



## Hipertiroidismo e insuficiencia cardíaca

Dr. Andrew S. Dzebu , Dra. Mariam González Gorrín  y Dr. Alain Gutiérrez López 

Servicio de Cardiología, Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de enero de 2023  
Aceptado: 18 de marzo de 2023  
Online: 30 de marzo de 2023

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

#### Imágenes

Las imágenes de las pruebas diagnósticas se muestran con el consentimiento informado, por escrito, de la paciente.

#### Abreviaturas

FC: frecuencia cardíaca

### RESUMEN

La insuficiencia cardíaca es un problema de salud pública. La fibrilación auricular es la arritmia clínica que más comúnmente se asocia a ella. La presencia concomitante de ambas enfermedades empeora el pronóstico. La causa de la disfunción cardíaca subyacente es fundamental para el tratamiento, dentro de ella se encuentran las enfermedades del tiroides. Un 6% de los pacientes con hipertiroidismo presenta clínicamente insuficiencia cardíaca como única manifestación. En este artículo se presenta una paciente con insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular en quien se demostró que la causa era el hipertiroidismo. La paciente no presentó otros síntomas o signos clínicos de su enfermedad tiroidea (hipertiroidismo subclínico; <3% de los casos). Se inició tratamiento médico óptimo, así como ablación de la glándula tiroidea con yodo radioactivo; además, se realizó una cardioversión eléctrica sincronizada que resultó efectiva. Tras alcanzar el estado eutiroideo, la paciente tuvo muy buena evolución clínica y se mantuvo en ritmo sinusal.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca, Fibrilación auricular, Tratamiento

### Hyperthyroidism and heart failure

### ABSTRACT

Heart failure is a public health problem. Atrial fibrillation is the most frequently associated clinical arrhythmia. The concomitant presentation of both entities portends a worse prognosis. The etiology of cardiac dysfunction is imperative to determine treatment. Amongst these are thyroid diseases. About 6% of patients with hyperthyroidism present with heart failure as the only clinical problem. We present a patient with heart failure and atrial fibrillation, where the etiology was determined to be hyperthyroidism. The patient presented no additional symptoms or signs of hyperthyroidism (subclinical hyperthyroidism; <3% of cases). Optimal medical therapy was administered including ablation of the thyroid gland with radioactive iodine, and successful synchronized electrical cardioversion. The clinical progress was excellent once the euthyroid state was achieved and she remained in sinus rhythm.

**Keywords:** Heart failure, Atrial fibrillation, Treatment

✉ Andrew Sefenu Dzebu  
Servicio de Cardiología  
Hospital "Hermanos Ameijeiras"  
San Lázaro N° 706, entre Belascoaín  
y Marqués González.  
Centro Habana 10300.  
La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
asdzebu@icloud.com

### INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca constituye un problema para la salud pública mundial y Cuba no está exenta de ello. Su etiología es variada e incluye la enfermedad coronaria, la hipertensión arterial, las valvulopatías, las miocardiopatías (hipertrófica, restrictiva y

dilatada) y las arritmias cardíacas (heredables y adquiridas). Existen también factores desencadenantes como las situaciones de alto gasto cardíaco, entre las que se encuentran la anemia, el embarazo y la tirotoxicosis.

Sin embargo, no es frecuente en el ejercicio clínico cotidiano que los trastornos metabólicos, como la

