

BLOQUEO AURICULO-VENTRICULAR DE PRIMER GRADO EN TIROTOXICOSIS AGUDA

ANTONIO R. VILCHES¹, JORGE LERMAN²

¹Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC); ² Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires

Resumen El cuadro clínico de la tirotoxicosis incluye síntomas cardiovasculares variados. La taquicardia sinusal es el trastorno electrocardiográfico más frecuente y los trastornos de conducción son extremadamente raros como modo de presentación. Comunicamos un caso de bloqueo auriculo-ventricular de primer grado en una paciente con hipertiroidismo recién diagnosticado y que comenzó días antes de la consulta con un cuadro general inespecífico. Su evaluación ulterior demostró que se trataba de una tirotoxicosis aguda autoinmune, y su tratamiento con metimazol corrigió el trastorno totalmente. Se discuten los mecanismos fisiopatológicos involucrados y las implicancias clínicas desde el punto de vista del internista.

Palabras clave: tirotoxicosis, bloqueo auriculo-ventricular, manifestaciones cardiovasculares, cambios electrocardiográficos

Abstract *First degree atrio-ventricular block in acute thyrotoxicosis*. Thyrotoxicosis may present with a variety of cardiovascular symptoms. Sinus tachycardia is the most frequently encountered electrocardiographic abnormality and conduction disturbances are extremely uncommon. We present a case of first degree atrio-ventricular block in a patient with newly diagnosed hyperthyroidism and discuss the underlying pathophysiological mechanisms and the clinical implications from the internist's standpoint.

Key words: thyrotoxicosis, atrio-ventricular block, cardiovascular manifestations, EKG changes

El hipertiroidismo induce diversas manifestaciones vinculadas con la función cardiovascular. Entre éstas se destacan el incremento de la frecuencia cardíaca, de la contractilidad miocárdica, de la fracción de eyección y del volumen minuto, así como una reducción de la resistencia periférica. Estos efectos están mediados por un mayor tono adrenérgico. Los mecanismos fisiopatológicos y las bases moleculares de los fenómenos mencionados han sido motivo de reciente revisión¹.

En el hipertiroidismo se puede observar un acortamiento del intervalo PR que acompaña a la taquicardia sinusal y a la estimulación simpática. Consecuentemente, la prolongación de la conducción auriculoventricular constituye una observación tan infrecuente como paradójica. En este trabajo describimos una paciente con estas características.

Caso clínico

La paciente consultó en Buenos Aires 3 días después de haber llegado de Roma, Italia, su lugar habitual de residencia. Cuando embarcó en el vuelo directo presentaba malestar general, especialmente cansancio y palpitaciones. No notó hipertermia, dolor torácico, tos, diarrea o mialgias.

La historia médica pasada de esta diseñadora gráfica de 34 años no presentaba datos destacables. Refería 3 embarazos normales, colecistectomía a los 24 años, anemia ferropriva atribuida a pérdidas menstruales y dispepsia no ulcerosa.

Al examen físico impresionaba en regular estado general, su temperatura fue de 36.3° C, el pulso de 105/min, regular, y su presión arterial fue de 120/80 mmHg. Su presión venosa yugular era normal y no estaba en insuficiencia cardíaca pero sí se auscultaba un tercer ruido; no presentaba frote pericárdico. El resto del examen fue normal y un primer ECG mostró un intervalo PR de 280 milisegundos sin otras alteraciones dignas de mención.

La impresión inicial fue que el diagnóstico más probable era el de una miocarditis aguda viral y se solicitó una opinión cardiológica y exámenes de laboratorio. La evaluación cardiológica incluyó un ecocardiograma que confirmó su estado hiperdinámico con función sistólica y relajación conservada, sin hipertrofia ventricular izquierda ni dilatación de cavidades.

Horas después los exámenes de laboratorio pusieron de manifiesto una eritrosedimentación de 32 mm, datos hemato-

Recibido: 18-II-2003

Aceptado: 12-VIII-2003

Dirección postal: Dr. Antonio R. Vilches, Av. Quintana 255, 1014 Buenos Aires, Argentina

Fax: (54-11) 4815-1145

e-mail: a.vilches@voyager.com.ar

lógicos y de química clínica normales, incluyendo niveles de CK. Presentaba además pruebas de función tiroidea alteradas: una TSH suprimida (<0.004 m UI/L), T3 = 6.3 μ g/L (rango normal 0.6-1.7), T4 > 24 μ g/dl (4-12) y T4 libre de 5.9 ng/dl (0.6-1.8).

Ante estos hallazgos y considerando que la paciente regresaba a Italia al día siguiente, decidimos no comenzar con agentes antitiroideos y le indicamos 20 mg de propranolol por día (a pesar del bloqueo aurículo-ventricular de primer grado), dosis que se mantuvo durante un mes. Ya en Roma, al día siguiente de su regreso, se tomó un nuevo ECG (Fig. 1), y se confirmó el estado tirotóxico y su mecanismo autoinmune. Se comenzó con 25 mg de metimazol y 10 días más tarde el intervalo PR estaba aún prolongado. Al cumplir el mes de tratamiento antitiroideo la conducción aurículo-ventricular se normalizó (Fig. 2) y se suspendió el propranolol. Las pruebas de función tiroidea se normalizaron en forma progresiva.

