar con anticoagulación con Enoxaparina como método preventivo de complicaciones tromboembólicas, pasando así al control adrenérgico para lo cual se utilizó Digoxina más Atenolol debido a la refractariedad inicial por los betabloqueantes y como mecanismo potenciador de los mismos. En cuanto a la función tiroidea se utilizaron tiamidas en este caso el Metimazol que por sí solo no pudo lograr control tiroideo por lo que decide administrar Yoduro de Potasio actuando así en la liberación de hormonas tiroideas, más glucocorticoide Hidrocortisona que como se mencionó anteriormente actúa bloqueando la conversión periférica de T4 a T3 consiguiendo el control tiroidea, con posterior control de frecuencia cardiaca y de la fibrilación auricular. En cuanto a la anticoagulación debido a que al momento del alta la escala de CHA2DS2-VASC es baja se decidió continuar anticoagulación durante 4 semanas posteriores a la presencia de ritmo sinusal como ya se mencionó anteriormente como medida preventiva debido al gran riesgo que corren todos aquellos pacientes que han sufrido de Fibrilación auricular de sufrir Accidentes Cerebro Vasculares e Insuficiencia Cardiaca lo que les da un gran índice de mortalidad.

Como se puede apreciar si no se logra un control tiroideo adecuado no se lograra controlar la frecuencia cardiaca ni la fibrilación auricular poniendo en riesgo la vida del paciente, a su vez es de suma importancia la anticoagulación en sospecha de arritmias de larga data, esto disminuye la gran mortalidad de dicha patología y mejora la calidad de vida del paciente. Recalcamos además que a pesar de pertenecer a un país subdesarrollado es posible un control médico adecuado de patologías tan poco frecuentes y con tanta letalidad como esta.

3.2. Perspectiva del paciente

El paciente es un hombre de 50 años casado que trabaja de AGYP GAS realizando tareas de pintura casado con 2 hijos una buena relación familiar que se siente muy agradecido con la institución de salud y los miembros de la misma, quienes asegura le salvaron la vida y le ayudaron a seguir adelante pues refiere haber llegado a pensar que su situación clínica no tendría un buen desenlace.

Entre sus planes está el envejecer junto a su esposa en su finca en la amazonia donde el reside.

CONCLUSIONES

La tormenta tiroidea asociada a la fibrilación auricular es un cuadro clínico de gran impacto debido a su importante mortalidad. El reconocimiento y diagnóstico a través de un juicio clínico adecuado más la utilización de escalas de predicción clínica constituye una herramienta importante.

La aplicación de un tratamiento oportuno disminuye las posibles complicaciones. El conocimiento del tema resulta primordial en la atención primaria donde reciben la primera atención estos pacientes.

Lograr una atención priorizada y oportuna de pacientes con sospecha clínica de este tipo de desequilibrios endocrinológicos disminuirá no solo el riesgo de exponer a estos pacientes a escenarios fatales si no también disminuirá el gran costo económico que se invierte por parte del ministerio de salud en pacientes descompensados que requieren una gran cantidad de especialistas y todo lo que esto implica.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

TH: Hormona Tiroidea

TSH: Hormona estimulante de la tiroides.

T4: Triyodotironina.

T3: Tiroxina

ACV: Accidente cerebro vascular.

IC: Insuficiencia cardiaca.

TAQUICARDIA: Incremento de la frecuencia cardíaca a rangos fuera de los permitidos.

ARRITMIA: Es un trastorno de la frecuencia cardíaca (pulso) o del ritmo cardíaco. El corazón puede latir demasiado rápido (taquicardia), demasiado lento (bradicardia) o de manera irregular.

GRAVES-BASEDOW: Tiroiditis autoinmune de etiología no muy bien conocida, que estimula la glándula tiroides, y es la causa de tirotoxicosis más común.

BIBLIOGRAFÍA

BINOD, P. y KAMAL, B., 2018. Thyroid Storm. *National Center for Biotechnology Information*,

BOS, D., BANO, A., HOFMAN, A., VANDERWEELE, T.J., KAVOUSI, M., FRANCO, O., VERNOOIJ, M., PEETERS, R., IKRAM, A. y CHAKER, L., 2018. Thyroid function and atrial fibrillation: Is there a mediating role for epicardial adipose tissue? *Clinical Epidemiology*, vol. Volume 10, pp. 225-234. ISSN 1179-1349. DOI 10.2147/CLEP.S149151.

