



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

11205

27
2ej

FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

FALLA DE ORIGEN

“ MANIFESTACIONES CLINICAS,
ELECTROCARDIOGRAFICAS, ECOCAR-
DIOGRAFICAS Y RADIOLOGICAS DE LAS
ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN
PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO
EN POBLACION MEXICANA ”

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A

DR. OSCAR ORIHUELA RODRIGUEZ

ASESORES: DR. CRISTO KUSULAS ZERON
DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER



IMSS

MEXICO, D. F.

MARZO 1995



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**MANIFESTACIONES CLINICAS, ELECTROCARDIOGRAFICAS, ECOCARDIOGRAFICAS Y
RADIOLOGICAS DE LAS ALTERACIONES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES CON
HIPERTIROIDISMO EN POBLACION MEXICANA.**

**DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK
PROFESOR TITULAR**

**DR. RUBEN ARGÜERO SANCHEZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL**

**DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES
JEFE DIV. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

**DR. CRISTO KUSULAS ZERON
ASESOR DE TESIS**

[Handwritten signature]

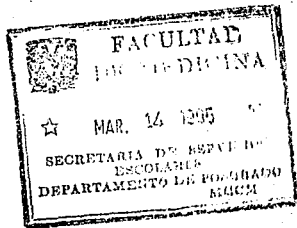
[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]



HOSP. DE CARDIOLOGIA
G.M.N. SIGLO XXI
DIV. DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.



INDICE:

1. ANTECEDENTES	1
2. OBJETIVOS	5
3. HIPOTESIS DE TRABAJO	6
4. MATERIAL Y METODOS	7
5. RESULTADOS	8
6. CUADROS Y GRAFICAS	11
7. DISCUSION	23
8. CONCLUSIONES	25
9. BIBLIOGRAFIA	26

ANTECEDENTES

En la descripción original de la tirotoxicosis por Parry y Graves se menciona las manifestaciones cardiovasculares que en la actualidad son reconocidas en muchos pacientes con tirotoxicosis con signos y síntomas por exceso de hormonas tiroideas en el sistema cardiovascular ¹.

Las hormonas tiroideas tienen un efecto complejo sobre el DNA y RNA mensajero, regulando el anabolismo celular de proteínas, lípidos y carbohidratos. También regulan el consumo de oxígeno a nivel tisular, órganos y sistemas: cardiovascular, riñón, hígado y músculo-esquelético ^{2,3}.

FUNCIÓN CARDIACA EN ENFERMEDADES TIROIDEAS

Las enfermedades tiroideas pueden tener una serie de manifestaciones cardíacas. Los mecanismos fisiológicos de estas manifestaciones cardíacas pueden explicarse por tres mecanismos importantes que son:

1. Efecto directo sobre las células cardíacas ^{3,4}.
2. Sistema simpático-adrenal e interacción entre hormonas tiroideas y catecolaminas ^{3,3,4}.
3. Efecto indirecto por incremento del consumo de oxígeno y cambios hemodinámicos generados en la periferia ^{1-4,3}.

1. Efecto directo de las hormonas tiroideas sobre el corazón.

Esta acción se puede analizar en tejido cardíaco sólo o en células derivadas de cultivo de tejido. Uno de los modos de acción constituye un "efecto nuclear", mediado por receptores de hormonas tiroideas específicas nucleares T3 ^{3,3}; son membranas de zinc cerca de las proteínas nucleares relacionadas con el protooncogen c-erb A ^{3,18}.

Las hormonas tiroideas unidas al receptor proteico T3 se unen al receptor de hormonas tiroideas específicas con respuesta elemental; estos enlaces producen incremento y decremento del gen de transcripción alternando en la formación de proteínas contractiles específicas e inducir alteraciones de la función cardíaca ^{3,3,4}.

El otro modo de acción es mediante "efecto extracelular" ³ que no requiere de receptores nucleares a T3, la exposición de las hormonas tiroideas a la membrana celular de células cardíacas puede

causar un efecto directo muy rápido estimulando la síntesis de proteínas e inhibiéndola, esto es mediado posiblemente por una ruta que no requiere de receptores hormonales tiroideos por ejemplo: cambio rápido de Ca^{2+} , flujo de aminoácidos, glucosa y oxidación mitocondrial ^{116,117}.

2. Interacción de hormonas tiroideas y sistema simpático-adrenal.

Los pacientes con hipertiroidismo presentan muchas manifestaciones clínicas tales como incremento de la frecuencia cardíaca, amplitud del pulso y elevación del gasto cardíaco. Estas manifestaciones son debidas al aumento de la sensibilidad a la acción de las catecolaminas ^{23,71,118}.

