

# Hipertiroidismo y sistema cardiovascular A propósito de un caso

Diego Mantilla\*

## Resumen

La glándula tiroidea y el corazón están estrechamente relacionadas fisiológicamente, concepto reforzado por los predecibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos. Para entender, diagnosticar y tratar las cardiopatías que acompañan al hipertiroidismo, es importante conocer bien los mecanismos celulares de la acción de las hormonas tiroideas sobre el corazón y sobre las células del músculo liso. Se presenta el caso de una mujer de 40 años que ingresa con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca descompensada a predominio de cavidades derechas. Se constató su grado de hipertiroidismo que producía la descompensación cardiovascular, fibrilación auricular de alta respuesta ventricular e hipertensión pulmonar. En su evolución eutiroidea, la paciente normaliza los parámetros cardiovasculares.

*Insuf Card 2011; (Vol 6) 3:151-154*

**Palabras clave:** Hipertiroidismo - Hormona tiroidea - Sistema cardiovascular - Fibrilación auricular - Insuficiencia cardíaca - Hipertensión pulmonar

## Summary

### *Cardiovascular system and hyperthyroidism Study of a case*

*The thyroid gland and heart are closely related physiologically, a concept reinforced by the predictable changes of cardiovascular function in various thyroid disorders. To understand, diagnose and treatment of heart disease associated with hyperthyroidism is important to know the cellular mechanisms of action of thyroid hormones on the heart and smooth muscle cells. A case of a 40 year old woman was admitted with signs and symptoms of decompensated heart failure prevalence of right cavities. It was found that the degree of hyperthyroidism produced cardiovascular decompensation, atrial fibrillation, rapid ventricular response and pulmonary hypertension. In its evolution the patient euthyroid normalized cardiovascular parameters.*

**Keywords:** Hyperthyroidism - Thyroid hormone - Cardiovascular system - Atrial fibrillation - Heart failure - Pulmonary hypertension

## Resumo

### *Hipertireoidismo e sistema cardiovascular A propósito de um caso*

*A glândula tireóide e coração estão intimamente relacionados fisiologicamente, um conceito reforçado pelas mudanças previsíveis da função cardiovascular em vários distúrbios da tireóide. Para entender, diagnosticar e tratar*

\* Médico. Jefe de residente de cardiología. División Cardiología. Hospital Interzonal de Agudos (HIGA) "Eva Perón" (Ex Castex). San Martín. Buenos Aires. República Argentina.

**Correspondencia:** Dr. Diego Mantilla  
Mateu 3354, piso 1º "B". CP: 1650. San Martín. Buenos Aires. República Argentina.  
Tel.: (54-11) 4752-2715.  
E-mail: diegomanti2003@yahoo.com.ar

Recibido: 28/10/2010  
Aceptado: 12/05/2011

*doenças cardíacas associadas com hipertireoidismo é importante conhecer os mecanismos celulares de ação dos hormônios tireoidianos sobre o coração e células musculares lisas. Informa-se o caso de uma mulher de 40 anos de idade foi internada com sinais e sintomas de insuficiência cardíaca descompensada predominância das cavidades direitas. Verificou-se que o grau de hipertireoidismo provocou descompensação cardiovascular, fibrilação atrial, a resposta ventricular rápida e hipertensão pulmonar. Na sua eutireóidea evolução, a paciente normaliza os parâmetros cardiovasculares.*

**Palavras-chave:** Hipertireoidismo - Hormônio da tireóide - Sistema cardiovascular - Fibrilação atrial - Insuficiência cardíaca - Hipertensão pulmonar

## Introducción

La glándula tiroidea y el corazón están estrechamente relacionados desde el punto de vista embriológico. Esta relación fisiológica se ve reforzada por los predecibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos. De hecho, las manifestaciones cardiovasculares están entre las más frecuentes y típicas del hipertiroidismo<sup>1</sup>. Para entender, diagnosticar y tratar las cardiopatías que acompañan al hipertiroidismo, es importante conocer bien los mecanismos celulares de la acción de las hormonas tiroideas sobre el corazón y sobre las células del músculo liso<sup>2-4</sup>. El hipertiroidismo no solamente puede agravar una enfermedad cardíaca preexistente, sino que también puede conducir a una enfermedad cardíaca. La enfermedad tiroidea es bastante común, con una prevalencia del 9% al 15% en la población adulta<sup>5</sup>.

