

Cuando la válvula no explica todo: insuficiencia cardíaca secundaria en una mujer joven

When the Valve Doesn't Explain Everything: Secondary Heart Failure in a Young Woman

MAXIMILIANO A. BAU¹, SOFÍA SORO¹, HERNÁN L. PEREYRO¹, FERNANDO GARCÍA LODIFE¹, IGNACIO N. DE URQUIZA¹, DANIEL O. GAUNA¹

El hipertiroidismo modifica profundamente la fisiología cardiovascular mediante el aumento de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y el volumen sistólico, la expansión del volumen circulante y la disminución de la resistencia vascular sistémica. En consecuencia, algunos pacientes desarrollan un estado hiperdinámico que puede progresar a insuficiencia cardíaca (IC), fibrilación auricular (FA), hipertensión pulmonar y regurgitación valvular funcional. (1-5)

La insuficiencia cardíaca de alto gasto constituye un fenotipo infrecuente en el cual pueden coexistir congestión, elevación de las presiones de llenado y péptidos natriuréticos elevados a pesar de una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) conservada. (6)

Se presenta el caso de una mujer joven con tirotoxicosis por enfermedad de Graves, FA, IC a predominio derecho y valvulopatías funcionales, en quien la integración de resonancia magnética cardíaca (RMC), ecocardiografía y angiotomografía permitió redefinir la interpretación etiológica de una cardiopatía inicialmente considerada predominantemente estructural.

Se trata de una paciente femenina de 33 años, sin factores de riesgo cardiovascular convencionales, con antecedentes de hipertiroidismo, anemia ferropénica e internaciones previas por IC. Se encontraba en evaluación por insuficiencia mitral y tricuspídea, hipertensión pulmonar estimada por ecocardiografía y una comunicación interauricular (CIA).

La RMC con gadolinio del 29 de enero de 2026 mostró dilatación moderada de ambas aurículas y aumento grave de los volúmenes del ventrículo derecho (volumen de fin de diástole indexado 116 mL/m²), con función sistólica preservada, con FEVD (fracción de eyección del ventrículo derecho) 56% y excursión sistólica

del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE) de 17 mm. Existían insuficiencia tricuspídea y mitral moderada a grave, moderada dilatación del ventrículo izquierdo, FEVI 61%, sin realce tardío. Se identificó una CIA de aproximadamente 4 mm en la fosa oval, con flujo bidireccional predominantemente izquierda-derecha y relación Qp/Qs 1,18 (Figura 1). El índice cardíaco era 4,73 L/min/m², compatible con fisiología hiperdinámica.

Un ecocardiograma del 24 de junio mostró FEVI 59%, aurícula izquierda marcadamente dilatada (70 mL/m²), aurícula derecha de 39 cm², CIA con flujo de izquierda a derecha, ventrículo derecho dilatado, vena cava inferior de 22 mm sin colapso inspiratorio, presión sistólica pulmonar estimada de 48 mmHg, insuficiencia mitral moderada e insuficiencia tricuspídea moderada-grave. (Figuras 2 y 3)

El 26 de julio ingresó por una nueva descompensación de IC, con congestión sistémica. Durante la internación se documentó FA y elevación marcada de péptidos natriuréticos. El estudio endocrinológico mostró tirotrófina (TSH) <0,01 mUI/L, T4 libre 5,47 ng/dL y anticuerpos contra el receptor de TSH (TRAb) >40 UI/L. La ecografía tiroidea evidenció aumento difuso del tamaño glandular y estructura predominantemente hipoecoica, hallazgos compatibles con enfermedad de Graves. La angiotomografía de tórax del 29 de julio descartó tromboembolismo pulmonar y evidenció derrame pleural derecho moderado.

Se realizó tratamiento con metimazol, yodo, glucocorticoides y control de la respuesta ventricular, asociado con tratamiento diurético de la congestión.

El ecocardiograma evolutivo del 31 de julio, realizado en FA a 90 latidos/min, mostró FEVI conservada, dilatación biauricular significativa, ventrículo derecho

REV ARGENT CARDIOL 2026;94:439-441. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i5.21054>

Dirección para correspondencia: Hernán L. Pereyro. Correo electrónico: hernanpereyro@hotmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

¹Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

dilatado con leve deterioro de su función, y anillo tricuspídeo de 42 mm con insuficiencia funcional moderada-grave. La insuficiencia mitral, previamente moderada, era leve. La CIA no se logró visualizar. En esa fecha la paciente se encontraba hemodinámicamente estable, sin disnea ni requerimiento de oxígeno y con signos residuales leves de congestión. La tiroxina libre descendió de 5,47 a 2,9 mUI/L y posteriormente a 1,26 mUI/L.

