

MUJER JOVEN CON HIPERTIROIDISMO ASOCIADO A INSUFICIENCIA TRICUSPÍDEA GRAVE

ARIEL K. SAAD¹, ANA A. PISAREVSKY², DIEGO R. GONZALEZ², MANUEL VAZQUEZ BLANCO¹,
ENRIQUE PETRUCCI²

¹Servicio de Cardiología; ²VI Cátedra de Medicina Interna, Hospital de Clínicas José de San Martín,
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Resumen Las manifestaciones cardiovasculares del hipertiroidismo son frecuentes, y en ocasiones dominan el cuadro clínico. Con frecuencia, la enfermedad se manifiesta por un estado circulatorio hiperdinámico, con disminución de la resistencia vascular periférica, aumento de la volemia y del volumen minuto cardíaco. La dilatación de las cavidades cardíacas con insuficiencia tricuspídea grave e insuficiencia cardíaca derecha sin hipertensión pulmonar constituye una forma inusual de presentación. Se presenta el caso de una joven paciente, portadora de enfermedad de Graves Basedow, sin antecedentes cardiovasculares, que evoluciona en el transcurso de un mes con edema de miembros inferiores, palpitaciones, diarrea, pérdida de peso y fiebre. Al examen clínico se evidencian taquicardia con pulso irregular, signos de insuficiencia cardíaca derecha acompañado de un intenso soplo regurgitante que aumentaba con la inspiración. Por radiografía de tórax y ecocardiograma se constata cardiomegalia e insuficiencia tricuspídea grave sin hipertensión pulmonar. El cuadro se resuelve en forma rápida luego del tratamiento con propranolol, corticoides y diuréticos, con reversión de la arritmia y franca mejoría de los signos y síntomas. Se analizan en forma breve los efectos de las hormonas tiroideas en el aparato cardiovascular y se postulan probables mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia cardíaca en el hipertiroidismo.

Palabras clave: hipertiroidismo, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia tricuspídea

Abstract *Young woman with hyperthyroidism associated with severe tricuspid regurgitation.*

Cardiovascular manifestations of hyperthyroidism are frequent and sometimes are relevant in the clinical picture. Usually an hyperdynamic circulatory state hallmarks the disease with low peripheral resistance, increased intravascular volume and cardiac output. However, right chamber dilatation with tricuspid valve regurgitation and cardiac failure are unusual. We present the case of a young woman with Graves-Basedow disease without cardiovascular history who complained about palpitations, peripheral edemas, weight loss and fever. The clinical findings were tachycardia with irregular pulse, right heart failure and regurgitant tricuspid murmur that increased with inspiration. The chest radiograph and the echocardiogram showed right ventricular dilatation and severe tricuspid regurgitation without pulmonary hypertension. The treatment with propranolol, corticosteroids and diuretics was successful. The patient was asymptomatic with sinus rhythm. We discuss the effects of thyroidal hormones on the cardiovascular system and postulate pathophysiologic mechanisms of heart failure in hyperthyroidism.

Key words: hyperthyroidism, cardiac failure, tricuspid regurgitation

Las manifestaciones cardiovasculares del hipertiroidismo son frecuentes, y en algunas ocasiones de tal magnitud que dominan el cuadro clínico. Con frecuencia la enfermedad se manifiesta por un estado circulatorio hiperdinámico, con disminución de la resistencia vascular periférica, aumento de la volemia y del volumen minuto cardíaco¹. Estos cambios se producen como consecuencia del efecto directo de las hormonas tiroideas (HT) sobre el músculo cardíaco, de su interacción con el siste-

ma adrenérgico y de sus acciones sobre la circulación periférica y el metabolismo energético².

La insuficiencia cardíaca (IC), como forma de presentación es poco frecuente. La mayor parte de las veces ocurre en pacientes de edad avanzada, generalmente se acompaña de fibrilación auricular (FA) y se debe al agravamiento de una cardiopatía previa subyacente³. Con mucha menor frecuencia ocurre en personas jóvenes sin lesiones cardíacas preexistentes, y en este contexto puede depender de diferentes mecanismos.

