

Edema pulmonar agudo como primera manifestación de hipertiroidismo en una mujer embarazada

Rienzi Díaz N. Danilo Silva G.

Acute pulmonary edema as a first manifestation of hyperthyroidism in a pregnant woman. Report of one case

We report a 36 year-old pregnant woman who presented with acute pulmonary edema in the absence of preexisting cardiac disease. On admission she was on sinus rhythm and her blood pressure was mildly elevated. No cardiac abnormalities were detected by color Doppler echocardiography and no ischemic changes were seen on the electrocardiogram. Cardiac enzymes were normal. Thyroid function tests were diagnostic for hyperthyroidism. She was treated with propylthiouracil and propranolol and discharged in good conditions seven days after admission. This case emphasizes the need to consider hyperthyroidism as the cause of unexplained pulmonary edema in young patients with no history of heart disease who present with heart failure (Rev Méd Chile 2008; 136: 356-8).

(Key words: Pulmonary edema; Hyperthyroidism; Pregnancy)

Recibido el 10 de abril, 2007. Aceptado el 10 de julio, 2007.

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos y Departamento de Cardiología, Clínica Reñaca, Cátedra de Cardiología, Universidad de Valparaíso, Chile.

El hipertiroidismo es una de las posibles causas de insuficiencia cardíaca; sin embargo, es raro que se presente como edema pulmonar agudo en ausencia de enfermedad cardíaca preexistente¹. Presentamos el caso de una mujer en el primer trimestre de embarazo, con un hipertiroidismo no diagnosticado y sin historia cardiovascular, que se hospitalizó de urgencia por un edema pulmonar agudo.

CASO CLÍNICO

Mujer de 36 años con embarazo de 10 semanas, que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos de Clínica Reñaca por edema pulmonar agudo severo. Sus síntomas se iniciaron súbitamente con disnea asociada a palpitaciones rápidas, mientras nadaba en una playa cercana. La paciente fue inicialmente tratada en un hospital local, recibiendo oxígeno y furosemida endovenosa, para luego ser rápidamente transferida a nuestra clínica.

Al ingreso, la paciente estaba muy disneica (50 respiraciones/min), con piel cianótica y húmeda, ritmo de galope a la auscultación cardíaca y con signos de congestión pulmonar en ambos campos pulmonares. Su presión arterial era 155/80 mmHg

Correspondencia a: Dr. Rienzi A. Díaz Navarro. Médico Jefe de UCI, Clínica Reñaca, Profesor Asociado de Cardiología, Universidad de Valparaíso, Casilla 9138, Correo 3, Viña Del Mar, Chile. Teléfono: 56-32-2658581. Fax: 56-32-2658546. E mail: cardio@entelchile.net

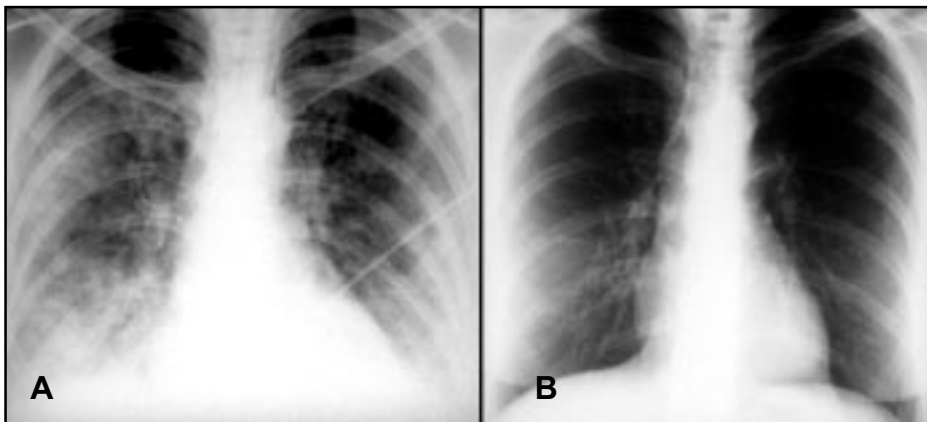


Figura 1. A. Radiografía de tórax al ingreso que muestra edema pulmonar. B. Radiografía de tórax al momento del alta (7° día) muestra resolución completa del edema pulmonar.

