

# Hipertensión pulmonar en un paciente con hipertiroidismo

Renato Niemeyer de Freitas Ribeiro<sup>1</sup>, Bruno Niemeyer de Freitas Ribeiro<sup>2</sup>

## Resumen

Recientes estudios han demostrado una importante asociación entre las anormalidades cardiovasculares y el hipertiroidismo, llamando la atención sobre la benignidad del cuadro que por lo general, responde bien al tratamiento de la enfermedad tiroidea.

En el presente artículo describimos el caso de una paciente con hipertiroidismo tratada con yodo radioactivo, que evolucionó con hipertensión pulmonar, alteración valvular y fibrilación auricular, mostrando una mejora significativa con el uso de metimazol.

*Insuf Card 2011;(Vol 6) 1:43-46*

**Palabras clave:** Hipertensión arterial pulmonar - Hipertiroidismo - Metimazol

## Introducción

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) (Grupo 1 de la Clasificación de Venecia, 2003) se define en base a los siguientes criterios hemodinámicos<sup>1</sup>: presión media de la arteria pulmonar >25 mm Hg en reposo ó >30 mm Hg en ejercicio, con presión capilar pulmonar o presión de la aurícula izquierda <15 mm Hg, y resistencia vascular pulmonar > 3 mm Hg • L<sup>-1</sup> • s<sup>-1</sup> ó 240 dina • s<sup>-1</sup> • cm<sup>-5</sup>. Al presente hay una clasificación actualizada (Dana Point, EEUU, 2008) que encuadra en el grupo 1 a la hipertensión arterial pulmonar idiopática, anteriormente denominada primaria, hereditaria (BMPR<sub>2</sub>, ALKI, endoglin), inducida por drogas/toxinas, relacionada a flujo arteriovenoso sistémico-pulmonar y a hipertensión por persistencia del patrón de circulación pulmonar fetal<sup>2</sup>; introduciendo nuevos parámetros hemodinámicos de valores para la presión de la arteria pulmonar, siendo: normal < 21 mm Hg; limítrofe entre 21 y 25 mm Hg; e hipertensión pulmonar manifiesta > 25 mm Hg<sup>3,4</sup>. Existen varios indicios de que su patogenia se encuentra relacionada, inicialmente, con el fenómeno de vasoconstricción<sup>1,5</sup>. El aumento del tono muscular probablemente se

debe a un factor principal: el desequilibrio entre la producción de sustancias vasodilatadoras (prostaciclina y óxido nítrico -ON-) y de sustancias vasoconstrictoras (endotelina y tromboxano), debido a la disfunción endotelial<sup>5,6</sup>. Otro factor importante sería una alteración del canal de potasio dependiente de voltaje en las células del músculo liso, cuya inhibición activaría los canales de calcio, conduciendo al influjo de este ión y a la vasoconstricción<sup>7</sup>.

Aún no se encuentra bien definido el potencial de la HAP grave relacionada al hipertiroidismo. Como principales mecanismos se proponen a la auto-inmunidad asociada a daño endotelial y al aumento del metabolismo de sustancias vasodilatadoras pulmonares intrínsecas<sup>1</sup>.

Otras anormalidades cardíacas también relacionadas con el hipertiroidismo son: arritmias (por ejemplo: fibrilación auricular -FA-) y alteraciones valvulares (por ejemplo: regurgitación mitral y tricúspide, prolapso de válvula mitral, etc.)<sup>8,9</sup>.

Describimos el caso de una paciente que presentaba un cuadro de hipertiroidismo en tratamiento, que evolucionó con HAP, disfunción valvular y fibrilación auricular, luego de la terapia con yodo radioactivo.

<sup>1</sup> Médico Especializado en Cardiología Clínica. Universidad Federal Fluminense. Hospital Universitario Antonio Pedro (HUAP). Niterói (RJ), Brasil.

<sup>2</sup> Médico titulado en la Universidad Federal de Río de Janeiro. Río de Janeiro. Brasil.