La dilatación de las cavidades cardíacas con insuficiencia tricuspídea (IT) grave y signos de insuficiencia cardíaca derecha sin hipertensión pulmonar, es una forma de presentación inusual⁴.

Recibido: 27-III-2007

Aceptado: 11-VII-2007

Dirección postal: Dra. Ana Andrea Pisarevsky, Bulnes 1950, 1425
Buenos Aires, Argentina
Fax (54-11) 4943-3022

e-mail: apisarevsky@gmail.com

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 34 años de edad con diagnóstico de hipertiroidismo desde tres meses atrás, en tratamiento con propranolol 40 mg/día.

Ingresó al servicio de Medicina Interna por palpitaciones, edemas en miembros inferiores, diarrea y pérdida de 10 kilos de peso, de un mes de evolución. La paciente se encontraba ansiosa, adelgazada, con temblor fino distal y edemas 6/6 en ambos miembros inferiores. La presión arterial era 150/80 mm Hg, el pulso irregular y desigual y su frecuencia 140 latidos por minuto. La frecuencia respiratoria era de 22 por minuto y la temperatura axilar 38.3 °C. Se observaba ingurgitación yugular hasta el gonion, sin colapso inspiratorio, se palpaba un bocio difuso y se auscultaba un soplo sistólico a nivel del lóbulo derecho de la tiroides. En el examen de la región precordial el latido apexiano era intenso, desplazado hacia abajo y afuera y se auscultaba un soplo sistólico de intensidad 3/6, en mesocardio y foco tricuspídeo cuya intensidad aumentaba con la inspiración. El abdomen se encontraba distendido, con borde hepático palpable a cuatro centímetros por debajo del reborde costal y pulso hepático presente. A la percusión presentaba matidez desplazable en abdomen inferior. Exámenes de laboratorio: hematócrito 34%, leucocitos 4000/mm³ (N 50%, L 30%, M 5%, E 15%), plaquetas 110 000/mm³, urea 39 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl, Na 145 mEq/l, K 3.9 mEq/l, Cl 103 mEq/l, glucemia 152 mg/dl, eritrosedimentación 22mm/h, tiempo de protrombina 89%, KPTT: 38 seg, colesterol total 68 mg/dl. Anticuerpos anti-endomisio negativos, TSH <0.05 UI/ml, T3 415 ng/dl, T4 19.8 ng/dl, anticuerpo anti-peroxidasa > 1000 UI/ml, anticuerpo anti-receptor de TSH (+). ECG: fibrilación auricular, frecuencia ventricular 140 latidos por minuto. Radiografía de tórax: cardiomegalia (Fig.1). Ecocardiograma: diámetro de aurícula izquierda (AI): 49 mm, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI): 57 mm, diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DSVI): 38 mm, fracción de acortamiento (FA): 33%, espesor del septum interventricular en diástole (SIV): 11.5 mm, espesor de la pared posterior en diástole (PPVI): 8.8 mm, raíz aórtica (RA): 35 mm, apertura de la válvula aórtica (AVA): 20 mm. Motilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo (VI) conservada. Dilatación leve de las cavidades izquierdas con hipertrofia excéntrica del VI. Dilatación de las cavidades derechas, con función ventricular normal, dilatación de la arteria pulmonar (25 mm) y de la vena cava inferior (27 mm), sin colapso inspiratorio. *Doppler* cardíaco: Insuficiencia tricuspídea grave estimada mediante el área del chorro regurgitante de 11 cm² y la presencia de flujo sistólico reverso a nivel de las venas suprahepáticas⁵. Presión sistólica en la arteria pulmonar (PSAP): 27 mm Hg. Ecografía abdominal: hepatomegalia, ascitis libre en cavidad.

Se incrementa la dosis de propranolol a 120 mg/día y se agregan hidrocortisona 300 mg/día y furosemida 60 mg/día.

Evoluciona luego con mejoría sintomática, con reversión al ritmo sinusal dentro de las 48 horas, disminución progresiva de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca y reducción del tamaño cardíaco en la radiografía de tórax (Fig. 2).

