

HIPOTIROIDISMO SUBCLINICO EN PACIENTES AFECTOS DE EDEMA DE REINKE

Dr. C. Urbasos, Dr. Alonso Párraga,
Dr. Pallas Pallas.

Servicio de O.R.L. Hospital Xeral-Cies. Vigo.

I. INTRODUCCION

El Edema de Reinke (ER) o edema crónico de los pliegues vocales es una transformación edematosa del corion de la mucosa del pliegue vocal que afecta al espacio de Reinke y deforma la cara superior y el borde libre de ambas cuerdas vocales. Este término lo introdujo Hajek en 1926 (1).

Clínicamente estos pacientes presentan una disminución de la eficacia vocal. El timbre pierde su mordiente y se ensordece. Después el sujeto presenta periodos de ronquera intermitente y a veces cierta fatiga a la fonación prolongada. Más tarde pierde su registro agudo, la voz cantada es imposible y el tono de su voz se agrava. Cuando el ER es de gran volumen pueden llegar a presentar estridor o dificultad respiratoria.

Por laringoscopia indirecta solemos encontrarnos con unas cuerdas vocales deformadas por una formación tipo polipoide de amplia base de implantación.

En la Estroboscopia hallamos en la vibración fonatoria fenómenos ondulatorios

RESUMEN

En la etiopatogenia del Edema de Reinke se citan múltiples factores desencadenantes, entre ellos la Disfunción Tiroidea, ante la controversia existente entre los autores sobre su influencia, determinamos en 30 pacientes diagnosticados de Edema de Reinke por laringoscopia indirecta: las hormonas tiroideas, los anticuerpos antitiroideos, la TSH basal y la prueba de estimulación de TSH con TRH a los 20 y 60 minutos. En el 50% de los pacientes los valores de TSH a los 20 minutos se encontraban más elevados que los del grupo control de sujetos sanos y por tanto presentando un Hipotiroidismo Subclínico desconocido hasta el momento. Consideramos por tanto que el hipotiroidismo subclínico es un factor etiológico importante del Edema de Reinke.

Palabras Clave: Edema, Hipotiroidismo, TSH.

amplios y, asimetría y deca-
lage de fase de un lado res-
pecto al otro.

En la Etiopatogenia se citan múltiples factores desencadenantes, pero generalmente se presenta en grandes fumadores y en sujetos con mal uso y abuso de la voz. Una de las causas que se cita recientemente es la influencia de una alteración endocrinológica, el hipotiroidismo, aunque no se conoce con exactitud el mecanismo desencadenante ni tampoco si esta relación es cierta. Sobre este aspecto se han hecho distintos estudios a lo largo de los años, pero las conclusiones no son similares. Mientras unos autores como Benfari y Carluccio (2) sostienen que hay una relación clara entre ER y disfunción tiroidea, otros como Lindeberg (3) y White (4) la descartan.

Los estudios que descartan la relación entre estas dos patologías se basan en la determinación de los niveles circulantes de hormonas tiroideas y de TSH (Thyroid stimulating hormone). Sin embargo el Hipotiroidismo Subclínico precisa para ponerse en evidencia la prueba de estimulación de la TSH mediante la inyección de TRH (Thyroid releasing fac-

tor). Benfari en 1992 (2) pone en evidencia la correlación entre el ER y las alteraciones tiroideas, afirmando que el Hipotiroidismo subclínico es la patología orgánica asociada más frecuentemente al ER.

El hipotiroidismo subclínico es definido por Sánchez Franco (5) como la no evidencia de síntomas clínicos presentando valores normales de hormonas tiroideas circulantes pero con aumento excesivo de la respuesta de la TSH ante el estímulo de la TRH. Debemos tener en cuenta que este diagnóstico tiene un gran interés práctico ya que implica la instauración de tratamiento sustitutorio hormonal.

Iniciamos el presente trabajo para, según los resultados que obtuviéramos, incluir en nuestro protocolo de ER la petición sistemática de la determinación de TSH después de la estimulación con TRH, de la presencia de Anticuerpos antitiroideos y de los niveles plasmáticos de hormonas tiroideas.

II. MATERIAL Y METODOS

Recogimos desde primeros del presente año, 30 pacientes diagnosticados de ER por la laringoscopia indirecta de la consulta. Se trataban de 21 mujeres y 9 varones.

A todos los pacientes se les realizaba la exploración habitual ORL solicitando analíticamente la determinación de los niveles de T3 y T4, Anticuerpos antitiroideos circulantes, y la prueba de TSH después de la estimulación con TRH.

La prueba se realiza por la mañana determinando el nivel de TSH basal, y después de la administración intravenosa de 200 microgramos de TRH, a los 20 minutos y a los 60 minutos de la estimulación.

En los sujetos normales el nivel de TSH en respuesta al estímulo con TRH aumenta 3-4 veces respecto al valor basal y muestra un pico entre los 10 y los 40 minutos. (Fig. 1). En el Hipotiroidismo Subclínico se evidencia una respuesta muy exagerada, con valores que se mantienen elevados después de los 60 minutos (5).

