

## Hipertiroidismo e hipertensión pulmonar

### Sr. Director:

La hipertensión pulmonar es consecuencia de un balance inadecuado entre la magnitud del flujo en la circulación pulmonar y las resistencias vasculares<sup>1</sup>. Existe escasa información sobre situaciones patológicas como el hipertiroidismo que, por inducir una situación circulatoria hiperdinámica, condicionan un hiperaflujo pulmonar y podrían acompañarse de hipertensión pulmonar. Presentamos el caso de dos pacientes diagnosticadas conjuntamente de hipertiroidismo e hipertensión pulmonar, la cual desapareció tras la normalización de la función tiroidea.

El primer caso se trata de una mujer de 49 años, que presenta una psoriasis como único antecedente de interés, y que acude por un cuadro consistente en edemas de miembros inferiores, astenia, fatigabilidad, sudoración excesiva, nerviosísimo, palpitaciones, temblor en manos y pérdida de peso (5 Kg en el último mes). A la exploración física, destaca un tiroídes aumentado de tamaño, un soplo sistólico sugestivo de insuficiencia tricuspidal ligera junto con un pulso taquicárdico y edemas ligeros en el dorso de los pies. De las exploraciones complementarias destacar, una anemia normocítica normocrómica (hemoglobina, 10,7 g/dl; hematocritos, 33%) con una velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada (50 mm primera hora), y una hipoproteinemia (5.90 g/dL) con hipoalbuminemia (52,6%). El resto de los parámetros analíticos (incluyendo bioquími-

ca, hemostasia y sedimento urinario) fue normal. Con la sospecha de hipertiroidismo se realizaron determinaciones de hormonas tiroideas, confirmándose éste: T4 libre >6 ng/% (normal: 0,80-2,00); T3: 297 ng/% (normal: 80-220); hormona tirotrópica (TSH)<0,1 mU/L (normal: 0,0-14,0). La ecografía tiroidea muestra una glándula con discreta alteración de la ecoestructura al igual que la gammagrafía (aumento global de la silueta tiroidea con distribución irregular del trazador) compatible con enfermedad de Graves Basedow. Ante el hallazgo de un soplo sistólico, se realizó una Ecocardiografía doppler, que mostró una hipertensión pulmonar (40-45 mmHg) e insuficiencia tricuspídea ligera con un ventrículo derecho aumentado de tamaño pero con buena función sistólica y sin hipertrofia. Una vez descartada cualquier otra causa de hipertensión pulmonar secundaria, la paciente fue tratada con carbimazol y propanolol, con lo que mejoró el cuadro de hipertiroidismo, se normalizaron los valores de presión de arteria pulmonar (30 mm Hg) y desapareció la insuficiencia tricuspídea ligera, presente en el momento del diagnóstico. El segundo caso, es una mujer de 48 años, con antecedentes de hepatopatía crónica etílica, que acude por un cuadro de astenia, aumento del número de deposiciones, adelgazamiento, disnea de esfuerzo y edemas tibiomaleolares. En la exploración física se destaca un relieve tiroideo aumentado difusamente, un pulso arrítmico con un soplo sistólico de regurgitación mitral con fenómeno Carvallo positivo, una hepatomegalia dura de 2-3 traveses de dedos y edemas tibiomaleolares bilaterales. Se realizaron determinaciones de hormonas tiroideas, confirmándose la situación de hipertiroidismo secundaria a enfermedad de Graves-Basedow (T4 libre 4,67 ng%, TSH: 0,004 mU/l, anticuerpos antiperoxidasa, 139 UA/ml). En el electrocardiograma realizado se evidenció una fibrilación auricular a 126 ppm y en la ecocardiografía: dilatación de aurícula izquierda, aurícula derecha y ventrículo derecho, con ventrículo izquierdo en límites altos. Insuficiencia mitral moderada-severa. Insuficiencia aórtica mínima-ligera. Insuficiencia tricuspídea severa. Hipertensión arterial pulmonar en torno a 60 mmHg. Se instauró tratamiento antitiroideo (carbamazol y propanolol) consiguiendo un control del hipertiroidismo y normalización de las cifras de hipertensión arterial pulmonar.

La hipertensión pulmonar es un proceso multietiológico secundario a otros procesos (tromboembolismo pulmonar, malformaciones vasculares, neumopatías crónicas, etc) o primario idiopático (1). En la literatura se encuentran varios artículos que hablan de la asociación entre hipertensión pulmonar primaria e hipertiroidismo, involucrando una hipótesis autoinmune en la patogenia de la Hipertensión pulmonar primaria (2-4) en base a la asociación con procesos de base inmunológica (lupus eritematoso sistémico [LES], artritis reumatoide, Sjögren, hepatitis crónica activa, etc.). Por otra parte tanto en el hiper como hipotiroidismo son frecuentes las alteraciones cardiovasculares por interacción con el sistema nervioso simpático o alteraciones de la circulación periférica y metabolismo energético. Sin embargo, en los casos descritos, la hipertensión pulmonar fue independiente de la situación hiperdinámica y no mejoró con la normalización de la función tiroidea, pudiéndose relacionar más con un mecanismo patogénico inmunológico que con el estado circulatorio hiperdinámico. Aportamos dos casos de hipertiroidismo e hipertensión pulmonar, reversible tras el tratamiento antitiroideo, por lo que al igual que otros autores<sup>5-7</sup>, pensamos que el incremento del flujo arterial pulmonar secundario al hipertiroidismo, fue una causa posible de hipertensión pulmonar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gaine S, Rubin L. Primary pulmonary hypertension. Lancet 1998; 352:719-725.
2. Martos Velasco J. Hipertensión pulmonar primaria asociada a hipertiroidismo. Aten Primaria 1992; 9:163-164.
3. Regato R, León M, Hawkins F, García-Cossío F. Hipertensión pulmonar primaria asociada a enfermedad de Graves. Rev Clin Esp 1986; 179:219-220.
4. Bouhanick B, Marre M, Laporte J, Bigorgne JC. Hypertension arterielle pulmonaire primitive et polyendocrinopathie autoimmune. Press Med 1990; 19:1.242-1.243.
5. Alcázar R, Rey M, De Sequera P, Alegre R, Rovira A, Caramelo C. Reversibilidad de hipertensión pulmonar asociada a hipertiroidismo autoinmune. Rev Esp Cardiol 1995; 48:142-144.
6. Agrau B, Tricot O, Strecker A et al. Hyperthyroidism associated with pulmonary hypertension. Arch Mal Coeur Vaiss 1996;89:765-768.
7. Okura H, Takatsu Y. High-output heart failure as a cause of pulmonary hypertension. Intern Med 1994; 33:363-365.

R. Alonso Estellés, E. Saro Pérez, C. Campo López,  
C. Morata Aldea, V. Bonora Tamarit  
y J. R. Calabuig Alborch

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario La Fe. Valencia.