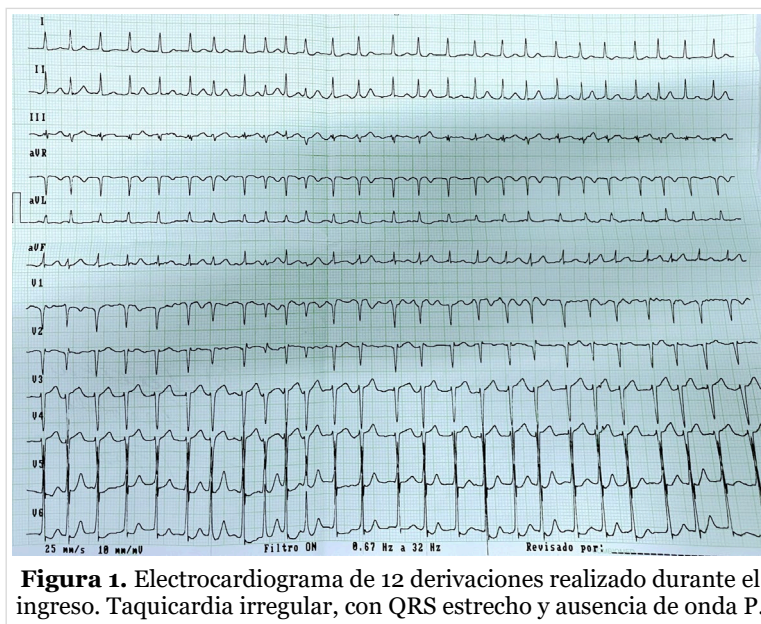
disfunción tiroidea *per se*, lleguen a producir insuficiencia cardíaca; pues su diagnóstico, basado en las manifestaciones clínicas floridas y los exámenes complementarios, suele hacerse precozmente, lo que permite el inicio oportuno del tratamiento adecuado. No obstante, un grupo de pacientes pudiera tener formas subclínicas de trastornos tiroideos, lo que hace un poco más difícil su reconocimiento y, a su vez, produce o perpetúa enfermedades como la fibrilación auricular, que —a lo largo del tiempo— pueden provocar insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular y muerte<sup>1-3</sup>.

En este trabajo se presenta el caso de una paciente con cuadro clínico de insuficiencia cardíaca y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, en el que no se logró el control de la frecuencia cardíaca (FC), incluso con dosis elevadas de medicamentos cronotrópicos negativos; lo que demandó la búsqueda de una causa predisponente. Se demostró el diagnóstico de un hipertiroidismo subclínico y, por tanto, se inició un tratamiento médico óptimo, así como la ablación de la glándula tiroidea con yodo radioactivo, y la realización de cardioversión eléctrica sincronizada, con lo que se logró restaurar el ritmo sinusal. La evolución clínica fue favorable: una vez que se alcanzó el estado eutiroideo, las manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca cedieron y la paciente se mantuvo en ritmo sinusal.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo I, diagnosticada desde hace 4 años (debutó con una cetoacidosis diabética) y tratada con insulina lenta (14 UI por la noche) e insulina cristalínica (10 UI después de las comidas principales del día). Refiere haber estado asintomática hasta dos días antes del ingreso, cuando comenzó a notar palpitaciones, sin angor, disnea o tos, acompañadas de hinchazón en los miembros inferiores. Acudió a consulta externa donde le constataron una taquicardia de 150 latidos por minuto (lpm), con ruidos cardíacos arrítmicos y el primer ruido variable.

El electrocardiograma demostró la FC descrita y la presencia de complejos QRS de 100 ms, no equidistantes entre sí; así como la ausencia de ondas P, ondas Q patológicas o alteraciones del segmento ST-



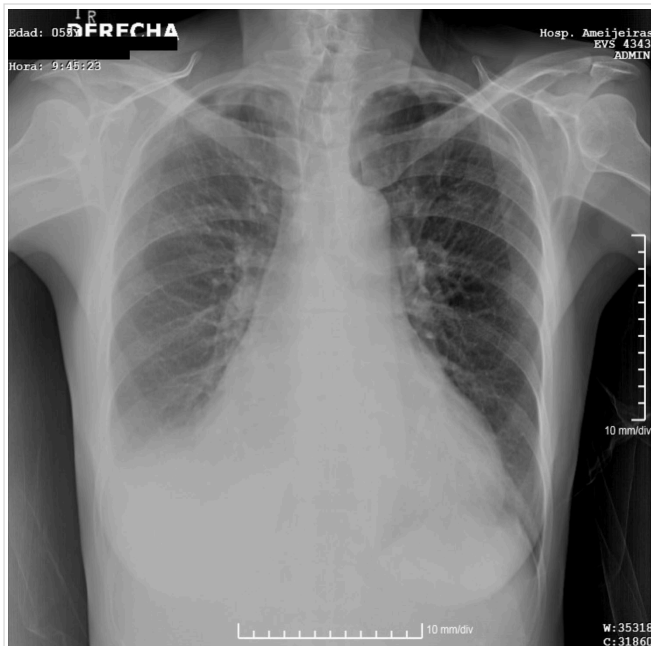
**Figura 1.** Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado durante el ingreso. Taquicardia irregular, con QRS estrecho y ausencia de onda P.