3. Cambios hemodinámicos que influyen en la función cardíaca.

Un mayor estado metabólico y el consumo de oxígeno en pacientes con hipertiroidismo requieren más suplemento de oxígeno y traslado de productos metabólicos en tejidos periféricos que condiciona un incremento en el gasto cardíaco. El tiempo de circulación disminuye, hay menor resistencia periférica y aumento de las resistencias venosas con mayor retorno al corazón ^{12,119}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA TIROTOXICOSIS Y ENFERMEDADES CARDIACAS

Los síntomas comunes son disnea ¹⁸, palpitaciones ¹⁵⁻²⁰ e hipertensión sistólica ⁴. La frecuencia y la amplitud del pulso se incrementa ^{2,11,12}.

Existe hiperactividad precordial con primer ruido intenso y un soplo mesodiastólico secundario al hiperflujo atrioventricular¹². El componente pulmonar del segundo ruido acentuado; a veces se ausculta un tercer ruido y un chasquido de expulsión sistólico ¹. Si el paciente presenta prolapso de la válvula mitral se ausculta un click mesosistólico y un soplo telesistólico ^{20,22}.

La hipercinesia del corazón puede producir un frote pleuropericárdico llamado frote sistólico de Means-Lerman ^{1,121}.

Puede existir alteraciones del cronotropismo manifestado por taquicardia sinusal o fibrilación auricular que ocurren en el 9 al 22% de los pacientes con hipertiroidismo. La frecuencia de fibrilación auricular es mayor en el hombre y se incrementa a medida que aumenta la edad ^{18-20,23}.

El riesgo de tromboembolismo arterial, especialmente a nivel cerebral en pacientes con fibrilación auricular es del 19% ^{18,21,24}.

Los pacientes con hipertiroidismo y angina de pecho previa pueden agravarse por incremento de las demandas de oxígeno. Es raro la presencia de infarto agudo del miocardio ^{25,27}.

Se ha reportado que el exceso de hormonas tiroideas pueden causar hipertrofia cardíaca y secundariamente insuficiencia cardíaca congestiva. El grado de la hipertrofia cardíaca depende de la duración del hipertiroidismo y puede ser del 20 al 90% ^{1,2,18,20,29}.

Se ha reportado la presencia de bloqueo auriculoventriculares de diferente grado e incluso casos de muerte súbita ²⁹.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se elabora en base a niveles elevados de hormonas tiroideas en sangre. Debido a que T3 en el suero esta aumentada solo en algunos individuos es importante obtener valores de T3, T4 e índice de captación tiroidea, así como gammagrama tiroideo ^{2,4,8,30,31}.

La evaluación de los efectos de las hormonas tiroideas se puede realizar por métodos no invasivos utilizando la radiografía de tórax en la que se observan modificaciones comunes pero inespecíficas, pueden existir crecimiento de ventriculo izquierdo, de aorta y de arteria pulmonar o crecimiento generalizado del corazón ^{7,8,25,29}.

En el electrocardiograma se puede encontrar taquicardia sinusal en el 40% de los pacientes ¹¹; trastornos del ritmo como fibrilación auricular ^{18,19,22,24}, en ocasiones presentan bloqueo auriculoventriculares de diferentes grados, bloqueo de rama derecha principalmente y taquicardia supraventricular ^{21,27,31}.

El ecocardiograma no da información de acuerdo a la severidad del hipertiroidismo si el hipertiroidismo es leve los índices de función ventricular son normales, si es mas severo la velocidad de aortamiento circunferencial porcentual se encuentra, que el período expulsivo y pre-expulsivo se acortan; las dimensiones diastólicas del VI se observan mayores en comparaciones a las sistólicas ^{21,24,32}.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON HIPERTIROIDISMO

Es importante mantener al enfermo en un estado eutiroideo, los medicamentos utilizados son el propiltiouracilo que inhibe la conversión de T4 a T3, con la finalidad de mantener los niveles de T3 dentro de lo normal. Otra forma es la utilización de Yodo radioactivo y cirugía ^{1,2,3,11,12}.

Se ha visto que los pacientes con tratamiento óptimo las manifestaciones cardiovasculares del hipertiroidismo revierten 3 semanas a 13 meses después del inicio del tratamiento ¹.

El uso de beta bloqueadores ha modificado en forma drástica el tratamiento de los pacientes con hipertiroidismo especialmente con manifestaciones cardiovasculares, estos compuestos como el propranolol no influyen directamente sobre la secreción de la hormona tiroidea, pero inhibe la conversión de T4 a T3 ^{1,2,3,11,12,13}.

El propranolol puede administrarse oralmente a dosis de 120mg a 160mg/día dividido en 3 o 4 tomas de 40mg. En el paciente con evento agudo puede administrarse propranolol intravenoso a dosis de 1mg cada 5 a 10 minutos para controlar la frecuencia cardíaca ^{11,12}.

En los pacientes con eventos tromboembólicos por fibrilación auricular se recomienda la anticoagulación ^{1,11,12,13,14,15}.

Los pacientes que han presentado falla cardíaca severa pueden ser tratados con digoxina, sin embargo se debe tener precaución ya que existe cierto grado de resistencia a la digoxina ^{1,11,12,13}.

