

HOSPITAL MILITAR CENTRAL "DR. CARLOS J. FINLAY"

Alteraciones electrocardiográficas en el curso del hipotiroidismo

*Dr. Manuel Vales García, Dr. Sergio Martínez Arguelles, Dr. Carlos B. Álvarez Carballo,
Dr. Ricardo A. Ortiz Puertas, Dr. Francisco Berroa Díaz, Dr. Felipe Gil Díaz*

Vales García, M. y otros: *Alteraciones electrocardiográficas en el curso del hipotiroidismo.*

Se estudiaron 60 pacientes hipotiroideos, de los cuales 57 (95 %), eran de causa primaria y 3 (5 %) de causa secundaria. Hubo un franco promedio del sexo femenino donde 52 (82 %) pertenecían a dicho sexo y sólo 8 (13 %) al masculino. De los mismos 34 (56 %), presentaron trastornos electrocardiográficos como alteración de la repolarización, isquemia, bradicardia y bajo voltaje, todo lo cual regresó después del inicio del tratamiento con hormona tiroidea.

INTRODUCCION

El hipotiroidismo fue descrito por primera vez por Gull en 1874,¹ tiene una prevalencia que oscila entre 0,5-15 cuando se analizan muestras de población general,^{2,4} aunque existen evidencias de que cuando se realizan estudios bioquímicos al respecto esta afección puede ser detectada hasta en un 5 % de los pacientes estudiados,^{2,3} afecta a la población femenina en una proporción 5-10 : 1 con respecto a la masculina.^{1,7} Desde el punto de vista etiológico, se clasifica en: primario, secundario y terciario, así como, debido a una falla periférica,^{2,3} la forma idiopática o espontánea es la más frecuente, aunque la iatrogenia (posquirúrgica, poslodo radiactivo) puede verse en un gran número de enfermos,^{7,9} en el curso del hipotiroidismo, se presenta una disminución del consumo de oxígeno en la economía del paciente,⁷ dentro de la cual, como es lógico, no está exento el corazón, pudiendo presentarse un cuadro anginoso (Angor Pectoris) como manifestación de cardiopatía isquémica asociada al hipotiroidismo o empeoramiento de la misma al iniciarse el tratamiento con hormonas

tiroideas, debido a un aumento del consumo de oxígeno por las células miocárdicas, así como el aumento de la contractilidad que ésta produce.^{10,12} Desde el punto de vista electrocardiográfico, pueden encontrarse elementos como bradicardia sinusal, bajo voltaje, ondas T aplanadas o invertidas.^{10,12} Desde el punto de vista anatomopatológico, se ha visto que el corazón en el mixedema presenta un saco pericardíaco con una cantidad de líquido rico en mucina y proteínas, el corazón está dilatado y el miocardio es pálido y flácido existiendo tumefacción de las miofibrillas como pérdida de su estriación.⁷ En general, se puede ver el corazón agrandado en el hipotiroidismo primario, por otra parte, es frecuente que el mismo sea pequeño en el hipotiroidismo hipofisiario.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 60 pacientes que padecían de hipotiroidismo y que fueron atendidos en Consulta Externa de Endocrinología del Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay" durante el período comprendido de julio a diciembre de 1984.

Se aceptaron como pacientes que presentaban un cuadro de hipotiroidismo a todos aquellos que tuvieron síntomas y signos de la enfermedad y los que desde el punto de vista de laboratorio presentaron los siguientes resultados.¹³

1. PBI: inferior a 3,5 microgramos por ciento.
2. T4 (RIA) = inferior a 5,5 microgramos por ciento.
3. Captación de yodo radiactivo (I^{131}) a las 24 horas, inferior al 15% de las dosis recibidas.
4. Tirotropina (TSH); valores superiores a 4,5 microunidades por mililitros.

A todos los pacientes se les realizó electrocardiograma de 12 derivaciones, el cual fue informado por el Servicio de Cardiología (de Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay").

Se tomó en consideración:

1. Sexo.
2. Causa: primaria, secundaria, terciaria, debido a falla periférica.
3. Alteraciones electrocardiográficas.

Los métodos estadísticos fueron:

1. Porcentaje.
2. Promedio.
3. Nivel de significación $P < 0,001$.

Los resultados se expresaron por medio de tablas.

