

23. *Neweom, S. R.; M. E. Kadin:* Prednisone in treatment of allergen associated angioimmunoblastic lymphadenopathy. *Lancet* 1: 462, 1979.
24. *Mathe, G. et al.:* Les adénopathies angio-immunoblastiques *Nouv Presse Med* 24: 1515, 1976.
25. *Yerganian, Y. et al.:* Angioimmunoblastic lymphadenopathy. Immunoblastic sarcoma of B cells. Animal model: Autoimmune-prone inbred Armenian hamster. *Am J Pathol* 91: 209, 1978.

Recibido: 11 de noviembre de 1981.

Aprobado: 18 de noviembre de 1981

Dr. *Pedro R. Caro Pérez*
Apartado No. 10, Varadero,
Matanzas.

INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

Disfunción tiroidea y enfermedad coronaria crónica

Por los Dres.:

DAYSÍ NAVARRO DESPAIGNE* y ROGELIO ZAMORA ESNART

Navarro Despaigne, D.; R. Zamora Esnart. *Disfunción tiroidea y enfermedad coronaria crónica*. *Rev Cub Med* 22: 3, 1983.

Se presentan los resultados de un análisis de 72 pacientes mayores de 50 años con tiroidopatía de diversa índole, de los cuales el 12,5% (nueve pacientes) tenían, además, una enfermedad coronaria crónica. En ningún caso fue necesario modificar el tratamiento para la cardiopatía. Se señalan como enfermedades asociadas la diabetes mellitus (tres pacientes), la hipertensión arterial (dos pacientes) y la hiperlipoproteinemia (un paciente). Se plantea que la disfunción tiroidea "per se" no es capaz de producir una enfermedad coronaria crónica.

INTRODUCCION

En los últimos 40 años se ha producido un aumento creciente en la mortalidad ocasionada por el infarto del miocardio y las enfermedades cardiovasculares,¹ lo que ha obligado a que se desarrollen diferentes líneas de investigación tendentes a lograr el control y la prevención de la enfermedad.

Entre los factores de riesgo que tienden al padecimiento de la enfermedad coronaria crónica (ECC), se encuentran las hormonas tiroideas,²⁻⁴ sin embargo, en el curso del hipertiroidismo³⁻⁹ y del hipotiroidismo es poco frecuente encontrar el infarto del miocardio.^{10,14}

En el presente trabajo, exponemos nuestra experiencia en el tratamiento de un grupo de pacientes que presentaron enfermedad tiroidea, en el cual, además, la edad constituye un factor de riesgo que posibilita el padecimiento de la enfermedad coronaria crónica.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron todas las historias clínicas de los pacientes que presentan bocio tóxico difuso (BTD), hipotiroidismo primario (HP), y bocio eutiroideo (BE) con más de 50 años, que habían sido atendidos en el Instituto Nacional de Endocrinología y Metabolismo durante el quinquenio 1976-1980.

Los criterios diagnósticos fueron los siguientes:

- a) Las enfermedades tiroideas se establecieron sobre la base del cuadro clínico y de las determinaciones plasmáticas de las hormonas tiroideas, según las normas de diagnóstico y tratamiento de la institución.^{1m}
- b) La enfermedad coronaria se concibió sobre la base del cuadro clínico y de las manifestaciones eléctricas (recogidas en el ECG) correspondientes.

Además de cada historia clínica, se obtuvieron los siguientes datos: antecedentes personales de diabetes mellitus (DM), hipertensión arterial, obesidad exógena, hipolipoproteinemia (HLP) o cardiopatía isquémica, así como la evolución de la misma durante el tratamiento de la tiroidopatía.

Los resultados se muestran en cuadros y los estadígrafos utilizados fueron el promedio en serie simple.

RESULTADOS

El grupo analizado de historias clínicas fue de 72, de ellas 35 pertenecían a pacientes con BTD, 19 con hipotiroidismo primario y 18 con bocio eutiroideo. El grupo estaba constituido por 57 mujeres (81%) y 15 hombres. El promedio de edad fue de 58,3 años.

Se encontró ECC en nueve pacientes (12,4%), cinco de los cuales conocían la misma en el momento del diagnóstico de su afección tiroidea y al resto, se le diagnosticó durante el chequeo inicial previo al inicio del tratamiento para la enfermedad tiroidea.

De estos pacientes, cinco tenían un BTD; dos un hipotiroidismo primario y dos un bocio eutiroideo (cuadro I).

CUADRO I
RELACION ENTRE ET, ECC Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Enfermedad tiroidea	ECC	Enfermedades asociadas			
		H. arterial	OE	DM	HLP
BTD	5	4*	2	3	1
Hipotiroidismo primario	2	2	—	1	3*
Bocio eutiroideo	2	2*	1	5	—

* Paciente con más de una enfermedad.

