

LAS ALTERACIONES CIRCULATORIAS EN EL HIPERTIROIDISMO

Dr. JOSÉ MONGUIÓ FONTS

Jefe de la Sección de Metabolismo del Instituto de
Investigaciones Médicas (Barcelona)

La gran diversidad de alteraciones circulatorias en el hipertiroidismo obedece a su distinta patogénesis, el que VON BERGMAN nos hable de constitución basadowide o Siebck de disposición hereditaria para el hipertiroidismo, no resuelve el problema clínico de cada día en el que vemos abundan en los antecedentes de estos enfermos los procesos focales infecciosos de tipo amigdalario y las poliartritis reumáticas con o sin lesiones viscerales cardíacas unas veces y diencefálicas otras de tipo coreiforme Hoff y encefalopáticas como ha podido observar KLEIN y nosotros mismos en determinados casos. La frecuencia con que se observan hipertiroidismos reaccionales en enfermos con cardiopatías valvulares de origen reumático, nos indican la existencia de un proceso general mesenquimatoso de tipo alergizante que puede, como afirma Veil, sensibilizar el centro alérgico del *tuber cinereum* y éste a su vez excitar la función tireotrópica del lóbulo anterior de la hipófisis, estableciéndose un círculo vicioso indisoluble entre las manifestaciones cardiovasculares y la intensidad de la tireotropización tiroidea, que sería la responsable del aumento de la frecuencia cardíaca. Del mismo modo tendrían un origen central los trastornos electrocardiográficos tanto miocárdicos como de conductibilidad observables en el hipertiroidismo, por lesión del núcleo central del vago, el cual tanta influencia tiene sobre el sistema nervioso vasomotor.

Fisiopatológicamente, mediante la administración continua de tiroxina se puede producir una taquicardia, un aumento del volumen sistólico, del volumen minuto, de la velocidad y de la cantidad de sangre circulante, llegando incluso a producir una tremulación y fibrilación auricular en todo semejante a la que se observa en el hipertiroidismo. Encontrándose los datos circulatorios modificados en el sentido contrario en el hipotiroidismo, y que resumo en el siguiente cuadro de los valores encontrados en el hombre por H. ZONDEK, BANSI y PARADE.

	Hipotiroidismo	Normal	Hipertiroidismo
Minuto volumen	descendido hasta 1,5 litros	4,5 litros	se puede elevar hasta 25 l.
Frecuencia	descenso hasta 50 por minuto	72	aumento hasta 160
Volumen sistólico	hasta 30 cc.	70 cc.	se llega hasta 100 cc.
Cantidad de sangre circulante.	1,5 litros	4,5 litros	7 litros
Velocidad circulatoria.	retardada hasta 40 segundos	24 segundos	acelerada hasta 8 segundos
Diferencia en el sístole y diástole	pequeña	40 mm. de Mercurio	aumentada
Temperatura cutánea del pie	32 °	34,5 °	35,9 °

Para explicarnos estas modificaciones de la actividad cardíaca y de la regulación circulatoria, existen dos opiniones contrarias, los que opinan como Priestley y colaboradores que el corazón se afecta directamente porque observan un aumento de la frecuencia por el hecho de infundir con tiroxina el corazón aislado o transplantado; y los que afirman, como BOHNENKAMP y ENDERLEN, se efectúa a través del sistema nervioso porque encuentran que la acción de la tiroxina sobre el corazón es menor cuando se extirpa el simpático.

Pero es evidente, sin embargo, que además de estos elementos existen factores metabólicos periférico celulares que influyen a su vez esta regulación cardio circulatoria, de tal forma que el aparato circulatorio en la tireotoxicosis se comporta al modo como lo hace cuando el metabolismo se eleva por otras causas en condiciones normales por intermedio de los centros reguladores diencefálicos.

Del mismo modo que en los individuos sanos sometidos a un intenso trabajo corporal se observan modificaciones circulatorias debidas a las mayores exigencias de la respiración interna celular, en el hipertiroidismo por estar disminuída la utilización del oxígeno, según EPPINGER, porque los capilares están más engrosados y porque existe una hiperlactacidemia por insuficiente resíntesis glucogénica. Es natural que estas sobrecargas funcionales no sean soportadas a la larga, llegando a producir una hipertrofia cardíaca y finalmente una claudicación circulatoria.

Además de esta arteritis capilar frecuente en los hipertiroideos, los vasos se encuentran dilatados y tienen un tono funcional disminuído, debido a ello la presión arterial es normal o ligeramente aumentada y se encuentra exageradamente ampliada la presión diferencial entre la máxima y la mínima, y por si ello fuese poco perturba la respiración tisular el transtorno de la respiración externa del hipertiroideo por el aumento de su frecuencia y su carácter superficial.

Clínicamente encontramos en la triada sintomática del hipertiroidismo la aceleración de la frecuencia del pulso como uno de los síntomas más constantes y precoces, pudiendo llegar a 160 en reposo, y hasta 200 y más, por el esfuerzo físico y psíquico debido a su gran labilidad, ocasionando esta taquicardia molestias subjetivas desagradables, caracterizadas por palpitaciones. El choque de la punta al hacerse cupiliforme y al ser los latidos cardíacos vivos, no sólo se hacen visibles y pueden oírse localmente, sino que se transmiten a los vasos haciéndose ostensibles en el cuello simulando algunas veces el signo de Musset. El pulso es pequeño y blando y aunque la piel está intensamente irrigada, los capilares tienen un aspecto filiforme y espasmodizado, pues la elevación del color rojizo de la piel y su temperatura es debida a la dilatación del asa venosa.