RESULTADOS Y DISCUSION

En nuestra serie de pacientes, fue más frecuente el hipotiroidismo primario (tabla 1) donde encontramos 57 de los mismos y sólo 3, eran de causa secundaria; por lo que existe una diferencia significativa ($P < 0,001$) a favor del hipotiroidismo de causa primaria, dentro de ésta observamos que 28 (49 %) de estos pacientes (tabla 2), padecían de forma espontánea o idiopática de la enfermedad, 15 (25 %), era debido a tratamiento con yodo ra-

diactivo; 10 (17 %), de causa posquirúrgica y en 4 pacientes (**8%**), producto de una tiroiditis de Hashimoto. Nuestros resultados coinciden con lo señalado por Lamberg,⁹ quien encontró un 43,25 % de hipotiroidismo espontáneo en su serie, así como 22,5 % pos-lodo radiactivo, 17 % posquirúrgico y 7,5 % debido a tiroiditis de Hashimoto; otros autores como Means,¹ Ingbar⁷ y Burgi⁸ mencionan el mismo orden decreciente en cuanto a la causa del hipertiroidismo primario. Es de señalar que autores como Doniach⁴ y Bástenle¹⁵ plantean que el hipotiroidismo primario es una enfermedad autoinmune, pudiendo incluso considerarse que no representa más que el estado final de una tiroiditis crónica.

Tabla 1. Clasificación según la causa

	No.	%
Primaria	57	95
Secundaria	3	5
Terciaria	0	0
Total	60	100

Tabla 2. Causa según la afección

	No.	%
Primaria (n=57)		
Idiopática	28	49
Pos-lodo radiactivo	15	26
Posquirúrgica	10	17
Tiroiditis crónica	4	8
Secundaria (n=3)		
Tumoral	1	33,3
Síndrome de Shehan	1	33,3
Infecioso	1	33,3

En relación con los 3 pacientes que padecían de hipotiroidismo secundario, en uno, éste fue secuela de un tumor hipofisiario (adenoma cromofobo), otro debido a un síndrome de Shehan y el tercero como resultado de una meningoencefalitis bacteriana que le dejó como secuela un pan ipopituitarismo, el no haber podido realizar una prueba con TRH (factor liberador de tirotrópina)¹⁶ no permitió precisar si era debido a una atalía hipotalámica y por tanto correspondía a un hipotiroidismo terciario.

En relación con el sexo (tabla 3). 52 eran del sexo femenino, y 8 del masculino para una proporción 6,5 : 1 a favor del sexo femenino, existien o por tanto una diferencia significativa ($P < 0,001$) a su favor. Hall señala una proporción 10:1 a favor de dicho sexo, otros autores también encuentran una proporción similar. A todos los pacientes de nuestro grupo se les realizó electrocardiograma de 12 derivaciones en 34 (56 %), se encontraron alteraciones del mismo (tabla 4). Antes del tratamiento médico existían trastornos de la repolarización en 11, isquemia en 10, bajo voltaje en 8 y bradicardia sinusal en 5; hallazgos similares han sido señalados por otros autores^{11,12} como resultado de disminución del

consumo de oxígeno y de la infiltración mixedematosa miocárdica. En nuestro medio, Carrasco y colaboradores¹⁷ encontraron, en un grupo de 106 pacientes hipotiroideos, bradicardia sinusal en 23 (21,6%); bajo voltaje en 18 (17%), isquemia en 12 (13%), así como otros trastornos en menor proporción.

Tabla 3. Distribución según el sexo

Sexo	No.	%
Femenino	52	87
Masculino	8	13
Total	60	100

Tabla 4. Alteraciones electrocardiográficas

Alteraciones (n=34)	No.	%
Trastornos de la repolarización	11	32
Isquemia	10	28
Bajo voltaje	8	26
Bradicardia	5	14
Total	34	100

Es conocido que la hormona aumenta la contractilidad y el consumo de oxígeno por parte de la célula miocárdica, lo que predispone a la aparición de angina de pecho al imponer tratamiento sustitutivo a estos pacientes," lo cual sucedió en 20 (33 %) de los nuestros al iniciar el mismo, no apareció nuevamente después de llegar dichos pacientes al estado eutiroideo; tampoco se detectaron después del tratamiento impuesto, nuevas manifestaciones anginosas, ya sea desde el punto de vista clínico como electrocardiográfico, al igual que el resto de las manifestaciones electrocardiográficas que desaparecieron con la evolución del tratamiento a base de hormonas tiroideas.