El principal desafío diagnóstico fue determinar si el marcado remodelado derecho y las insuficiencias valvulares correspondían a una cardiopatía estructural primaria o constituían, al menos parcialmente, consecuencias de una alteración hemodinámica sistémica.

La tirotoxicosis incrementa el gasto cardíaco por su efecto cronotrópico e inotrópico positivo, disminución de la resistencia vascular sistémica y expansión del volumen plasmático. La FA y la anemia asociada pueden amplificar este mecanismo. (4,5) La IC resultante no requiere deterioro de la FEVI: los pacientes con IC de alto gasto pueden presentar congestión y presiones de llenado elevadas con función sistólica izquierda preservada. (6)

En esta paciente, el índice cardíaco aproximado de 4,73 L/min/m² documentado seis meses antes de la descompensación constituye un dato objetivo a favor de fisiología hiperdinámica preexistente. La FEVI persistentemente conservada, por lo tanto, no debe interpretarse como evidencia en contra del diagnóstico de IC.

La CIA representó un diagnóstico diferencial etiológico relevante. Sin embargo, su diámetro aproximado de 4 mm y el Qp/Qs de 1,18 hacen improbable que explique aisladamente la magnitud del remodelado derecho. Asimismo, la ausencia de realce tardío redujo la probabilidad de una miocardiopatía cicatrizal o infiltrativa manifiesta, mientras que la angiotomografía descartó embolia pulmonar como causa de la descompensación.

La evolución de la insuficiencia mitral aporta relevancia fisiopatológica. Su reducción de moderada a leve durante la internación, en paralelo con el control hormonal y la descongestión, favorece un mecanismo predominantemente funcional. La persistencia de dilatación del ventrículo derecho, anillo tricuspídeo de 42 mm e insuficiencia tricuspídea moderada-grave sugiere, en cambio, un remodelado derecho más establecido.

Las recomendaciones contemporáneas de IC enfatizan identificar y corregir factores etiológicos y precipitantes. (1,2) En la FA asociada a hipertiroidismo, el tratamiento del trastorno tiroideo es fundamental; el control de la frecuencia debe individualizarse según el estado hemodinámico y la indicación de anticoagulación debe establecerse según el riesgo tromboembólico convencional. (3)

La combinación de TRAb marcadamente positivos, TSH suprimida, tiroxina libre muy elevada y aumento tiroideo difuso establece a la enfermedad de Graves como el mecanismo endocrinológico más probable. En este contexto, resulta más apropiado interpretar el cuadro como IC compleja de fisiología hiperdinámica inducida por tirotoxicosis, asociada a FA y remodelado

derecho, antes que como una IC con FEVI preservada primaria o una valvulopatía aislada.

La principal limitación de este reporte es la ausencia de evaluación hemodinámica invasiva y de seguimiento posterior al restablecimiento sostenido del eutiroidismo. La reevaluación ecocardiográfica diferida permitirá determinar qué proporción del remodelado derecho y de la insuficiencia tricuspídea es reversible y si la CIA conserva relevancia hemodinámica.

Fig. 1. Resonancia magnética cardíaca. Vista de 4 cámaras en la que se aprecia dilatación biauricular con presencia de comunicación interauricular

