

Varón joven con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar

Pérez-Stachowski J, Crespo-González E, Aguilar-García JI, Romero-Gómez C, García-Alegría J
Servicio de Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella (Málaga). España

Recibido: 01/05/2016

Aceptado: 01/06/2016

En línea: 30/06/2016

Citar como: Pérez-Stachowski J, Crespo-González E, Aguilar-García JI, Romero-Gómez C, García-Alegría J. Varón joven con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2016 (Jun); 1(0): 38-40.

Autor para correspondencia: Javier Pérez Stachowski. xpstachowski@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Hipertiroidismo
- ▷ Hipertensión pulmonar
- ▷ Insuficiencia cardíaca derecha

Resumen

Varón de 33 años con hipertiroidismo no controlado que ingresó por insuficiencia cardíaca descompensada de predominio derecho objetivándose en ecocardiografía transtorácica (ETT) hipertensión pulmonar (HTP) moderada y dilatación de cavidades derechas. Descartados el fallo cardíaco izquierdo, enfermedad pulmonar y enfermedad tromboembólica crónica, enfermedades autoinmunes o infecciosas o hipertensión portal, recibió tratamiento con betabloqueantes, digoxina y carbimazol a altas dosis. Paralelo a la normalización de la función tiroidea se objetivó en ETT seriadas disminución de la presión de la arteria pulmonar y tamaño de las cavidades derechas. Identificar al hipertiroidismo como causa de HTP es importante por las implicaciones terapéuticas y el buen pronóstico en comparación con otras causas de la misma.

Keywords

- ▷ Hyperthyroidism
- ▷ Pulmonary hypertension
- ▷ Right-sided heart failure

Abstract

A 33-years old man with previous non-controlled hyperthyroidism was admitted to the hospital because of right-sided heart failure. In a transthoracic echocardiography (TTE) a moderate pulmonary hypertension (PH) and dilatation of the right chambers were detected. We ruled out left-sided heart failure, lung, thromboembolic, autoimmune or infectious diseases and portal hypertension. The patient received beta blockers, digoxin and carbimazole at high doses. Concurring with the normalization of the thyroid function the following TTEs showed reduction of the pulmonary artery pressure and right chambers diameter. Identifying hyperthyroidism as a cause of PH has important implications in its management and prognosis.

Puntos destacados

- ▷ La importancia del caso radica en aprender que la HTP y la insuficiencia cardíaca derecha pueden ser complicaciones directas del hipertiroidismo. Su correcta identificación tiene implicaciones terapéuticas y de pronóstico, pues se trata de complicaciones potencialmente reversibles.

Historia clínica

Varón de 33 años sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular clásicos conocidos, con hipertiroidismo por enfermedad de Graves, diagnosticado 3 años antes de la enfermedad actual, tratado con carbimazol 10 mg/12 h y sin controles analíticos ni seguimiento médico.

Enfermedad actual. Consultó en Urgencias por tos de varios días de evolución, que aumentaba al tumbarse en la cama, junto con expectoración blanquecina y sin fiebre, que no había mejorado con antitusígenos.

De forma secundaria el paciente refería que en el último año presentaba disnea a moderados esfuerzos, sin dolor torácico, y aumento progresivo de tamaño de las piernas así como de peso, que había notado porque no le cabía la ropa.

Introducción

El hipertiroidismo como causa de insuficiencia cardíaca derecha es poco conocido, sin embargo, está descrita una prevalencia del 40-65% de HTP de diferente gravedad en series de pacientes con hipertiroidismo, con la peculiaridad de que el tratamiento del mismo conlleva la normalización de la presión pulmonar y desaparición de los síntomas secundarios en todos los casos.

Exploración física

Tensión arterial: 180/110 mmHg. Frecuencia cardíaca 160 lpm. Peso 92 kg. Talla: 1,86 m. Saturación basal de oxígeno: 97%. Bien hidratado y perfundido. Eupneico en reposo con palidez de piel y mucosas, aspecto facial caquéctico y exoftalmos bilateral. Gran bocio. Ingurgitación yugular positiva (**Figura 1**).



Figura 1. Ingurgitación yugular

Pulso carotídeo saltón. Auscultación cardiorrespiratoria: ritmo de galope, con disminución del murmullo vesicular en ambas bases pulmonares. Abdomen distendido, blando, con engrosamiento de la piel por edema crónico hasta la zona dorsal, no doloroso. Miembros inferiores: edemas hasta genitales con fovea, lesiones cutáneas de color violáceo con flictenas desde rodillas hasta pies, de aspecto crónico.

Pruebas complementarias

- Analítica: hemoglobina 11,4 g/dl (13-18), hematocrito 36,8% (42-52), VCM 71,5 fl (82-98), HCM 22,2 pg (27-33,5), leucocitos y plaquetas, función renal e iones sin alteraciones.
- Electrocardiograma: fibrilación auricular a 161 lpm, bloqueo completo de rama derecha (**Figura 2**).