BRUERE, H., FAUCHIER, L., BERNARD BRUNET, A., PIERRE, B., SIMEON, E., BABUTY, D. y CLEMENTY, N., 2015a. History of Thyroid Disorders in Relation to Clinical Outcomes in Atrial Fibrillation. *The American Journal of Medicine*, vol. 128, no. 1, pp. 30-37. ISSN 00029343. DOI 10.1016/j.amjmed.2014.07.014.

BRUERE, H., FAUCHIER, L., BERNARD BRUNET, A., PIERRE, B., SIMEON, E., BABUTY, D. y CLEMENTY, N., 2015b. History of Thyroid Disorders in Relation to Clinical Outcomes in Atrial Fibrillation. *The American Journal of Medicine*, vol. 128, no. 1, pp. 30-37. ISSN 00029343. DOI 10.1016/j.amjmed.2014.07.014.

CARLY, B. y ISHWARLAL, J., 2018. Thyrotoxicosis. *National Center for Biotechnology Information*,

CRUZ, E.M., CUBRÍA, C.F.G., TEJEDA, A.A. y HUERTA, A.R., 2017. Tormenta tiroidea, una emergencia endocrina. , pp. 10.

HADID, D.C., GONZÁLEZ, D.J.L. y ABELLO, D.M., 2015. CONSENSO DE FIBRILACIÓN AURICULAR Sociedad Argentina de Cardiología Área de Consensos y Normas. , pp. 37.

LEAL, L., 2012. Tormenta Tiroidea. *Revista Cubana de Endocrinología*,

REDDY, V., TAHA, W., KUNDUMADAM, S. y KHAN, M., 2017. Atrial fibrillation and hyperthyroidism: A literature review. *Indian Heart Journal*, vol. 69, no. 4, pp. 545-550. ISSN 00194832. DOI 10.1016/j.ihj.2017.07.004.

RENGIFO, H., 2011. Hipertiroidismo. *Asociación Colombiana de Endocrinología*, pp. 21-26.

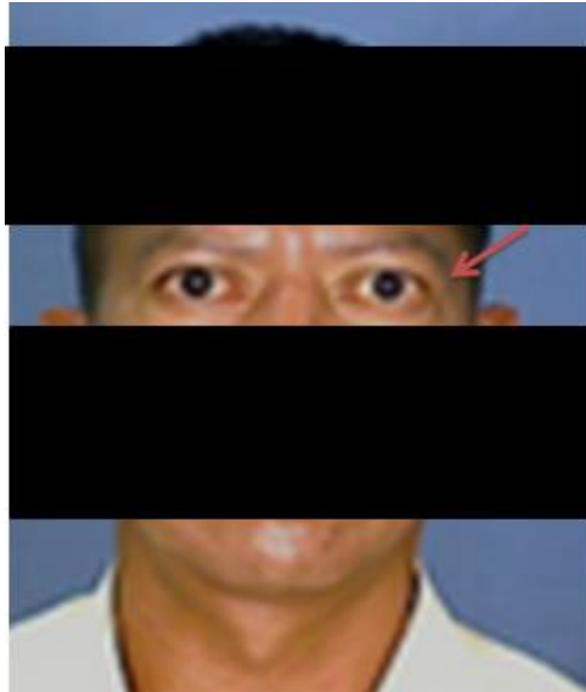
SELMER, C., OLESEN, J.B., HANSEN, M.L., LINDHARDSEN, J., OLSEN, A.-M.S., MADSEN, J.C., FABER, J., HANSEN, P.R., PEDERSEN, O.D., TORP-PEDERSEN, C. y

GISLASON, G.H., 2012. The spectrum of thyroid disease and risk of new onset atrial fibrillation: a large population cohort study. *BMJ*, vol. 345, no. nov27 1, pp. e7895-e7895. ISSN 1756-1833. DOI 10.1136/bmj.e7895.

