

Pericarditis aguda asociada a enfermedad de Graves-Basedow: a propósito de un caso

Acute Pericarditis Associated with Graves-Basedow Disease: A Case Report

AINHOA ECHENIQUE CLERIGUÉ¹, UXUE MILLET OYARZABAL¹, ALAÍN GARCÍA OLEA¹, JAVIER GREGORIO REKONDO OLAETXEA¹

La pericarditis aguda supone un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica. La etiología viral es la más frecuente en nuestro medio. Entre las causas no infecciosas, destacan las enfermedades autoinmunes e inflamatorias, que se relacionan con un 5-15% de los casos de pericarditis aguda o recurrente. (1) En cuanto a las etiologías endocrino-metabólicas, es conocida la relación entre la patología pericárdica y el hipotiroidismo, (2) pero su posible asociación con el hipertiroidismo ha sido únicamente descrita en casos aislados como el presente. (3)

Se trata de una mujer de 72 años, hipertensa y con un adenocarcinoma de colon en remisión desde 2009 como únicos antecedentes de interés, que acude al servicio de urgencias por disnea de esfuerzo progresiva, ortopnea y edemas en extremidades inferiores de inicio tres semanas antes. Refiere, además, cuadro de cuatro meses de evolución de pérdida de peso, nerviosismo y temblor, coincidente con época de mayor estrés. La exploración física evidencia murmullo vesicular abolido en bases y edemas pretibiales con fóvea. En la analítica a su llegada destaca un valor de fragmento amino terminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) 9452 pg/mL como único hallazgo de interés. Presenta un electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal, con ondas T negativas en precordiales derechas, sin otras alteraciones. El ecocardiograma transtorácico muestra función biventricular conservada, con insuficiencia mitral y tricuspídea moderadas, así como derrame pericárdico mínimo (Figura 1A). Durante su estancia en urgencias presenta cuadro de palpitaciones, objetivándose fibrilación auricular *de novo* a 120 lpm por lo que se inicia tratamiento de control de frecuencia (bisoprolol 2,5mg/24h) y anticoagulación (Figura 1B).

Tiene tras los primeros días de ingreso buena evolución de los signos congestivos, con resolución de la sintomatología y reversión espontánea a ritmo sinusal. Se solicita valoración por endocrinología por TSH <0,01 mU/L, para un valor normal (VN) 0,27-4,2 mU/L, con tiroxina libre (T4L) y anticuerpos antiperoxidasa (ATPO) elevados, de 5,44 ng/dL (VN 0,8-1,8 ng/dL) y 513 UI/ml (VN <34 UI/ml) respectivamente. Se amplía estudio

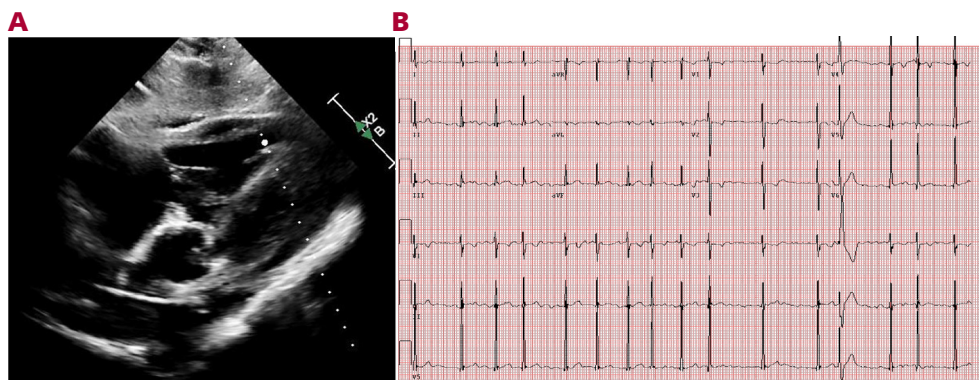
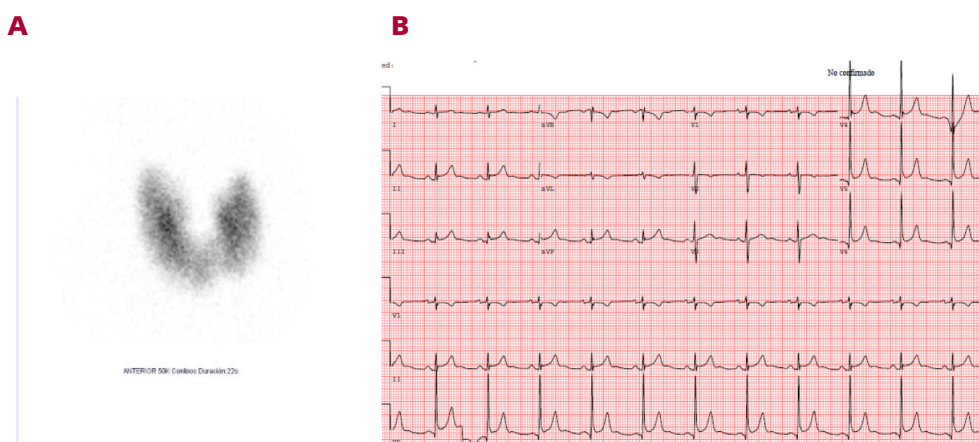
con anticuerpos anti inmunoglobulina estimulante de la tiroides (TSI) que resultan elevados (31,7 UI/L para un VN <1,75 UI/L), así como gammagrafía (Figura 2A) y ecografía tiroidea, que muestran hallazgos compatibles con enfermedad de Graves-Basedow. Se interpreta el cuadro como primera descompensación de insuficiencia cardíaca en contexto de hipertiroidismo, y se inicia tratamiento con metimazol vía oral, 10 mg. cada 8 horas.