Previamente sometimos a 9 individuos control a la prueba de estimulación para obtener una curva y unos valores de referencia normales. (Fig. 2). A los 20 minutos se obtuvo

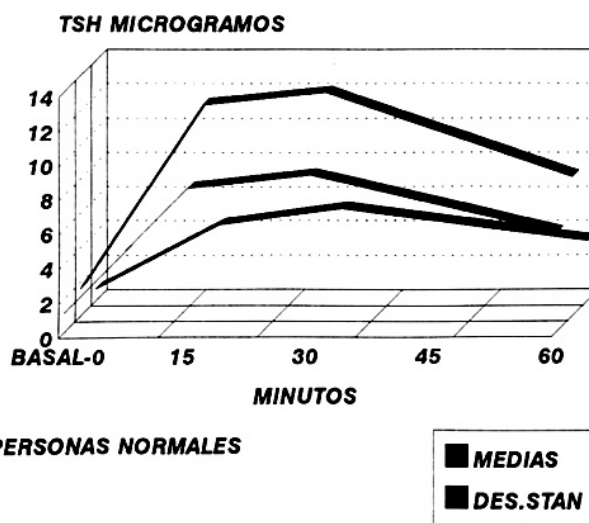


Fig. 1. Valores normales TSH

un valor medios de TSH de 9.4 ngr/dl con una desviación standard (DS) de 3.99 y un error standard (ES) de 1.39. Consideramos que el valor medio \pm IDS ($9.4 \pm 3.99 = 5.41-13.4$) eran sujetos normales. Los valores entre 1DS y 2DS (13.4-17.4) eran sujetos patológicos. Los valores superiores a la media más 2DS (> 17.4 ngr/dl) eran claramente patológicos y por tanto subsidiarios de tratamiento sustitutorio hormonal. El tratamiento consistió en la administración diaria de 50 microgramos de Levothroid en una sola toma por la mañana.

T	MEDIA	DS	ES
0	1,16	0,47	0,16
15	8,4	3,97	1,40
30	9,2	3,86	1,29
60	5,8	2,35	0,78

Fig. 2. Valores Individuos Control TSH

III. RESULTADOS.

En la prueba de estimulación de TSH en la serie de control, por tanto individuos normales sin lesión de ER, obtuvimos a los 20 minutos un valor medio de TSH de 9.4 ng/dl con una DS de 3.99 y un ES de 1.39. En la valoración de los pacientes estudiados consideramos normales, los que presentaban valores comprendidos entre 13.4 y 17.4 ng/dl a quienes repetiremos la analítica a los 6 meses y

dependiendo del resultado serán sometidos o no a tratamiento sustitutorio, y a los valores superiores a 17.4 ng/dl claramente patológicos y por tanto inician el tratamiento sustitutorio con 50 microgramos de Levothroid.

De los 30 pacientes, (Fig. 3) 15 (50%) no mostraron alteración tiroidea pero el otro 50% si: 3 presentaban aumento de anticuerpos antitiroideos, 13 (43.3%) presentaban respuesta alterada a la estimulación con valores a los 20 minutos que iban desde 14.69 hasta 35.84 ng/dl, y un paciente presentaba simultáneamente las dos pruebas alteradas y otro no respondía a la estimulación.

De los 15 sujetos patológicos, (Fig. 4 y 5) 9 presentaban valores claramente patológi-