## Presentación del caso

Se presenta el caso de una paciente de 40 años que ingresó a nuestro servicio con signos de insuficiencia cardíaca (IC) descompensada. Sin factores de riesgo coronarios y sin antecedentes patológicos relevantes, refería que hacía 6 meses había notado pérdida de peso (aproximadamente 10 kg), caída de cabello, amenorrea, piel lustrosa, con posterior aparición de disnea clase funcional (CF) I-II de la *New York Heart Association* (NYHA) y palpitaciones. Consultó en varias oportunidades a centros médicos donde le constataron una fibrilación auricular (FA) de alta respuesta ventricular, compensándose con la administración de beta bloqueantes, digital y en algunas oportunidades con requerimientos de diuréticos. En las últimas semanas, su disnea progresó a CF III-IV con episodios de ortopnea y disnea paroxística nocturna, agregando edemas en sus miembros inferiores que progresaron hasta muslos y ascitis (anasarca).

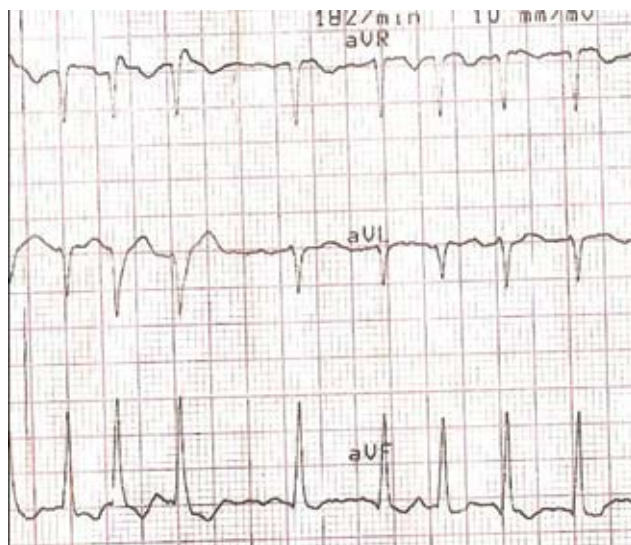
Al ingreso presentó pulso irregular con una frecuencia cardíaca (FC) de 180 latidos por minuto (lpm), un soplo sistólico de intensidad 3/6 en foco mitral y 2/6 en foco tricuspídeo, R2 desdoblado, choque de punta hipericnético, crepitanes pulmonares bibasales, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso inspiratorio con hepatomegalia y anasarca.

En el electrocardiograma (ECG) de ingreso presentó una fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (Figura 1).

En la radiografía de tórax se visualizó aumento de la silueta cardíaca (Figura 2). Medicándose inicialmente con diuréticos endovenosos y digital, con buena respuesta y mejoría de la signo-sintomatología (Figura 3), además de recibir una transfusión de glóbulos rojos por tener un hematocrito de 24%. Decidiéndose su internación en la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca global a predominio derecho.

Se realizó un ecocardiograma que evidenció una función sistólica normal y dimensiones del ventrículo izquierdo normales, con significativa dilatación de las cavidades derechas y deterioro de la función del ventrículo derecho, insuficiencia mitral leve a moderada, insuficiencia tricuspídea severa con una presión sistólica de la arteria pulmonar de 50 mm Hg (hipertensión pulmonar moderada a severa) y derrame pericárdico leve a moderado.

Más detenidamente se pudo observar al examen físico un aumento difuso de la glándula tiroidea. Por datos de laboratorio se constató una TSH disminuida (0,38  $\mu$ U/ml; VN: 0,47-4,64) y aumento de las hormonas T3 (10 pg/ml; VN: 1,5 - 4,1) y T4 (5,05 ng/dl; VN: 0,7 - 2,3). La ecografía de tiroides mostró ambos lóbulos aumentados de tamaño con un parénquima heterogéneo difuso. Por centellograma, se informó una tiroidea aumentada de tamaño y avidéz radiactiva aumentada homogéneamente en toda la glándula, datos compatibles con bocio difuso tiroideo