CONCLUSIONES

1. En nuestra serie fue más frecuente el hipotiroidismo primario y, dentro del mismo, la forma idiopática o espontánea.
2. Hubo en nuestra serie un franco predominio del sexo femenino sobre el masculino, de acuerdo con lo señalado por otros autores.
3. Se detectaron alteraciones electrocardiográficas en 34 (56 %) de nuestros pacientes, observando regresión de las mismas después del tratamiento con hormona tiroidea.

SUMMARY

Vales García, M. et al.: *Electrocardiographic alterations in the course of hypothyroidism.*

Sixty hypothyroid patients were studied. In 57 patients (95 %), hypothyroidism was primary cause and in 3 (5 %), it was secondary cause. There was an open average of the female sex, accounting for 52 (82 %) and only 8 (13%) were males. Of the patients, 34 (56%) presented electrocardiographic disorders as alteration of repolarization, ischemia, bradycardia and low voltage, which were recovered after treatment with thyroid hormone was started.

RÉSUMÉ

Vales García, M. et al.: *Altérations électrocardiographiques au cours de l'hypothyroïdie.* L'étude a porté sur 60 malades hypothyroïdiens, dont 57 (95 %) de cause primaire et 3 (5 %) de cause secondaire. Le sexe féminin a été de loin le plus touché, représentant 82 % des cas (52 femmes), le masculin ne représentant que 13% (8 cas). Il a été observé que 34 (56 %) malades présentaient des troubles électrocardiographiques, tels que l'altération de la repolarisation, ischémie, bradycardie et faible voltage, altérations qui sont disparues après le traitement par hormone thyroïdienne.

BIBLIOGRAFIA

1. Means, J. y otros: Estados hipotiroideos en el adulto. *En: Means, J. (Ed.): Enfermedades del tiroides.* Barcelona, Ed. Toray, 1966. P. 289.
2. Watana Kuva, E. et al.: Myxedema: A study of 400 cases. *Arch Intern Med* 116: 183, 1965.
3. Tumbidge, W.: Epydemiology of Hypotiroidism. *Clin Endocrinol Metabol* 8: 15, 1979.
4. Hall, R. et al.: Hypotiroidism. Clinical features and complication. *Clinics Endocrinology and Metabolism* 8: 29, 1979.
5. Pedro Pons, A.: Tratado de Patología y Clínica Médica. 1ra ed. T. 5. Barcelona, Ed. Salvat, 1966. P. 968.
6. De Groot, L.: Hipotiroidismo y Mixedema. *En: Cecil-Loeb: Tratado de Medicina Interna.* 14ta ed. Vol. 2. Madrid, Interamericana, 1978. P. 2039.
7. Ingbar, S.; K. Woerber: Déficit de hormona tiroidea. *En: Williams, R. (Ed.): Tratado de Endocrinología.* 4ta ed. Barcelona, Ed. Salvat, 1981. P. 242.
8. Burgi, H. et al.: Hypothyroidism in the adult. *In: La Labhart, A. (Ed.): Clinical Endocrinology.* New York, Ed. Spranger Verlag, 1974. P. 152.
9. Lamberg, A.: Aetiology of Hypotiroidism. *Clin Endocrinol Metabol* 8: 4, 1979.
10. Smith, C.: Angina pectoris and miocardial infarction as complication of myxedema, with special references to the danger of treatment with thyroid preparations. *Am Heart J* 15: 652, 1978.
11. Chesman, P.: Management of angina and hypothyroidism. *Br Med J* 14: 282, 1981.
12. Levine, J.: Compromise therapy In the patient with angina pectoris and hypothyroidism. *Am J Med* 69: 41, 1980.
13. Grupo de autores: Normas de diagnóstico y tratamiento en Endocrinología y Metabolismo. *Actualidad en Endocrinología* 5(2): Pp. 41-89, 1981.
14. Doniach, D. et al.: Autoimmune phenomena in pernicious anemia. Serological overlap with thyroiditis, thyrototoxicosis and systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1. 137, 1963.
15. Bástenle, P. et al.: Thyroiditis and thyroid function. Oxford, Pergamon Press, 1972. P. 171.

16. *Ormston, B. et al.*: Tyrotropin releasing factor as a thyroid function test. *Lancet* 2: 10, 1971.
17. *Carrasco, B. y otros*: Manifestaciones electrocardiográficas en la disfunción tiroidea *Rev Cub Med* 16: 21. 1977.

Recibido: 3 de octubre de 1985

Aprobado: 8 de diciembre de 1985

Dr. *Manuel Vales García*
Hospital Militar Central "Dr. Carlos J. Finlay"
Calle 114 y 31 Marianao
Ciudad de La Habana
Cuba