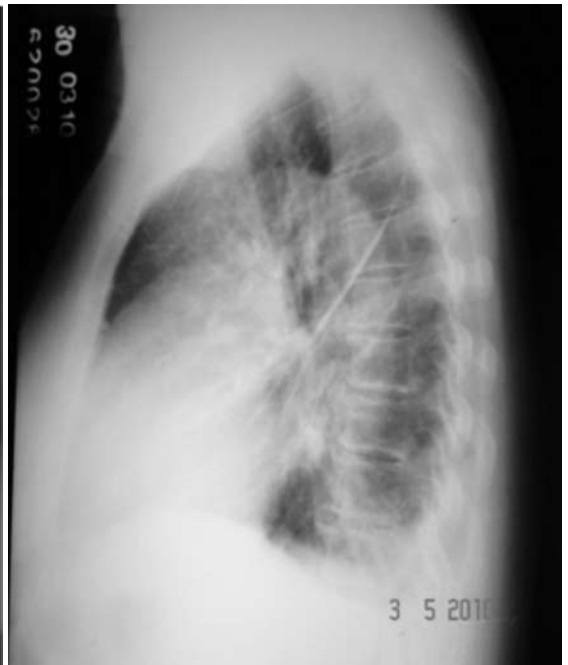
Trabajo realizado en el Hospital Universitario Antonio Pedro. Niterói, RJ. Brasil.

**Correspondencia:** Dr. Renato Niemeyer de Freitas Ribeiro  
Estrada do Capenha, 1431 - Freguesia/Jacarepaguá - Río de Janeiro (RJ) - Brasil. CEP 22743041.  
Tel.: (21)99440394/ 33920678.  
E-mail: renato.niemeyer@hotmail.com

Recibido: 22/11/2010  
Aceptado: 30/03/2011



**Figura 1.** Telerradiografía de tórax de frente mostrando agrandamiento de la silueta cardíaca y aorta elongada.



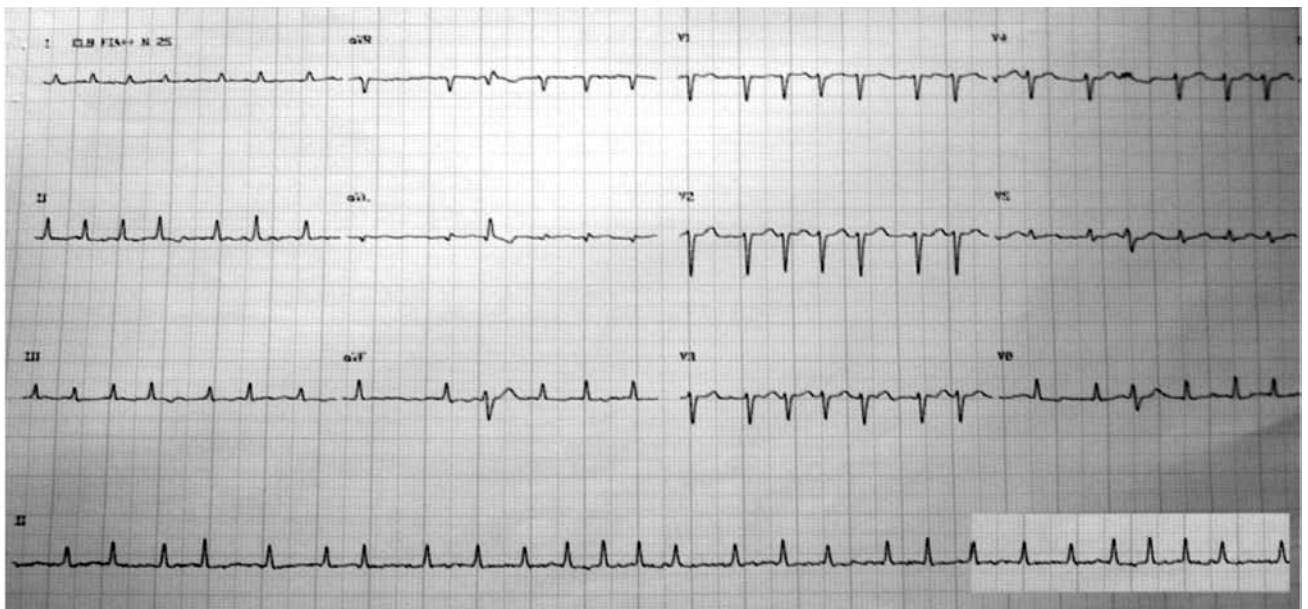
**Figura 2.** Telerradiografía de tórax de perfil mostrando reducción del espacio retroesternal por aumento del ventrículo derecho, aorta elongada y espondiloartrosis dorsal.