Las grandes venas asimismo se encuentran dilatadas, presentando una especial fragilidad. La vasolabilidad también es muy frecuente, siendo estos enfermos muy sensibles al calor y requiriendo con frecuencia un ambiente fresco.

Al principio de todo hipertiroidismo, sobre todo en jóvenes, al explorar el corazón, raramente encontramos un aumento de su área ni por percusión ni radiológicamente. Sólo cuando la enfermedad data de algún tiempo en personas de edad sobreviene una dilatación bilateral. Al examen roentgenquimográfico, se aprecia singularmente la pulsión rápida y saltona del reborde cardíaco. Pero el síntoma más frecuente es la mitralización descrita por Parade, encontrando por auscultación tonos elevados y con frecuencia un soplo sistólico sobre la pulmonar. En el electrocardiograma está aumentado el voltaje en todos los complejos y sobre todo el de la T. y P., la taquicardia es típicamente sinusal. Sólo en los casos graves Parade ha encontrado un predominio derecho en el 63 % de casos y transtornos del ritmo caracterizado por extrasistoles auriculares y ventriculares, pudiéndose llegar a producir crisis de taquicardia paroxística y arritmias completas que con gran rapidez llegar a provocar una descompensación circulatoria, que no se diferencia de la producida por otras causas, pues mediante los métodos clínicos de determinación podremos observar una disminución del volumen sistólico y minuto, y un enlentecimiento de la velocidad circulatoria por estasis en los órganos depósito y en general en todo el sistema venoso, lo cual provoca una dilatación cardíaca más o menos acentuada, pero siempre íntimamente relacionada con la intensidad del proceso hipertiroideo y gravedad de la perturbación metabólica.

Podremos establecer tres períodos de alteraciones circulatorias en los estados hipertiroideos. Un primer período en el que existen simplemente pequeñas alteraciones funcionales. Un segundo período en el que son más profundas y un tercer período en el cual se establecen lesiones orgánicas.

Durante el primer período, lo característico es la taquicardia, que guarda una cierta relación con el grado de hiperfunción tiroidea; durante esta primera época no suelen encontrarse extrasistoles, porque debido a la taquicardiasinusal es difícil exista espacio para la extrasistolia.

En alguna ocasión he encontrado crisis de taquicardia paroxística de tipo Bouveret, resultando a veces difícil de diferenciar los accesos agudos de fibrilación auricular; para su diagnóstico diferencial tengamos en cuenta que los paroxismos de tremulación o fibrilación auricular, no comienzan ni terminan de un modo tan brusco y súbito como los de la taquicardia paroxística.

Durante el segundo período, además de estos transtornos, coincidentes con la pseudomitralización del corazón basedowiano y aparición de soplos en las proximidades del tiroides y en la punta del corazón debidos, no como creyó Bard a una

estrechez espástica del orificio mitral, sino a una disarmonía en la velocidad circulatoria que puede establecerse entre la aurícula y el ventrículo, como admite Bickel.

Durante el tercer período el arco medio izquierdo correspondiente al ventrículo derecho Kisch, se agranda por hipertrofiarse primero el ventrículo derecho que el izquierdo, hasta que finalmente sobreviene la dilatación global, tanto de las cavidades derechas como izquierdas.

He tenido interés en hacer resaltar estos trastornos circulatorios en los hipertiroideos, porque he visto muchos individuos de cierta edad que han sido diagnosticados indebidamente de endoarteríticos o miocardíticos de origen arterioesclerótico, en los cuales les he encontrado metabolismos basales de más 20 y hasta de más 60 %, debidos a un estado de tireotropización latente puesta de manifiesto por una medicación yodada intempestiva o por una cura tiroxínica o al practicarles personalmente la prueba funcional con la hormona tireotrópica con el Pretiron de la casa Schering. No obteniéndose la curación de estos estados hasta que se trata la enfermedad fundamental constituida por una infección focal responsable de la menenquimatosi general alérgica, consiguiendo solamente con ello una mejoría inmediata de su estado circulatorio.

Esto nos indica que en estos casos se trata de alteraciones cardiovasculares secundarias, debidas a un trastorno de la regulación vasomotora de origen central más que a lesiones primitivas propias del corazón.

Si con el tratamiento local no se consigue el restablecimiento de los trastornos circulatorios, es cuando justifico la práctica de la tiroidectomía subtotal amplia, sobre la cual tengo la mejor experiencia, consiguiendo curar completamente casos de insuficiencia cardíaca por fibrilación auricular y arritmias de varios años de duración, ayudado en algunos casos por el tratamiento quinidínico post operatorio.

De este modo creemos haber conseguido el objeto de hacer resaltar la importancia vital que tiene el sistema vascular en el hipertiroidismo, tanto desde el punto de vista diagnóstico como pronóstico y de tratamiento, pues el hipertiroideo muere por su estado circulatorio.
