

NOTA CLÍNICA



Gaceta Médica de Bilbao. 2014;111(3):68-71

Insuficiencia cardíaca congestiva en paciente joven con crisis tirotóxica: a propósito de un caso. Revisión de la literatura

Ainara Lozano-Bahamonde, Irene Elizondo-Rua, Juan C. Ibáñez-de-Maeztu, Alain Laskibar-Asua, Nora García-Ibarrondo

Hospital Universitario Basurto. Bilbao, Bizkaia

Recibido el 11 de abril de 2014; aceptado el 1 de julio de 2014.

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia cardíaca congestiva.
Crisis tirotóxica.

Resumen: Presentamos el caso de una mujer joven que ingresa por cuadro de insuficiencia cardíaca de predominio derecho, detectándose en el ecocardiograma hipertensión pulmonar severa con dilatación y disfunción del ventrículo derecho, sin disfunción ventricular izquierda. Se realizó determinación de hormonas tiroideas, siendo diagnosticada de crisis tirotóxica. Tras iniciar tratamiento médico con antitiroideos, betabloqueantes, además del específico de la insuficiencia cardíaca, se logró la estabilización del cuadro clínico así como de los signos y síntomas de hipertensión pulmonar, comprobándose la normalización función del ventrículo derecho. Este artículo muestra la importancia de descartar el hipertiroidismo en el estudio de pacientes con hipertensión pulmonar, sobre todo en personas jóvenes, ya que a pesar de tratarse de una etiología poco frecuente, es una de las causas reversibles y con buen pronóstico.

© 2014 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Congestive heart failure.
Thyrotoxic crisis.

Congestive heart failure in a young woman with thyrotoxic disease: a case report. Literature review

Abstract: We report the case of a young woman who was admitted due to predominantly right heart failure, echocardiography detected in severe pulmonary hypertension and dilated right ventricular dysfunction without left ventricular dysfunction. Thyroid hormone determination was performed, and the diagnosis of thyrotoxic crisis. After starting medical treatment with antithyroid drugs, beta blockers, besides the specific heart failure, stabilization of the clinical picture as well as the signs and symptoms of pulmonary hypertension was achieved, proving the right ventricular function normalization. This article shows the importance of ruling out hyperthyroidism in the study of patients with pulmonary hypertension, particularly in young people, as though it is a rare etiology is one of reversible causes and with good prognosis.

© 2014 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. All rights reserved.

Bihotz-gutxiegitasuna hipertiroidismoa duen emakume gazte batean. Literatura-ren berrikustapena

Laburpena: Artikulu honetan eskuin bihotz-gutxiegitasuna dela-eta ospitale-egonaldia jasan zuen emakume gazte baten kasua aurkeztuko dugu. Ekokardiografian birika-hipertentsio latza eta eskuin bentrikuluko disfuntzioa eta dilatazioa nabaritu zitzaizkion, ezker bentrikuluko disfuntziorik gabe. Hormona tiroideoen analisisa egin zitzaion eta krisi tirotoxicoa diagnostikatu. Antitiroideo, beta-blokeatzaile eta bihotz-gutxiegitasunaren kontrako tratamendu mediko espezifikoak ezarri ondoren, bihotz gutxiegitasun egoera klinikoa egonkortu zen, baita birika hipertentsioaren ezaugarri klinikoak ere, eta eskuin bentrikuluko funtzioa bere onera etorri zen. Birika hipertentsioa pairatzen duten pazienteen artean, batez ere gazteak baldin badira, hipertiroidismoa diagnostiko diferentzialaren baitan izateak garrantzi handia du eta hura erakustera dator artikulu hau, maiztasun urriko patologia izanagatik, prozesu itzulgarri eta pronostiko onekoa delako.

© 2014 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Eskubide guztiak gordeta.

GILTZA-HITZAK

Bihotz-gutxiegitasuna.
Krisi tirotoxicoa.