### Relato del caso

Se presenta el caso de una paciente caucásica, de 56 años, soltera, oriunda de São Gonçalo, residente de Barreto, Río de Janeiro (Brasil), que consultó al servicio externo de endocrinología del Hospital Universitario Antonio Pedro (HUAP). El 31/03/2010, durante esta consulta de rutina, se evidenció edema generalizado, frío y duro, asociado a disnea de esfuerzo; surgidos dos meses después de la terapia para el hipertiroidismo con yodo radioactivo (según la paciente, los síntomas surgieron luego del tratamiento, empeorando progresivamente desde entonces). Las radiografías de tórax que fueron tomadas en la víspera (30/03/2010 - Figuras 1

y 2) mostraron una silueta cardíaca agrandada, aorta elongada, disminución del espacio retroesternal por aumento del ventrículo derecho y espondilosis dorsal. Se realizó un electrocardiograma (Figura 3) que mostró fibrilación auricular de tiempo indeterminado.

Ese mismo día fue internada en el HUAP. El día 09/04/2010 se le realizó un ecocardiograma que evidenció aumento biauricular, ventrículo derecho aumentado (con hipertrofia y dilatación), regurgitación mitral leve y tricuspídea severa por Doppler, y una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) de 86 mm Hg. Evolucionó con descompensación clínica, manifestando disnea de reposo y ortopnea, asociada a fibrilación auricular intermitente y refractaria, por lo que



**Figura 3.** Electrocardiograma de admisión mostrando fibrilación auricular y extrasistolia supraventricular.

fue derivada a la Unidad Coronaria (UCO) el 12/04/2010. El examen de ingreso a la UCO evidenció una frecuencia cardíaca (FC) de 130 lpm, ritmo cardíaco irregular, con propulsión torácica del ventrículo derecho a la palpación y un 2º ruido cardíaco hiperfonético (P2>A2), auscultación pulmonar con crepitaciones en el tercio inferior de ambos hemitórax, y edema de miembros inferiores.

Se diagnosticó HAP asociada a hipertiroidismo y se inició tratamiento de apoyo con metimazol. La paciente evolucionó con buena respuesta, mostrando mejoría clínica y ecocardiográfica. En el examen realizado el 03/05/2010

mostró los siguientes resultados: volumen de la aurícula derecha 56,83 ml (indexado: 33,42); volumen de aurícula izquierda: 55,9 ml (indexado: 32,88); relación E/E' de 7; y PSAP de 49,76 mm Hg (Figuras 4 a 12), siendo derivada a internación con posterior alta y seguimiento ambulatorio.

### Discusión

Los estudios muestran una asociación entre hipertiroidismo y varias anomalías cardíacas (por ejemplo: FA, HAP, regurgitación aurículo-ventricular)<sup>8</sup>. Algunas teorías pro-