OBJETIVO GENERAL

1. Identificar las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas, ecocardiográficas y radiológicas de las alteraciones cardiovasculares de los pacientes con hipertiroidismo.

OBJETIVOS PARTICULARES

1. Identificar las manifestaciones cardiovasculares que existen en los pacientes con hipertiroidismo.

2. Determinar el tipo y frecuencia de las alteraciones que se observan en la radiografía de tórax de los pacientes con hipertiroidismo.

3. Identificar tipo y frecuencia de los cambios electrocardiográficos observados en los pacientes con hipertiroidismo.

4. Determinar los cambios de la función ventricular por medio del ecocardiograma de los pacientes con hipertiroidismo.

HIPOTESIS DE TRABAJO

- 1a. Las manifestaciones cardiovasculares mas frecuentes del paciente con hipertiroidismo son: disnea, palpitaciones, hipertensión sistólica.
- 1b. Las manifestaciones cardiovasculares menos frecuentes de los pacientes con hipertiroidismo son: disnea, palpitaciones e hipertensión sistólica.
- 2a. De las radiógrafías de tórax del paciente con hipertiroidismo en el 80% se encuentra con cardiomegalia grado I (Índice CT de 0.50 a 0.55).
- 2b. Las radiógrafías de tórax de los pacientes con hipertiroidismo el 80% son normales.
- 3a. Los cambios observados en el electrocardiograma del paciente con hipertiroidismo son alteraciones del ritmo como taquicardia sinusal en mas del 40%, fibrilación auricular del 9 al 12%, crecimientos ventriculares del 20 al 90%.
- 3b. Los cambios observados en el electrocardiograma de los pacientes con hipertiroidismo son inespecificos.
- 4a. En los parámetros obtenidos por ecocardiografía en el 60% de los pacientes con hipertiroidismo se encuentran alterados (diámetro sistólico, diámetro diastólico, fracción de expulsión, fracción de acortamiento porcentual).
- 4b. En los parámetros obtenidos por ecocardiografía en el 60% de los pacientes con hipertiroidismo se encuentran normales (diámetro sistólico, diámetro diastólico, fracción de expulsión, fracción de acortamiento porcentual).

MATERIAL Y METODOS:

Se diseñó el estudio en forma retrospectiva, observacional de los pacientes que se enviaron al H. de Cardiología CMN Siglo XXI con el diagnóstico de hipertiroidismo de Enero de 1992 a Junio de 1994.

Los criterios de inclusión fueron: edad mayor de 20 años, de ambos sexos con diagnóstico de hipertiroidismo sin tratamiento farmacológico. Se excluyeron todos los pacientes con cardiopatía no hipertiroidica.

Se elaboró historia clínica completa enfocada a sintomatología de origen cardiovascular, exploración física, presión sanguínea en ambos antebrazos en diversas posiciones por dos ocasiones y se auscultaron fenómenos anormales en área precordial. Se realizó a todos los pacientes electrocardiograma (Electrocardiografo Burdik de un canal) de 12 derivaciones calibrado a $1\text{mm}=1\text{mV}=0.04\text{seg}$.

La radiografía de tórax fue en posición posteroanterior, determinó índice cardiorácico y el grado de hipertensión venocapilar.

El ecocardiograma en modo M y bidimensional realizó con un aparato Toshiba. Los pacientes se colocaron en decúbito lateral izquierdo y supino, con el transductor perpendicular al borde esternal izquierdo en los espacios correspondientes. Los parámetros ecocardiográficos se midieron de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía^{13,14}.

Las variables independientes fue el paciente con hipertiroidismo y las dependientes los cambios electrocardiográficos, ecocardiográficos, las manifestaciones clínicas y radiológicas.

El análisis estadístico utilizado fue a base de frecuencias simples con medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación estandar).

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 35 pacientes, treinta y dos mujeres (91.4%) y tres hombres (8.6%), (Cuadro y gráfica 1) su edad promedio fue de 35.3 años (16 a 68 años), el grupo de edad mas frecuente fue de 20 a 39 años (65%) (Cuadro y Gráfica 2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

SINTOMAS CARDIOVASCULARES Y NO CARDIOVASCULARES:

Se encontró pérdida de peso en todos los pacientes (100%) que varió de 2 a 25kg peso promedio de los pacientes fue de 55.5kg. Hiperactividad 32 pacientes e intolerancia al calor 31 pacientes. En 30 pacientes palpitaciones y temblores; debilidad muscular en 28 pacientes, diarrea en 25 pacientes; disnea 23 pacientes, insomnio en 25. De las 32 mujeres 16 presentaron trastornos menstruales, 16 del tipo hipermenorrea. Nicturia en ocho pacientes (Cuadro y Gráfica 3).

La clase funcional encontrada según la NYHA fue: Clase I 14 pacientes (40%); Clase II 12 pacientes (34.3%); Clase III 9 pacientes (25.7%); ninguno se encontro en Clase IV (Cuadro 4).