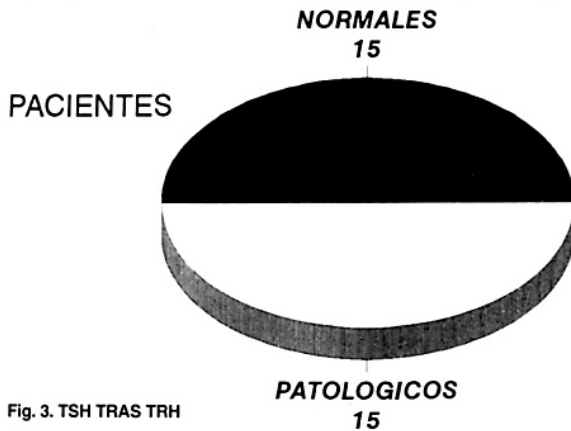


Fig. 3. TSH TRAS TRH

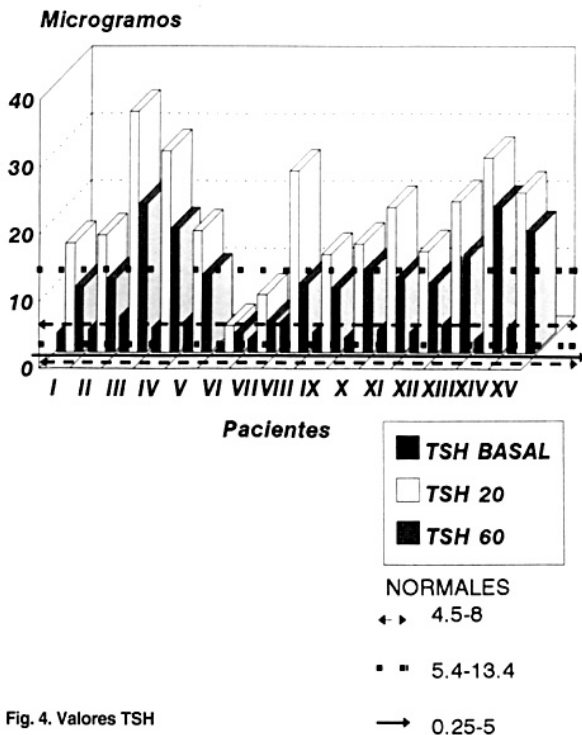


Fig. 4. Valores TSH

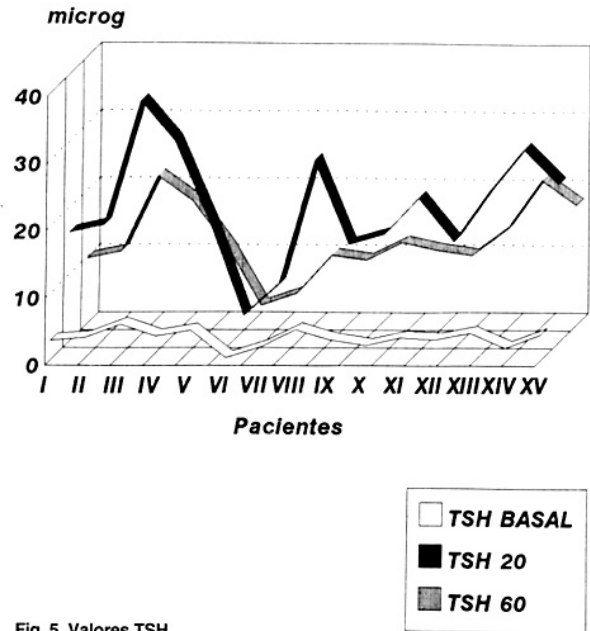


Fig. 5. Valores TSH

cos y están siendo sometidos a tratamiento hormonal. Los 6 restantes están pendientes de realizar el segundo análisis, uno de ellos padece taquicardia paroxística y toma Propanolol que puede ser el causante de la alteración de la prueba de estimulación.

Es importante destacar que de todos los pacientes con valores alterados sólo uno era varón, con una cifra de TSH a los 20 minutos de 14.69 ng/dl.

IV. DISCUSION

La falta de datos que definan la patogé- nia del ER demuestra el insuficiente conoci- miento de los mecanismos que lo desencade- nan.

Los estudios como el de Lindeberg de 1989 (3) sobre 43 pacientes describiendo 4 con Mixedema y uno "bordeline", que descar- tan la relación entre Hipotiroidismo y el ER se basan sólo en la determinación de las hormo- nas tiroideas y no en la prueba de estimula- ción, por lo que no debemos considerarlos. En cambio el estudio de Benfari (2) que si se basa en la prueba de estimulación con TRH encuentra una realción entre el ER y el Hipotiroidismo en el 79% de los pacientes, en nuestra casuística de 50%.

Consideramos por tanto, que el Hipotiroidismo subclínico debe tenerse en cuenta como una causa probable del acúmu-

lo de mucopolisacáridos en el espacio de Reinke de la cuerda vocal.

Además el tratamiento sustitutorio con hormona tiroidea, en nuestra serie les ha proporcionado a nuestros pacientes una mejoría clínica.

V. CONCLUSIONES

1. En nuestro estudio hemos encontrado una alta incidencia de Hipotiroidismo Subclínico desconocido hasta ese momento para los pacientes, por lo que lo consideramos como un factor etiológico importante del Edema de Reinke.

2. En los protocolos de diagnóstico del ER debe incluirse la petición sistemática de hormonas tiroideas, anticuerpos antitiroideos, y la prueba de estimulación de TSH con TRH para descartar el hipotiroidismo.

3. La terapia sustitutoria hormonal, no debe considerarse alternativa al tratamiento quirúrgico, pero si como profilaxis de la recidiva, añadiéndola a las normas de higiene vocal y a la terapia foniátrica, para eliminar el mal uso y abuso de la voz.

VI. BIBLIOGRAFIA

- 1.- *Hajek M.* Anatomische Untersuchungen über das Larynxodem, in Arch. Klin. Chir. 1891, 42 p. 46-93, Beitrage zur Anatomie der Stimmlippen, in Zeitschrift Hals-Nasen-Ohren-Heilkd, 1925-1926, 13 p. 161-172.
- 2.- *Benfari G.; Carluccio F.; Murgiano S. Lentini A.* Test di stimolazione della ghiandola tiroide nell'edema di Reinke. Anales O.R.L. Iber-Amer. XIX 5: 485-491 (1992).
- 3.- *Linderberg H.; Felding J. U.; Sogaard H. and Illum P.* Reinke's oedema and thyroid function: a prospective study in 43 patients. Clin. Otolaryngol. 12: 417-420 (1987).
- 4.- *White A.; Sim D. W.; Maran A.G.D.* Reinke's oedema and thyroid function. J. Laryngol. Otol. 105: 291-292 (1991).
- 5.- *Tresguerres J. A. F.* Diagnóstico endocrinológico. Pruebas funcionales endocrinas. p. 31-46 (1986).