

Arritmias ventriculares malignas como manifestación inicial del hipertiroidismo

Sr. Editor:

Las arritmias ventriculares son habitualmente secundarias a cardiopatías orgánicas o a trastornos iónicos. De forma mucho más excepcional, pueden estar causadas por enfermedades extracardiacas, como el hipertiroidismo.

Presentamos el caso de una mujer de 46 años que consultó por una historia de 3 semanas de evolución de disnea, tos y edemas. No refería ninguna otra sintomatología y no había perdido peso. Al poco rato de su llegada presentó una parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular que se recuperó mediante desfibrilación eléctrica.

La exploración física posterior mostró una paciente ansiosa, con un muy ligero temblor fino en ambas manos. Presentaba disnea de reposo, crepitantes en ambas bases, ingurgitación yugular y edemas en las piernas. La presión arterial era de 155/64 mmHg. Se auscultó un soplo sistólico en el foco mitral y ritmo de galope en el tercer ruido. El electrocardiograma mostraba, de base, un ritmo sinusal de 100 lat/min, un complejo QRS normal y un intervalo QTc de 0,44 s. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia y patrón intersticial bilateral indicativo de edema. La analítica general de sangre era normal (potasio, 3,8 mmol/l; magnesio, 1,8 mg/dl). El ecocardiograma mostró un ventrículo izquierdo no dilatado ni hipertrófico, con hipocinesia global (fracción de eyección [FE] del 35%) e insuficiencia mitral ligera-moderada.

En las primeras horas del ingreso presentó repetidas salvas de taquicardia ventricular polimórfica en *torsade de pointes* (fig. 1) que remitieron de manera parcial con sulfato de magnesio y prácticamente desaparecieron tras iniciar tratamiento con atenolol a las 72 h del ingreso. El cateterismo cardiaco no reveló lesiones coronarias ni vasospasmo. El estudio de las hormonas tiroideas mostró unos valores de T3 de 733,1 ng/dl (valor normal, 60-181 ng/dl), T4 de 20,2 g/dl (valor normal, 4,5-10,9 g/dl), T4 libre de 5,3 ng/dl (valor normal, 0,8-1,8 ng/dl), TSH < 0,01 mU/l (valor normal 0,3-5,5 mU/l), anticuerpos antitiroglobulina < 20,0

U/ml (valor normal < 40 U/ml), anticuerpos antimicrosomales 2.704 U/ml (valor normal < 35 U/ml). La gammagrafía tiroidea mostró un bocio difuso hiperfuncionante. Se estableció, por tanto, el diagnóstico de enfermedad de Graves-Basedow y se inició tratamiento con carbimazol, manteniendo el tratamiento con atenolol. El intervalo QTc era de 0,42 s. El ecocardiograma practicado al cabo de 14 días mostró mejoría de la función sistólica (FE del 53%) y reducción de la insuficiencia mitral. Al final del seguimiento (8 de marzo de 2006) la paciente se encontraba bien y no presentaba signos de insuficiencia cardiaca ni evidencia de arritmias.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la cardiopatía tirotóxica son los trastornos de la frecuencia cardiaca, en especial la taquicardia sinusal y la fibrilación auricular, que se presenta en el 5-15% de los pacientes¹. Las arritmias ventriculares malignas, potencialmente letales, son mucho más excepcionales². Se ha descrito la aparición de taquicardia o fibrilación ventricular en el contexto de una tormenta tirotóxica³. La presentación de estas arritmias en la fase inicial de la enfermedad es mucho más rara y sólo se han descrito casos aislados en la literatura científica. La mayoría^{4,5} se dan en el contexto de la parálisis periódica tirotóxica con hipopotasemia severa. Se ha descrito algún paciente en el que las arritmias ventriculares se han relacionado con espasmo coronario⁶. Una observación interesante es el hallazgo de un alargamiento del intervalo QT, tanto en trabajos experimentales como en enfermos con hipertiroidismo⁷, lo cual podría tener un importante papel en el mecanismo fisiopatológico de la taquicardia ventricular en *torsade de pointes*.