SIGNOS CARDIOVASCULARES:

Presentaron régimen hiperdinámico treinta pacientes (85.7%), taquicardia en veinticinco (71.4%), hipertensión sistólica en veinticuatro (68.7%), hipertensión diastólica en seis pacientes (17.2%).

En treinta pacientes la auscultación del área cardíaca mostró primer ruido intenso; componente pulmonar del segundo ruido intenso en veinte pacientes; chasquido mesosistólico con soplo telesistólico en catorce, soplo mesosistólico en trece y frote pleuropericardio de Means-Lerman en seis pacientes.

Soplo expulsivo a nivel de vasos de cuello en veinticinco pacientes, soplo diastólico de la misma localización en dos pacientes, signo de Quincke en cuatro y Lyann en once pacientes. (Cuadro 5 y gráfica

4)

SIGNOS ELECTROCARDIOGRAFICOS:

Ritmo: Sinusal en 12 pacientes (34.4%), taquicardia sinusal con frecuencias mayores de 100 latidos por minuto en 21 pacientes (60%), flutter auricular con conducción 3:1 en un paciente (2.9%) y en este paciente se administró beta bloqueador remitiendo a ritmo sinusal en una semana, un paciente con fibrilación auricular recibió el mismo tratamiento.

Intervalo PR: El promedio fue de 0.15 seg (0.10 a 0.24 seg), se encontró dentro de límites normales en 31 pacientes (94.0%), dos pacientes presentaron bloqueo auriculoventricular de primer grado (PR mayor de 0.20seg).

Onda P: El eje eléctrico de la onda P se encontró dentro de lo normal en 30 pacientes (85.7%), con desviación a la derecha en cuatro pacientes (11.4%) y a la izquierda en un paciente (2.9%).

Las medidas en cuanto a la duración y voltaje se encontró normal en 15 pacientes (42.9%), datos de crecimiento auricular derecho en nueve pacientes (25.7%) y crecimiento biauricular en dos pacientes (5.7%).

QRS: El eje eléctrico se encontró dentro de límites normales en 25 pacientes (71.4%), eje desviado a la derecha en tres pacientes (8.6%) y en siete pacientes a la izquierda (20%).

Datos de trastornos de la conducción intraventricular como bloqueo completo de rama derecha del haz de His (BCRDHH) en dos pacientes (5.7%), bloqueo incompleto de la rama izquierda del haz de His en cuatro pacientes (14.2%), datos sugestivos de crecimiento ventricular izquierdo por el índice de Sokoloff mayor de 35mm se encontró en 15 pacientes (43%).

Intervalo QT: Este intervalo varió de acuerdo a la edad, sexo, frecuencia cardíaca encontrándose dentro de límites normales tomando en consideración lo anterior con promedio de 0.34 seg.

Onda T: El eje eléctrico de la onda T se encontró dentro de límites normales en treinta pacientes (85.7%), desviación a la derecha en cuatro pacientes (11.4%) y a la izquierda en un paciente.

Las alteraciones en la onda T fueron ondas T picudas simétricas de sobrecarga ventricular izquierda en trece pacientes (37.1%).

Existió alteraciones del segmento ST del tipo repolarización precoz en catorce pacientes (40%).(Cuadro 6)

RADIOGRAFIA DE TORAX:

El grado de cardiomegalia se realizaron mediciones del índice cardiotorácico. Se encontró normal en 27 pacientes (71.1%), cardiomegalia grado I en cinco pacientes (14.3%), cardiomegalia grado II en un paciente (2.9%) y cardiomegalia grado III en dos pacientes (5.7%).

En partes blandas no se encontró alteraciones. A nivel óseo se encontró osteoporosis en dos pacientes (5.7%).

Alteraciones en la vasculatura pulmonar con hipertensión venocapilar grado I en un paciente (2.9%) y grado II en un paciente.

A nivel del hilio pulmonar se encontró dilatación de la arteria pulmonar considerando como un dato de hipertensión arterial pulmonar (HAP) asociado a cambios de la trama vascular periférica en doce pacientes (34.3%) con datos de HAP grado I, un paciente (2.9%) con HAP grado II (Cuadro 7).

HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS

Se describe en el cuadro número 7. Se encontró dilatación en dos pacientes del diámetro telesistólico y telediastólico.

Tres pacientes se incremento el volumen diastólico final siendo mayor a lo normal.

En todos los pacientes la fracción de acortamiento porcentual se encontró dentro de lo normal.

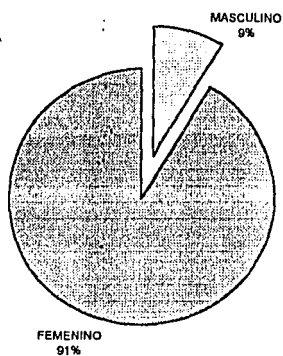
La velocidad de acortamiento circunferencial fue elevada en 16 (45.71%) en el resto de los pacientes se encontró dentro de lo normal.

