

## CASUISTICA

# HIPERTIROIDISMO Y TRANSTORNOS PREFIBRILATORIOS VENTRICULARES \*

por el doctor

LUIS GONZALEZ SABATHIE \*\*

La observación que transcribimos y comentamos corresponde a un caso de bocio exoftálmico, con graves y acentuados trastornos del ritmo, excepcionales en esta enfermedad, mejorados después de la tiroidectomía subtotal amplia.

C. R., argentina, casada, de 42 años de edad, nos consulta en el mes de Julio del año 1937, refiriendo que su enfermedad comienza hace aproximadamente siete años por una exoftalmia bilateral y acentuada nerviosidad. Es examinada en María Luisa, localidad donde reside, por el médico local, quien diagnostica bocio exoftálmico y le indica medicación yodada y reposo, tratamiento que hace intermitentemente hasta hace veinte días. Durante ese lapso de tiempo siguió más o menos bien, sin modificaciones de peso, ni diarreas, ni trastornos vasomotores, ni dolores musculares, etc. Las menstruaciones conservaron su ritmo normal 4/25, sin molestias, aunque algo escasas.

Hace veinte días, sin causa aparente, inicia una serie de trastornos hasta entonces no experimentados: palpitaciones violentas y continuas, diarreas, sudores, temblor acentuado y dolores generalizados en el vientre y cuerpo en general como manifestaciones más salientes.

El médico tratante le aconseja reposo y le instituye gotas de yodo, sellos de luminal, etc., pero como no experimenta mejoría, por consejo del mismo y propia decisión, decide trasladarse a esta ciudad y concurrir a nuestra consulta.

*Estado actual.* — Enferma en regular estado de nutrición con buena conformación ósea y muscular. Excitada, acusa una discreta disnea. Piel húmeda, sudorosa. Facies expresiva, mirada viva y fija. Exoftalmia mediana con signo de Graefe positivo. Los signos de Stellwag, Moebius, Jellineck, Giffon, etc., son negativos.

Al examinar el cuello se nota la glándula tiroides aumentada de tamaño en su totalidad: de consistencia normal es indolora, no auscultándose soplos a su nivel. Se ven y se palpan latidos arteriales.

El examen de su aparato circulatorio da como síntomas salientes: pulso

---

\* Cátedra de Clínica Médica. Prof. Dr. David Staffieri y Primer Dispensario de la Organización de Ayuda al Cardíaco en el Litoral Argentino. Trabajo presentado al 6º Congreso Nacional de Medicina. Córdoba, Octubre de 1938.

\*\* Profesor adjunto de Semiología y Director del Dispensario.

irregular. de una frecuencia aproximada de 140 por minuto. medianamente amplio. Tensión arterial al baumanómetro en ambos brazos: Mx. 12. mn. 7.

Inspección y palpación: Choque de la punta en el sexto espacio intercostal. línea axilar anterior. Auscultación: ritmo irregular, por momentos serie de contracciones muy frecuentes que parecen de carácter regular. Ruidos normales. no se auscultan soplos. Frecuencia aproximada: 160 contracciones por minuto.

Tórax y pulmones sin particularidades. No hay congestión bibásica.

Abdomen: fácilmente depresible, indoloro a la palpación superficial y profunda. Hígado: Borde superior en límites normales. Borde inferior no se palpa. Bazo y riñones no se palpan. Examen ginecológico negativo.

Sistema nervioso: temblor en las manos, fino y rápido. Reflejos vivos.

No hay edemas.

*Examen de orina:* normal. *Wasserman, Hecht y Kahn:* negativas.

Se toma un trazado electrocardiográfico (Nº 1) y una telerradiografía cardioaórtica frontal. Esta muestra un agrandamiento cardíaco acentuado, a expensas principalmente de cavidades izquierdas. El examen radioscópico no revela ninguna otra particularidad. Calibrada la aorta en las posiciones oblicuas. es de diámetro y opacidad normal de acuerdo a la edad, sexo y talla de la enferma.

La paciente permanece internada, y dado su estado se le somete a reposo absoluto, aislamiento, solución de Lugol, luminal suero glucosado y cuatro ampollas de cardiazol por día. Su estado mejora poco, la frecuencia e irregularidades cardíacas permanecen poco menos que estacionarias.

Se toman nuevos trazados (Nº 2) que demuestran al cabo de tres semanas una discreta mejoría, y en la imposibilidad de intentar otra terapéutica activa se decide la intervención que efectúan el Prof. Cames y el Dr. Acebal como ayudante.