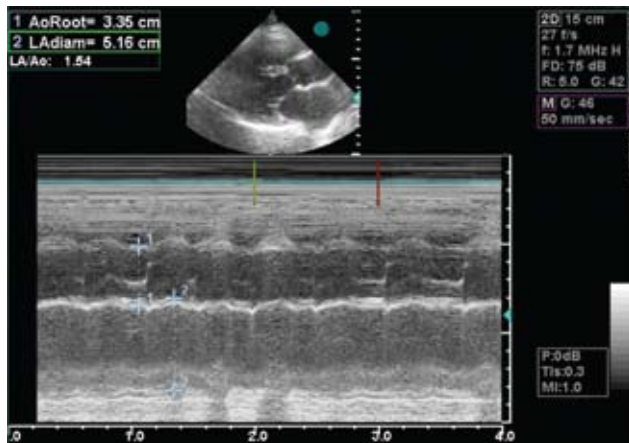


Figura 4. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

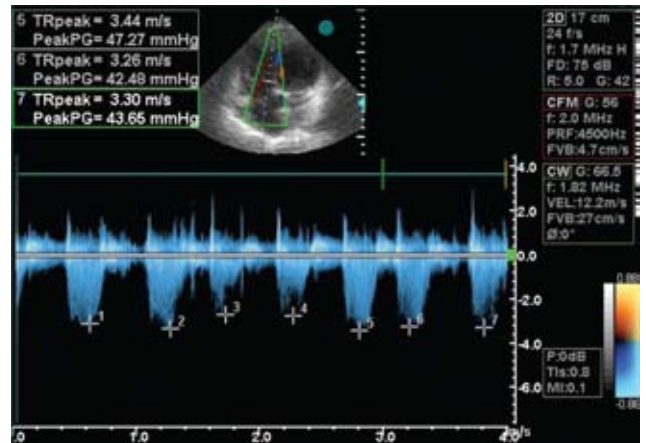


Figura 5. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

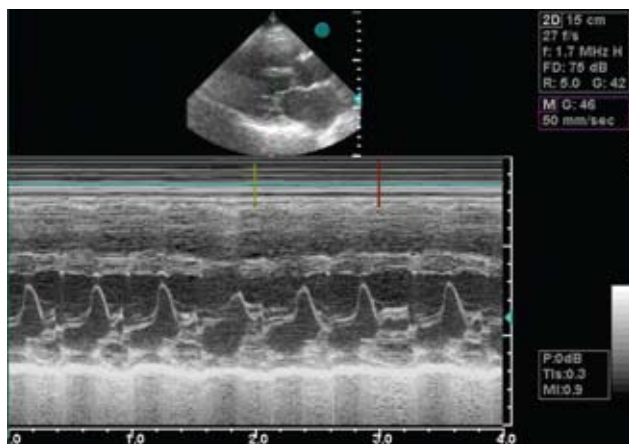


Figura 6. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

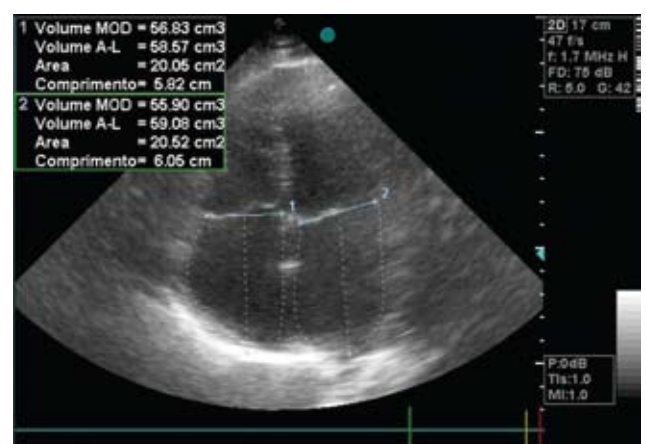


Figura 7. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

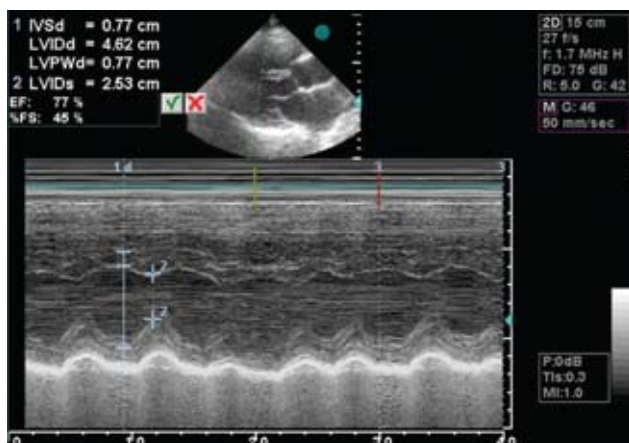


Figura 8. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

Parámetro	Modo M						Método
	Valor	m1	m2	m3	m4	m5	
<b>M-mode Measurements:</b>							
IVSd	0.77 cm	0.77					Medi
LVIDd	4.62 cm	4.62					Medi
LVPWd	0.77 cm	0.77					Medi
LVIDs	2.53 cm	2.53					Medi
LA diam	5.16 cm	5.16					Últim
AoRoot	3.35 cm	3.35					Últim
<b>M-mode Calculations:</b>							
EF Teich	76.62 %				EFcub	83.58 %	
LA/Ao	1.54				Ao/LA	0.65	
LVd Mass	112.7 g				LVd MassPENN	127.1 g	
LVd Massind	66.40 g/m <sup>2</sup>				LVd MI PENN	74.86 g/m <sup>2</sup>	
LVVd Teich	98.10 cm <sup>3</sup>				LVVs Teich	22.94 cm <sup>3</sup>	
SV Teich	75.16 cm <sup>3</sup>				SI Teich	44.28 ml/m <sup>2</sup>	