En todos el gasto cardiaco e índice cardiaco se encontró incrementado: GC = 7.43 ± 2.11 l/min (4.2-11.6), IC 4.92 ± 1.46 l/min/m²/supf (2.6-7.6) (Cuadro 8).

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN EL SEXO		
SEXO	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
MASCULINO	3	8.8
FEMENINO	32	91.4
TOTAL	35	100.0

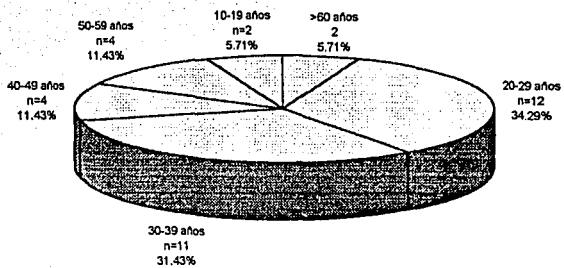
GRAFICA No. 1: DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN EL SEXO



CUADRO 2 EDAD DE LOS PACIENTES

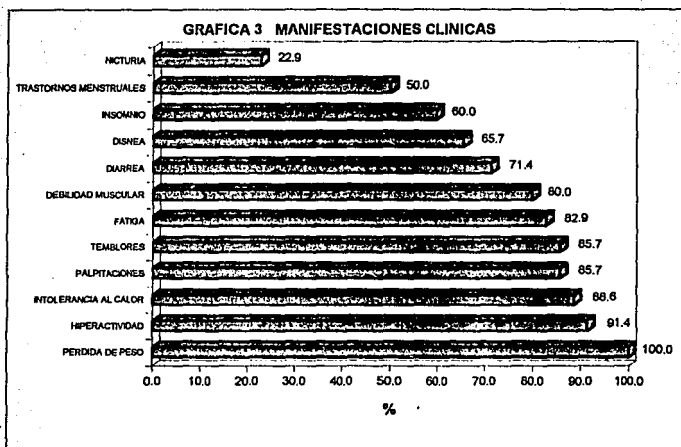
EDAD AÑOS	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
10-19	2	5.71
20-29	12	34.29
30-39	11	31.43
40-49	4	11.43
50-59	4	11.43
> 60	2	5.71
TOTAL	35	100.00

GRAFICA NO. 2: DISTRIBUCION DE LA POBLACION SEGUN EDAD



CUADRO 3 MANIFESTACIONES CLINICAS

SIGNOS	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
PERDIDA DE PESO	35	100.0
HIPERACTIVIDAD	32	91.4
INTOLERANCIA AL CALOR	31	88.6
PALPITACIONES	30	85.7
TEMBLORES	30	85.7
FATIGA	29	82.9
DEBILIDAD MUSCULAR	28	80.0
DIARREA	25	71.4
DISNEA	23	65.7
INSOMNIO	21	60.0
TRASTORNOS MENSTRUALES	18	50.0
NICTURIA	8	22.9



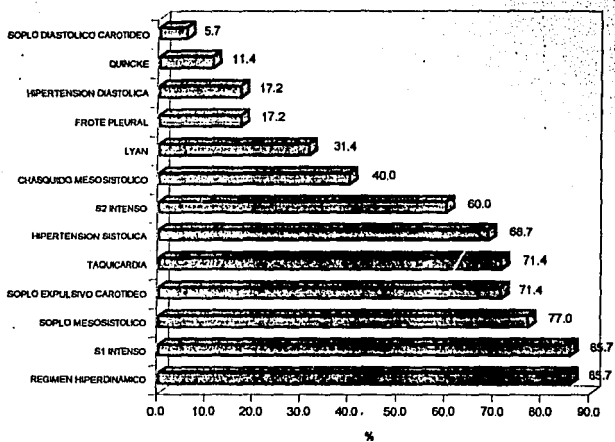
CUADRO 4 CLASE FUNCIONAL

CLASE FUNCIONAL	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
I	14	40.0
II	12	34.3
III	9	25.7
IV	0	0.0
TOTAL	35	100.0

CUADRO 5 EXPLORACION CARDIOVASCULAR

SIGNOS	NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
REGIMEN HIPERDINAMICO	30	85.7
S1 INTENSO	30	85.7
SOPLO MESOSISTOLICO	27	77.0
SOPLO EXPULSIVO CAROTIDEO	25	71.4
TAQUICARDIA	25	71.4
HIPERTENSION SISTOLICA	24	68.7
S2 INTENSO	21	60.0
CHASQUIDO MESOSISTOLICO	14	40.0
LYAN	11	31.4
FROTE PLEURAL	6	17.2
HIPERTENSION DIASTOLICA	6	17.2
QUINCKE	4	11.4
SOPLO DIASTOLICO CAROTIDEO	2	5.7

