

LA INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA COMO MANIFESTACIÓN DE LA TIROTOXICOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ACUTE HEART FAILURE AS A MANIFESTATION OF THYROTOXICOSIS. A CASE REPORT

MICAELA GISELLE MONTENEGRO FERNANDEZ ¹, LUCAS GONZALO DURAN ^{1,2}, ALEJANDRA VANESA MILLAN ¹, MARCOS PETASNY ^{1,2}, NAZARENO ZELAYA de LEON ¹, PAULA ZORZANO OSINALDE ¹, MAGDALENA CRUZ ¹, NICOLAS ANTONIO GRASSI ¹.

¹Hospital Municipal de Agudos "Dr. Leónidas Lucero", Bahía Blanca, Provincia de Buenos Aires.
²Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad Nacional del Sur. Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: La tirotoxicosis se considera una emergencia endocrinológica. Suele ser la complicación más grave y menos frecuente de una patología relativamente frecuente como es el hipertiroidismo. Tiene afectación a nivel sistémico, con especial hincapié en el sistema cardiovascular, por lo que una de las manifestaciones prevalentes y a considerar en este trabajo, es la insuficiencia cardíaca aguda.

Caso clínico: Paciente femenina de 40 años con antecedente de tabaquismo e hipertiroidismo, con abandono de medicación (Metimazol) y de controles en contexto de pandemia. Consultó en reiteradas ocasiones por evento sincopal asociado a palpitations, agregando en esta consulta episodio tos con expectoración hemoptoica y náuseas. Laboratorio con TSH<0.01mU/L y T4 7.77pmol/L. Troponinas 19.3ng/L. Evolucionó con hipotensión sin respuesta a cristaloides y mayor disnea. Se decidió intubación orotraqueal. Se realizó

ecocardiograma que informaba función sistólica con deterioro severo. Realizó tratamiento con Metimazol y solución de Lugol con mejoría de los parámetros de laboratorio. A los diez días evolucionó con abdomen agudo perforado con posterior shock séptico refractario y falleció. **Discusión y Conclusiones:** Luego de examinar la bibliografía disponible, y contrastarla de forma retrospectiva con la evolución del a paciente, se puede observar la relación entre el hipertiroidismo y los cambios hemodinámicos. En el caso presentado, la paciente tuvo como antecedente el diagnóstico de hipertiroidismo y se consideró que el factor desencadenante fue la suspensión del metimazol; a su vez, la insuficiencia cardíaca aguda que presentó durante los primeros días de internación fue consecuencia del efecto cardiovascular directo de las hormonas tiroideas.

Palabras clave: tirotoxicosis; hipertiroidismo; insuficiencia cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: Thyrotoxicosis is considered an endocrinological emergency; It is usually the most serious and least frequent complication of a relatively frequent pathology such as hyperthyroidism. It has systemic involvement, with special emphasis on the cardiovascular system, which is why one of the most prevalent manifestations to be considered in this work is acute heart failure. **Clinical case:** A 40-year-old female

Correspondencia:

Dra. Micaela G. Montenegro Fernández.
E-mail: mg.montenegrofernandez@gmail.com

Recibido: 25 de noviembre de 2022

Aceptado: 10 de febrero de 2023

patient with a history of smoking and hyperthyroidism, with abandonment of medication (Methimazole) and controls in the context of a pandemic. She consulted repeatedly due to a syncopal event associated with palpitations, adding to this consultation an episode of coughing with bloody sputum and nausea. Laboratory with TSH <0.01 mU/L and T4 7.77 pmol/L. Troponins 19.3 ng/L. He evolved with hypotension without response to crystalloids and increased dyspnea. Orotracheal intubation was decided. An echocardiogram was performed, which reported severely impaired systolic function. She underwent treatment with Methimazole and Lugol's solution with improvement in laboratory parameters. Ten days later, he developed an acute perforated abdomen with subsequent refractory septic shock and died. Discussion. Conclusion: After examining the available bibliography, and contrasting it retrospectively with the evolution of the patient, the relationship between hyperthyroidism and hemodynamic changes can be observed. In the case presented, the patient had a history of a diagnosis of hyperthyroidism, and it was considered that the triggering factor was the suspension of methimazole; In turn, the acute heart failure that she presented during the first days of hospitalization was a consequence of the direct cardiovascular effect of thyroid hormones.

