

Síncope recurrente por fibrilación auricular paroxística como forma de presentación de hipertiroidismo apático

Joaquín Ferreira-Bacciarini 

Servicio de Medicina Interna, Centro de Asistencia de la Agrupación Médica de Pando (CAAMEPA), Canelones, Uruguay

Recibido: 14/02/2024

Aceptado: 10/03/2024

En línea: 30/04/2024

Citar como: Ferreira-Bacciarini J. Síncope recurrente por fibrilación auricular paroxística como forma de presentación de hipertiroidismo apático. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (abril); 9(1): 29-31. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n1a10>.

Cite this as: Ferreira-Bacciarini J. Recurrent syncope due to paroxysmal atrial fibrillation as a presentation of apathetic hyperthyroidism. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (April); 9(1): 29-31. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n1a10>.

Autor para correspondencia: Joaquín Ferreira-Bacciarini. ferreira.joaquin85@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Síncope
- ▷ Fibrilación auricular
- ▷ Hipertiroidismo apático

Keywords

- ▷ Syncope
- ▷ Atrial fibrillation
- ▷ Apathetic hyperthyroidism

Resumen

El hipertiroidismo apático es una forma de presentación poco frecuente de hipertiroidismo, caracterizada por la ausencia de los síntomas clásicos de hipermetabolismo generados por el aumento en la síntesis de hormonas tiroideas. Afecta mayormente a personas de edad avanzada, y puede manifestarse como enfermedad cardiovascular, con arritmias cardíacas. A continuación, se comunica un caso de hipertiroidismo apático secundario a adenoma tiroideo tóxico, que se presentó con síncope recurrente relacionado a fibrilación auricular paroxística.

Abstract

Apathetic hyperthyroidism is a rare form of hyperthyroidism, characterized by the absence of the classic symptoms of hypermetabolism generated by the increased synthesis of thyroid hormones. It affects mostly elderly people, and can manifest as cardiovascular disease, with cardiac arrhythmias. We report a case of apathetic hyperthyroidism secondary to toxic thyroid adenoma, which is presented with recurrent syncope in relation to paroxysmal atrial fibrillation.

Puntos destacados

- ▷ El hipertiroidismo apático es una forma de presentación poco frecuente de hipertiroidismo.
- ▷ A menudo se manifiesta con síntomas cardiovasculares, principalmente en adultos mayores.
- ▷ El internista debe tener un alto índice de sospecha de esta patología para realizar un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Introducción

El hipertiroidismo se define como el aumento de la síntesis y secreción de hormonas tiroideas. Es un trastorno metabólico frecuente, con síntomas y signos característicos de hiperfunción tiroidea que permiten un diagnóstico inequívoco en la mayoría de los casos. Sin embargo, el cuadro clínico puede variar en función de la gravedad del trastorno, del tiempo de evolución, de la edad del paciente y de la causa específica que esté produciendo la enfermedad¹.

El hipertiroidismo apático (también denominado hipertiroidismo acinético) es, en comparación con el hipertiroidismo clásico, un escenario poco frecuente, caracterizado por la ausencia de datos clínicos fácilmente reconocibles de hipertiroidismo^{1,2}. Descrito por Lahey en 1930, afecta mayormente a personas de edad avanzada, y se caracteriza por síntomas de la esfera

psiquiátrica (depresión, apatía), debilidad, anorexia y adelgazamiento, bocio pequeño, compromiso cardiovascular y hasta casos severos de tormenta tiroidea apática^{3,4,5,6}. El internista debe tener un alto índice de sospecha de esta patología para evitar retrasos en el diagnóstico y realizar un tratamiento oportuno.

La causa de la patogenia del hipertiroidismo apático no ha sido esclarecida totalmente. Se ha sugerido que puede ocurrir debido a una disminución del tono adrenérgico (por un déficit de catecolaminas circulantes o un agotamiento de sus reservas corporales) secundario a compromiso del sistema nervioso autónomo^{1,4,7}. Pese a ello, se observa una mejoría clínica paradójica en los pacientes con hipertiroidismo apático tratados con betabloqueantes⁴. Otra hipótesis postula que existe una resistencia de los tejidos a los efectos de las hormonas tiroideas, con el resultado de una menor expresión clínica de hiperfunción^{1,7}. Independientemente de los mecanismos subyacentes involucrados, se ha descrito que los pacientes con hipertiroidismo apático pueden pasar al estado hiperadrenérgico y viceversa⁸.