T, correspondiente con una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (**Figura 1**); por esta razón, fue enviada al Servicio de Urgencias de Cardiología y se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Coronarios. Al examen físico se observó ansiosa y se confirmó la presencia de edema en ambos miembros inferiores, de difícil godet, no doloroso. Además, se constató ingurgitación yugular (aproximadamente 10 cm por encima del ángulo de Louis), ruidos cardíacos arrítmicos a la auscultación, tensión arterial de 130/80 mmHg y FC de 150 lpm; así como disminución del murmullo vesicular en el tercio inferior del hemitórax derecho.

Se repitió el electrocardiograma y se encontró un trazado similar al inicial. La radiografía de tórax posero-anterior reveló un aumento del índice cardio-torácico, signos de congestión pulmonar y una pequeña radiopacidad difusa homogénea de los ángulos cardiofrénico y costofrénico derecho, compatible con derrame pleural leve (**Figura 2**).

El ecocardiograma transtorácico en reposo describió una dilatación moderada de la aurícula izquierda (volumen indexado de 38,9 ml/m<sup>2</sup>), función sistólica biventricular normal, ausencia de alteraciones valvulares o de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo, con un patrón diastólico de relajación prolongada (**Figura 3**).

Se planteó la hipótesis inicial de insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y se decidió, como terapia inicial, el control de la FC con un bolo de digoxina (250 mcg endovenoso), junto con diu-

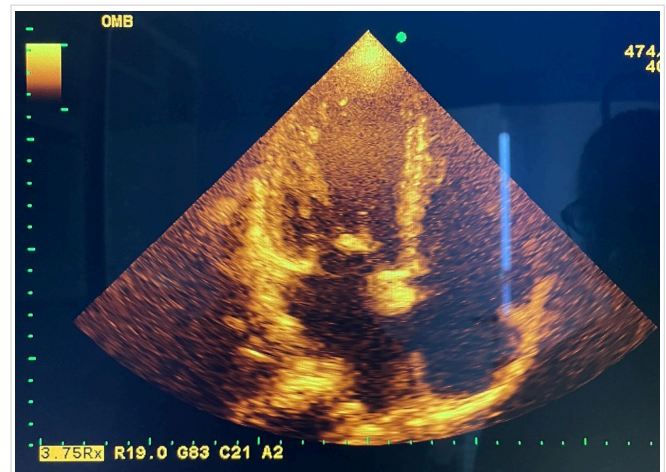


**Figura 2.** Rayos X de tórax posteroanterior. Se observa un aumento del índice cardiotorácico (0,7), hilios congestivos y una pequeña radiopacidad homogénea de los ángulos cardiofrénico y costofrénico derecho.

réticos (40 mg de furosemida endovenosa cada 8 horas y 25 mg/día de espironolactona por vía oral), 5 mg/día de enalapril por vía oral y anticoagulación con nadroparina (0,6 ml subcutánea cada 12 horas). A pesar del tratamiento, la paciente mantuvo una respuesta ventricular de 120 lpm y se decidió añadir carvedilol (3,125 mg cada 12 horas), sin lograr una disminución de la FC. Se agregó una tableta de digoxina diaria (250 mcg) y se aumentó progresivamente la dosis de carvedilol, hasta alcanzar los 12,5 mg cada 12 horas; con vistas a lograr el control de la FC.