y la temperatura axilar 37,7°C. Una radiografía de tórax mostró edema pulmonar difuso bilateral con silueta cardíaca normal (Figura 1-A). El electrocar-

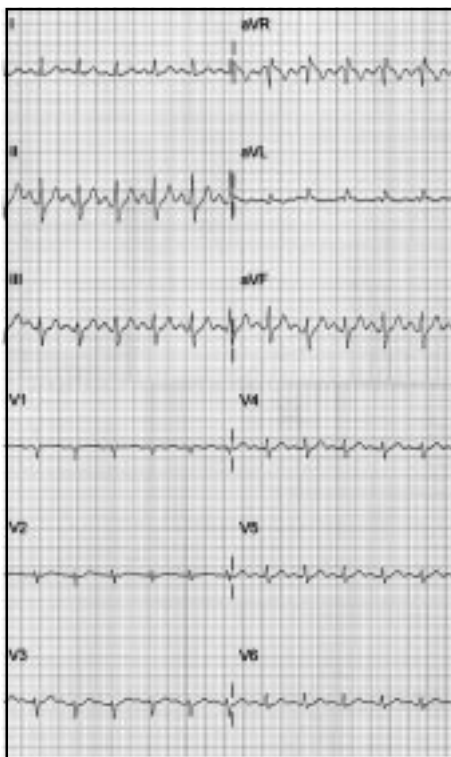


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso, muestra taquicardia sinusal sin signos de isquemia.

diograma mostró taquicardia sinusal con frecuencia cardíaca de 146 latidos/min, sin signos de isquemia (Figura 2). En un ecocardiograma bidimensional y Doppler color, se observó el ventrículo izquierdo de tamaño normal, hiperquinético y sin alteraciones segmentarias de la contracción, ni valvulopatías. Dos meses antes de la presente hospitalización, le habían diagnosticado un embarazo y un año antes la paciente había tenido un parto normal. Contemporáneamente al diagnóstico del embarazo, la enferma había comenzado a presentar intolerancia al calor, palpitaciones y fatiga. No había historia de enfermedad cardíaca ni factores de riesgo coronario, como hipertensión, tabaquismo o dislipidemia; tampoco historia familiar de cardiopatía. La paciente negó haber estado tomando algún fármaco o consumo de drogas ilícitas o alcohol.

En el laboratorio destacaban: gases arteriales (F_iO_2 0,50): O_2 81 mmHg; pH 7,39; saturación 92%; leucocitosis 20.900 con 89% de neutrófilos. El fósforo, magnesio, sodio, potasio y cloro plasmáticos, las enzimas cardíacas y hepáticas resultaron normales. Una ecografía ginecológica confirmó un embarazo de 10 semanas con feto normal. La paciente fue tratada con furosemida y aminofilina iv, morfina subcutánea e isosorbide sublingual, con rápido alivio de su sintomatología. Al día siguiente, la paciente mantenía una taquipnea de 24 respiraciones/min, sin cianosis. A la auscultación cardíaca persistía taquicardia leve pero sin galope ventricular. Nuestra hipótesis

diagnóstica fue un hipertiroidismo, aunque el tiroides no era palpable. El diagnóstico se confirmó con mediciones plasmáticas de tiroxina 52,4 µg/dL (rango normal: 4,5 a 12,0 µg/dL), triiodotironina 3,6 ng/ml (rango normal: 0,8-2,0 ng/ml), TSH <0,04 UI/ml (rango normal: 0,3-5,0 UI/ml). Iniciamos tratamiento con propranolol 60 mg/día y propiltiouracilo 600 mg/día. Al séptimo día, la paciente fue dada de alta, asintomática y con radiografía de tórax normal (Figura 1-B).