**Figura 1.** Electrocardiograma de ingreso. Fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (160 lpm).

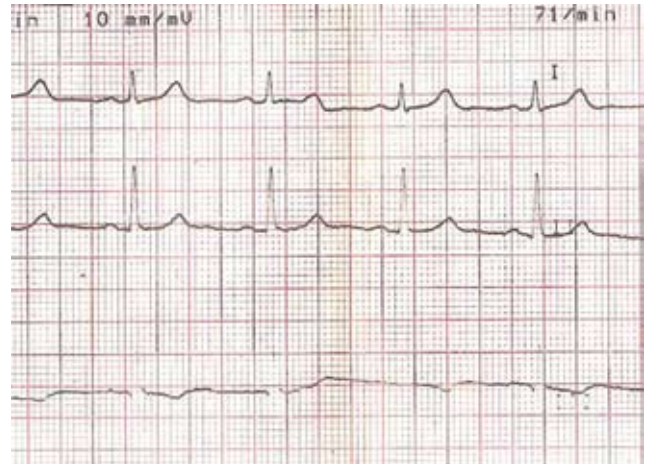


**Figura 2.** Radiografía de tórax al ingreso. Cardiomegalia en paciente con hipertiroidismo.

hiperfuncionante. Con el diagnóstico de hipertiroidismo, se inició tratamiento con danantizol 20 mg cada 12 horas, agregándose atenolol 25 mg cada 12 horas, acenocumarol y suspensión de la digoxina. A su vez se realizaron análisis para descartar otra causa de hipertensión pulmonar como la pesquisa del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), colagenopatías, serologías de hepatitis B y C, y una espirometría cuyos resultados estuvieron dentro de la normalidad.



**Figura 3.** Electrocardiograma de la paciente con tratamiento de la insuficiencia cardíaca (diuréticos, beta bloqueantes, digoxina, metimazol). Fibrilación auricular con respuesta ventricular de 100 latidos por minuto.



**Figura 4.** Electrocardiograma con ritmo sinusal (75 lpm). Paciente eutiroidea posterior a la ablación con  $I^{131}$ .

En forma ambulatoria se decidió ablación de la glándula con yodo<sup>131</sup>, logrando a las pocas semanas la reversión a ritmo sinusal (Figura 4) y normalización de los signos de IC en la radiografía de tórax (Figura 5), sin requerimiento de medicación para la insuficiencia cardíaca ni anticoagulación, gozando en la actualidad de plena salud.

## Discusión

Desde hace más de 200 años, se reconoce la relación existente entre la hormona tiroidea (HT), el corazón y el sistema cardiovascular periférico. La HT tiene relevantes acciones sobre el corazón y la circulación, donde genera múltiples cambios incluyendo alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre el miocito cardíaco a través de la expresión genómica y no genómica<sup>6,7</sup>.

Con respecto al resto de los mecanismos fisiopatológicos no se han encontrado grandes controversias, muchos de los cuales tienen su demostración en el campo de la investigación científica y si bien otras explicaciones de estos son hipótesis, los razonamientos son coherentes; aún hay mecanismos



**Figura 5.** Radiografía de tórax con relación cardiorotáica normal en la misma paciente ahora eutiroidea.



desconocidos y seguramente en línea de investigación. En referencia al hipertiroidismo y la FA, los trabajos coinciden en que el control de la frecuencia cardíaca (con beta bloqueantes y digitálicos) y el comienzo de la terapia antitiroidea se deben comenzar tan rápido como sea posible, y en algunos casos con la administración de diuréticos por conducir esta asociación a la IC. La cardioversión debe realizarse 4 meses posteriores al estado eutiroideo (ya sea con medicación o en el mejor de los casos con radioablación de la glándula con yodo<sup>131</sup>), sabiendo que más del 50% de los casos revierten espontáneamente a ritmo sinusal. La anticoagulación en los pacientes con hipertiroidismo y FA es controvertida. Hay que sopesar el riesgo de embolización sistémica o cerebral, frente al riesgo de hemorragias y complicaciones secundarias a este tratamiento. En un estudio retrospectivo de pacientes con hipertiroidismo se observó que el principal factor de embolias era la edad, más que la presencia de fibrilación auricular. El análisis retrospectivo de series extensas de pacientes no halló una prevalencia de episodios tromboembólicos superior al riesgo de hemorragias graves descrito con el tratamiento con warfarina<sup>8</sup>. Por tanto, en pacientes jóvenes con hipertiroidismo y FA, sin cardiopatía, hipertensión u otros factores de riesgo independientes de embolias, no se han demostrado beneficios con la anticoagulación y es posible que estos sean superados por los riesgos. El ácido acetilsalicílico representa una alternativa para reducir el riesgo de episodios embólicos en pacientes jóvenes, y puede ser utilizado sin riesgos.

