

L. Ferreira-González\*, M. Trigás-Ferrín, Eduardo P. Rubin y Pascual Sesma

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Arquitecto Marcide, Área Sanitaria de Ferrol, A Coruña, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: lucia.ferreira.gonzalez@sergas.es*  
(L. Ferreira-González).

doi:10.1016/j.endonu.2011.12.008

## Pericarditis aguda asociada a debut de diabetes mellitus

### Acute pericarditis associated to onset of diabetes mellitus

La pericarditis aguda, un proceso inflamatorio que involucra el pericardio, es una enfermedad común que aparece en el seno de otras patologías y puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica subyacente. En los Estados Unidos, la pericarditis aguda se presenta en aproximadamente 1 por cada 1.000 ingresos hospitalarios y en el 1% de todas las admisiones en urgencias en pacientes con dolor torácico y ST elevado en el electrocardiograma (ECG)<sup>1</sup>. Una serie de causas infecciosas y no infecciosas pueden ser responsables de este cuadro, incluyendo enfermedades sistémicas<sup>2</sup>. La pericarditis aguda es más frecuente en hombres que en mujeres y en adultos más que en niños<sup>3</sup>. A continuación, presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de pericarditis aguda en el debut de diabetes mellitus.

Paciente varón de 31 años sin antecedentes médicos de interés, que refería en los últimos 20 días polidipsia, poliuria y astenia. En la última semana, presentaba también palpitaciones y dolor precordial de tipo punzante sin modificación con la postura y que fue aumentando de intensidad, por lo que acudió a urgencias. En el examen físico, la presión arterial fue de 120/75 mmHg y la frecuencia cardiaca de 85 latidos por minuto. La auscultación cardiopulmonar no revelaba la presencia de soplos cardiacos ni de roce pericárdico. En la analítica solicitada, se evidenció leucocitosis sin neutrofilia (leucocitos 14.000, con 68% de neutrófilos). La glucemia venosa fue 480 mg/dl y el resto de pruebas analíticas tuvieron los siguientes resultados: creatinina 1,3 mg/dl, creatinin quinasa (CK) 4.020 UI/l (valor normal 55-170UI/l), CK-MB 2,42 ng/ml (normal inferior a 3,6 ng/ml), y troponina I <0,012 ng/ml (valor de corte para infarto de miocardio <0,12 ng/ml). La gasometría venosa mostraba un pH 6,93, pCO<sub>2</sub> 29 mmHg, pO<sub>2</sub> 19 mmHg, y bicarbonato 6,1 mEq/l (valor normal 20-24 mEq/l). En el examen de orina, se evidenció la presencia de cuerpos cetónicos. Con el diagnóstico de debut de diabetes mellitus con cetoacidosis, se inició tratamiento con insulina en perfusión continua e hidratación intravenosa mejorando los niveles de glucemia y la acidosis metabólica. El ECG mostraba un ritmo sinusal con eje izquierdo y ascenso cóncavo difuso del segmento ST. La radiografía de tórax no mostraba alteraciones en campos pulmonares ni en mediastino. Tras los hallazgos de elevación de CK en la analítica y los cambios en el ECG, se solicitó un ecocardiograma, el cual fue informado como ventrículo izquierdo no dilatado con fracción de eyección 60%, sin evidenciar la presencia de derrame pericárdico pero sí refringencia del pericardio. Con el diagnóstico de pericarditis aguda asociada a cetoacidosis

diabética, fue evaluado por el servicio de cardiología y se inició tratamiento con colchicina e ibuprofeno, observándose mejoría clínica. Durante el seguimiento evolutivo, la función renal fue mejorando con una creatinina al alta de 0,7 mg/dl. Los resultados de las otras pruebas de bioquímica realizadas fueron los siguientes: hemoglobina glicosilada: 10,7%, y los anticuerpos antiinsulina, anti-tirosinofosfatasa IA2, y antiislot de células de Langerhans fueron negativos. La función tiroidea fue normal. El paciente recibió tratamiento con insulina en pauta bolo basal, y una vez estable fue dado de alta con esta misma pauta de tratamiento insulínico y con ibuprofeno 800 mg cada 8 horas durante una semana, en pauta descendente, y colchicina 1 mg diario durante 3 meses. En la primera revisión ambulatoria tras el ingreso, se evidenció mejoría de los controles de glucemia por lo que se suspendió la insulina de acción rápida. Se le realizó un nuevo ecocardiograma que no mostraba alteraciones y un ECG en el que presentaba ritmo sinusal con eje de 60°, intervalo PR normal, QRS estrecho y repolarización precoz (ascenso en lomo de delfín en cara inferior, precordiales normales). Con el diagnóstico de pericarditis aguda resuelta, se suspendió tratamiento con colchicina y hasta el momento el paciente no ha vuelto a presentar sintomatología cardiológica.