Aunque se lograron eliminar los signos de congestión, la paciente mantuvo una respuesta ventricular de alrededor de 100 lpm, por lo que se decidió estudiar posibles causas predisponentes de la persistencia de la taquicardia, sin intentar aún una estrategia para restaurar el ritmo sinusal. La mayoría de los exámenes complementarios de sangre se encontraron dentro de valores normales (Tabla), pero el estudio de función tiroidea ayudó al diagnóstico de hipertiroidismo primario, al revelar una disminución de la TSH (*thyroid-stimulating hormone*: 0,1 mUI/L) y aumento de la tiroxina (T4: 320 nmol/L), por lo que se indicó tratamiento con yodo radioactivo ( $I^{131}$ ).

Se logró controlar la FC, se inició la anticoagulación oral con warfarina y se decidió el egreso hospitalario de la paciente, con seguimiento por consulta



**Figura 3.** Ecocardiograma con vista de 4 cámaras apical.

externa, tras lograr restaurar el ritmo sinusal con la cardioversión eléctrica sincronizada en el segundo intento, una vez que la paciente ya se encontraba eutiroides.

A los tres meses de seguimiento, se constató una importante mejoría clínica, con aumento de la capacidad funcional, desaparición de los edemas en miembros inferiores y permanencia del ritmo sinusal.

## COMENTARIO

La insuficiencia cardíaca es una causa importante de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. La fibrilación auricular, como causa o consecuencia, es una enfermedad frecuentemente asociada, mucho más si coexiste con disfunción tiroidea. Sin embargo, la insuficiencia cardíaca causada por hipertiroidismo no es frecuente en la práctica clínica cotidiana<sup>1,2,4</sup>, aunque se reconoce su repercusión en la insuficiencia cardíaca con gasto cardíaco aumentado.

Los pacientes con disfunción persistente de la glándula tiroidea pueden presentar cambios de la estructura y función cardíacas. Las hormonas tiroideas pueden modificar el rendimiento cardíaco a través de sus efectos genómicos y no genómicos<sup>4,6</sup>. De ellas, la triyodotironina (T3) es la más activa metabólicamente a nivel cardíaco.

Las hormonas tiroideas pueden estimular positiva o negativamente la expresión de varios genes en las células cardíacas. Las cadenas pesadas de  $\alpha$ -miosina, la bomba *ATPasa* de calcio del retículo sarcoplasmático (*SERCa<sup>2+</sup>*), la bomba de sodio-potasio (*ATPasa Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>*), los receptores  $\beta$ 1 adrenérgicos y



**Tabla.** Resumen de pruebas complementarias de laboratorio realizadas.

Examen	Resultado	Valor de referencia
Eritrosedimentación	16	4 - 20 mm/h
Creatinina	44	47,6 - 113,4 $\mu\text{mol/L}$
Aspartato Aminotransferasa	24	0 - 46 U/L
Alanino Aminotransferasa	18	0 - 49 U/L
Albúmina	38	38 - 54 g/L
Proteínas totales	58	60 - 80 g/L
Hemoglobina	12.2	120 - 160 g/L
Hematocrito	0,37	0,35 - 0,55
TSH	0,1	0,37 - 4,7 mUI/L
Tiroxina (T4)	320	60 - 150 nmol/L
Conteo de Addis (2 horas)	Relevante: Proteínas dosificables: no Cilindros: 0	Relevante: Proteínas dosificables: <0,03 mg/min Cilindros: <250/min
VDRL	No reactivo	No reactivo
Factor reumatoideo (IgG/IgA/IgM) ELISA	7	0 - 23 UI/ml

Ig, inmunoglobulina; TSH, hormona estimulante del tiroides (*thyroid-stimulating hormone*); VDRL, *Veneral Disease Research Laboratories*

los canales de potasio activados por voltaje, son algunas de las estructuras cuyos genes se regulan positivamente. De los regulados negativamente se encuentran la cadena pesada  $\beta$ -miosina, las subunidades catalíticas de adenilciclase, la bomba de sodio-calcio ( $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ ), el receptor de hormona tiroidea  $\alpha 1$  y el fosfolamban, una proteína de membrana integral de 52 aminoácidos que inhibe la bomba de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) en el sarcoplasma las células del músculo cardíaco, que regula la contractilidad y la relajación. En consecuencia, las hormonas tiroideas tienen efectos inotrópico, cronotrópico, lusitrópico, dromotrópico y aumentan la sensibilidad adrenérgica<sup>4-8</sup>.