Los pacientes afectados de hipertiroidismo apático pueden presentar fibrilación auricular como única manifestación, ya que la alteración tiroidea pasa frecuentemente inadvertida. A continuación, se reporta un caso de hipertiroidismo apático secundario a adenoma tiroideo tóxico, que se presentó con síncope recurrente por fibrilación auricular paroxística.

Caso clínico

Antecedentes

Mujer de 67 años, jubilada, autoválida, con historia de hipertensión arterial de 10 años de evolución en tratamiento con enalapril, y antecedentes de trombosis venosa profunda recurrente (factor V Leiden) anticoagulada con warfarina. En los últimos 6 meses se encontraba en seguimiento periódico por psiquiatra por síndrome depresivo, en tratamiento con sertralina.

Consultó en Emergencias por cuadros sincopales reiterados en reposo precedidos de mareos. Como consecuencia de las caídas sufrió traumatismo encefalocraneano. No presentaba dolor torácico, palpitaciones o disnea acompañantes. Tampoco relataba fiebre o síntomas infecciosos ni movimientos anormales.

Exploración física

En el examen físico se encontraba vigil, orientada en tiempo y espacio, con signos vitales normales, adelgazada. Prueba de hipotensión ortostática negativa. A nivel de cráneo presentaba hematoma de partes blandas parieto-occipital izquierdo. A nivel cardiovascular central presentaba ritmo regular, con frecuencia cardíaca de 70 lpm, sin soplos; sector periférico sin particularidades. El examen neurológico reveló normalidad en las funciones de alta integración y pares craneanos; tono, fuerzas, reflejos osteotendinosos y sensibilidad sin alteraciones. Al explorar la estática se encontró lateropulsión a izquierda, mientras que la coordinación y la marcha no presentaron alteraciones.

Pruebas complementarias

Se realizó una angiogramografía de cráneo urgente que mostró hemorragia subaracnoidea traumática a nivel de la tienda cerebelosa bilateral, mayor a izquierda, sin alteraciones vasculares (figura 1).

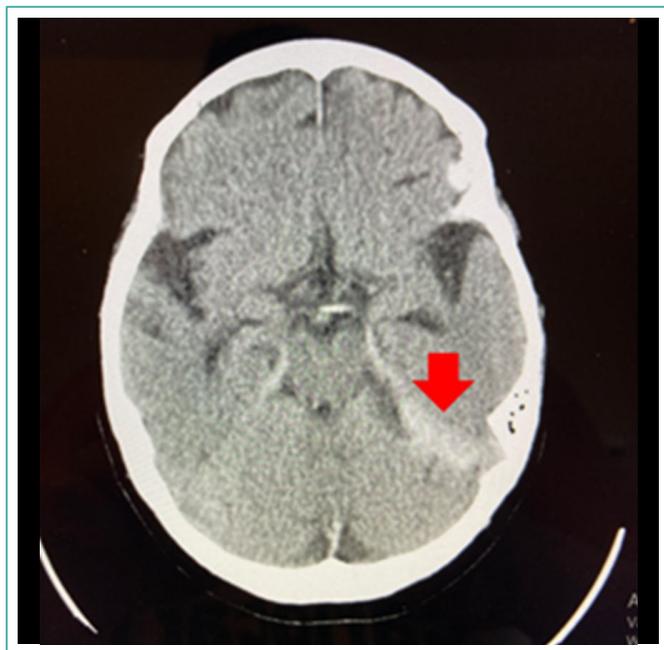


Figura 1. TC de cráneo: hemorragia subaracnoidea a nivel de tienda cerebelosa izquierda (flecha roja).

El tiempo de protrombina era de 21%, con un INR de 3,23; el resto de la analítica sanguínea básica era normal. Debido a la presencia de sangrado intracraneal se realizó reversión urgente de la terapia anticoagulante administrando vitamina K y plasma fresco congelado.

El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, conducción auriculo-ventricular e intraventricular normales, intervalo QT normal. El ecocardiograma confirmó hipertrofia ventricular izquierda y dilatación leve de aurícula izquierda, con fracción de eyección conservada.