DISCUSIÓN

El hipertiroidismo puede agravar enfermedades cardíacas preexistentes llegando incluso a producir edema pulmonar agudo². Sin embargo, es una complicación rara en pacientes en ritmo sinusal y sin cardiopatía subyacente. Glickson y col¹, publicaron el caso de un paciente con hipertiroidismo inadecuadamente controlado, que desarrolló un episodio de angina inestable con coronariografía que mostró arterias coronarias normales y que se complicó con edema pulmonar agudo. La falla cardíaca en la paciente parece haber sido el resultado de isquemia aguda por desproporción entre la demanda y el aporte de oxígeno miocárdico, o bien secundario a espasmo coronario, como se ha comunicado previamente³.

El súbito inicio del edema pulmonar agudo en nuestra paciente, sugiere que ella desarrolló una insuficiencia cardíaca de alto débito, que puede presentarse en el hipertiroidismo⁴, desencadenada muy probablemente por el esfuerzo al nadar, estrés físico que pudo haber sobrepasado la reserva cardíaca disminuida en esta condición clínica. En la insuficiencia cardíaca de alto débito⁴, el gasto cardíaco es mayor que el normal, pero disminuye

producto de la sobrecarga hipervolémica y la reserva contráctil disminuida, existente en el hipertiroidismo. De hecho, a pesar de que la función sistólica y diastólica están aumentadas en el reposo, la fracción de eyección tiene dificultad para aumentar durante el ejercicio, fenómeno que se revierte una vez iniciado el tratamiento para el hipertiroidismo, lo que sugiere la existencia de una "miocardiopatía reversible"⁵. En ambas condiciones –hipertiroidismo y embarazo– existe un aumento del volumen plasmático, del débito cardíaco, volumen expulsivo, frecuencia cardíaca y disminución de la resistencia vascular sistémica⁶. Por lo tanto, pensamos que en nuestra paciente el embarazo pudo haber aumentado aún más la sobrecarga de volumen, agravando el estado de hipervolemia del hipertiroidismo. A su vez, parece probable que el repentino aumento del retorno venoso después de la exposición al agua fría del océano Pacífico y el esfuerzo al nadar, sobrepasó su capacidad cardíaca para manejar la demanda circulatoria del momento, causando la falla cardíaca con edema pulmonar agudo.

Es improbable que en este caso haya existido isquemia subyacente como factor causal, toda vez que la paciente no refirió angina, no se observó isquemia en el electrocardiograma, ni alteración segmentaria de la contracción ventricular en el ecocardiograma de ingreso, así como tampoco hubo elevación de las enzimas cardíacas.

Después del tratamiento clásico para el edema pulmonar agudo, el rápido alivio de la sintomatología en la paciente luego del inicio de betabloqueadores y drogas antitiroideas, sugiere que el hipertiroidismo fue la causa del edema pulmonar agudo en ella.

En síntesis, este caso enfatiza la necesidad de considerar el hipertiroidismo como causa de edema pulmonar agudo en pacientes jóvenes sin historia de cardiopatía.

REFERENCIAS

1. GLIKSON M, FREIMARK D, LEOR R, SCHECHTER M, KAPLINSKY E, RABINOWITZ B. Unstable anginal syndrome and pulmonary oedema due to thyrotoxicosis. *Postgrad Med J* 1991; 67: 81-3.
2. BRUSSEL T, MATTHAY MA, CHERNOW B. Pulmonary manifestations of endocrine and metabolic disorders. *Clin Chest Med* 1989; 10: 645-53.
3. FEATHERSTONE HJ, STEWART DK. Angina and thyrotoxicosis: Thyroid-related coronary artery spasm. *Arch Int Med* 1992; 117: 1014-15.
4. DE GROOT WJ, LEONARD JJ. Hyperthyroidism as a cardiac output state. *Am Heart J* 1970; 79: 265-75.
5. FORFAR JC, MUIR AL, SAWER SA, TOFT AD. Abnormal left ventricular function in hyperthyroidism. *N Engl Med* 1982; 307: 1165-70.
6. PRIHODA JS, DAVIS LE. Metabolic Emergencies in Obstetrics. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991; 18: 301-17.