La triyodotironina (T3) produce vasodilatación arteriolar, que causa una disminución de la resistencia vascular periférica (RVP), a través de la estimulación de la producción de óxido nítrico. La caída de esta RVP produce una hipoperfusión renal, lo que activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona<sup>5,6,9</sup>. El estado hipertiroideo persistente produce entonces insuficiencia cardíaca, debido a hipercontractilidad y gasto cardíaco elevado en reposo, taquicardia, arritmias supraventriculares, hipertensión arterial sistólica, aumento de las presiones de llenado ventricular y de las presiones pulmonares, y un aumento de la precarga<sup>3-6</sup>. Las arritmias supraventriculares tienen sus bases arritmogénicas en la reentrada, dis-

minución del potencial de acción y el aumento de la actividad ectópica auricular<sup>7</sup>.

El control de la FC en pacientes con fibrilación auricular e hipertiroidismo puede ser difícil. Sin embargo, se sabe que la mayoría de los pacientes logran restaurar el ritmo sinusal tras varios meses de retornar al estado eutiroides; entonces, el enfoque del tratamiento de los pacientes con fibrilación auricular causada por hipertiroidismo debe ser la curación de la enfermedad tiroidea: cirugía, ablación con yodo radioactivo ( $^{131}\text{I}$ ) y, en menor grado, farmacoterapia<sup>5,7,9-11</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599-3726. [DOI]
- Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2022;

- 145(18):e895-e1032. [DOI]
3. Smedegaard SB, Riis AL, Christiansen MK, Linde JKS. Subclinical hyperthyroidism and the risk of developing cardiovascular disease - A systematic review. *Dan Med J* [Internet]. 2020 [citado 5 Ene 2023];67(11):A12190701. Disponible en: <https://ugeskriftet.dk/dmj/subclinical-hyperthyroidism-and-risk-developing-cardiovascular-disease-systematic-review>
  4. Razvi S, Jabbar A, Pingitore A, Danzi S, Biondi B, Klein I, *et al.* Thyroid Hormones and Cardiovascular Function and Diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(16):1781-96. [DOI]
  5. Osuna PM, Udovicic M, Sharma MD. Hyperthyroidism and the Heart. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2017;13(2):60-3. [DOI]
  6. Grais IM, Sowers JR. Thyroid and the heart. *Am J Med*. 2014;127(8):691-8. [DOI]
  7. Kalra S, Kishor K, Khandelwal D. Atrial fibrillation: The endocrine connection. *J Pak Med Assoc* [Internet]. 2019 [citado 10 Ene 2023];69(11):1746-9. Disponible en: <https://www.archive.jpma.org.pk/article-details/9427>
  8. Khurana NK, Kumar S, Kumar S, Kumar P, Rizwan A. Frequency of Cardiovascular Manifestation in Patients With Hyperthyroidism. *Cureus* [Internet]. 2021 [citado 14 Ene 2023];13(1):e12839. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.12839>
  9. Ali R, Tahir A, Posina KV. A Case Report of Dilated Biventricular Heart Failure from Hyperthyroidism: A Rare Presentation. *Cureus* [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2023];10(4):e2410. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.2410>
  10. Sadiq AM, Chamba NG. Challenges in the Management of Thyrotoxicosis Associated with Atrial Fibrillation and Heart Failure: Two Case Reports. *Clin Med Insights Case Rep* [Internet]. 2021 [citado 14 Ene 2023];14:1179547621994573. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1179547621994573>
  11. Lee JY, Lee SH, Kim WH. Reversible severe tricuspid regurgitation associated with Graves' disease: A case report. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2021 [citado 20 Ene 2023];100(51):e28432. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/md.00000000000028432>