Ecocardiograma Doppler de control efectuado una semana después: DDVI: 51 mm, DSVI: 36 mm, FA: 29%, SIV: 9 mm, PPVI 8 mm, AI: 35 mm, RA: 33 mm, AVA: 22 mm. Diámetros cavitarios derechos en límites normales. Motilidad global y segmentaria normal. Función sistólica biventricular normal. Por ecocardiograma Doppler se evidencia un reflujo valvular tricuspídeo leve (área regurgitante 2 cm²).

Discusión

La enfermedad de Graves Basedow es la causa más frecuente de hipertiroidismo. Se trata de una enfermedad

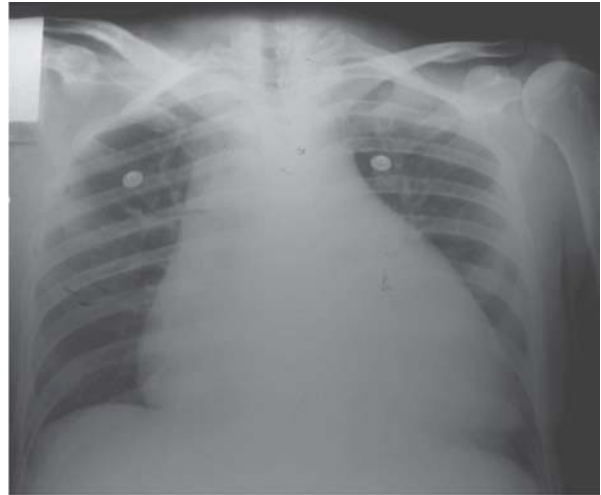


Fig. 1.- Radiografía de tórax efectuada al ingreso. Se observa un aumento del tamaño de la silueta cardíaca, con elevación de la punta, que sugiere agrandamiento de las cavidades derechas. Redistribución del flujo pulmonar.



Fig. 2.- Radiografía de tórax efectuada una semana más tarde. Se observa normalización del tamaño de la silueta cardíaca y del flujo pulmonar.

de etiología autoinmune, mediada por anticuerpos de tipo IgG, que se unen y activan a los receptores de la hormona TSH en la superficie de la glándula tiroides.

De acuerdo con los resultados publicados en las últimas décadas, la circulación hiperdinámica que se observa en el hipertiroidismo depende de la acción combinada de la HT tanto a nivel cardíaco como vascular, por mecanismos genómicos y no genómicos⁶.

Las manifestaciones del hipertiroidismo en el aparato cardiovascular tienen su base fisiopatológica en tres puntos fundamentales:

1) El efecto directo de las HT en las células cardíacas, con acciones cronotrópicas, inotrópicas y lusitrópicas positivas⁷. En menos del 1% de los casos se puede ob-

servar una miocardiopatía dilatada cuyo origen es incierto³. Se han descrito también algunos casos de miocardiitis asociada a la enfermedad de Graves de probable etiología autoinmune⁸.

2) La interacción con el sistema adrenérgico. A pesar de que las experiencias realizadas arrojaron resultados contradictorios, la similitud de los síntomas del hipertiroidismo con los cuadros de hiperactividad adrenérgica, como el feocromocitoma por ejemplo, sumado a la respuesta favorable observada con los agentes betabloqueantes, permiten suponer que existe una situación de hipersensibilidad a la acción de las catecolaminas⁹.

3) Los cambios en la circulación vascular periférica, con vasodilatación arterial, caída de la presión arterial diastólica, hipervolemia por aumento en la reabsorción de agua, aumento de la eritropoyesis, aumento del retorno venoso y del volumen minuto cardíaco⁶.

Teniendo en cuenta lo anteriormente expresado, la IC en el hipertiroidismo puede depender de diferentes mecanismos, los cuales a su vez pueden actuar en forma aislada o combinada, y esto puede manifestarse como:

- IC con volumen minuto aumentado con aumento de la frecuencia cardíaca y vasodilatación periférica.