En definitiva, la paciente que presentamos ilustra una complicación arritmica muy infrecuente del hipertiroidismo. Es probable que la disfunción ventricular imputable al propio hipertiroidismo⁸ y la ligera hipopotasemia contribuyeran a la génesis de las arritmias ventriculares. A pesar de su extraordinaria rareza, la posibilidad de un hipertiroidismo debe ser investigada y descartada en los pacientes que presentan arritmias ventriculares de causa incierta.

Juan F. Muñoz-Camacho
y Jaime Sagristá-Sauleda

Servicio de Cardiología.
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. España.

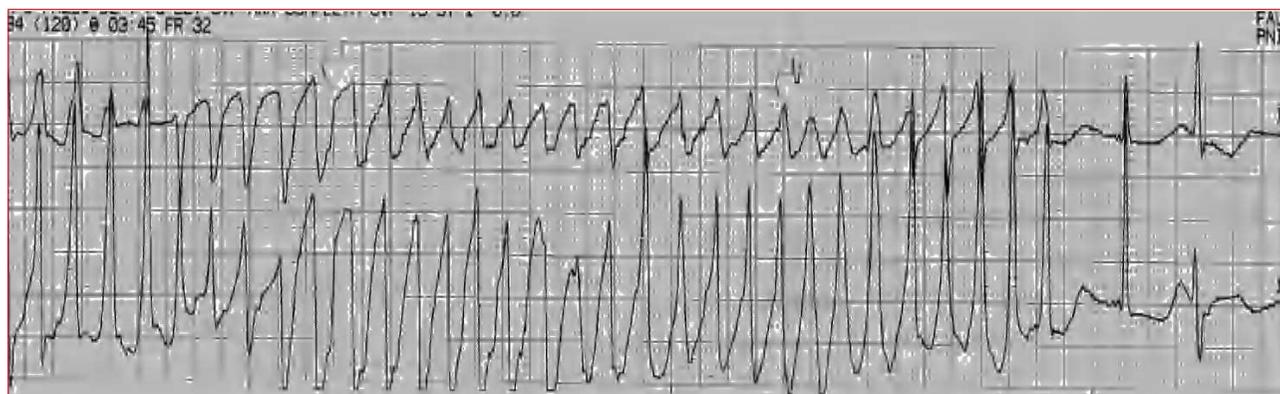


Fig. 1. Taquicardia ventricular polimórfica en *torsade de pointes*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med.* 2001;344:501-9.
2. Roffi M, Cattaneo F, Brandle M. Thyrotoxicosis and the cardiovascular system. *Minerva Endocrinol.* 2005;30:47-58.
3. Jao YT, Chen Y, Lee WH, Tai FT. Thyroid storm and ventricular tachycardia. *South Med J.* 2004;97:604-7.
4. Boccalandro C, Lopez – Penabad L, Boccalandro F, Lavis V. Ventricular fibrillation in a young asian man. *Lancet.* 2003;361:1432.
5. Fisher J. Thyrotoxic periodic paralysis with ventricular fibrillation. *Arch Intern Med.* 1982;142:1362-4.
6. Wei JY, Genecin A, Greene HL, Achuff SC. Coronary spasm with ventricular fibrillation during thyrotoxicosis: response to attaining euthyroid state. *Am J Cardiol.* 1979;43:335-9.
7. Colzani RM, Emdin M, Conforti F, Passino C, Scarlattini M, Iervasi G. Hyperthyroidism is associated with lengthening of ventricular repolarization. *Clin Endocrinol.* 2001;55:27-32.
8. Boccalandro C, Boccalandro F, Orlander P, Wei CF. Severe reversible dilated cardiomyopathy and hyperthyroidism: case report and review of the literature. *Endocr Pract.* 2003;9:140-6.