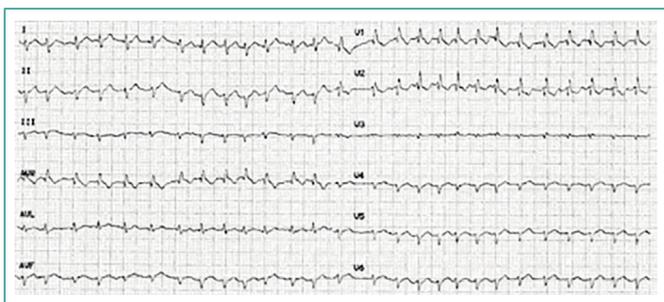


Figura 2. Electrocardiograma en fibrilación auricular rápida y bloqueo de rama derecha

- Radiografía de tórax (**Figura 3**): proyección AP. Cardiomegalia global con aumento de la trama intersticial en bases y pinzamiento costofrénico bilateral.

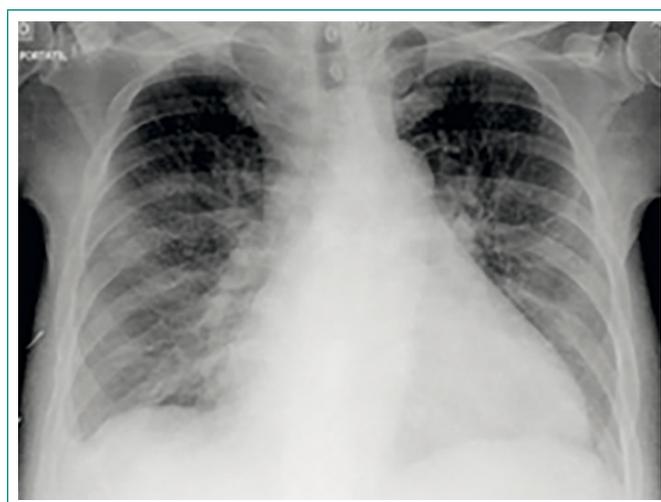


Figura 3. Rx tórax con cardiomegalia global y aumento de la trama intersticial

Evolución

Se inició en Urgencias tratamiento deplectivo con diuréticos de asa a altas dosis y de control de frecuencia cardíaca con bisoprolol y digoxina. Tras estabilidad clínica ingresó en Medicina Interna donde se completó estudio y se continuó el tratamiento.

Las pruebas realizadas fueron:

- Analítica: TSH < 0,01 μ U/ml (0,4-4,5), T4 libre 5,62 ng/dl (0,85-1,8) y T3 libre 16,3 pg/ml (2,5-4,4).
- ETT: ventrículo izquierdo no dilatado, hipertrofia parietal leve, función sistólica global y segmentaria conservadas, dilatación biauricular severa (AI 43 mm, AD 53 mm) y de ventrículo derecho (50 mm), insuficiencia mitral leve, insuficiencia tricuspídea leve, HTP moderada (presión sistólica arteria pulmonar [PSAP] 55 mmHg), sin trombos intracavitarios.
- Ecografía de tiroides: bocio difuso sugerente de enfermedad de Graves, confirmado con gammagrafía tiroidea.

Con los resultados analíticos se aumentó la dosis de carbimazol a 10 mg/6 h y se mantuvo el tratamiento con bisoprolol y digoxina. Se instauró tratamiento con enoxaparina a dosis anticoagulantes, con cambio posterior a acenocumarol. Ante los hallazgos ecocardiográficos se solicitó angio-TC de tórax (**Figura 4**) que descartó enfermedad tromboembólica crónica, así como datos de patología pulmonar crónica parenquimatosa, y se realizó ecografía de abdomen donde se objetivó un hígado aumentado de tamaño de contornos irregulares, sin datos de hipertensión portal y derrame pleural bilateral y ascitis moderada. El estudio de autoinmunidad y la serología de VIH fueron negativos.

La evolución clínica fue favorable tras el control de la frecuencia cardíaca y depleción de volumen, con disminución de 22 kg de peso durante las 2 semanas de ingreso. Al alta la TSH era < 0,01 μ U/ml con T4: 2,15 ng/dl. Se remitió a tratamiento con yodo radiactivo.

A los 3 meses del ingreso la función tiroidea se había normalizado. Se realizó cardioversión eléctrica pasando a ritmo sinusal y se suspendió la anticoagulación. En ETT periódicas se objetivó disminución progresiva de la PSAP hasta normalizarse a los 6 meses de tratamiento, así como disminución del tamaño de la aurícula izquierda (de 48 a 42 mm), de la aurícula derecha (de 53 a 42 mm) y del ventrículo derecho (de 50 mm a 41 mm).

