

# Insuficiencia tricuspídea severa como manifestación principal de un hipertiroidismo

Dolores Iranzo Vázquez, Ferràn Rius Riu, Eduarda Pizarro Lozano\* y José Lupón Roses\*\*

Servicios de \*Endocrinología y \*\*Cardiología.  
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

*insuficiencia tricúspide/ hipertiroidismo/ insuficiencia cardíaca*

**Las manifestaciones cardíacas del hipertiroidismo (HT) son diversas y frecuentes. Pero, a veces, el inicio larvado o atípico de los síntomas dificulta el diagnóstico. Presentamos el caso de una paciente cuyo HT se inició con fallo ventricular derecho secundario a insuficiencia tricuspídea (IT) severa. Esto sugiere que ante toda IT de etiología no aclarada debemos investigar un posible HT.**

## SEVERE TRICUSPID REGURGITATION AS THE MAIN MANIFESTATION OF AN HYPERTHYROIDISM

**The cardiac manifestations of the hyperthyroidism (HT) are diverse and frequent. However, sometimes, the initial symptoms are atypical and are difficult to diagnose. We present the case of a patient whose HT began with heart failure secondary to a severe tricuspid regurgitation (IT). This data suggests that when confronted with IT of unclear etiology, a possible HT must be investigated.**

(Rev Esp Cardiol 1997; 50: 65-66)

## INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo (HT) es una enfermedad que puede acompañarse de manifestaciones cardíacas diversas (trastornos del ritmo, insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica). A veces se presenta de forma atípica o con poca sintomatología. Por ello, consideramos interesante comunicar este caso que se diagnosticó por presentar principalmente clínica de fallo ventricular derecho secundario a insuficiencia tricúspide (IT) severa.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 60 años, sin antecedentes de interés. Ocho meses antes inicia edemas maleolares, diarreas transitorias (una semana), palpitaciones y astenia marcada. Se le detectó una fibrilación auricular, iniciando tratamiento con digoxina y furosemida, con mejoría, permaneciendo estable durante meses. Unos días antes del ingreso aumentaron los edemas, motivo por el que acudió a urgencias. *Exploración física:* ic-

tericia mucocutánea, tolerancia al decúbito, frecuencia cardíaca de 120 pulsaciones por minuto, soplo sistólico 2/6, soplo diastólico 1/4 en borde paraesternal bajo, tercer ruido derecho, ingurgitación yugular hasta el ángulo mandibular a 90°, con onda V prominente, abdomen distendido con hepatomegalia de cuatro centímetros, dura y pulsátil, semiología de ascitis, edemas maleolares, bocio difuso de grado III, discreto exoftalmos y temblor fino distal en extremidades superiores. *Electrocardiograma:* fibrilación auricular a 120 por minuto, ST ligeramente rectificado en cara anterolateral. *Radiografía de tórax:* cardiomegalia ligera/moderada y derrame pleural derecho. *Analítica:* bilirrubina 5,2 mg/dl, FA 233 U/l, GGT 201 U/l, Hb. 10,7 g/l y Hcto. 33%.

Se inició tratamiento con amiodarona y digoxina revertiendo a ritmo sinusal en unas horas. El *ecocardiograma* mostró insuficiencia mitral ligera, IT severa, presión arterial pulmonar (PAP) calculada de 25 mmHg, ventrículo derecho dilatado con contractilidad normal y paredes engrosadas. El cateterismo derecho: presión capilar pulmonar (PCP) 15 mmHg, PAP 35/13/23 mmHg, presión en aurícula derecha (AD) 16 mmHg, con onda V prominente de 25 mmHg, gasto cardíaco de 5,4 l/min y ausencia de saltos oximétricos. Con tratamiento diurético presentó una evolución favorable con disminución de los signos de insuficiencia cardíaca. Cabe destacar que al segundo-tercer días del

Correspondencia: Dr. F. Rius.  
Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Germans Trias y Pujol.  
Ctra. del Canyet s/n. 08916 Badalona. Barcelona.

Recibido el 6 de febrero de 1996.