VARGAS-URICOECHEA, H., BONELO-PERDOMO, A. y SIERRA-TORRES, C.H., 2014. Effects of thyroid hormones on the heart. *Clínica e Investigación en Arteriosclerosis*, vol. 26, no. 6, pp. 296-309. ISSN 02149168. DOI 10.1016/j.arteri.2014.07.003.

ANEXOS

Anexo A: Imágenes





Ministerio
de Salud Pública

Distrito 16D01 - PUYO-PASTAZA

Informe previo

HOSPITAL GENERAL PUYO
LABORATORIO-CLINICO

Página 2 De 2

Fecha de Imp: 2018-02-08 13:53

ORDEN: 20180206816
PACIENTE: GREFA VARGAS JUAN AGUSTIN
SERVICIO: CLINICA (HO)
PROCEDENCIA: HOSPITALIZACION
DISPENSARIO: HOSPITAL EL PUYO

CÉDULA: 1600229767
SEXO: M
EDAD: 49 Años
MÉDICO: NO APLICA

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	RANGOS
--------	-----------	--------	--------

QUIMICA SANGUINEA

VALIDADO POR:

Lda. Yaira Marisol
Toro Toro

HORMONAL

TSH

0.02

uIU/ml

• 0.40 - 4.00

EUTIROIDE: 0.4 A 4 uIU/ml
HIPERTIROIDISMO FRANCO: MENOR A 0.01 uIU/ml

MÉTODO: QUIMIOLUMINISCENCIA

VALIDADO POR:

Lda. Jenny
Alexandra Espín
Maldonado



LABORATORIO DE ESPECIALIDADES MÉDICAS

Dr. MSc Marcelo Ochoa Egas - Médico Patólogo

Título de Especialista Conferido por la Universidad Central del Ecuador
Profesor Universitario U.T.A

Laboratorio de Especialidades Médicas Dr. Marcelo Ochoa dispone de un sistema de gestión de calidad certificado de acuerdo a la norma ISO 9001:2015 por SGS

Paciente: GREFA VARGAS JUAN AGUSTIN

Orden: 27346 R - LP

Historia: 28450

Edad: 49 AÑOS

Dr (a): COORDINACION ZONAL 3

mié 07/feb/2018 (14:41)

MSP

1 / 1

EXAMENES HORMONALES	RESULTADO	UNIDAD	VALOR DE REFERENCIA
T4 Libre	1.96	ng/dl	0.93 - 1.70
METODO : EQL			

Validado por: Lda. Verónica Lisbeth Aponte Camero

RELL 07/feb/2018 17:31

Senescyt 1005-04-492055
Rg. M.S.P. F.82Nº242
Dr. Marcelo Ochoa E.

m p Ministerio de Salud Pública
 Distrito 16001 - PUYO-PASTAZA

Informe previo
 HOSPITAL GENERAL PUYO
 LABORATORIO-CLINICO

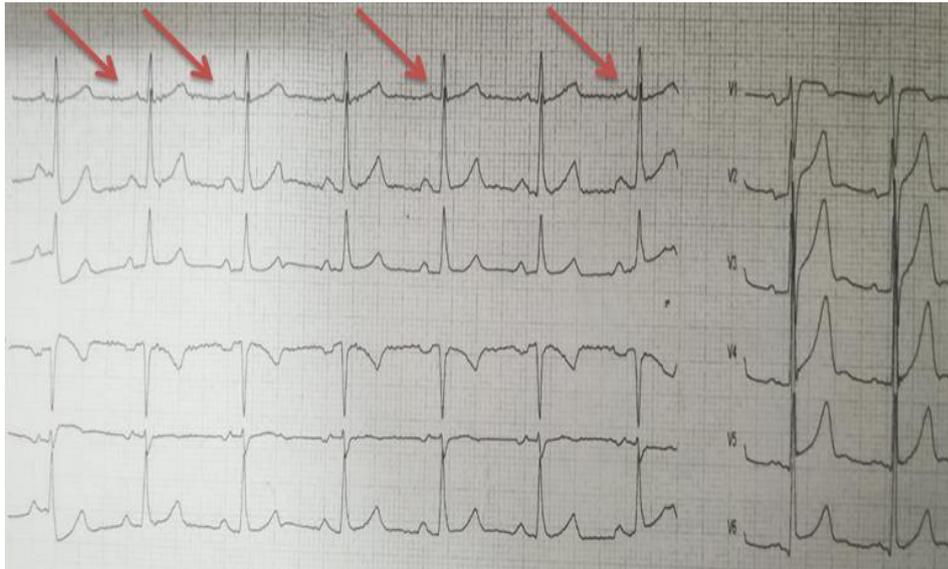
Página 2 De
 Fecha del Imp: 2018-09-09 11:35