Introducción

Mujer de 31 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Refería 2 meses de tos persistente no productiva y febrícula, y posteriormente disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, ortopnea y edemas en extremidades inferiores. En la exploración física destacaba ingurgitación yugular, taquicardia arritmica, abolición del murmullo vesicular en campo pulmonar derecho y edemas con fovea en región pretibial. Presentaba anemia leve microcítica e hipocroma sin otras alteraciones analíticas significativas. En el electrocardiograma se objetivaba fibrilación auricular con respuesta ventricular a 120 lpm, y en la radiografía de tórax cardiomegalia con signos de hipertensión venocapilar y derrame pleural derecho (Figura 1A). Se realizó angioTAC de arterias pulmonares (Figura 1B) que descartó tromboembolismo pulmonar. El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normal con función sistólica conservada; válvula mitral ligeramente engrosada

con regurgitación bicomisural moderada; válvula aórtica trivalva, normofuncionante; dilatación biauricular; ventrículo derecho dilatado con disfunción moderada; aplanamiento diastólico del septo interventricular; sugestivo de sobrecarga de volumen; regurgitación tricúspide moderada; vena cava inferior dilatada con colapso inspiratorio <50% y con presión sistólica de arteria pulmonar estimada de 55mmHg (hipertensión pulmonar severa); derrame pericárdico ligero (Figura 2C-2D).

Se le realizó determinación de hormonas tiroideas con resultado: TSH: < 0.005 μ U/mL (VR: 0.27-4.20 μ U/L), T4 libre: 102.5 pmol/L (VR: 12.0-26.0 pmol/L), T3 libre: 26.09 pmol/L (VR: 3.95-6.80 pmol/L). Con diagnóstico de crisis tirotóxica se inició tratamiento con tiamazol, betabloqueantes, diuréticos y anticoagulación oral con dicumarínicos. Con dicho tratamiento se consiguió la estabilidad clínica de la paciente, con remisión de la disnea y los edemas en extremidades inferiores. Fue dada de alta en ritmo de fibrilación auricular con

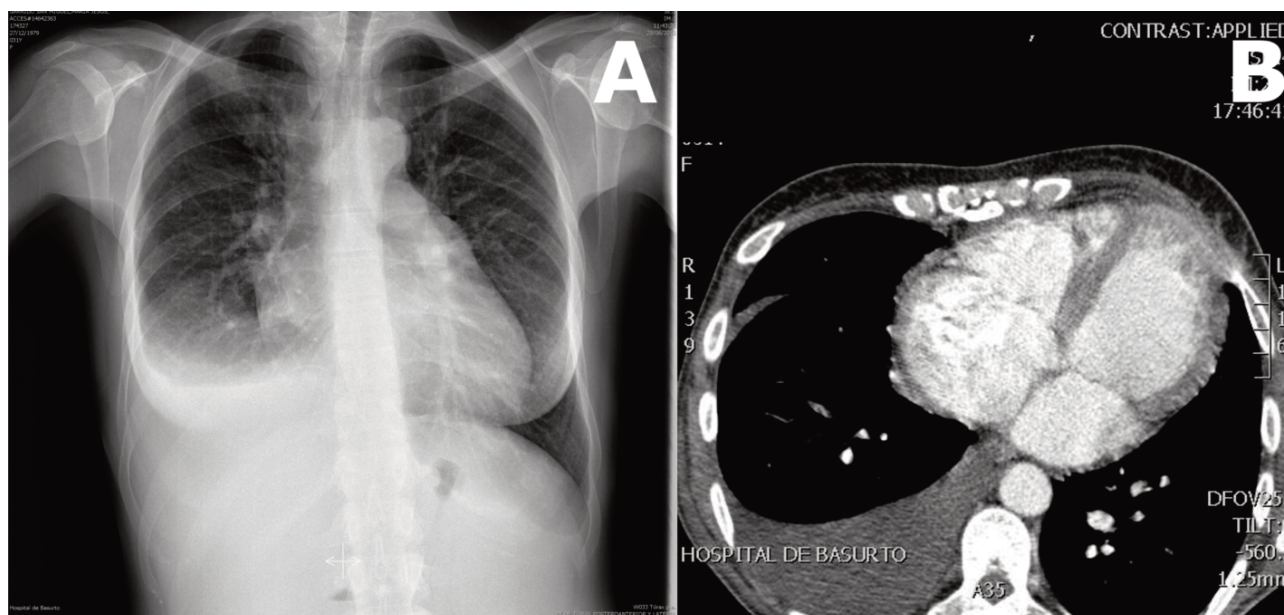


Figura 1. A). Radiografía de tórax al ingreso. B). AngioTAC de arteria pulmonar que muestra cardiomegalia con dilatación de cavidades derechas y moderado derrame pleural derecho.