Aceptado para su publicación el 15 de julio de 1996.

ingreso (bajo tratamiento con amiodarona y furosemina), presentaba bradicardia sinusal a 55 por minuto. Ante la sospecha diagnóstica de probable HT se realizaron las siguientes exploraciones: *ecografía cervical*, bocio multinodular. *Gammagrafía tiroidea*: bocio difuso hiperfuncionante. *Punción-aspiración tiroidea*: bocio coloide. *Hormonas tiroideas*: T4 libre 4,2 ng/dl (0,6-2,1 ng/dl), TSH < 0,01 µg/ml (0,1-4 µg/ml).

Se inició tratamiento con fármacos antitiroideos y se suspendió la amiodarona. A los 2 meses de tratamiento, la paciente estaba eutiroides, sin signos de insuficiencia cardíaca y el *ecocardiograma* mostró una normalización del diámetro del ventrículo derecho sin evidencia de IT.

## DISCUSIÓN

Las manifestaciones cardíacas en el HT son muy frecuentes (entre el 12 y el 57% según distintas series)<sup>1,2</sup>. Las hormonas tiroideas tienen un efecto inotrópico y cronotrópico sobre el corazón y causan vasodilatación periférica, con aumento del retorno venoso y del gasto cardíaco. Todo ello, a la larga, conlleva a una disminución de la reserva contráctil, pudiendo causar insuficiencia cardíaca en pacientes con o sin cardiopatía de base.

La presencia de IT como expresión principal de la enfermedad es muy rara (en la literatura hay 4 casos publicados de IT severa secundaria a HT entre 1970 y 1995)<sup>3-5</sup>. La IT en el HT se produce como consecuencia de una disfunción valvular funcional secundaria a dilatación ventricular derecha por un aumento del retorno venoso y en ocasiones de la presión pulmonar secundaria al HT. En nuestra paciente son destacables varios aspectos además de la clínica fundamental de fallo cardíaco derecho: 1) la fácil reversión a ritmo sinusal al cabo de pocas horas de tratamiento antiarrítmico; 2) la presencia de bradicardia sinusal, y 3) su

posible inclusión dentro del HT apático. En atención al primer aspecto cabe destacar que lo más frecuente es que exista poca respuesta a la digoxina y a la amiodarona, pero incluso hay casos descritos de reversión espontánea<sup>6</sup>. La tendencia a la bradicardia sinusal está probablemente inducida por la amiodarona. De todas formas, es más que posible que esta paciente se pueda incluir dentro de las formas de HT apático, en las que predominan la astenia, la fatigabilidad y la disfunción cardiovascular. El diagnóstico de HT apático se lleva a cabo frecuentemente de manera fortuita en pacientes que empiezan siendo evaluados por síntomas no endocrinos (gastrointestinales, cardiovasculares) que dominan el cuadro, como ocurrió en el caso de nuestra paciente.

Aunque, como vemos, es un fenómeno raro, en toda IT de etiología no aclarada debemos investigar el HT, especialmente en edades avanzadas, en las que la tirotoxicosis puede ser oligosintomática.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez JM, Fernández M, González C, Soler L, Martín A, Lucas T. Afección del corazón en el hipertiroidismo. *Endocrinología* 1981; 28: 34-39.
2. Urbina FJ, Sebastián F, Ruiz E. Las complicaciones cardíacas del hipertiroidismo. *Rev Clin Esp* 1979; 152: 457-460.
3. Dougherty MJ, Craig E. Apathetic hyperthyroidism presenting as tricuspid regurgitation. *Chest* 1973; 63: 767-772.
4. Capdevila JA, Martínez-Vázquez JM, Pigrau C, Ribera E, Ocaña I, Ferrer J. Insuficiencia tricuspídea como manifestación clínica de un hipertiroidismo. *Med Clin (Barc)* 1984; 83: 42-43.
5. Ramos F, Vargas V, Pedreira JD, Portell A, Candell J, Sacristá J et al. Hipertiroidismo e insuficiencia tricuspídea. *Med Clin (Barc)* 1982; 78: 447-449.
6. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992; 327: 94-97.