%FS	45.24 %				LVVdCub	98.32 cm <sup>3</sup>	
LVVsCub	16.15 cm <sup>3</sup>				SVcub	82.17 cm <sup>3</sup>	

Figura 9. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

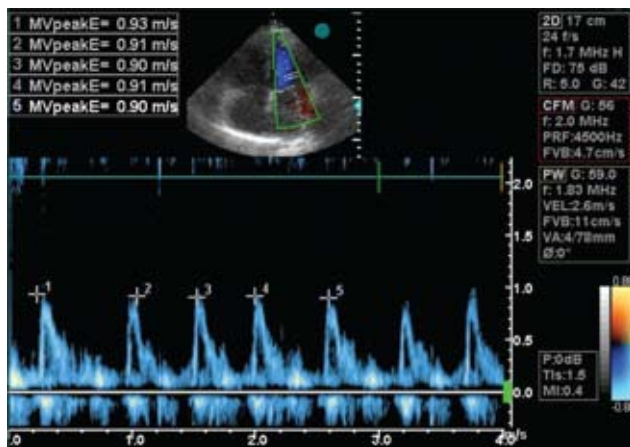


Figura 10. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

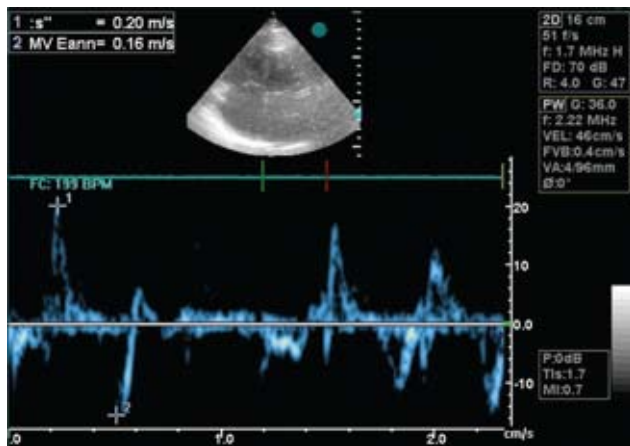


Figura 11. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10).

Parámetro	Doppler						Método	
	Valor	m1	m2	m3	m4	m5		m6
<b>Doppler Measurements:</b>								
:s	0.19 m/s	0.19						Últim
:s"	0.20 m/s	0.21	0.21	0.20				Últim
<b>MV:</b>								
MVpeak E	0.91 m/s	0.93	0.91	0.90	0.91	0.90		Medi
MV Eann	0.13 m/s	0.13	0.11	0.12	0.16			Medi
<b>TV:</b>								
TRpeak	3.14 m/s	3.35	2.72	2.77	3.44	3.26	3.30	Medi
TRpeakPG	39.76 mmHg	44.84	29.66	30.64	47.27	42.48	43.65	Medi
<b>Doppler Calculations:</b>								
MV E/Eann	6.96							
				RVPs				44.76 mmHg

Figura 12. Ecocardiograma previo al alta hospitalaria (30/05/10). Evidenciándose como la vena cava inferior presenta un colapso menor del 50% en inspiración y un diámetro menor a 1,6 cm; sumándose 10 mm Hg al valor de 39,76 mm Hg, obteniéndose una presión sistólica de la arteria pulmonar de 49,76 mm Hg.