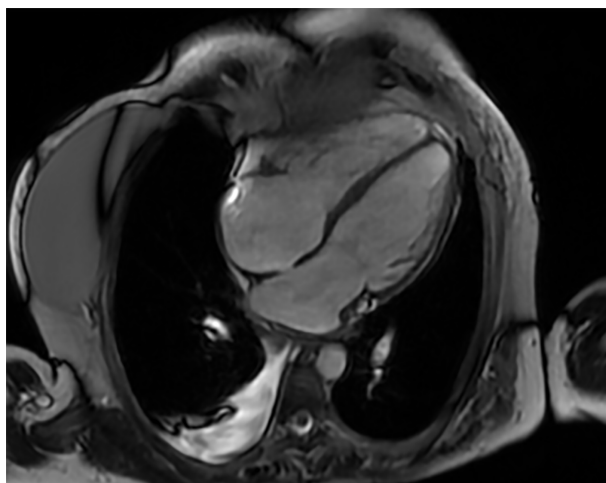
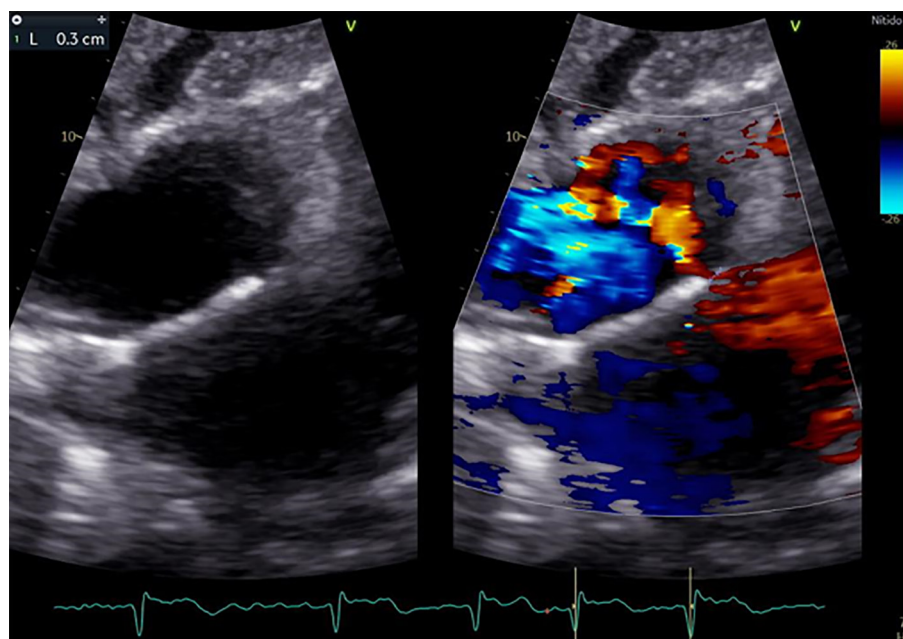


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico bidimensional, eje corto paraesternal izquierdo. Se aprecia aplanamiento septal por sobrecarga de cavidades derechas, con dilatación del ventrículo derecho



Fig. 3. Ecocardiograma bidimensional (izquierda) con Doppler Color (derecha). Vista subxifoidea en la cual se aprecia pasaje de flujo desde la aurícula izquierda hacia la aurícula derecha por la comunicación interauricular



En conclusión, la tirotoxicosis puede generar IC grave aún con FEVI preservada. La demostración de un índice cardíaco elevado, junto con FA, remodelado derecho, valvulopatías funcionales y tirotoxicosis por Graves permitió reconsiderar una cardiopatía inicialmente atribuida fundamentalmente a enfermedad valvular.

El mensaje clínico principal es que, ante IC inexplicada en un paciente joven, la búsqueda sistemática de causas reversibles y la integración de imágenes cardiovasculares seriadas pueden modificar sustancialmente el diagnóstico y evitar intervenciones estructurales prematuras.

Consideraciones éticas

No aplica

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflicto de intereses de los autores en la web)

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández A, Thierer J, Fairman E, Giordanino E, Soricetti J, Belziti C, y cols. Consenso de Insuficiencia Cardíaca 2022. *Rev Argent Cardiol.* 2023;91(Supl 2):1-80. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v91.s2>.
2. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumach A, Böhm M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2023;44:3627-39. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad195>.
3. Joglar JA, Chung MK, Armbruster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2024;149:e1-e156. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001193>.
4. Kostopoulos G, Effraimidis G. Approach to the patient with severe hyperthyroidism-related complications. *J Clin Endocrinol Metab.* 2026;111:1751-64. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgag112>.
5. Quiroz-Aldave JE, Durand-Vásquez MDC, Lobato-Jeri CJ, Muñoz-Moreno JM, Deutz Gómez Condori DC, Ildefonso-Najarro SP, et al. Thyrotoxic Cardiomyopathy: State of the Art. *touchREV Endocrinol.* 2023;19:78-84. <https://doi.org/10.17925/EE.2023.19.1.78>.
6. Reddy YNV, Melenovsky V, Redfield MM, Nishimura RA, Borlaug BA. High-Output Heart Failure: A 15-Year Experience. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:473-82. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.05.043>.