- IC con depresión de la contractilidad miocárdica asociada a taquicardia.

- IC por miocardiopatía provocada por la hormona tiroidea¹⁰, entidad esta poco frecuente y de identidad discutida.

- IC derecha secundaria a hipertensión pulmonar de origen no aclarado, aunque se han postulado diversas hipótesis, como por ejemplo: mecanismo autoinmune, aumento del tono simpático, disminución del tono parasimpático, injuria endotelial secundaria al incremento del volumen minuto y aumento del metabolismo de algunas sustancias vasodilatadoras pulmonares¹¹.

La paciente que motiva esta presentación desarrolló un cuadro de IC con manifestaciones poco habituales en el hipertiroidismo. En primer lugar, por tratarse de una paciente joven sin enfermedad cardíaca previa, y en segundo lugar por el franco predominio de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha (ingurgitación yugular, ascitis y edemas periféricos), con IT grave, dilatación de las cuatro cavidades, función sistólica biventricular conservada y ausencia de hipertensión pulmonar. Luego del tratamiento con diuréticos, betabloqueantes y esteroides, la paciente experimentó una mejoría extraordinaria de sus signos y síntomas, con normalización precoz de las dimensiones cardíacas en la radiografía de tórax y en el ecocardiograma, en el lapso de una semana.

Desde el año 1973 en adelante se han informado en la literatura algunos casos de hipertiroidismo asociados a signos de IT grave e IC derecha^{12,13}.

La presencia de algún grado de IT puede encontrarse hasta en el 70% de los individuos normales, generalmente es de pequeña magnitud y no produce síntomas⁵.

Hay estudios que demuestran que grados mayores de IT son más frecuentes en el hipertiroidismo. Kage y col. encontraron IT en 15 de 24 pacientes estudiados con enfermedad de Graves, de los cuales en 4 pacientes fue estimada como grave y fue significativamente mayor que en la población general¹⁴. En una publicación más reciente, Mercé y col. demostraron IT moderada o grave en el 18% de los 39 pacientes con hipertiroidismo estudiados, y fue también más frecuente que en el grupo control (3%). La mayoría de estos pacientes presentaba aumento de la presión en arteria pulmonar¹⁵. Si bien en algunas ocasiones puede demostrarse un prolapso valvular, en la gran mayoría no se observa compromiso estructural de la válvula tricúspide. En estos casos, se plantea como probable mecanismo fisiopatológico el aumento del volumen sanguíneo y del retorno venoso que, generando una sobrecarga de presión y volumen en el ventrículo derecho, provoca su dilatación. Esto a su vez conduce a la coaptación incompleta de las valvas tricuspídeas durante la sístole cardíaca generando una regurgitación de tipo funcional, con mayor dilatación de las cavidades derechas. De esta manera se establece un círculo vicioso que agrava y perpetúa el reflujo valvular y puede desencadenar insuficiencia cardíaca¹³. La interurrencia de un episodio de arritmia con alta frecuencia ventricular puede actuar como factor desencadenante, como en el caso de nuestra paciente.

En algunas publicaciones previas de casos con forma de presentación similar al actual, se observó una absoluta reversión de los síntomas con el tratamiento del hipertiroidismo, mediante las drogas antitiroideas o la terapia con yodo radiactivo, lo cual habla de una relación claramente causal^{4, 13}. En nuestra paciente, no pudimos utilizar drogas antitiroideas como el metimazol por intolerancia al mismo, ni propiltiouracilo por falta de disponibilidad. Sin embargo, la evolución fue excelente y ocurrió en unos pocos días luego de la utilización de betabloqueantes, esteroides y diuréticos. Esto nos hace pensar que la restauración del ritmo sinusal, la disminución de la frecuencia cardíaca, de la volemia, del volumen minuto y del retorno venoso, sin lugar a dudas jugaron un papel fundamental en la resolución del cuadro de IC, aun antes de la corrección del hipertiroidismo.