puestas para explicarlo fueron el aumento del rendimiento cardíaco y el aumento de la resistencia vascular pulmonar<sup>8</sup>. No está claramente definido el potencial de la HAP atribuible sólo a tirotoxicosis, siendo que la mayoría de los casos está relacionada principalmente a hipertiroidismo de etiología autoinmune (enfermedad de Graves)<sup>1</sup>. No obstante, otros estudios muestran la semejanza de la HAP en grupos con auto-anticuerpos positivos o negativos<sup>8</sup>. Se propone, en-

tonces, la acción hormonal directa como agente de génesis de la HAP en pacientes con hipertiroidismo<sup>6,7</sup>. Tampoco se demostró correlación de la HAP en referencia al sexo, edad, causa de hipertiroidismo, presencia de síntomas cardíacos o sistémicos y su duración, frecuencia cardíaca o nivel hormonal.

El tratamiento con metimazol mostró una respuesta más rápida en comparación al tratamiento quirúrgico, en lo que respecta a la reducción de la presión arterial pulmonar y la regresión de las alteraciones cardíacas, siendo propuesta su acción para la producción de L-NANE (metil éster de Ng-nitro-L arginina, un análogo de arginina), causando inhibición aguda de síntesis de ON<sup>7</sup>. Los grupos de pacientes tratados con metimazol mostraron menor presión pulmonar que el grupo sin droga. Por lo que se propone que éste influiría en el crecimiento y maduración de las células vasculares y en el canal Ca<sup>++</sup> ATP-asa, aumentando el metabolismo vasodilatador pulmonar y reduciendo el metabolismo de vasoconstricción; factores que también estarían implicados en una posible patogenia de la HAP<sup>1,7</sup>.

## Conclusión

Teniendo en cuenta la frecuencia del hipertiroidismo y de los indicios de la acción hormonal sobre el sistema cardíaco, en especial en lo referente a la presión pulmonar, siempre debe considerarse esta situación al tratar un paciente con hipertiroidismo (incluso aquellos con FA y regurgitación aurículo-ventricular, que presentan mayores niveles de presión pulmonar)<sup>8</sup>, principalmente cuando el tratamiento propuesto es con yodo radioactivo, ya que existe una alta liberación hormonal debida a la destrucción celular.

## Referencias bibliográficas

1. Silva DR, Gazanna MB, John AB, Siqueira DR, Maia ALS, Barreto SSM. Hipertensão arterial pulmonar. J Bras Pneumol 2009;35(2):179-185.
2. Idrees MM. Pulmonary hypertension: Where are we? Introductory Review 2009;1:3-5.
3. Olschewski H. Dana Point: what is new in the diagnosis of pulmonary hypertension? Dtsch Med Wochenschr 2008;133(Suppl 6):S180-2. Epub 2008 Sep 23.
4. Bortman G. Presentación clínica y clasificación actual de la hipertensión arterial pulmonar. Insuf Card 2009;(4)1:27-32.
5. Rosenblum WD. Pulmonary arterial hypertension. Pathobiology, diagnosis, treatment, and emerging therapies. Cardiol Rev 2010;18:58-63.
6. Marvisi M, Brianti M, Marani G, Del Borello P, Bortesi ML, Guariglia A. Hyperthyroidism and pulmonary hypertension. Respir Med 2002;96:215-220.
7. Marvisi M, Zambrelli P, Biranti M, Civardi G, Lampugnani R, Deslignere R. Pulmonary hypertension is frequent in hyperthyroidism and normalizes after therapy. Eur J Inter Med 2006;17: 267-271.
8. Mercé J, Ferrás S, Oltra C, Sanz E, Vendrell J, Simón I, Camprubí M, Bardají A, Ridao C. Cardiovascular abnormalities in hyperthyroidism: a prospective Doppler echocardiographic study. Am J Med 2005;118:126-131.
9. Lozano HF, Sharma CN. Reversible pulmonary hypertension, tricuspid regurgitation and right-sided heart failure associated with hyperthyroidism. Cardiol Rev 2004;12:299-305.