

333/178 - NO SÓLO SON PALPITACIONES

P. Pacheco Bacuilima¹, O. Linares Fumero², R. Corio Andújar³.

¹Médico Residente de 4º año. ABS Martí i Julià. Barcelona. ²Médico Residente de 2º año. ABS Martí i Julià. Barcelona. ³Médico de Familia. ABS Martí i Julià. Barcelona.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 46 años diagnóstico de Enfermedad de Graves (EGB), tratado con propranolol 10 mg/8hs, tiamizol 10 mg/8hs. Lo deja 2 meses, reiniciándolo hace 1 mes; en control endocrinológico (TSH 0.02mlU/L, T4: 28.28 pmol/l), mantiene tiamizol 10 mg/12hs. A la semana presenta: disnea, palpitaciones, disartria y parestesia en hemicuerpo derecho de segundos de duración.

Exploración y pruebas complementarias: TA 140/88 mmHg, FC 110 lpm, SatO2 98%; AC: tonos taquicárdicos arrítmicos, AR: murmullo conservado. Edema de extremidades inferiores, NRL: no focalidad. ECG: Fibrilación auricular (FA) no conocida a 110 lpm, BIRDHH. Hospital: TA 128/85 mmHg, SatO2: 96%, T°: 36°C. ECG: FA. TSH: 0.008 mlU/L; FT4: 38.87 pmol/L; FT3: 13.2 pmol/L; NTproBNP: 2788 pmol/L. Rx tórax: cardiomegalia, pinzamiento senos, infiltrados alveolares perihiliares. Ecocardiografía: Ventrículo izquierdo dilatado, no hipertrofiado. FEVI severamente reducida de forma global del 25%. Aurícula izquierda severamente dilatada. IM central ligera-moderada. Cavidades derechas no dilatadas con ventrículo derecho ligeramente hipocontractil a expensas de acortamiento radial disminuido. Resonancia cerebral: Lesión isquémica subaguda cerebelosa derecha en territorio de la AICA. Lesión isquémica crónica cerebelosa izquierda en territorio de PICA.

Juicio clínico: Tirotoxicosis. Fibrilación auricular. Debut insuficiencia cardíaca. Accidente isquémico transitorio. Lesiones cerebelosas isquémicas.

Diagnóstico diferencial: Ansiedad. Neumonía. TEP. Feocromocitoma.

Comentario final: La EGB es la causa más frecuente de hipertiroidismo entre 3^{ra}-4^a década, relación en mujeres 3:1. Afección autoinmunitaria multisistémica, cursa con hipertiroidismo (hiperfunción glandular producida por los anticuerpos contra receptor de TSH que simulan su acción), bocio, oftalmopatía infiltrativa y mixedema pretibial. 5-10% acompaña a otras autoinmunes. Síntomas: nerviosismo, hiperhidrosis, hipersensibilidad al calor, palpitaciones, astenia, pérdida de peso, sed, disnea, debilidad muscular, edema de piernas e hiperdefecación. Signos: taquicardia, arritmias, bocio, piel caliente y húmeda, temblor, exoftalmos, oftalmoplejía. Diagnóstico: TSH indetectable y elevación de T4 o T3, los anticuerpos antirreceptor de TSH son característicos. Ecografía tiroidea: aumento de tamaño, gammagrafía: hipercaptación homogénea de la glándula. Tratamiento: Antitiroideos (tiamazol, carbimazol ó propiltiouracilo), propranolol para la clínica adrenérgica. En recidiva radioyodo o tiroidectomía subtotal.

Bibliografía

Torné Coromina A, et al. Hipertiroidisme. Guies 3Clics, Atenció Primària basada en l'evidència. 2010. Disponible en: <https://www.ics.gencat.cat/>

Reid JR, Wheeler SF. Hyperthyroidism: diagnosis and treatment. American Family Physician. 2005; 72 (4): 623-30.

Palabras clave: Palpitaciones, arritmia, hipertiroidismo.