GRAFICA 4 EXPLORACION CARDIOVASCULAR



CUADRO 6 CAMBIOS ELECTROCARDIOGRAFICAS n= 35

		NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE
RITMO	SINUSAL	12	34.3
	TAQUICARDIA SINUSAL	21	60.0
	FLUTTER AURICULAR	1	2.9
	FIBRILACION AURICULAR	1	2.9
INTERVALO PR	NORMAL 0.12-0.20mseg	31	88.6
	AUMENTADO >0.21mseg	2	5.7
ONDA P	EJE NORMAL -50° a -60°	30	85.7
	EJE A LA DERECHA	4	11.4
	EJE A LA IZQUIERDA	1	2.9
CRECIMIENTOS AURICULARES	NORMAL	15	42.9
	C.A.D.	9	25.7
	C.A.I.	9	25.7
	C.A.D. + C.A.I.	2	5.7
QRS	NORMAL +60° a +90°	25	71.4
	EJE A LA DERECHA	3	8.6
	EJE A LA IZQUIERDA	7	20.0
ALTERACIONES DEL QRS	NORMAL	13	37.1
	BCRDHH	2	5.7
	BCRIHH	5	14.3
	SOKOLOFF PARA CVI	15	42.9
QT	NORMAL	30	85.7
	EJE A LA DERECHA	4	11.4
	EJE A LA IZQUIERDA	1	2.9
ALTERACIONES DE LA ONDA T	NORMAL	22	62.9
	ONDA T ACUMINADA	13	37.1
CAMBIOS EN EL SEGMENTO ST	NORMAL	21	60.0
	REPOLARIZACION PRECOZ	14	40.0

CUADRO 7 HALLAZGOS EN LA RADIOGRAFIA DE TORAX n= 35

		NO. DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
GRADO DE CARDIOMEGALIA	SIN CARDIOMEGALIA	27	77.1
	GRADO I	5	14.3
	GRADO II	1	2.9
	GRADO III	2	5.7
ALTERACIONES OSEAS	SIN OSTEOPOROSIS	33	94.3
	CON OSTEOPOROSIS	2	5.7
HIPERTENSION VENOCAPILAR	SIN HVCP	33	94.3
	HVCP +	1	2.9
	HVCP ++	1	2.9
DILATAION DE LA ARTERIA PULMONAR	SIN HAP	22	62.9
	GRADO I	12	34.3
	GRADO II	1	2.9

CUADRO 8 MEDICIONES ECOCARDIOGRAFICAS

MEDICION	PROMEDIO	DESVIACION ESTANDARD	LIMITES
DIAMETRO TELEDIASTOLICO	45.50	5.33	30-50
DIAMETRO TELESISTOLICO	28.03	6.53	18-50
VDF	101.60	28.73	50-166
VSF	25.51	17.50	5-92
FAC	41.70	7.92	26-57
PE	260.00	33.10	210-330
PPE	290.00	100.00	50-500
GPPVI	12.14	10.58	7-17
GSIV	10.51	10.79	8-17
MVI	211.12	54.62	137-383
GC	7.43	2.11	4.2-11.6
IC	4.92	1.46	2.6-7.6
RELACION Ao/P	1.03	0.53	.68-3.7
FE	77.80	8.47	58-92
VAC	1.60	0.32	1.00-2.22

DISCUSION

Las manifestaciones cardiovasculares descritas por Degroot ¹ en los pacientes con hipertiroidismo describen como síntomas principales las palpitaciones, presencia de taquicardia, la presencia del pulso amplio, precordio hiperactivo, primer ruido intenso y soplo mesosistólico, estos últimos secundarios a hiperflujo atriventricular. En nuestro estudio el síntoma principal fueron las palpitaciones seguidas en menor frecuencia de disnea y sintomatología del hipertiroidismo. En la auscultación el primer ruido intenso y la presencia de soplo mesosistólico fueron los hallazgos mas frecuentes.

Valensi, Iskandrian ¹¹ reportaron que los pacientes con hipertiroidismo presentan hipertensión sistólica con mayor frecuencia que la hipertensión diastólica y que la taquicardia tratada con beta bloqueador del tipo atenolol reduce significativamente la frecuencia cardiaca y la hipertensión sistólica como el signo mas frecuente en un 74.4% de la población y un porcentaje menor con hipertensión diastólica. Es de llamar la atención la presencia de signos de insuficiencia aórtica como son Quincke (11.4%) y Lyan (31.4%) que son secundarios al estado hiperdinámico del corazón.

Es importante mencionar que encontramos la presencia de frote pleuropericardico en u 17.1% de los pacientes, reportado por Iskandrian ⁸ el cual se asocia al estado hiperdinamico del corazón.

Glikson ⁴ reporta cambios ECG tales como incremento del voltaje, taquicardia sinusal (9-22%), elevación del ST en V1 y V2, depresión del ST en V5 y V6. En nuestra serie existieron datos sugestivos de crecimiento ventricular izquierdo en 15 pacientes sobrecarga ventricular izquierda y repolarización precoz en el 40%. Trastornos de la conducción en un 19.9% del tipo BRDHH y BRIHH.