A pesar del cuadro de IC descompensada en esta paciente, el uso de propranolol fue altamente beneficioso y esta droga puede haber jugado un papel fundamental a través de su acción sobre la frecuencia cardíaca y el bloqueo de los efectos cardíacos y/o periféricos de la hormona tiroidea.

En conclusión, se presenta el caso de una paciente joven, con enfermedad de Graves, sin antecedentes de cardiopatía previa ni factores de riesgo cardiovascular, quien evoluciona con síntomas de insuficiencia cardíaca derecha descompensada con una FA de alta respuesta e insuficiencia tricuspídea grave. El cuadro de insuficien-

cia cardíaca se resolvió rápidamente luego del tratamiento con propranolol, corticoides y diuréticos, con reversión de la arritmia y mejoría de los signos y síntomas.

A los diez días de internación se realizó el tratamiento de su enfermedad de base con yodo radiactivo. Seis meses más tarde, la paciente se encontraba eutiroidea y asintomática.

Bibliografía

1. Klein IK, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Eng J Med* 2001; 344: 501-9.
2. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The Thyroid and the Heart. *Circulation* 1993; 87: 1435-41.
3. Siu CW, Yeung CY, Lau CP, Kung A, Tse HF. Incidence, clinical characteristics and outcome of congestive heart failure as the initial presentation in patients with hyperthyroidism. *Heart* 2007; 93: 483-7.
4. Vázquez DI, Ríos FR, Pizarro Lozano E, Lupón Roses J. Insuficiencia tricuspídea severa como manifestación principal de un hipertiroidismo. *Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 65-6.
5. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiography* 2003; 16: 777-802.
6. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazio S. Effects of thyroid hormone on cardiac function: The relative importance of heart rate, loading conditions, and myocardial contractility in the regulation of cardiac performance in human hyperthyroidism. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 968-74.
7. Dillmann WH. Cellular action of thyroid hormone on the heart. *Thyroid* 2002; 12: 447-52.
8. Koshiyama H, Sellitti DF, Akamizu T, et al. Cardiomyopathy associated with Grave's disease. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1996; 45: 111-6.
9. Carvalho-Bianco SD, Kim BW, Zhang JX, et al. Chronic cardiac-specific thyrotoxicosis increases myocardial β -adrenergic responsiveness. *Mol Endocrinol* 2004; 18: 1840-9.
10. Forfar JC, Muir AL, Sawers SA, Toft AD. Abnormal left ventricular function in hyperthyroidism. Evidence for a possible reversible cardiomyopathy. *N Eng J Med* 1982; 307: 1165-70.
11. Lozano HF, Sharma CN. Reversible pulmonary hypertension, tricuspid regurgitation and right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. Case report and review of the literature. *Cardiol Rev* 2004; 12: 299-305.
12. Dougherty MJ, Craige E. Apathetic hyperthyroidism presenting as tricuspid regurgitation. *Chest* 1973; 63: 767-72.
13. Whitner TE, Hutson CJ, Smith TD, Litmann L, Smith TD, Litmann L. Hyperthyroidism. Presenting as isolated tricuspid regurgitation and right heart failure. *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 244-5.
14. Kage K, Kira Y, Sekine I, et al. High incidence of mitral and tricuspid regurgitation in patients with Graves' disease detected by two-dimensional color doppler echocardiography. *Intern Med* 1993; 32: 374-6.
15. Mercé J, Ferrás S, Oltra C, et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: A prospective Doppler echocardiographic study. *Am J Med* 2005; 118: 126-31.

En el trastorno de acomodar el nuevo cuartel [por mudanza] se me han escondido o amotinado Quevedo, Mark Twain y demás colaboradores de mis colaboraciones a la "Revista Oral"; no encuentro ninguno de los libros y autores que yo más escribo, y hasta que no ordene toda la biblioteca no recobraré mi inventiva. [...]

Macedonio Fernández (1874-1952)

Querido Alberto Hidalgo (III-correo casero de Recienvenido). En: Papeles de Recienvenido. Relatos, cuentos, miscelánea. Buenos Aires: Centro Editor de América Latina, 2da. Edición, 1966, p 94