La pericarditis aguda puede asociarse a una serie de enfermedades sistémicas o puede ser un proceso aislado. Dentro de las etiologías más frecuentes, se encuentran los virus (adenovirus, enterovirus, citomegalovirus, virus de la influenza, hepatitis B y virus herpes simple), la tuberculosis, la uremia, las neoplasias y causas autoinmunes.

Entre los síntomas y signos clínicos más frecuentes de la pericarditis, se encuentran el dolor precordial, el roce pericárdico, los cambios en el ECG (elevación del segmento ST en todas las derivaciones o acortamiento del intervalo PR) y derrame pericárdico. Se considera que al menos 2 de estos síntomas o signos deben estar presentes para hacer el diagnóstico de pericarditis aguda<sup>4</sup>.

En 1971, Benet y Blake<sup>5</sup> fueron los primeros en describir 7 casos de pericarditis asociados a cetoacidosis diabética. Desde entonces, se han descrito pocos casos en la literatura. En los casos descritos por Benet, ninguno de los pacientes presentaba dolor precordial a diferencia del paciente del presente caso clínico, quien sí presentaba dolor precordial de una semana de evolución.

Los cambios en el ECG observados en la cetoacidosis diabética incluyen depresión del ST, prolongación del intervalo QT, alteraciones de la onda T y ondas U prominentes. Las causas de estos cambios observados no están completamente esclarecidos, pero se cree que son secundarios a las alteraciones metabólicas y a los cambios en las concentraciones del potasio en plasma<sup>6,7</sup> que causan deshidratación de las hojas del pericardio<sup>8</sup>.

El tratamiento médico de la pericarditis aguda asociado al debut de diabetes mellitus incluye la reposición hidroelectrolítica, el tratamiento con insulina y analgésicos. Una vez que el medio interno se encuentra estable, los cambios electrocardiográficos persisten durante 48-72 horas, por lo que la este tipo de pericarditis se considera de carácter benigno<sup>3</sup>.

## Bibliografía

- Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006; 113:1622-32.
- Lorell BH. Pericardial diseases. En: Braunwald E, editor. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders; 1997. p. 1478-534.
- Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet*. 2004;363:717-27.
- Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003; 349:684.
- Bennet KR, Blake TM. Pseudopericarditis in diabetic ketoacidotic. *South Med J*. 1971;64:610-2.
- Espinel E, Clotet B, Domingo E, Pahissa A. Pseudopericarditis in diabetic ketoacidosis. *Med Clin*. 1981;77:338.
- Campbell IW, Duncan LJP, Clarke BF. Pericarditis in diabetic ketoacidosis. *British Heart Journal*. 1977;39:110-2.
- Armanino LP, Ori PM. Acute pleurisy as a dehydration phenomenon in diabetic precoma. *Am J Sci*. 1946;211:597-601.

Katty Manrique Franco\*, Carmen Aragón Valera, Sonsoles Gutiérrez Medina, Olga Sánchez-Vilar Burdiel y Adela Rovira Loscos

*Unidad de Endocrinología y Nutrición, Fundación Jiménez Díaz-Capio, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: manrique\_fr@yahoo.es  
(K. Manrique Franco).

doi:10.1016/j.endonu.2011.12.009

## Hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow en mujer con resistencia a las hormonas tiroideas

### Hyperthyroidism due to Graves-Basedow disease in a woman refractory to thyroid hormones

*Sr. Editor:*

La resistencia a las hormonas tiroideas (RHT) es un síndrome poco frecuente que consiste en la presencia de una sensibilidad reducida a las hormonas tiroideas. Se caracteriza por concentraciones elevadas de T3 y T4 libres con concentraciones de TSH normales o ligeramente elevadas. La RHT puede coexistir con la enfermedad autoinmunitaria tiroidea estando más frecuentemente documentada la asociación con tiroiditis de Hashimoto.