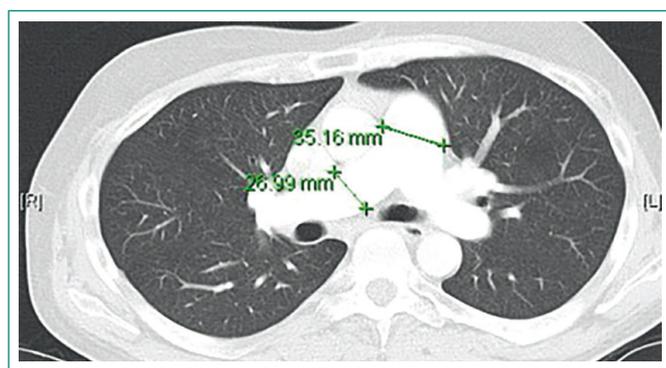


Figura 4. Angio-TC de tórax: descarta tromboembolismo. Signos indirectos de HTP: cociente arteria pulmonar/aorta ascendente > 1. Diámetro mayor de la arteria pulmonar 29 mm. Tronco pulmonar: 29 ± 3 mm

Diagnóstico principal

Hipertiroidismo por enfermedad de Graves con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca derecha secundarias.

Discusión y conclusiones

Los efectos de las hormonas tiroideas sobre el corazón y el sistema vascular consisten en el incremento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad ventricular y del volumen sanguíneo, y el descenso de las resistencias vasculares periféricas. A nivel de arterias pulmonares, sin embargo, se produce un aumento de resistencias por mecanismos no claros, que se traduce en hipertensión pulmonar. Se ha sugerido que existe un incremento de sensibilidad a catecolaminas, aumento del metabolismo de sustancias vasodilatadoras y disminución del metabolismo de sustancias vasoconstrictoras, que junto con un posible mecanismo autoinmune, producen hipertensión arterial pulmonar con el consecuente fallo cardíaco derecho (favorecido por mayor susceptibilidad de la pared ventricular derecha, más delgada y sometida a una sobrecarga de presión en el contexto de la hipertensión pulmonar [HTP] y de sobrecarga de volumen)^{1,2}.

En los últimos años se han descritos varias series de pacientes y casos clínicos con HTP asociada a hipertiroidismo, describiéndose como una complicación inusual o atípica con una prevalencia estimada aproximada del

43%, aunque infradiagnosticada porque en muchos casos es asintomática³. Bogaard HJ et al⁴ publican una revisión de series de casos de pacientes con enfermedad de Graves o bocio multinodular con hipertiroidismo en los que se realizan ecocardiografías objetivándose una prevalencia entre el 41-65% de HTP según las series, con PSAP entre 26-48 mmHg. En todos los casos se produce una normalización de la presión pulmonar y reversión de los síntomas secundarios tras normalización de la función tiroidea. En aquellos casos en los que la HTP es leve y el paciente no tiene una cardiopatía estructural, clínicamente puede ser indolente, pero en los casos en que la HTP es severa, se producen cuadros de insuficiencia cardíaca de predominio derecho con dilatación de cavidades derechas e insuficiencia tricuspídea severa, con recuperación total tras la normalización de la función tiroidea⁵.

En la *ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension*⁶ se incluyen las alteraciones tiroideas dentro del grupo 5 (mecanismos fisiopatológicos no aclarados o multifactoriales) de HTP y se recomienda su cribado dentro de la estrategia diagnóstica y en el seguimiento periódico de la enfermedad. Por tanto, queremos con esto enfatizar la importancia de descartar alteraciones tiroideas en pacientes con HTP y fallo cardíaco derecho por las implicaciones que tiene, tanto en el tratamiento como en el pronóstico, en comparación con otras causas de HTP.

Bibliografía

1. Sugiura T, Yamanaka S, Takeuchi H, Morimoto N, Kamioka M, Matsumura Y. Autoimmunity and pulmonary hypertension in patients with Graves' disease. *Heart Vessels*. 2015 Sep; 30(5): 642-646. doi: 10.1007/s00380-014-0518-3.
2. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007 Oct 9; 116(15): 1725-1735.
3. Marvisi M, Zambrelli P, Brianti M, Civardi G, Lampugnani R, Delsignore R. Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy. *Eur J Intern Med*. 2006 Jul; 17(4): 267-271.
4. Bogaard HJ, Al Hussein A, Farkas L, Farkas D, Gómez-Arroyo J, Abbate A, et al. Severe pulmonary hypertension: The role of metabolic and endocrine disorders. *Pulm Circ*. 2012 Apr-Jun; 2(2): 148-154. doi: 10.4103/2045-8932.97592.
5. Ismail HM. Reversible pulmonary hypertension and isolated right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. *J Gen Intern Med*. 2007 Jan; 22(1): 148-150.
6. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2016 Feb; 69(2): 177. doi: 10.1016/j.rec.2016.01.002.