Discusión

Este caso destaca que el hipertiroidismo puede simular una enfermedad cardíaca primaria. La paciente presentó malestar general, taquicardia, tercer ruido y bloqueo AV de primer grado, hallazgos que en el contexto clínico de la paciente eran sugestivos de miocarditis aguda viral. El estado hiperdinámico que demostró el ecocardiograma sugirió otros diagnósticos diferenciales como el hiper-

tiroidismo, que fue rápidamente confirmado por los dosajes hormonales.

El razonamiento fisiopatológico tradicional y el cúmulo de la experiencia clínica demuestran que la conducción aurículo-ventricular está acelerada en la mayoría de los casos de hiperfunción tiroidea, como consecuencia de la activación simpático-adrenérgica que acompaña comúnmente a la enfermedad de Graves-Basedow y a otros estados tirotóxicos. Por lo tanto, cabe esperar normalmente un acortamiento significativo del intervalo PR. La revisión bibliográfica arroja muy escasa literatura orientada a la discusión de la asociación de hipertiroidismo y bloqueo AV. La mayoría de las series muestran que la prevalencia de bloqueo AV en la tirotoxicosis es extremadamente baja² y no están claros los mecanismos de este paradójico hallazgo. Podría postularse que el trastorno constituye una manifestación más del estado inflamatorio sistémico que acompaña a la cardioparatoxicosis³. Una revisión reciente analiza la activación generalizada del sistema inmunológico que acompaña comúnmente a la enfermedad de Graves, con localizaciones multisistémicas⁴. De este modo, la agresión inflamatoria concentrada sobre las fibras del nódulo A-V alteraría su capacidad de conducción, anulando el efecto acelerador de la

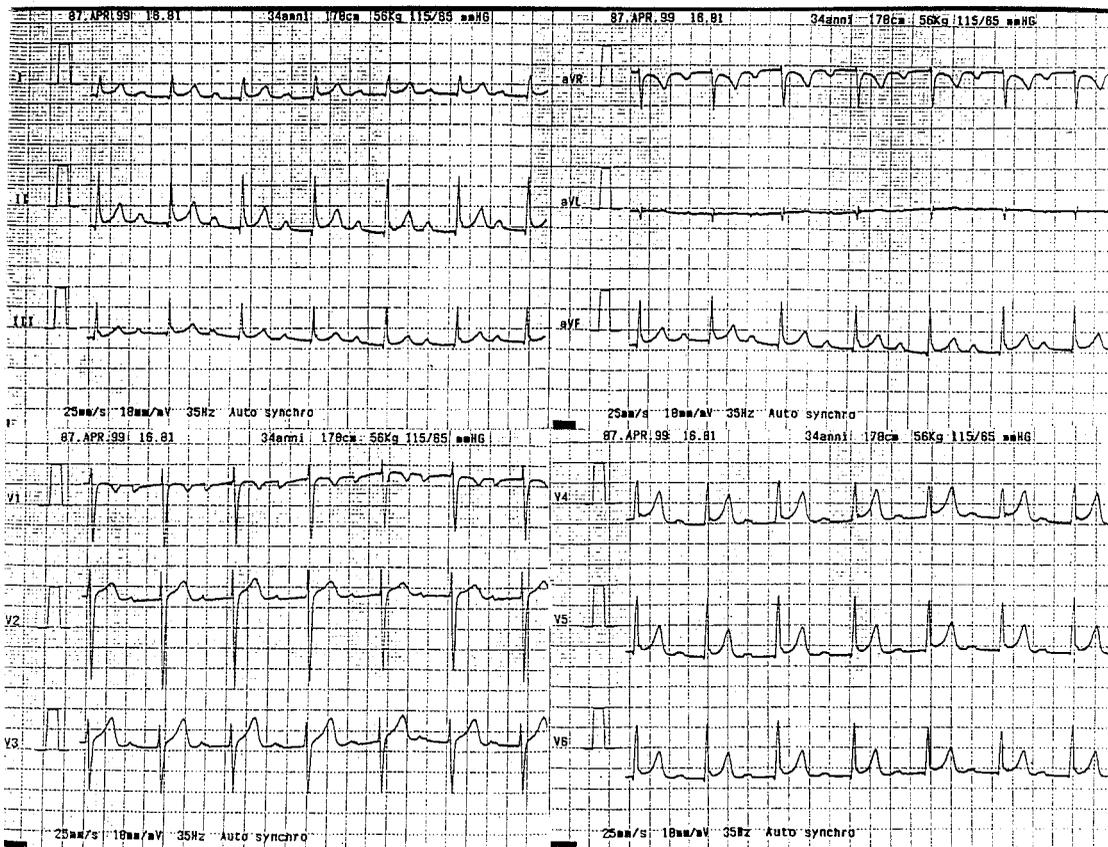


Fig. 1.— Electrocardiograma obtenido en Roma antes de comenzar la medicación antitiroidea. Intervalo PR 320 milisegundos.

