

CASOS CLÍNICOS

HIPERTENSIÓN PULMONAR ASOCIADA A ENFERMEDAD DE GRAVES BASEDOW

PULMONARY HYPERTENSION ASSOCIATED WITH GRAVES BASEDOW DISEASE

Dr. Guillermo Urquiza * Dra. Diva Uribe **

Recibido: 11 mayo 2011

Aceptado: 25 mayo 2011

RESUMEN

La asociación entre hipertensión pulmonar e hipertiroidismo es conocida desde hace mucho tiempo. Sin embargo no es reconocida en nuestro medio como causa de descompensación hemodinámica en pacientes con enfermedad de Graves Basedow. Presentamos el caso de una paciente de 33 años, internada en el Hospital de Clínicas de La Paz, cuyo motivo de consulta fue disnea progresiva, asociada a cansancio, pérdida de peso y sensación creciente de debilidad. Dentro del examen clínico se evidenciaron signos de hiperfunción tiroidea corroborados por exámenes complementarios. Llamó la atención la gran signología cardíaca que presentaba, evidenciándose por clínica y exámenes de gabinete hipertensión arterial pulmonar muy severa. Instaurado el tratamiento de la patología de base, es decir el hipertiroidismo, se evidenció en poco tiempo una gran mejoría del cuadro cardiológico asociado a la compensación del cuadro de hiperfunción tiroidea.

Palabras clave: Enfermedad de Graves Basedow, hipertiroidismo, hipertensión pulmonar.

SUMMARY

The association between lung hypertension and hyperthyroidism is known for a lot of time. However it is not recognized in our means as cause of hemodynamic failure in patient with Graves-Basedow. We present the case of a 33 year-old patient, hospitalized in the Hospital de Clinicas de La Paz, whose consultation reason was progressive dysnea, associated to fatigue, lost of weight and growing sensation of weakness. Inside the clinical exam signs of thyroid hyperfunction were evidenced corroborated by complementary exams. I call the attention the cardiac clinical signology that presented, being evidenced by clinic and complementary test a very severe pulmonary hypertension. Established the treatment of the base pathology, that is to say the hyperthyroidism, is evidently in short time a great improvement of the cardiac clinic, associated to the improvement of the square of thyroid hyperfunction.

Words key: Graves Basedow, hyperthyroidism, pulmonary hypertension.

* Jefe de Unidad de Medicina Interna Hospital de Clínicas

** Médico residente Hospital de Clínicas

Responsable: Dr. Guillermo Urquiza. e-mail: gurqui@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial pulmonar se caracteriza por un aumento en los valores de la presión sistólica de la arteria pulmonar por encima de 35 mmHg. Puede ser de causa primaria o secundaria. Entre las causas más comunes de HAP secundaria se encuentran las valvulopatías, enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, tromboembolia pulmonar y conectivopatías. Existe sin embargo evidencia clara de la asociación entre HAP e hiperfunción tiroidea. En varios estudios se ha demostrado que esta asociación es frecuente y que la HAP mejora o remite completamente con el tratamiento específico de la patología tiroidea.

CASO APORTADO

Mujer de 31 años, con un cuadro clínico de 7 meses de evolución caracterizado por disnea de grandes esfuerzos, progresiva, asociada a pérdida de peso, palpitaciones, ansiedad y debilidad muscular. Los síntomas descritos se exacerban. Una semana antes de su internación advierte que presenta protrusión de los globos oculares a lo que se asocia aumento de volumen de miembros inferiores, dificultad a la ambulación y cefalea holocraneana. Refiere antecedentes de gran pérdida de peso, retraso menstrual de 4 meses, asociado por ella al consumo de nuez de la india.

Al examen de ingreso destaca: exoftalmos bilateral, temblor fino de párpados, aumento difuso de la glándula tiroidea, no doloroso a la palpación, latido carotideo visible bilateral, hiperdinámico, frecuencia cardíaca de 100/min, presión arterial de 100/60 mmHg. Al examen cardiológico se evidencia en precordio levantamiento sistólico paraesternal izquierdo alto, latido sistólico paraesternal izquierdo bajo, soplo sistólico eyectivo en área pulmonar 3/5, reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, soplo sistólico en área tricuspídea, más audible a la maniobra de Rivero Carvallo, en área mitral suave soplo sistólico.

Se solicita electrocardiograma que muestra ritmo sinusal, frecuencia cardíaca aumentada, sin otros datos significativos. La placa PA de tórax muestra silueta cardíaca normal, arco pulmonar convexo. Los laboratorios reportan: TSH 0,08 uUI/mL (0,3-4), FT4 6,7 ng/dL (0,8-2) anti RTSH 38 UI/L (positivo mayor a 2), centellografía tiroidea donde se evidencia glándula aumentada de volumen difusamente, sugestiva de Graves Basedow.

Se realizó **ecocardiografía** donde se evidencia: **fracción de eyección de 71%, válvulas cardíacas dentro de límites normales, PAPS de 113 mmHg y se concluye en HAP muy severa suprasistémica.**

Se inició tratamiento con antitiroideos de síntesis y corticoesteroides. La respuesta clínica fue muy buena, con disminución en pocos días de la sintomatología, en control laboratorial realizada después de un mes se puede ver disminución de T4 libre con relación al control previo (2,6 ng / dL). La auscultación cardíaca refleja una significativa mejoría así como se puede observar disminución de la disnea y remisión de los signos de insuficiencia cardíaca.

DISCUSIÓN

La literatura nos muestra que existe asociación frecuente entre hiperfunción tiroidea e hipertensión arterial pulmonar (HAP). Esta puede ser moderada o severa de acuerdo al curso clínico de la patología de base. Hasta el 40 % de los pacientes con Graves presentan HAP. Esta hipertensión pulmonar puede ser reversible realizando tratamiento de la hiperfunción tiroidea y mejorando los valores hemodinámicos previos. Hasta el momento no se ha llegado a un acuerdo acerca del origen de la HAP pero se sugiere que existiría daño endotelial inducido por el proceso autoinmune, aumento de sustancias vasodilatadores pulmonares intrínsecas, estado de hipermetabolismo y asociación con elevación sérica de los niveles de calcio. Se encontró en algunos casos niveles elevados de endotelina 1 en

pacientes hipertiroides que retornan a la normalidad después del tratamiento efectivo de la patología tiroidea.

La asociación entre ambas entidades por lo tanto sería recíproca, es decir

en pacientes con HAP en los cuales se desconoce la etiología se debería investigar y descartar disfunción tiroidea, pues probablemente esta es la causa base del problema en un gran número de pacientes.

REFERENCIAS

1. Farber HW, Loscalzo J. Pulmonary artery hipertensión . *N Eng J Med* 2004 ; 351: 1655-1665.
2. Merce J, Ferras S, Oltra C et al. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism : a Prospective doopler cardiovascular study. *Am J Med* 2005 ; 118: 126 – 131.
3. Haran M, Lodha A, Groopman J. Pulmonary hipertensión in Grave's disease . *The Endocrinologist* 2008 ; 18 : 273-274.
4. Cesareo R, Tarabuso D, Di benedetto M. Plasma endothelin – 1 levels in hyperthyroid patients before and after antithyroid therapy . *Minerva Endocrinol* 2000 ; 25 : 1-3.
5. Chu JW, Kao PN, Faul JL et al. High prevalence of autoimmune thyroid disease in pulmonary arterial hipertensión. *Chest* 2002 ; 122 : 1668-1673.