Peterson et al ²⁴ estudiaron 610 pacientes con hipertiroidismo sin tratamiento encontrando 91 (14.9%) con fibrilación auricular y recomienda el uso profiláctico de anticoagulación para prevenir eventos vasculares cerebrales. En la población estudiada solo el 2.9% tuvieron fibrilación auricular que se manejo con beta bloqueadores remitiendo a ritmo sinusal.

Otros datos importantes fue la presencia de cardiomegalia en la radiografía de tórax en tres pacientes secundario probablemente a H.V.I. por el estado hipertiroidico.

Friedman et al ¹¹ concluyen que los pacientes con hipertiroidismo sin falla ventricular izquierda se asocian a un estado inotrópico positivo con acortamiento del período pre-eyectivo e incremento de las

dimensiones del ventrículo izquierdo y de la fracción de acortamiento. Estas alteraciones revierten después que el paciente se encuentra eutiroides. En esta serie los parámetros ecocardiográficos en general se observó incremento de la masa ventricular izquierda, gasto cardíaco e índice cardíaco secundario al estado hipertiroides de los pacientes, no se encontraron datos de disfunción sistólica.

CONCLUSIONES

En base a todos los datos obtenidos nosotros concluimos que las alteraciones que se encuentran en estos enfermos conforman una enfermedad bien definida clasificada como "Cardiopatía Hipertiroidica" considerando lo siguiente:

1. Todos los pacientes se encontraron con manifestaciones cardiovasculares secundarias a hipertiroidismo.
2. Las manifestaciones cardiovasculares mas frecuentes fueron:
 - Palpitaciones (85.7%)
 - Régimen hiperdinámico (85.7%)
 - Primer ruido intenso (85.7%)
 - Soplo mesosistólico (77%)
3. En la radiografía de torax la cardiomegalia solo se encontro en el 8.5%
4. Los cambios electrocardiograficos son:
 - Taquicardia sinusal (60%)
 - Crecimiento ventricular izquierdo (43%)
 - Fibrilación auricular (2.9%)
5. Los parámetros ecocardiográficos se encontraron en general dentro de los límites superiores sin embargo es de llama la atención que por el estado hiperdinámico se encontró incremento de la masa ventricular en el 57.1% de los pacientes estudiado así como gasto cardiaco e índice cardiaco.
6. Es necesario el seguimiento de los pacientes para poder determinar si los hallazgos cardiovasculares anormales desaparecen despues de iniciado el tratamiento.

En futuros trabajos será conveniente analizar grupos de pacientes con hipertiroidismo de acuerdo a su etiología para establecer si los cambios cardiovasculares son diferentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Woebler KA. Thyrotoxicosis and the Heart. *N Engl J Med* 1992;9:94-98.
2. Degroot LJ. Thyroid and Heart. *Mayo Clinic Proc* 1972;47:864-871.
3. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, et al. The Thyroid and Heart. *Circulation* 1993;87:1435-41
4. Hamilton MA. Prevalence and Clinical Implications of Abnormal Thyroid Hormone Metabolism in Advanced Heart Failure. *Ann Thorac Surg* 1993;56:S48-53.
5. Skelton CL. The Heart and Hyperthyroidism. *N Engl J Med*. 1982;307:1206-8.
6. Glikson M, Freimark D, Leor R, et al. Unstable Angina Syndrome and Pulmonary Edema Due to Thyrotoxicosis. *Postgrad Med J* 1991;67:81-83.
7. Levey GS, Klein I. Catecholamine-Thyroid Hormone Interactions and the Cardiovascular Manifestations of Hyperthyroidism. *Am J Med* 1990;88:642-646.
8. Iskandrian AS, Rose L, Hakki AH, et al. Cardiac Performance in Thyrotoxicosis: Analysis of 10 Untreated Patients. *Am J Cardiol* 1983;15:349-352.
9. Dillman WH. Cardiac Function in Thyroid Disease: Clinical Features and Management Considerations. *Ann Thorac Surg* 1993;56:S9-S15.
10. Small D, Gibbons W, Levy RD, et al. Exertional Dyspnea and Ventilation in Hyperthyroidism. *Chest* 1992;101:1268-73.
11. Brauman A, Algon M, Gilboa Y, et al. Mitral Valve Prolapse in Hyperthyroidism of Two Different Origins. *Br Heart J* 1985;53:374-7.
12. Morkin E, Penneck GD, Raya TE, et al. Studies on the Use of Thyroid Hormones and a Thyroid Hormone Analogue in the Treatment of Congestive Heart Failure. *Ann Thorac Surg* 1993;56:S54-60.
13. Valensi P, Simon A, Pithosis-Merti I, et al. Non-beta-adrenergic-mediated Peripheral Circulatory Hiperkinesia in Hyperthyroid Patients. *Intern Med* 1992;31:1175-8.
14. Martin WH, Spina RJ, Korte E. Effect of Hyperthyroidism of Short Duration on Cardiac Sensitivity to Beta-adrenergic stimulation. *JACC* 1992;19:1185-91.

