

HIPERTIROIDISMO APÁTICO E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

María Julia Moreno Fernández¹, Daniel Moncet¹, Fernando Jerkovich², Gabriel Isaac¹

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo es una patología frecuente que suele ser fácilmente reconocida por sus síntomas y signos característicos. Ocasionalmente predominan las manifestaciones relacionadas a un único sistema, como el cardiovascular, o bien pueden faltar los signos típicos de hiperactividad simpática, dando lugar al llamado hipertiroidismo apático¹. Estos pacientes pueden debutar con un evento cardiovascular, ya que la tirotoxicosis pasa desapercibida.

Palabras clave: hipertiroidismo apático, metimazol, infarto agudo de miocardio.

CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de 58 años con antecedente de hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes mellitus tipo 2, tabaquismo, accidente cerebrovascular (ACV) hemorrágico en el año 2003, que fue evaluada por el servicio de endocrinología de nuestro hospital por presentar en un análisis de rutina un valor de TSH de 0.001 mU/ml. Los valores de T3 y T4 estaban dentro de los límites normales y no se hallaban al examen síntomas o signos clásicos de hipertiroidismo. Aportaba además una ecografía que mostraba imágenes compatibles con bocio leve y signos de tiroiditis. Se descartaron causas centrales de hipotiroidismo secundario. El cuadro se interpretó como un hipertiroidismo subclínico y se solicitó reevaluación posterior.

Tiempo después fue vista por el servicio de neurología de nuestro hospital por manifestar episodios de hemianopsia inferior monocular de 15 minutos de duración, con diagnóstico de accidente isquémico transitorio (AIT) de territorio carotideo derecho.

En un nuevo control endocrinológico a los 4 meses la paciente se encontraba apática, con hiporexia, intolerancia digestiva y presentaba taquicardia de 120 latidos por minuto. El laboratorio mostró un valor de TSH de 0.001 mU/ml, T4L 7.7 ng/dl y anticuerpos anti-fracción microsomal positivos. Se decidió suspender la metformina que la paciente recibía y se solicitó un nuevo laboratorio con T3 y anticuerpos contra el receptor de tirotrófina (TRAb) y una gammagrafía tiroidea.

Previo a completar dichos estudios, es internada en el servicio de clínica médica por pérdida de peso y anorexia. En el laboratorio se destacaba una kalemia de 2.8 mEq/L. Durante la internación presentó dolor precordial, ECG con isquemia subendocárdica en cara anterolateral y troponina T positiva,

cuadro que finalmente evolucionó como un infarto agudo de miocardio (IAM) no Q anterolateral.

Se realizó una curva de captación tiroidea que fue de 6% a la hora y 57% a las 24hs y gammagrafía que mostró un bocio difuso hiperactivo. Los TRAb fueron del 19.6% (valor normal hasta 13%).

Se decidió no utilizar iodo radiactivo por el riesgo de tormenta tiroidea en el contexto de su cardiopatía isquémica, y se inició metimazol 40 mg/día. Al mes de tratamiento se logró la normalización de los valores de hormonas tiroideas pasando rápidamente a un hipotiroidismo. Luego un año de tratamiento, la paciente se encuentra eutiroides recibiendo 5 mg/día de metimazol (Tabla 1).

DISCUSIÓN

El caso ilustra un modo de presentación inusual del hipertiroidismo como es la forma apática. Esta se caracteriza por fatiga, debilidad, apatía, fiebre de bajo grado y a veces insuficiencia cardíaca congestiva. Al examen físico se encuentra bocio pequeño, taquicardia, piel fría y seca acompañado de marcada pérdida de peso y anorexia^{2,4}. Muchos de estos pacientes reciben erróneamente el diagnóstico de una enfermedad psiquiátrica primaria. Aunque es una forma más frecuente en añosos existen casos reportados en adolescentes y personas de edad media, como el caso de nuestra paciente^{5,6}. Es por ello que hay quienes sugieren realizar una TSH de pesquisa a todo paciente con cambios del comportamiento independientemente de la edad⁶.