CUADRO II
RELACION ENTRE ECC Y ENFERMEDADES ASOCIADAS

Enfermedades asociadas	n	ECC	
		Conocida previamente	Diagnóstico actual
H. arterial	n = 8	1	1
Diabetes mellitus	n = 9	3*	1*
Hiperlipoproteinemia	n = 4	1*	1*
O. exógena	n = 3	1	2
E. tiroides	n = 9	5	4

* Pacientes con más de una enfermedad.

CUADRO III
RELACION ENTRE LA CONDUCTA TERAPEUTICA DE LA ET Y LA ECC

E. tiroidea	Conducta terapéutica	ECC (evolución)		
		igual	mejor	peor
BTD	¹³¹ I o antitiroideos	5/5	—	—
BDE	Pólvo desecado de tiroides o ³ liotironina	—	—	—
Hipotiroidismo primario	(150-180 mg/día)	3/4	—	1/4

Se encontró antecedentes de hipertensión arterial en ocho, diabetes mellitus en nueve, obesidad en tres e hiperlipoproteinemia en cuatro.

Si analizamos la presencia de ECC en relación con las enfermedades antes mencionadas tenemos que: 4/9 pacientes diabéticos, 2/4 pacientes con HLP y 2/8 hipertensos, tenían una ECC (cuadro II).

En aquellos pacientes que necesitaron de la administración de hormonas tiroideas (37/72), en el 100% de los casos, se utilizaron dosis fisiológicas (120 mg de tiroides desecado) y en ocasiones, inhibitorias (130 mg de tiroides desecado). Este tratamiento se inició con la administración de liotironina; con excepción de un paciente, todos llegaron a utilizar tiroides desecado. Con este régimen terapéutico sólo un paciente empeoró sus síntomas coronarios.

Los pacientes portadores de BTD recibieron como tratamiento antitiroideos o I¹³¹ y no se encontró relación entre dicho tratamiento y la ECC (cuadro III).

DISCUSION

Sin duda, existe una relación estrecha entre la aterosclerosis y la enfermedad coronaria crónica y dentro de la teoría metabólica que explica la primera, ocupa un lugar la concentración plasmática de hormonas tiroideas y a través de las mismas, la concentración de colesterol plasmático.

Las hormonas tiroideas tienen sobre el miocardio una acción doble: por un lado, ejercen un efecto sobre el mismo; y por otro lado, al actuar sobre el consumo y utilización de la energía por el organismo, influyen indirectamente sobre la función del músculo cardíaco.

En nuestros casos al igual que en otros,^{13,9,1418} no encontramos una mayor frecuencia de infarto del miocardio en particular ni de ECC en general en aquellos pacientes que presentan disfunción tiroidea.

En aquellos trabajos donde se estudia la aterosclerosis, se encuentra que la misma se asocia con determinada frecuencia con la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la obesidad exógena y la hiperlipoproteinemia (IIa),⁴¹⁷⁹ sin que hasta el presente exista un mecanismo único que explique estos hechos; en nuestro trabajo también se encontró esta asociación.

El hipometabolismo ha sido utilizado como tratamiento para la angina de pecho intratable; en ocasiones, al iniciar el tratamiento con hormonas tiroideas y mejorar el metabolismo, se ha agravado o desencadenado una angina de pecho,⁴ este último hecho fue encontrado por nosotros en un caso. Si lo anterior es cierto en el curso del hipertiroidismo, debería encontrarse un aumento en la prevalencia de ECC, sin embargo, en la práctica diaria cuando se presenta un infarto o una angina es porque existe una lesión coronaria previa.^{7,19,22}

Nuestros resultados nos hacen plantear que la relación fisiopatología entre hormonas tiroideas y ECC es más compleja que lo que podría esperarse de la acción fisiológica de la hormona tiroidea sobre

el miocardio, es decir, se necesita "un terreno especial", o sea, determinadas condiciones individuales o familiares que posibiliten que un déficit o un exceso de hormonas tiroideas ejerzan un efecto negativo sobre la circulación coronaria.

Estos aspectos deben tenerse presente a la hora de indicar un tratamiento para una afección tiroidea en un paciente con alto riesgo de padecimiento de ECC, pues aunque habitualmente no es necesario recurrir a medidas terapéuticas especiales, sí se requiere de una atención médica esmerada.

SUMMARY

Navarro Despaigne, D.; R. Zamora Esnart. Thyroid dysfunction and chronic coronary disease. Rev Cub Med 22: 3, 1983.

Results from an analysis of 72 patients over 50 year old with different types of thyroïdopathy are presented. Of them, 12,5% (nine patients) had, in addition, chronic coronary disease. In no case it was necessary to modify the treatment for cardiopathy. As associated diseases, diabetes mellitus (three patients), arterial hypertension (two patients), and hyperlipoproteinemia (one patient) are pointed out. It is stated that thyroid dysfunction itself is not able to cause a chronic coronary disease.