15. Johnson PN, Freedberg AS, Marshall JM. Action of Thyroid Hormone on the Transmembrane Potentials from Sinoatrial Node and Atrial Muscle Cell in Isolated Atria of Rabbits. *Cardiology* 1973;58:273-289.
16. Staffurth JS, Gibberd MC, Tang Fui SN. Atrial Embolism in Thyrotoxicosis with Atrial Fibrillation. *Am J Med* 1982;72:688-90
17. Nakazawa HK, Sakurai K, Hamada N, et al. Management of Atrial Fibrillation in the Post-Thyrotoxic State. *Am J Med* 1982;72:903-906
18. Ciaccheri M, Cecchi F, Arcangeli C. et al. Occult Thyrotoxicosis in Patients with Chronic and Paroxysmal Isolated Atrial Fibrillation. *Clin Cardiol* 1984;7:413-16.
19. Cauchie P, Decaux G, Unger J. Treatment of Atrial Fibrillation Associated with Hyperthyroidism by Amiodarone and Methimazole. *Int J Cardiol* 1988;19:123-4
20. Presti CF, Hart RG. Thyrotoxicosis, Atrial Fibrillation and Embolism Revisited. *Am Heart J* 1988;117:976-977.
21. Devereux R, Kramer R, Kligfield P. Mitral Valve Prolapse: Cause, Clinical Manifestations and Management. *Ann Int Med* 1989;111:305-317.
22. Sypniewski E. Comparative Pharmacology of the Thyroid Hormones. *Ann Thorac Surg* 1993;56:S2-8
23. Iwasaki T, Naka M, Hiramatsu K, et al. Echocardiographic Studies on the Relationship Between Atrial Fibrillation and Enlargement in Patients with Hyperthyroidism of Grave's Disease. *Cardiology* 1989;76:10-17.
24. Peterson P, Hansen JM. Stroke in Thyrotoxicosis with Atrial Fibrillation. *Stroke* 1988;19:15-18.
25. Featherstone HJ, Stewart DK. Angina in Thyrotoxicosis. Thyroid Related Coronary Artery Spasm. *Arch Intern Med* 1983;143:554-555.
26. Roti E, Montermini M, Roti S, et al. The Effect of Diltiazem, a Calcium Channel Blocking Drug, on Cardiac Rate and Rhythm in Hyperthyroid Patients. *Arch Int Med* 1988;148:1919-1921.
27. Georges JL, Normands JP, Lenormand ME, et al. Life Threatening Thyrotoxicosis Induced by Amiodarone in Patients with Benign Heart Disease. *Eur Heart J* 1993;13:129-132.

28. Felman T, Brow KM, Sarne DH, et al. Myocardial Mechanics in Hyperthyroidism: Importance of Left Ventricular Condition, Heart Rate and Contractile State. *JACC* 1986;7:967-973.
29. Shirani J, Barren MM, Pierre-Louis ML, et al. Congestive Heart Failure Dilated Cardiac Ventricles and Sudden Death in Hyperthyroidism. *Am J Cardiol* 1993;72:365-8.
30. Meese R, Smitherman TC, Croft CH, et al. Effect of Peripheral Thyroid Hormone Metabolism on Cardiac Arrhythmias. *Am J Cardiol* 1988;55:549-551.
31. Noah MS, Sulimani RA, Famuyiwz FO, et al. Prolapse of the Mitral Valve in Hyperthyroidism Patients in Saudi Arabia. *Int J Cardiol* 1988;19:217-223.
32. Friedman MJ, Skada RD, Ewy GA, et al. Left Ventricular Systolic and Diastolic Function in Hyperthyroidism. *Am Heart J* 1982;104:1303.
33. Merillon JP, Passa PH, Chastre J, et al. Left Ventricular Function and Hyperthyroidism. *Br Heart J* 1981;46:137-43.
34. Fazio S, Biondi B, Luponi G, et al. Evaluation by Noninvasive Methods of the Effects of Acute Loss of Thyroid Hormones on the Heart. *Angiology* 1992;42:287-293.
35. Forfar JC, Matthews MD, Tolf AD, Delayed Recovery of Left Ventricular Function after Antithyroid Treatments. *Br Heart J* 1984;53:215-222.
36. Forfar JC, Feek CM, Miller HC, et al. Atrial Fibrillation and Isolated Suppression of the Pituitary-Thyroid Axis Response to Specific Antithyroid Therapy. *Int J Cardiol* 1981;1:43-8.
37. Saitoi M, Moyakado H, Kitamura H, et al. Cardiovascular and Sympathetic Nervous Response to Mental Stress in Hyperthyroidism Patients. *Intern Med* 1992;31:1175-8.
38. Davis PJ, Davis FB. Acute Cellular Actions of Thyroid Hormones. *Ann Thorac Surg* 1993;56:S16-23. Bauerlein EJ, Chakko S, Kessler KM, Reversible Dilated Cardiomyopathy Due to Thyrotoxicosis. *Am J Cardiol* 1992;70:132.