ORDEN: 20180209823
 PACIENTE: GREFA VARGAS JUAN AGUSTIN
 SERVICIO: MEDICINA INTERNA (HO)
 PROCEDENCIA: HOSPITALIZACION
 DISPENSARIO: HOSPITAL EL PUYO

CÉDULA: 1600229767
 SEXO: M
 EDAD: 49 Años
 MÉDICO: NO APLICA

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	RANGOS
BIOMETRIA HEMATICA			
GLOBULOS BLANCOS	7.30	10 ⁹ /L	4.50 - 10.00
BASOFILOS %	0.0	%	0.0 - 0.1
EOSINOFILOS %	0.3	%	0.2 - 5.0
NEUTROFILOS %	86.6	%	* 55.0 - 65.0
LINFOCILOS %	11.8	%	* 25.0 - 40.0
MONOCITOS %	1.5	%	* 2.0 - 10.0
HEMATOCRITO	43.8	%	40.0 - 50.0
HEMOGLOBINA	14.7	g/dL	13.0 - 18.0
GLOBULOS ROJOS	5.21	10 ⁶ /L	5.00 - 8.00
MCH	28.2	pg	27.0 - 32.0
MCHC	33.5	g/dL	33.0 - 37.0
MCV	84.1	fL	86.0 - 98.0
BASOFILOS #	0.0	%	* 11.5 - 15.5
RDW - CV	54.2	%	* 37.0 - 51.0
RDW - SD	21.2	fL	10.0 - 13.5
CONTAJE DE PLAQUETAS	8.8	10 ⁹ /L	
MPV	0.0	fL	
EOSINOFILOS #	6.3	%	
NEUTROFILOS #	0.34	%	
LINFOCILOS #	0.1	%	
MONOCITOS #			
OBSERVACIONES	NINGUNA		
VALIDADO POR: <i>[Firma]</i> Lda. Mayra Viviana Freire Escobar			
COAGULACION			
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA TTP	37.0	seg	20.0 - 40.0
TP	12.0	seg	10.0 - 14.0
INR	0.90		0.80 - 1.00
VALIDADO POR: <i>[Firma]</i> Lda. Mayra Viviana Freire Escobar			
QUIMICA SANGUINEA			
UREA	33.8	mg/dL	18.0 - 30.0
CREATININA	0.90	mg/dL	0.80 - 1.20

Responsable: Dra. Narcisca Brito



Anexo B: Hoja de Consentimiento Informado

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de Consentimiento Informado

Yo Juan Agustín Gata Vargas con la C.I.# 46523447 doy mi consentimiento para información sobre mi historia clínica , procedimientos , estudios , diagnósticos y tratamiento al que he sido sometido en esta casa de salud .

Entiendo que la información podría ser publicada garantizando el anonimato completo.

Entiendo que el texto y las imágenes o videos publicados en el artículo estarán disponibles gratuitamente en internet y puede ser visto por el público en general protegiendo la integridad del paciente .

Las imágenes , videos y texto también pueden aparecer en otros sitios web o en la impresión puede ser traducida a otros idiomas o utilizados con fines educacionales .

Se me ha ofrecido la oportunidad de leer el manuscrito .

La firma de este formulario de consentimiento no quita mis derechos a la privacidad .

Nombre : Juan Agustín Gata Vargas
Fecha : 11 de Julio 2019
Firmado : [Firma]

Nombre del Autor : Tatiana Marisol Jandez Parayó
Fecha : 11/07/19
Firma : [Firma]

Nombre del tutor : Armel Hernández
Fecha : 11/07/19
Firma : [Firma]

Dr. Armel Hernández Reyes
ESP: CARDIOLOGÍA
REG PROF 132775N792