RÉSUMÉ

Navarro Despaigne, D.; R. Zamora Esnart. Dysfonctionnement thyroïdien et maladie coronarienne chronique. Rev Cub Med 22: 3, 1983.

il est présenté les résultats d'une analyse de 72 patients âgés de plus de 50 ans atteints de thyroïdopathie de divers types; 12,5% des cas (9 patients) avaient en plus une maladie coronarienne chronique. Dans aucun cas il n'a été nécessaire de modifier le traitement pour la cardiopathie. Les maladies associées étaient le diabetes mellitus (3 patients), l'hypertension artérielle (2 patients) et l'hyperlipoprotéïnémie (un patient). Il est signalé que le dysfonctionnement thyroïdien **per se** n'est pas capable de produire une maladie coronarienne chronique.

BIBLIOGRAFIA

1. *Sellen, J. L. Aguirregabina*: El infarto cardíaco, un problema de difícil solución. Rev Cub Med 19: 55, 1980.
2. *Friedberg, Ch.*: Enfermedades del corazón. 3ra. ed; vol 1. Instituto Cubano del Libro, La Habana. 1972. P. 625.
3. *Kannel, W. B.*: Risk factors in coronary heart disease, an evaluation of ^{serum} lipids as predictors of coronary heart disease. Ann Intern Med 61. 888,
4. *Killipt.*: Enfermedades de las arterias coronarias. En: Tratado de Medicina Interna. 14ta ed., Ed. Borson, P. and Mc. Dermott W. Ed. Importecmca S. A. Madrid, 1978. P. 1179.
5. *Navarro, D.; A. Dambay; H. Labrada; E. Alavez*: Alteraciones electrocardiográficas en el bocio tóxico difuso. Rev Cub Med 19: 1, 1980.
6. *De Groot, L.* Tiroides. En. Tratado de Medicina Interna. 14ta. ed., Ed. Berson P. and Mc. Dermott W. Ed. Importecnica S.A. Madrid, 1978. P. 2018.

6. *Me. Kcnzie, J. M.; M. Zakanja*: Hyperthyroidism In endocrinology. Ed. De Groot L. Ed. Grune-Sralton, New York-London-Toronto-Sydney-San Francisco, 1979 P. 305.
7. *Ingbar, S. H.; Woeber*: The thyroid gland. In: Textbook of Endocrinology. 5ta. ed., Ed. Williams R. Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia-London-Toronto. Capitulo 4, 1974.
8. *Labhart, A.; H. Burgo*: The thyroid gland. In: Clinical Endocrinology. Ed. Labhart A., Sprenger-Verlag-Berlin-Herdelburg-New York. Capitulo 6, 1974.
9. *Utiger, R. D.*: Hypothyroidism. In: Endocrinology. Ed. Degroot L. Ed. Grune-Sratton. New York-London-Toronto-Sydney-San Francisco, 1979. P. 370.
10. *Steinberg, A. D.*: Myxedema and coronary artery disease. Ann Intern Med 68: 338, 1968.
11. *Keating, F. R., T. III. Parkin; J. B. Selby*: Treatment of heart disease associated with myxedema. Prog Cardiovasc Dis 3: 364, 1961.
12. *Fowler, P. S.; J. Swales*: Premyxedema and coronary artery disease. Lancet I: 1077, 1969.
13. *Vanhaelst, L, P. Novc; P. Cliouly; P. A. Basliene*: Coronary disease in hypothyroidism. Lancet II: 800, 1967.
14. Normas de diagnostico y tratamiento del Instituto Nacional de Endocrinología y Meta- bolismo. En: Actualidad en Endocrinología 5 (2), 1981.
15. *Vanhaelst Bonnys, M.; P. Neve; M. Staguet*: Preclinical hypothyroidism: A risk factor for coronary heart disease. Lancet I: 103, 1971.
16. *Heinone, O. P.; A. Gorden; K. Ahq; S. Punsar; K. Pyorala*: Symptomless autoimmune thyroiditis in coronary heart disease. Lancet I: 785, 1972.
17. *Vanhaelst, L.; P. Neve Chailly*: Coronary-artery disease in hypothyroidism. Lancet II: 800, 1967.
18. *Pasternak, O. P.; E. L. Sokolow; S. H. Ingbar*: Synergistic action of phenazone and iodide on thyroid hormone biosynthesis in the rat. Endocrinology 84. 769, 1969.
19. *Friedberg, Ch.*: Symposium on miocardial infarction. Circulation 45: 402, 1972.
20. *Green, W. L; VV. R. Hazzard; J. M. Hershman*: Thyrotropin levels in hyperlipidemic survivors of myocardial infarction. Metabolism 25: 405, 1976.
21. *Bostenie. P. A.; P. Neve; M. Bonnys; L. Vanhaelst; M. Chailly*: Clinical and pathological significance of asymptomatic atrophic thyroiditis. Lancet I: 915, 1967.

Recibido: 2 de febrero de 1982 Aprobado: 6 de febrero de 1982.

Dra. *Day si Navarro Despaigne*
 Instituto Nacional de Endocrinología y Metabolismo
 Hospital "Comandante Manuel Fajardo",
 Zapata y C, Vedado. Ciudad de La Habana.