Keywords: thyrotoxicosis; hyperthyroidism; Heart Failure.

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo se define por un nivel bajo de hormona tirotrófina (TSH) asociado con tiroxina libre (T4) elevada. A su vez, la manifestación más grave de esta enfermedad y que se considera una emergencia endocrinológica, es la tormenta tiroidea o tirotoxicosis; suele ser la complicación más grave y menos frecuente de una patología relativamente frecuente como es el hipertiroidismo.

Es prevalente en mujeres que en varones (proporción que varía entre 10-5:1 respectivamente).

La prevalencia a nivel mundial es muy variable, oscila entre 0.2% a 1.3% en los lugares con suficiente aporte de yodo (1); también es más común en fumadores.

La enfermedad de Graves se observa con mayor frecuencia en mujeres más jóvenes, mientras que el bocio nodular tóxico es más común en mujeres mayores. El pronóstico es relativamente desfavorable, presenta alta mortalidad, que sin tratamiento oscila entre 80% -100%, no obstante, con tratamiento adecuado este valor puede ir de 10% - 50%.

La causa más común de muerte en pacientes con tormenta tiroidea es la falla orgánica múltiple, seguida de insuficiencia cardíaca congestiva, falla respiratoria, arritmias, coagulación

intravascular diseminada, perforación gastrointestinal y sepsis (2,3).

La glándula tiroidea y el corazón están estrechamente relacionados desde el punto de vista embriológico y, por ende, fisiológico. Las hormonas tiroideas (HTs) ejercen alteraciones importantes sobre el corazón y los vasos, para comprender dichas alteraciones es necesario reconocer los mecanismos a través de los cuales las HTs actúan en el miocito cardíaco y en las células del músculo liso vascular.

Existe evidencia que la T3 explica la inmensa mayoría de sus efectos biológicos, entre ellos: la estimulación de la termogénesis tisular, las alteraciones en la expresión de diversas proteínas celulares, y los efectos sobre el corazón y las células musculares lisas. Los efectos cardíacos intracelulares de las HTs se ejercen mediante dos mecanismos: genómico y no genómico (4,5).

- Los genómicos consisten en la unión de T3 a receptores nucleares que se unen a elementos sensibles a la tiroidea (EST) en el promotor de genes diana. Es importante destacar que los genes regulados por la hormona tiroidea también están involucrados en proteínas estructurales y reguladoras, y la exposición de largos períodos a niveles altos de T3 puede aumentar la síntesis de proteínas cardíacas, lo que lleva a hipertrofia y disfunción cardíaca.

- Las actividades no genómicas extranucleares provocan cambios rápidos en la membrana plasmática del miocito cardíaco y en los orgánulos citoplasmáticos. Estos cambios incluyen modificaciones en los canales iónicos de sodio, potasio y calcio, cambios en la polimerización del citoesqueleto de actina y cambios en las vías de señalización intracelular en el corazón y las células del músculo liso (6).

Entendiendo la íntima relación que existe entre el corazón y las hormonas tiroideas es que se presente el siguiente caso de una mujer de 40 años de edad que curso internación en nuestra terapia intensiva.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 40 años con antecedente de tabaquismo e hipertiroidismo diagnosticado hace 10 años, con abandono de medicación (metimazol) y de controles hace aproximadamente un año.

Refirió haber consultado en reiteradas ocasiones en el primer nivel de atención por eventos sincopales asociado a palpitaciones, agregando en la última consulta episodio de tos con expectoración hemoptoica y náuseas. En una de dichas consultas se constató taquicardia, disnea y desaturación, por lo que se derivó a un centro de segundo nivel. Ingresó lúcida, taquicárdica (FC 150 lpm), taquipneica, con regular mecánica ventilatoria.