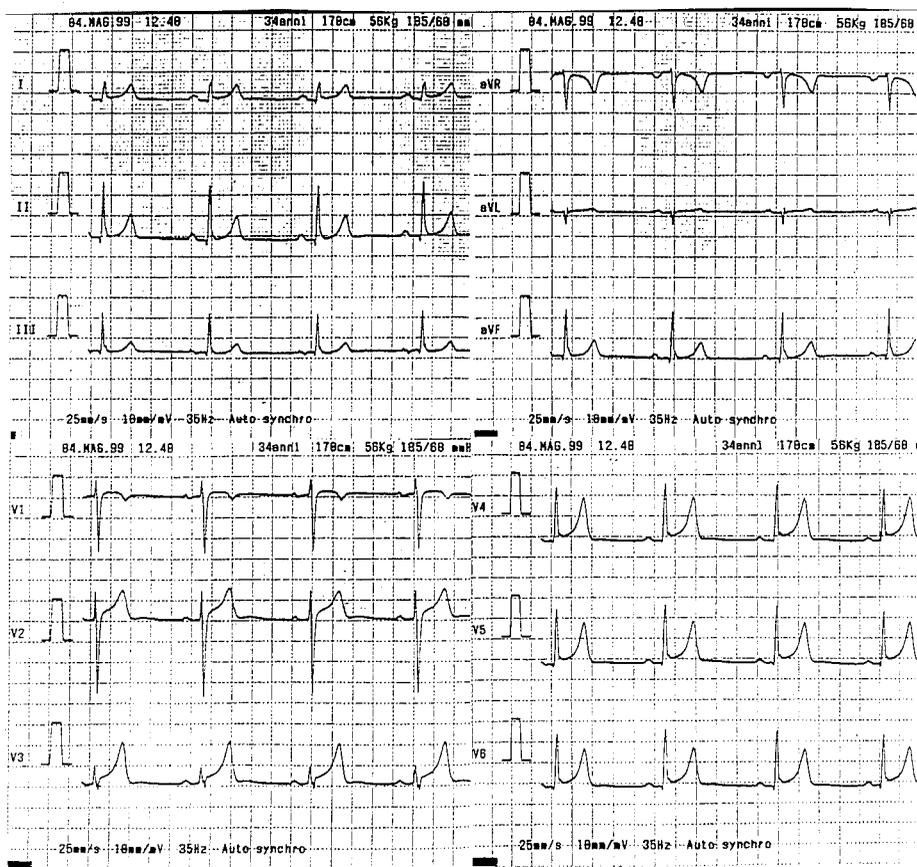


Fig. 2.— Electrocardiograma luego de normalizada la función tiroidea. Intervalo PR 160 milisegundos.

activación simpático-adrenérgica y revirtiendo el resultado final. Toloune y col. sugirieron una hipótesis fisiopatológica alternativa basada en un exceso congénito del tono vagal modulado por la elevación de las hormonas tiroideas⁵. En este sentido nuestra paciente presentó en su electrocardiograma modificaciones de la repolarización ventricular compatibles con vagotonía (Fig. 1).

Miller y col. publicaron observaciones de estudios electrofisiológicos efectuados a un paciente con hipertiroidismo y bloqueo AV⁶. Estos autores encontraron que el sitio de retraso de la conducción es proximal al haz de His, dada la significativa prolongación del intervalo A-H. Esta localización anatómica explica la naturaleza relativamente benigna del cuadro y su regresión en la inmensa mayoría de los casos luego de un tratamiento exitoso. Otra área de debate se refiere a la decisión del empleo de betabloqueantes en los pacientes con esta asociación, indicación cuestionada por algunos autores⁷. En nuestro caso el uso de propranolol a dosis bajas resultó útil.

En conclusión, la asociación de tirotoxicosis y bloqueo AV, si bien muy infrecuente, ha sido descrita en varias

ocasiones y merece ser conocida por el internista e incluida dentro de los diagnósticos diferenciales.

Bibliografía

1. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344: 501-9.
2. Rosenblum R, Delman A J. First-degree heart block associated with thyrotoxicosis. *Arch Intern Med* 1963; 112: 488-90.
3. Campus S, Rappelli A, Malavasi A, Satta A. Heart block and hyperthyroidism. Report of two cases. *Arch Intern Med*. 1959; 21: 111-3.
4. Wall J R. Graves' disease is a multi-system autoimmune disorder in which extra ocular muscular damage and connective tissue inflammation are variable features. *Thyroid* 2002; 12: 35-6.
5. Toloune F, Boukili A, Ghafir D, et al. Hyperthyroïdie et bloc auriculoventriculaire. Hypothèse pathogénique. *Arch Mal Cœur Baiss* 1988 ; 81: 1131-5.
6. Miller RH, Corcoran FH, Baker WP. Second and third degree atrioventricular block with Graves' Disease: A case report and review of the literature. *Pacing Clin Electro-physiol* 1980; 3: 702-11.
7. Kramer MR, Shilo S, Hershko C. Atrioventricular and sinoatrial block in thyrotoxic crisis. *Br Heart J* 1985; 54: 600-2.