Describimos el caso de una paciente con RHT que desarrolló hipertiroidismo por enfermedad de Graves Basedow (EGB) y hepatitis tóxica secundaria a metimazol.

Mujer de 39 años remitida por hallazgo de elevación de TSH y T4 libre. En la anamnesis dirigida no presentaba síntomas sugestivos de disfunción tiroidea. Tampoco refería cefalea ni alteración visual. No conocía ningún antecedente personal de interés y en la exploración presentaba peso 49,7 kg, talla 1,48 m, frecuencia cardíaca 87 latidos por minuto, tensión arterial normal y se palpaba bocio grado Ib-II. La analítica mostraba: T4 libre 2,81 ng/dL (0,9-1,9), TSH 6,81 µU/mL (0,3-4,5) y T3 total 2,28 ng/mL (0,8-2). Los anticuerpos anti tiroglobulina y antiperoxidasa resultaron positivos (455 UI/mL (0-115) y 274 UI/mL (0-32), respectivamente). Los resultados de subunidad alfa de hormonas glucoproteicas, cortisol, estradiol, gonadotropinas y prolactina fueron normales. Así mismo, se determinaron los anticuerpos anti T3 y T4 que fueron normales. La ecografía mostraba datos compatibles con bocio multinodular siendo

los nódulos mayores de 1 y 1,3 cm con características ecográficas de benignidad. Con estos datos la sospecha fue de resistencia a las hormonas tiroideas. Se le solicitó que aportara analíticas de parientes de primer grado. Los análisis del hermano mostraron, igualmente, cifras de T4 libre y TSH elevadas (3,98 ng/dL y 6,72 µU/mL, respectivamente), estando también asintomático. Finalmente se realizó estudio genético mediante secuenciación de los exones 3 al 10 del gen THRB (receptor beta para hormonas tiroideas) obteniéndose una mutación en el exón 10, consistente en c.1357C > T; p.Pro453Ser<sup>1</sup>, en heterocigosis.

En las revisiones sucesivas la cifra de TSH estuvo entre 6,6 y 8,1 y la de T4 libre entre 2,8 y 3,2. Tres años tras el diagnóstico presentó TSH baja que al repetirse fue de TSH <0,014, T4 libre >7,77 y TSI 21,12 UI/L (positivo >1,5). Clínicamente refería ligera disminución de peso (2 kg en 4 meses), discreto aumento de nerviosismo, palpitaciones y temblor ocasional. No presentaba oftalmopatía. La gammagrafía tiroidea (Tc<sup>99</sup>) mostró un tiroides de situación y morfología normal, con aumento difuso de captación.

Con el diagnóstico de EGB se inició tratamiento con metimazol 30 mg al día en dosis descendentes. Tres meses después se detectó hipertransaminasemia (ver tabla 1) por lo que se suspendió el tratamiento y se comprobó la mejoría. Se cambió por propiltiouracilo a pesar de lo cual volvió a presentar hipertransaminasemia importante con bilirrubina normal, ecografía hepática normal, serología para virus hepatitis B y C negativa, anticuerpos anti LKM, ANA y AMA negativos. Con el diagnóstico de hepatitis tóxica por tionamidas se suspendió propiltiouracilo y fue remitida a tratamiento con radioyodo.

Se le administraron 12 mCi de radioyodo a los 6 meses del inicio de antitiroideos. Un mes después se detectaron concentraciones hormonales compatibles con hipotiroidismo: TSH 50,63 y T4 libre 0,78 iniciándose tratamiento sustitutivo con levotiroxina. Tras 4 meses seguía presentando concentraciones elevadas de TSH 69,16 pero con cifras de T4 libre elevada 2,05 (0,9-1,9) por lo que todavía se está ajustando