Se planteó el diagnóstico de síncope arritmico, dada su presentación en reposo, en ausencia de causas mecánicas demostrables. Se completó la valoración con monitorización por Holter de 24 horas, que mostró ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca promedio de 64 lpm (mínima 50, máxima 87 lpm), 8 extrasístoles supra-ventriculares aisladas y en una oportunidad acopladas; la conducción auriculo-ventricular era normal, sin registrar pausas mayores a 2500 ms. Luego se realizó un registro de eventos no implantable, que detectó un episodio de fibrilación auricular paroxística de breve duración, con respuesta ventricular de hasta 220 lpm, correlacionado clínicamente con presíncope (figura 2).

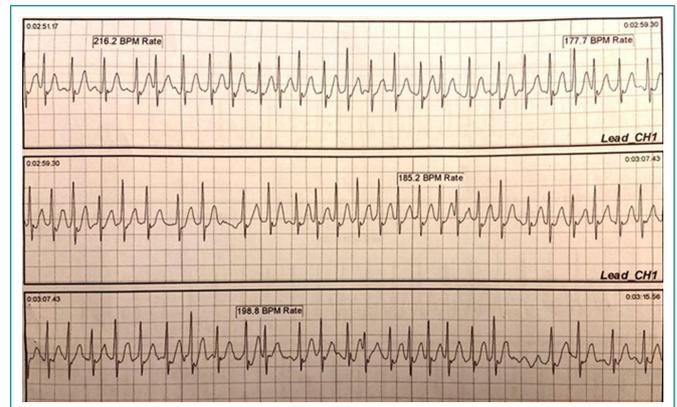


Figura 2. Registro de eventos no implantable: episodio de fibrilación auricular paroxística con respuesta ventricular de hasta 220 lpm.

Posteriormente se recibió el resultado del perfil tiroideo: TSH 0,01 μ UI/mL, T3L 12,4 pg/mL, T4L 5,28 ng/dL, confirmando el diagnóstico de hipertiroidismo. Se completó la valoración con una ecografía de cuello que mostró la presencia de un nódulo tiroideo izquierdo de 39 x 25 x 31 mm. El centellograma tiroideo evidenció un nódulo hipercaptante en lóbulo izquierdo.

Evolución

Se reinterrogó a la paciente, que refirió adelgazamiento de aproximadamente 10 kg en los dos meses previos. Se realizó diagnóstico de hipertiroidismo secundario a adenoma tóxico, y se inició tratamiento con metimazol y betabloqueantes. Las hormonas tiroideas se normalizaron en las siguientes 5 semanas.

La paciente no reiteró síncope, y las alteraciones neurológicas mejoraron progresivamente con terapia de rehabilitación. Posteriormente se reinstaló la terapia anticoagulante oral sin complicaciones, previo control imagenológico, y se coordinó el tratamiento definitivo de su patología tiroidea con radioyodo.

Diagnóstico

Hipertiroidismo apático secundario a adenoma tiroideo tóxico.

Discusión y conclusiones

El abordaje diagnóstico de este caso clínico de hipertiroidismo apático resultó desafiante por su presentación inicial con síncope recurrentes secundarios a fibrilación auricular paroxística.

El diagnóstico etiológico en pacientes con síncope no explicados es con frecuencia dificultoso para el internista. El interrogatorio de los antecedentes cardiovasculares y la búsqueda de cardiopatía estructural son fundamentales

Bibliografía

en la evaluación inicial, ya que el síncope cardiogénico tiene peor pronóstico⁹. Además, los traumatismos de cráneo en pacientes anticoagulados con síncope recurrentes pueden ser mortales, así como las complicaciones trombóticas derivadas de la suspensión del tratamiento anticoagulante, cuando el diagnóstico de base es incierto o si existen sangrados graves ya establecidos.

Los síncope en reposo, en ausencia de causas cardíacas mecánicas, llevaron al planteamiento de síncope arrítmicos en el caso analizado. Al momento de establecer la causa, quedó demostrado que el rendimiento diagnóstico de la monitorización por Holter de 24 horas fue baja (como describe la literatura, 1 a 20 % según la población estudiada)¹⁰, siendo necesario recurrir a un registro de eventos más prolongado.