En la literatura, se reportan estudios donde el tratamiento en pacientes con insuficiencia cardíaca gatillada por el hipertiroidismo mostraron una potencial mejoría y reversión del cuadro postratamiento. Umpierrez y col.<sup>9</sup> publicaron un estudio de 7 pacientes con hipertiroidismo e IC en quienes la media de la fracción de eyección (FE) aumentó del 28% al 55% después del tratamiento antitiroideo. La FE se normalizó en 5 pacientes, y se evidenció una mejoría de severa a leve en los 2 pacientes restantes. Goldman y col.<sup>10</sup> describieron un paciente de 56 años con IC que tenía una hipocinesia global y una FE del 35% por ecocardiograma, que aumentó a un 55% en 3 semanas después del tratamiento antitiroideo. Kantharia y col.<sup>11</sup> reportaron una mujer de 52 años con IC con una hipocinesia global y una FE del 30% en la admisión con una notable mejoría con el tratamiento tiroideo (FE del 58%).

Con respecto a la hipertensión pulmonar ocasionada por estados de hipertiroidismo, Merce y col.<sup>12</sup> al publicaron un estudio ecocardiográfico prospectivo de 39 pacientes con hipertiroidismo comparados con un grupo control, revelando que la presión media de la arteria pulmonar fue significativamente mayor en los pacientes hipertiroideos (38 vs 27 mm Hg) además de presentar más casos de insuficiencia tricuspídea moderada a severa que en el grupo control (7 vs 1). Este estudio y otros sugieren que casos de insuficiencia cardíaca derecha asociados a hipertensión pulmonar son más comunes de los que se piensan, y si a los pacientes con hipertiroidismo se les realiza un ecocardiograma de rutina, varias de estas anomalías pueden ser identificadas.

Todos los estudios coinciden que la terapéutica final y óptima en el hipertiroidismo con afectación cardiovascular es la ablación de glándula con yodo<sup>131</sup>; donde en la mayoría de los casos, los trastornos anatómicos y alteraciones hemodinámicas revierten hacia la normalidad al lograr estados eutiroideos.

## Conclusión

La enfermedad tiroidea presenta una prevalencia elevada en la población adulta. Los signos y síntomas cardiovasculares son algunos de los más importantes y relevantes que acompañan al hipertiroidismo. El entendimiento de los mecanismos celulares de la acción de la HT sobre el corazón y el sistema cardiovascular, explican los cambios que se producen en el gasto cardíaco, la contractilidad, la presión arterial, la resistencia vascular, y trastornos en el ritmo y que resultan de la disfunción de la glándula tiroidea. La importancia del reconocimiento de los efectos del hipertiroidismo sobre el corazón, también deriva de la observación de que la restauración a la normalidad de la función tiroidea muy a menudo revierte los trastornos hemodinámicos cardiovasculares<sup>13,14</sup>.

## Referencias bibliográficas

1. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001;344:501-508.
2. Dillmann W. Biochemical basis of thyroid hormone action in the heart. *Am J Med* 1990;88:626-630.
3. Harvey CB, Williams GR. Mechanism of thyroid hormone action. *Thyroid* 2002;12:441-446.
4. Dillmann W. Cellular action of thyroid hormone on the heart. *Thyroid* 2002;12:447-452.
5. Canaris G, Manowitz N, Mayor G, Ridgway E. The Colorado thyroid disease prevalence study. *Arch Intern Med* 2000;160:526-530.
6. Danzi S, Klein I. Thyroid hormone-regulated cardiac gene expression and cardiovascular disease. *Thyroid* 2002;12:467-472.
7. Danzi S, Ojamaa K, Klein I. Triiodothyronine-Mediated myosin heavy chain gene transcription in the heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2003;284:2255-2262.
8. Nakazawa H, Lythall D, Noh J, et al. Is there a place for the late cardioversion of atrial fibrillation? A long-term follow-up study of patients with post-thyrotoxic atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2000;21:327-333.
9. Umpierrez G, Challapalli S, Patterson C. Congestive heart failure due to reversible cardiomyopathy in patients with hyperthyroidism. *Am J Med Sci* 1995;310:99-102.
10. Goldman L, Sahlas D, Sami M. A case of thyrotoxicosis and reversible systolic cardiac dysfunction. *Can J Cardiol* 1999;15:811-814.
11. Kantharia B, Richards H, Battaglia J. Reversible dilated cardiomyopathy: an unusual case of thyrotoxicosis. *Am Heart J* 1995;129:1030-1032.
12. Merce J, Ferras S, Oltra C, et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. *Am J Med* 2005;118:126-131.
13. Mantilla D, Echin ML, Perel C. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. *Insuf Card* 2010;(vol. 5) 4: 157-177.
14. Perel C, Echin ML. Insuficiencia cardíaca y tiroides. Daño miocárdico en el hipertiroidismo. *Insuf Card* 2006;(vol. 1) 1: 43-51.