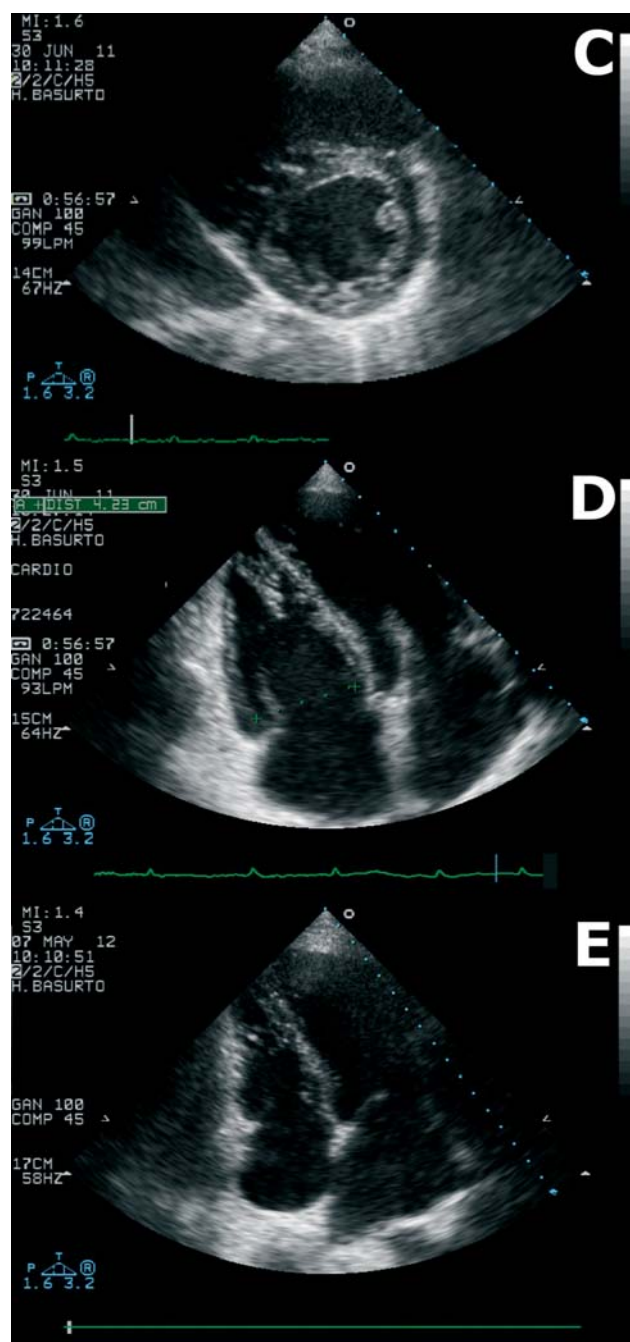


Figura 2. C y D). Ecocardiograma transtorácico al ingreso. E). Ecocardiograma transtorácico de un año tras el alta hospitalaria.

respuesta ventricular adecuada. Asimismo, se detectaron anticuerpos antitiroideos sugestivos de enfermedad de Graves.

Desarrollo

La hormona tiroidea ejerce múltiples acciones sobre el corazón y el sistema cardiovascular. La triyodotironina, forma activa de la hormona tiroidea, penetra en la célula uniéndose a un receptor nuclear, cuya activación implica un aumento de la fosforilación de fosfolambán (que regula la entrada de calcio en el retículo endoplásmico) produciendo un aumento de la contractilidad cardíaca y disfunción diastólica³. Del mismo modo, produce aumento de la densidad de receptores betaadrenérgicos,

de la expresión de la proteína G y de la óxido nítrico sintetasa en el endotelio.