Al examen físico presentaba eritema generalizado con vitropresión positiva. Buena entrada de aire bilateral, con rales crepitantes bilaterales hasta campo medio. R1 y R2 impresionaban normofonéticos en 4 focos. Bien perfundida. Edema bilateral de miembros inferiores infrapatelares. Sepalpó Bocio con predominio sobre lóbulo derecho y con presencia de nódulo. ECG con taquicardia sinusal, T negativas en cara anterior extensa.

Laboratorio con TSH < 0.01 mU/L y T4 7.77 pmol/L. Troponinas 19.3 ng/L. Se interpretó como crisis tirotóxica.

Ingresó a la unidad de terapia intensiva. Al ingreso lúcida, colaboradora, estable hemodinámicamente, FC 160 lpm, FR 25 rmp y normoglucémica.

Si bien el diagnóstico es fundamentalmente clínico, se utilizó la escala de Burch y Wartofsky, la cual otorga puntaje a determinados parámetros clínicos (temperatura, síntomas gastrointestinales, cardiovasculares, neurológicos, y la presencia de un factor predisponente), para diagnóstico de la crisis tirotóxica, obteniendo un valor de 45, compatible con alta probabilidad de tormenta tiroidea: afebril - Sin alteración del SNC - Náuseas - FC > 130 - Insuficiencia cardíaca congestiva moderada - Ausencia de fibrilación auricular - Sin evento precipitante.

Fue medicada con Labetalol 5mg e Hidrocortisona 300mg, evolucionó con descenso paulatino de frecuencia cardíaca, hipotensión sin respuesta a cristaloides y mayor disnea. Inició vasopresores y se decidió intubación orotraqueal y colocación de acceso venoso central subclavia izquierda sin complicaciones.

A las 24 horas, luego de haber estabilizado a la paciente, se realizó ecocardiograma (sin contar con estudio previo) que informó aurícula izquierda severamente dilatada; ventrículo izquierdo de dimensiones conservada con hipertrofia concéntrica. Hipoquinesia global. Función sistólica con deterioro severo (FEY 30%). Ventrículo derecho de dimensiones y función conservada. Aurícula derecha no dilatada. Válvula aórtica con insuficiencia leve. Válvula mitral de movilidad y apertura conservada. Válvula tricúspide de ecoestructura conservada.

Realizó tratamiento con Metimazol y solución de Lugol con mejoría de los parámetros de laboratorio. A los diez días evolucionó con abdomen agudo perforado por lo que ingresa a quirófano.

A pesar del tratamiento de soporte instaurado, presentó shock séptico refractario a todas las medidas instauradas y falleció.

DISCUSIÓN

Luego de revisar la bibliografía disponible, y contrastarla de forma retrospectiva con la evolución de la paciente, se ha

identificado gran cantidad de bibliografía que abordará la relación entre hipertiroidismo y los cambios hemodinámicos.

Estudios en pacientes con hipertiroidismo han demostrado que un aumento de las HTs da como resultado una reducción de la resistencia vascular periférica, una frecuencia cardíaca elevada y a posteriori, un aumento del gasto cardíaco. La disminución de la resistencia vascular da como resultado una perfusión renal baja, lo que a su vez activa el sistema renina angiotensina-aldosterona (SRAA), causando un aumento en el volumen sanguíneo total.

Estos cambios pueden conducir a un estado de aumento de la precarga, disminución de la poscarga y aumento del volumen sistólico. Además, se ha demostrado que la T3 estimula aún más la síntesis de renina en el hígado mismo, lo que aumenta los niveles cardíacos de renina y angiotensina II. En el contexto del hipertiroidismo, también hay un aumento directo en la expresión de los receptores de angiotensina II dentro del miocardio. Estos cambios, también, pueden aumentar la liberación de péptido natriurético auricular, lo que aumenta aún más el nivel de vasodilatación (7).

Del mismo modo, y continuando con la revisión de la literatura, se observa que el fenómeno cardíaco más prevalente en pacientes con hipertiroidismo es la taquicardia; la cual si persiste o es excesivamente rápida puede provocar insuficiencia cardíaca; y esta forma de miocardiopatía inducida por taquicardia da como resultado una disminución del tiempo de llenado diastólico y un aumento de las presiones de llenado.