El cuadro clínico atípico de hipertiroidismo apático puede llevar a un retraso significativo en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes⁷. Por esta razón, el internista debe tener un alto índice de sospecha diagnóstica en adultos mayores con enfermedad cardiovascular o síntomas psiquiátricos sin causa aparente. Cabe recordar que los factores de riesgo independientes para el desarrollo de fibrilación auricular en el contexto de hipertiroidismo son: edad avanzada, sexo masculino, hipertensión arterial, diabetes, cardiopatía de base e intensidad o duración del estado tirotóxico¹¹.

Los síntomas depresivos en esta paciente fueron reinterpretados como parte del contexto de enfermedad tiroidea, y la historia de adelgazamiento recabada en un segundo tiempo de entrevista médica fue concordante con el planteo clínico. La detección de la fibrilación auricular y los resultados del perfil tiroideo permitieron continuar con la interpretación diagnóstica, dirigir el tratamiento sintomático inicial y determinar la causa de base, el adenoma tiroideo tóxico, para su resolución definitiva.

En conclusión, el hipertiroidismo apático es una entidad que debe tenerse presente en pacientes adultos mayores con problemas cardiovasculares sin causa aparente. La fibrilación auricular paroxística puede ser una forma de presentación, a forma de síncope recurrentes inexplicados. El uso precoz de un registro de eventos no implantable puede aumentar la rentabilidad de detección de fibrilación auricular paroxística cuando la monitorización Holter de 24 horas no logra establecer el diagnóstico.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso.

1. Briseño LP, Ceballos VJC, Rodríguez CZM, *et al.* Hipertiroidismo apático en paciente de mediana edad. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med UNAM.* 2016; 59(3): 22-26. Accessible en: <https://www.medicographic.com/pdfs/facmed/un-2016/un163e.pdf> (último acceso mar. 2024).
2. Lahey FH. Apathetic thyroidism. *Ann Surg.* 1931; 93(5): 1026-1030. doi: <https://doi.org/10.1097%2F0000658-193105000-00008> (último acceso mar. 2024).
3. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, Landrin I, Kadri N, Menard J, *et al.* Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc.* 1996; 44(1): 50-53. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1996.tb05637.x> (último acceso mar. 2024).
4. Ali H, Sarfraz S, Hassan L, Ali H. Atrial fibrillation as an initial presentation of apathetic thyroid storm. *Cureus.* 2021; 13(9): e17786. doi: <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.17786> (último acceso mar. 2024).
5. Ali A, Mostafa W, Fernandez C, Ahmad H, Htwe N. Apathetic thyroid storm with cardiorespiratory failure, pulmonary embolism, and coagulopathy in a young male with Graves' disease and myopathy. *Case Rep Endocrinol.* 2020; 2020: 8896777. doi: <https://doi.org/10.1155/2020/8896777> (último acceso mar. 2024).
6. Parker KI, Loftley A, Charles C, Hermayer K. A case of apathetic thyroid storm with resultant hyperthyroidism-induced hypercalcemia. *Am J Med Sci.* 2013; 346: 338-340. Doi: <https://doi.org/10.1097/maj.0b013e31828ffcbc> (último acceso mar. 2024).
7. Tagarro D, Gómez A, Salazar R, *et al.* Hipertiroidismo apático. *Act Méd Costo.* 1977; 20(3) 257-262. Accessible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/amc/v20n31977/art10.pdf> (último acceso mar. 2024).
8. Kavita Seetharaman. ODP655 Apathetic hyperthyroidism. *Journal of the Endocrine Society.* 2022; 6(1): A841. doi: <https://doi.org/10.1210/jendso/bvac150.1738> (último acceso mar. 2024).
9. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, *et al.* Incidence and prognosis of syncope. *New England Journal of Medicine.* 2002; 347(12): 878-885. Doi: <https://doi.org/10.1056/nejmoa012407> (último acceso mar. 2024).
10. Barbeito-Caamaño C, Sánchez-Fernández G, Bouzas-Mosquera A, Broullón FJ, Álvarez-García N, Vázquez-Rodríguez JM. Diagnostic and prognostic efficiency of 24-hour Holter monitoring in patients with syncope. *Med Clin (Barc).* 2016; 147(4): 148-150. doi: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2016.03.041> (último acceso mar. 2024).
11. Soto S. JR, Verbeke P. BSM. Disfunción tiroidea y corazón. *Rev. Méd. Clín. Condes.* 2015; 26(2): 186-197. Accessible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864015000395> (último acceso mar. 2024).