Como es conocido, las hormonas tiroideas tienen importantes efectos cardiovasculares. Durante el hipertiroidismo hay un aumento del gasto cardíaco debido a un aumento de la frecuencia y contractilidad y a una disminución de la resistencia periférica. El efecto inotrópico positivo está dado por acción directa sobre las proteínas contráctiles así como por un aumento de la actividad de la Na-K-ATPasa de la membrana plasmática y de la bomba de calcio del retículo sarcoplásmico^{7,8}. En los pacientes con aterosclerosis coronaria puede desarrollarse angor durante el estado tirotóxico debido a un desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno. Nuestra paciente presentaba fuertes antecedentes familiares cardiovasculares que probablemente sirvieron de sustrato para el desarrollo del IAM no Q.

La paciente presentó además episodios de AIT. Aunque la relación entre el evento cerebrovascular de origen no cardioembólico y el hipertiroidismo no es clara para algunos autores⁹, una reciente revisión sistemática concluye que el hipertiroidismo altera el balance coagulación-fibrinólisis con un aumento del riesgo de trombosis. El grado y la relevancia clínica de este estado de hipercoagulabilidad no ha sido establecido¹⁰.

¹ Servicio de Endocrinología del hospital Privado de Comunidad

² Servicio de Clínica Médica del Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM). Mar del Plata. Argentina. Contacto: Dr. Fernando Jerkovich. E-mail: fernandojerkovich@hotmail.com

Tabla 1. Evolución analítica del hipertiroidismo apático.

	Inicial	3 meses	5 meses	6 meses	6 meses	9 meses	12 meses
TSH (mU/ml) 0,4 - 4,5	0.001	0.001	0.005	0.09	10	9.5	1.76
T3 (ng/ml) 0,80-1,80	1.01		5.94	0.53	0.68	0.92	0.88
T4 (mg/dl) 4,5-12	8.66		24.8	2.73		6.03	6.24
T4L (ng/dl) 0,9-1,80		7.7		0.54			
TRAB (hasta 13%)			19.6%				
Metimazol				40mg	20mg	10mg	5mg

n e: no especificado, IA: índice de apnea-hipoapnea

CONCLUSIÓN

El hipertiroidismo apático debe ser tenido en cuenta como un diagnóstico probable en un paciente con cambios del comportamiento a pesar de la ausencia de una sintomatología clásica e independientemente de la edad de presentación.

REFERENCIAS

1. Lahey FH. Non-active (apathetic) type of hyperthyroidism. *Nejm* 1931;204:747-8.
2. Thomas FB, Mazzaferri E, Skilliman TG, et al. Apathetic thyrotoxicosis, a distinctive clinical and laboratory entity. *Ann Int Med* 1970;72:678-85.
3. McGee RR, Whittar RL, Tullis FI. Apathetic thyroidism: review of the literature and report of four cases. *Ann Intern Med* 1959; 50:1418-32.
4. Real JT, Ascaso JF. Hipertiroidismo en el anciano. *Med Clin (Barc)* 2002; 118:784-7.
5. Palacios A, Cohen MA, Cobbs R, et al. Apathetic Hyperthyroidism in middle age. *Int J Psychiatry Med* 1991; 21:393-400.
6. Teelucksingh S, Pendek R, Padfield PL, et al. Apathetic thyrotoxicosis in adolescents. *J Int Med* 1991; 229:543-544.
7. Polikar R, Burger AG, Scherrer U. The thyroid and the heart. *Circulation* 1993; 87: 1435-1441.
8. Iovic M, Radiojkovic B, Penezic Z, et al. Agranulocytosis and acute coronary syndrome in apathetic hyperthyroidism. *Srp Arch Celak Lek* 2003; 131:249-53.
9. Squizzato A, Gerdes VE, Branjes DPM, et al. Thyroid disease and cerebrovascular disease stroke. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 36:2302-10.
10. Squizzato A, Romualdi E, Buller R, et al. Thyroid Dysfunction and effects on coagulation and fibrinolysis: a systematis review. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:2415-2420.