

## Editorial

# Afectación cardíaca en pacientes con hipertiroidismo

J. MERCÉ

Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Joan XXIII. Tarragona. España.

El hipertiroidismo es una enfermedad con manifestaciones clínicas predominantemente sistémicas, que además ocasiona profundas modificaciones en el sistema cardiovascular. La consecuencia de esta afectación cardiovascular puede ser la aparición de síntomas que sugieran enfermedad cardíaca, el desarrollo de nueva patología cardíaca o el agravamiento de una enfermedad preexistente.

La acción de la triyodotironina ( $T_3$ ), el metabolito activo que actúa en el receptor celular, provoca un aumento de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad, un incremento notable del gasto cardíaco, una reducción de las resistencias periféricas y de la poscarga, y una expansión del volumen sanguíneo con el consiguiente aumento de la precarga<sup>1</sup>. No es de extrañar que, ante todas estas modificaciones, haya repercusiones clínicamente relevantes sobre el sistema cardiovascular.

Se han descrito múltiples manifestaciones cardíacas relacionadas con el hipertiroidismo<sup>2</sup>, aunque la prevalencia real de muchas de ellas es poco conocida porque no se han estudiado de forma prospectiva, en series amplias y con técnicas modernas de valoración cardiovascular. Es probable que la asociación de algunas de ellas con el hipertiroidismo sea prácticamente anecdótica, aunque en algunos casos la existencia de sintomatología poco específica sistémica –fatigabilidad, malestar, palpitations, disnea– pueda dificultar su reconocimiento. Además, las modificaciones que ocurren en el sistema cardiovascular que antes hemos descrito pueden agravar una enfermedad cardíaca preexistente conocida o no.

Probablemente, las afecciones cardíacas más conocidas son las arritmias supraventriculares. La taquicardia sinusal, debida a un incremento del tono simpático y a un decremento del tono parasimpático, es uno de los signos más frecuentes del hipertiroidismo<sup>3</sup>. No obstante, la arritmia cardíaca clínicamente más relevante es la fibrilación auricular. Con cierta frecuencia puede ser la manifestación inicial del hipertiroidismo, en pacientes que presentan pocos signos o síntomas sugestivos

de enfermedad tiroidea. Por este motivo, es recomendable la valoración de la función tiroidea en pacientes con fibrilación auricular de nueva aparición sin una causa desencadenante evidente, especialmente si resulta difícil el control de la respuesta ventricular o presenta una recurrencia temprana tras la reversión<sup>4</sup>. Entre el 1 y el 13%, según las series, de los pacientes con fibrilación auricular reciente aislada tienen alteraciones analíticas compatibles con hipertiroidismo<sup>1</sup>. Aunque el rendimiento diagnóstico de esta determinación solicitada de forma sistemática será bajo, detectar esta asociación es crucial para el correcto abordaje del problema. En sentido inverso, entre los pacientes con hipertiroidismo, la fibrilación o *flutter* auricular está presente en un 5 a un 20%, según las series. En un estudio poblacional publicado recientemente<sup>5</sup>, de entre 40.628 pacientes diagnosticados de hipertiroidismo, se diagnosticó fibrilación o *flutter* auricular en el 8,3%. El riesgo de presentar esta arritmia es mayor en varones, pacientes de edad avanzada y pacientes con enfermedad cardíaca previa.

En el abordaje del paciente hipertiroideo con fibrilación auricular deben tenerse en cuenta varias premisas. En primer lugar, el control de la frecuencia ventricular debe intentarse siempre, siendo más eficaces los fármacos bloqueadores beta que otros grupos de antiarrítmicos. Con frecuencia será necesario asociarlos con un segundo fármaco, como la digoxina, para conseguir un control adecuado. Esta dificultad en el control de la frecuencia ventricular puede ser, en algunos casos, el dato que haga sospechar la existencia de un hipertiroidismo. En segundo lugar, la recuperación del ritmo sinusal no debe intentarse hasta no haberse normalizado la función tiroidea. En tercer lugar, se recomienda administrar tratamiento anticoagulante<sup>6</sup>, ya que el hipertiroidismo se considera un factor adicional de riesgo de embolia en estos pacientes.

La mayoría de los pacientes recuperará el ritmo sinusal una vez normalizada la función tiroidea. En caso de persistencia, debería intentarse la cardioversión eléctrica a menos que se tenga constancia de que la arritmia es crónica y que existía antes del hipertiroidismo, ya que la recuperación del ritmo sinusal permitirá en muchos pacientes la retirada de la medicación.

La insuficiencia cardíaca es rara en pacientes con hipertiroidismo y suele aparecer en el contexto de taquiarritmias supraventriculares mantenidas o en pa-

Correspondencia: J. Mercé.  
 Servicio de Cardiología. Hospital Universitari Joan XXIII.  
 Dr. Mallafre i Guasch, 4. 43007 Tarragona. España.  
 Correo electrónico: jmerce@gmail.com

Manuscrito recibido el 10-05-2003; aceptado para su publicación el 13-06-2005.

cientes con enfermedad cardíaca previa. En el primer caso puede existir un deterioro de la función sistólica, como sucede en otros pacientes con arritmias supraventriculares rápidas persistentes, entidad que recibe el nombre de taquimiocardiopatía. Característicamente, suele ser reversible tras corregir la arritmia y normalizar la función tiroidea<sup>2</sup>. En pacientes con enfermedad cardíaca previa conocida u oculta, el aumento del volumen plasmático y del retorno venoso, el aumento de la frecuencia cardíaca y la limitación de la reserva contráctil, a pesar de tener contractilidad aumentada basalmente, pueden ocasionar la descompensación de una enfermedad antes estable<sup>2,7</sup>. Además, se ha documentado la existencia de daño miocárdico en relación con el hipertiroidismo<sup>8</sup>.