Por otro lado, se ha demostrado en modelos animales, que el hipertiroidismo provoca cambios hemodinámicos con una fracción de eyección (FEY) y un gasto cardíaco reducidos debido a una disminución de la reserva contráctil del miocardio. Un estudio realizado en modelos animales, pudo demostrar el efecto a largo plazo del hipertiroidismo en la remodelación del VI, la función cardíaca, la función de los miocitos y la remodelación de tejidos de hámster (8).

Así mismo, un análisis basado en la población de adultos ilustró una asociación entre la disfunción tiroidea subclínica y los episodios de insuficiencia cardíaca. En este estudio, los pacientes con niveles de TSH > 7 mU/L tenían más del doble de riesgo de sufrir episodios de insuficiencia cardíaca, en comparación con los sujetos eutiroideos.

Un segundo estudio apoyó estos hallazgos, con la adición de hallazgos ecocardiográficos. Este ensayo constó de 3044 adultos, mayores de 65 años, inicialmente libres de insuficiencia cardíaca, que fueron seguidos durante una media de 12 años.

Los cambios en la función cardíaca se analizaron tanto en pacientes con hipotiroidismo subclínico como con hipertiroidismo subclínico. Durante los 12 años, se encontró que

736 pacientes de 3044 desarrollaron síntomas de insuficiencia cardíaca (9).

CONCLUSIONES

La tirotoxicosis es una patología poco frecuente, pero con una elevada mortalidad. Tiene afectación a nivel sistémico, con especial hincapié en la hemodinámica cardiovascular. Una de las manifestaciones más prevalentes y a considerar en este trabajo, es la Insuficiencia Cardíaca Aguda. En el caso presentado, la paciente tenía como antecedente el diagnóstico de hipertiroidismo, y se consideró que el factor desencadenante fue la suspensión del metimazol.

A su vez, la Insuficiencia Cardíaca Aguda que presentó durante los primeros días de internación fue consecuencia al estado de hiperdinamia por el efecto cardiovascular ya expuesto de las hormonas tiroideas, en especial de la T3; por lo que es necesario un control cardiológico constante, incluyendo electrocardiograma diario e ecocardiograma durante el evento agudo y una vez al alta para seguimiento posterior.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor P, Albrecht D, Scholz A et al. Epidemiología global del hipertiroidismo y el hipotiroidismo. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2018;14(5), 301–31.
2. Guzmán G, Arango I, Cañas A et al. Tirotoxicosis severa y tormenta tiroidea: Una serie de casos. *Rev. Argent. Endocrinol. Metab. Ciudad Autónoma de Buenos Aires*, 2020; 57, n. 3, p. 1-10.
3. Horne McD, Singh KK, Rosenfeld KG et al. Is Thyroid Hormone Suppression Therapy Prothrombotic? *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;Vol. 89:4469–73. doi: 10.1210/jc.2004-0536.
4. Osuna PM, Udovicic M, Sharma MD. Hipertiroidismo y el Corazón. *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2017;Vol. 13(2):60-3.
5. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Efectos de las hormonas tiroideas en el corazón. *Clin Investig Arterioscler.* 2014;Vol 2.6(6):296-309.
6. Mourouzis I, Politi E, Pantos C. Thyroid hormone and tissue repair: New tricks for an old hormone? *Journal of Thyroid Research*, 2013; vol. 2013; article ID 312104, 5 DOI:10.1155/2013/312104.
7. Weltman NY, Wang D, Redetzke RA, Gerdes AM. Longstanding Hyperthyroidism Is Associated with Normal or Enhanced Intrinsic Cardiomyocyte Function despite Decline in Global Cardiac. *PLoS One*; 2012;Vol. 7(10):e46655. doi: 10.1371/journal.p0046655.
8. Rodondi N, Bauer DC, Cappola AR et al. Subclinical thyroid

dysfunction, cardiac function, and the risk of heart failure. *The Cardiovascular Health study. J Am Coll Cardiol.* 2008; 30;Vol.52(14):1152-9.

9. Soto JR, Verbeke JS. Disfunción tiroidea y corazón. *Revista Médica Clínica Las Condes.* 2015;Vol. 26, Issue 2: 186-97.