A las 72 horas de inicio de tratamiento antitiroideo presenta un pico febril de 38 °C, y dolor torácico de características pericárdicas, con roce pericárdico a la auscultación y ECG (Figura 2B) compatible con pericarditis aguda, y sin derrame pericárdico en nuevo ecocardiograma. Se inicia tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno 600 mg. cada 8h y colchicina 0,5mg. diarios, con rápida resolución de la sintomatología. En analíticas seriadas, los marcadores inflamatorios se mantienen bajos: proteína C reactiva 4 mg./L, procalcitonina negativa, con leucocitos normales y cultivos negativos.

La paciente es dada de alta en situación de euvolemia, con tratamiento diurético, antitiroideo y antiinflamatorio iniciado durante ingreso.

La enfermedad de Graves Basedow es una patología tiroidea autoinmune y la causa principal de hipertiroidismo. Sus manifestaciones cardiovasculares más frecuentes son la fibrilación auricular, la taquimiocardiopatía y la insuficiencia cardíaca. (1) Su relación con la pericarditis aguda ha sido previamente publicada por múltiples autores, con casos que llegan a evolucionar a taponamiento cardíaco (2) o pericarditis recurrente. (3). Aunque la fisiopatología subyacente se desconoce, algunos autores han propuesto como mecanismo la interacción de autoanticuerpos con receptores pericárdicos, de manera similar a lo que ocurre en los casos de oftalmopatía y dermopatía asociadas a esta enfermedad. (4) Otras hipótesis radican en la relación de ambas entidades con las infecciones víricas como el virus de Epstein Barr, o la toxicidad directa de la tirotoxicosis en el metabolismo graso del pericardio. (2) Por último, los casos publicados de pericarditis aguda tras inicio de



Fig. 1. A. Ecocardiograma con derrame pericárdico mínimo. **B.** ECG con ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada**Fig. 2. A.** Gammagrafía tiroidea que evidencia una glándula tiroides de morfología normal, aumentada de tamaño de forma difusa, hipercaptante y con distribución homogénea del radiotrazador, compatible con bocio difuso hiperfuncionante. **B.** ECG en ritmo sinusal a 70lpm. Destaca descenso difuso del segmento PR con elevación cóncava del segmento ST inferolateral, no presente en ECG previos.

tratamiento antitiroideo podrían sugerir una posible relación directa con estos fármacos. En nuestro caso, la relación temporal de apenas 72 horas tras la instauración de tratamiento antitiroideo no parece orientar hacia una asociación directa, dado que en los casos previamente publicados el inicio de la sintomatología es notablemente más tardío, presentándose desde dos semanas (4) hasta varios años después. (5)

La pericarditis aguda es una patología frecuente y la mayoría de las veces inocua, aunque en algunos casos puede acarrear una elevada morbimortalidad en ausencia de tratamiento. La enfermedad de Graves-Basedow constituye una de las pocas patologías asociadas a la misma que podrían beneficiarse de un tratamiento dirigido. Si bien la causalidad entre ambas no ha sido aún establecida, conviene recordar su asociación para el adecuado abordaje de pacientes que presenten sintomatología compatible con ambas entidades.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

(Véase formularios de conflictos de interés de los autores en la Web).

Consideraciones éticas

No aplica

BIBLIOGRAFÍA

1. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J 2015;36:2921-64. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv318>
2. Chahine J, Jedeon Z, Chang KY, Jellis CL. Pericardial Manifestations of Thyroid Diseases. Curr Cardiol Rep 2022;24:893-904. <https://doi.org/10.1007/s11886-022-01711-7>
3. Koo EH, Kim SM, Park SM, Park JW, Kim EK, Lee GY, et al. Acute recurrent pericarditis accompanied by graves' disease. Korean Circ J 20120;42:419-22. <https://doi.org/10.4070/kcj.2012.42.6.419>
4. Clarke NR, Banning AP, Gwilt DJ, Scott AR. Pericardial disease associated with Grave's thyrotoxicosis. QJM 2002;95:188-9. <https://doi.org/10.1093/qjmed/95.3.188>
5. Shamim S, Ali A, Masood Q. Antineutrophil Cytoplasmic Antibody-Positive Vasculitis Caused by Prolonged Propylthiouracil Treatment in a Patient With Graves Disease. Endocrine Practice 2024;30(Issue 12):S36. <https://doi.org/10.1016/j.eprac.2024.09.101>