Otras varias formas de afección cardíaca se han descrito en pacientes con hipertiroidismo, tales como prolapso valvular mitral<sup>9</sup>, insuficiencia mitral<sup>10</sup>, insuficiencia tricuspídea<sup>11</sup>, hipertensión arterial pulmonar<sup>12</sup>, infarto de miocardio<sup>13</sup>, angina sin lesiones coronarias obstructivas, otras arritmias cardíacas y muerte súbita. La prevalencia de estas alteraciones entre los pacientes con hipertiroidismo es desconocida, ya que la información de que disponemos proviene básicamente de casos clínicos aislados o series muy breves.

En nuestra serie<sup>14</sup>, publicada recientemente, estudiamos de forma prospectiva a 39 pacientes no seleccionados diagnosticados de hipertiroidismo en las 24 h previas, mediante una valoración cardiológica completa que incluyó un ecocardiograma-Doppler, con el objetivo de conocer la prevalencia de algunas de estas complicaciones descritas en pacientes hipertiroides. Únicamente fueron excluidos aquéllos con enfermedad cardíaca o pulmonar previas clínicamente relevantes. Estos pacientes fueron estudiados de nuevo una vez conseguida la normofunción tiroidea y comparados con un grupo control sin enfermedad tiroidea. Nuestro hallazgo más relevante fue la elevada prevalencia de hipertensión arterial pulmonar, con cifras superiores a 35 mmHg en el 41% de los pacientes, y en sólo 1 caso (3%) en el grupo control. Varios pacientes presentaban cifras de presión sistólica de la arteria pulmonar superiores a 45 mmHg, hecho relevante desde el punto de vista clínico, ya que el hipertiroidismo no suele contemplarse en el diagnóstico diferencial de la hipertensión arterial pulmonar<sup>15,16</sup>. La causa más probable de esta alteración es el importante aumento del gasto cardíaco asociado al hipertiroidismo. En la mayoría de estos pacientes las cifras de presión pulmonar se normalizaron tras corregir la alteración hormonal.

En nuestra serie, el 23% de los pacientes presentaba regurgitación mitral o tricuspídea de grado significativo, moderada o grave. En ningún caso observamos anomalías estructurales en las válvulas, como prolapso, que en series más antiguas se habían descrito en un alto porcentaje de pacientes. En ausencia de éstas, los mecanismos más probables de regurgitación son la

presencia de fibrilación auricular, la hipertensión arterial pulmonar y la sobrecarga de volumen con la consiguiente dilatación del anillo valvular<sup>11</sup>. En este sentido, la insuficiencia tricuspídea grave ha sido descrita en algunos casos como la principal manifestación en algunos pacientes con hipertiroidismo<sup>11</sup>.

Debemos tener presente la posibilidad de un hipertiroidismo, no sólo en los pacientes que presentan las manifestaciones sistémicas o cardíacas más conocidas, como taquicardia sinusal o fibrilación auricular, especialmente si el control de la frecuencia ventricular resulta difícil. Ante pacientes con enfermedad cardíaca previa que experimentan una descompensación sin causa evidente, con insuficiencia cardíaca y taquiarritmias supraventriculares, con hipertensión arterial pulmonar inexplicada y con regurgitaciones de las válvulas auriculoventriculares sin alteraciones estructurales en éstas, debemos incluir el hipertiroidismo en nuestro diagnóstico diferencial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 2001;344:501-8.
2. Gomberg-Maitland M, Frishman WH. Thyroid hormone and cardiovascular disease. *Am Heart J.* 1998;135:187-96.
3. Nordyke RA, Gilbert FI Jr, Harada AS. Grave's disease: influence of age on clinical findings. *Arch Intern Med.* 1988;148:626-31.
4. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannom DS, Cuijús HJ, Fuyé, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2001;22:1852-923.
5. Frost L, Vestergaard P, Mosekilde L. Hyperthyroidism and risk of atrial fibrillation or flutter. *Arch Intern Med.* 2004;164:1675-8.
6. Toft AD, Boon NA. Thyroid disease and the heart. *Heart.* 2000;84:455-60.
7. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart. *Circulation.* 1993;87:1435-41.
8. Martí V, Ballester M, Obrador D, et al. Active myocardial damage in hyperthyroidism. A concurrent mechanism of heart failure reversed by treatment. *Eur Heart J.* 1995;16:1014-6.
9. Channick BJ, Adlin EV, Marks AD, Denenberg BS, McDonough MT, Chakko CS, et al. Hyperthyroidism and mitral valve prolapse. *N Engl J Med.* 1981;305:497-500.
10. Cavros NG, Old WD, Castro FD, Estep HL. Reversible mitral regurgitation and congestive heart failure complicating thyrotoxicosis. *Am J Med Sci.* 1996;311:142-4.
11. Iranzo D, Rius F, Pizarro E, Lupón J. Insuficiencia tricuspídea severa como manifestación principal de un hipertiroidismo. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:65-6.
12. Nakchbandi IA, Wirth JA, Inzucchi SE. Pulmonary hypertension caused by Graves' thyrotoxicosis. *Chest.* 1999;116:1483-5.
13. Martínez MC, Lobo J, Anguiano P, Beunza MT. Infarto agudo de miocardio y tirotoxicosis. Presentación de un nuevo caso. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:1019-21.
14. Mercé J, Ferrás S, Oltra C, Sanz E, Vendrell J, Simón I, et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. *Am J Med.* 2005;118:126-31.
15. Rich S. Pulmonary hypertension. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, editors. *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine.* 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 1908-35.
16. Rubin LJ. Pulmonary hypertension. En: Fuster A, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. *The heart.* 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 1607-23.