Todo ello provoca un estado circulatorio hiperdinámico debido al aumento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad, el gasto cardíaco y la disminución de las resistencias vasculares¹. Esto se traduce en: a) un aumento de la presión arterial sistólica y disminución de la diastólica, con un aumento de la presión diferencial de pulso, b) taquicardia en reposo que se exagera con el ejercicio, c) aumento del volumen circulante por acción directa de la hormona sobre la eritropoyetina, así como aumento de la reabsorción de Na y agua por activación del eje renina-angiotensina-aldosterona debido a la disminución de las resistencias periféricas. Los signos y síntomas que más frecuentemente presentan los pacientes son: palpitaciones (taquicardia sinusal o fibrilación auricular), disnea de esfuerzo, síntomas de insuficiencia cardíaca de alto gasto cardíaco, hipertensión sistólica e incluso hipertrofia ventricular izquierda. Puede provocar angina en pacientes coronarios por aumento del consumo de oxígeno; en pacientes jóvenes sin enfermedad coronaria la angina es debida a espasmo coronario.

La insuficiencia cardíaca se produce aproximadamente en el 6% de los pacientes con hipertiroidismo y en el 95% de los casos coexiste con fibrilación auricular². Incluso el mantenimiento de una taquicardia sinusal inapropiada puede ser causa de insuficiencia cardíaca ante la posibilidad de generar una taquimiocardiopatía. En aquellos pacientes que se presentan con insuficiencia cardíaca, aproximadamente el 50% tienen disfunción sistólica. Los signos y síntomas de la insuficiencia cardíaca se resuelven tras el control de la frecuencia cardíaca, restablecimiento del ritmo sinusal y eutiroidismo.

El hipertiroidismo es una causa poco frecuente de hipertensión pulmonar, que a diferencia de la HTP primaria idiopática o la asociada a enfermedades autoinmunes, tiene buen pronóstico y característicamente revierte tras el restablecimiento del eutiroidismo⁴⁻⁵. El mecanismo por el cual se produce la hipertensión pulmonar no está claro. Podrían influir factores autoinmunes ya que se da más frecuentemente en pacientes con enfermedad de Graves que en aquellos con otras causas de hipertiroidismo como el bocio tóxico multinodular. Otros posibles factores causales son un aumento del flujo sanguíneo pulmonar sin que éste se acompañe de un descenso en las resistencias vasculares pulmonares.

Conclusión

En el caso presentado, se observan prácticamente todas las características de la afectación del sistema cardiovascular por exceso de hormona tiroidea. Presentaba síntomas de insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco elevado, con fibrilación auricular e hipertensión pulmonar. Tras el tratamiento médico se consiguió la estabilización del cuadro clínico de insuficiencia cardíaca así como de los signos y síntomas de hipertensión pulmonar, comprobándose la normalización función del ventrículo derecho (Figura 2E). Destacamos, por tanto, la importancia de descartar el hipertiroidismo en el estu-

dio de pacientes con hipertensión pulmonar, sobre todo en personas jóvenes, ya que a pesar de tratarse de una etiología poco frecuente, es una de las causas reversibles y con buen pronóstico.

Conflicto de intereses

No declarado.

Bibliografía

- 1 Irwin Klein, MD; Sara Danzi, PhD. Thyroid Disease and the Heart. *Circulation*, 2007; 116: 1725-1735.
- 2 Peter Dahl, MD; Sara Danzi; Irwin Klein. Thyrotoxic Cardiac Disease. *Current Heart Failure Reports*, 2008; 5: 170-176.
- 3 Irwin Klein, MD; Kaie Ojamaa, Ph.D. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System. *N. Engl. J. Med*, 2001; vol. 344, 7: 501-509.
- 4 Rock Wasseem, MD; Elias Mazen MD, Saliba R. Walid, MD. Hyperthyroidism: A Rare Cause of Reversible Pulmonary Hypertension. *Am J Med Sci*, 2006; 332(3): 140-141.
- 5 Chung-Wah Siu, Xue-Hua Zhang, Cindy Yung, Annie W. C. Kung, Chu-Pak Lau, and Hung-Fat Tse. Hemodynamic Changes in Hyperthyroidism-Related Pulmonary Hypertension: A Prospective Echocardiographic Study. *J Clin Endocrinol Metab*, May 2007, 92(5):1736-1742.