23 de Julio de 1937. — Anestesia local. La enferma tiene en el momento de iniciar la intervención 130 contracciones por minuto, tolerando perfectamente el acto quirúrgico. Incisión de Kocher. Tiroides aumentada simétricamente en ambos lóbulos, tamaño de un huevo de gallina grande. Tiroidectomía subtotal amplia. Drenaje con celofán. Cierre por planos. Primero y segundo días: temperatura máxima de 38"; frecuencia e irregularidad cardíacas igual que antes de la operación, sin modificaciones electrocardiográficas con respecto a los trazados anteriores. Discreto dolor. Al cuarto día: temperatura de 38", se acentúa la frecuencia cardíaca, pero a la mañana siguiente el estado de la enferma mejora notablemente: frecuencia alrededor de 100 por minuto, regular, con algunas extrasístoles aisladas (Nº 3). Desciende la temperatura y la enferma es dada de alta trece días después de la operación, en muy buen estado general. Cicatriz muy buena.

Nuestra paciente regresa a la localidad donde reside siendo vista nuevamente con fecha 6 de octubre de 1938, es decir, catorce meses después de su intervención\*. Manifiesta sentirse completamente bien; trabaja en los quehaceres de

\* La enferma ha sido examinada nuevamente en marzo de 1939, siendo su estado excelente.

su casa sin sentir disnea de esfuerzo ni molestias de ninguna clase. Dice sufrir palpitaciones solamente cuando se emociona; puede dormir del lado izquierdo cosa que no podía hacer antes de ser operada. Ha recuperado con exceso el peso que perdiera, pues pesa trece kilos más que entonces. Mueve regularmente el vientre y descansa toda la noche. Apetito algo irregular. Las menstruaciones después de la intervención se han hecho muy irregulares, cada dos o tres meses.

El examen clínico da como datos salientes: Pulso, en general, regular con alguna intermitencia aislada, amplio, tenso, frecuencia: 98 contracciones por minuto. Tensión arterial Mx. 12 cms. Hg. Mn. 8. Punta en sexto espacio línea axilar anterior. Auscultación: desdoblamiento permanente del segundo ruido, que no se modifica en posición de pie. En el resto ruidos normales.

El examen somático no revela otra particularidad salvo una notable reducción de la exoftalmia. Se toma un ortodiagrama y un electrocardiograma (Nº 4).

### DESCRIPCION DE LOS ELECTROCARDIOGRAMAS

E.C.G. Nº 1. — Taquiarritmia acentuada, más o menos 160 por minuto. En primera derivación los complejos ventriculares son de distinta forma: unos, que los trazados posteriores demostrarán corresponder al ritmo básico, son complejos ventriculares rápidos a deflexión principal positiva y otros, que toman una cadencia casi regular, son a deflexión principal negativa. Ausencia de onda P. QRS ancho y mellado. T opuesta a la deflexión principal.

En segunda derivación: ausencia de onda P. Complejos ventriculares monofásicos, a deflexión principal negativa, notable ensanchamiento de QRS. En una parte del trazado los complejos ventriculares se suceden en forma regular, verdadera taquicardia ventricular monomorfa.

En tercera derivación: complejos ventriculares a deflexión principal negativa, monofásicos, notable ensanchamiento de QRS. Ausencia de onda P.

*En conjunto:* fibrilación auricular, bloqueo de rama tipo común, colgajos de taquicardia ventricular monomorfa.

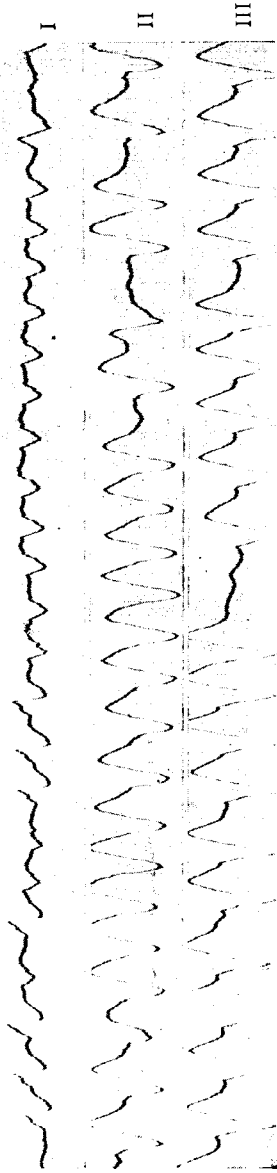
E.C.G. Nº 2. — En este trazado se nota una disminución del tiempo de conducción intraventricular, el que, a pesar de todo está notablemente aumentado (QRS = 0'15). QRS en DI es más ampliamente positivo. Extrasistolia ventricular polimorfa. Ha disminuído un poco la frecuencia.

*En resumen:* fibrilación auricular. Bloqueo de rama tipo común. Extrasistolia ventricular polimorfa.

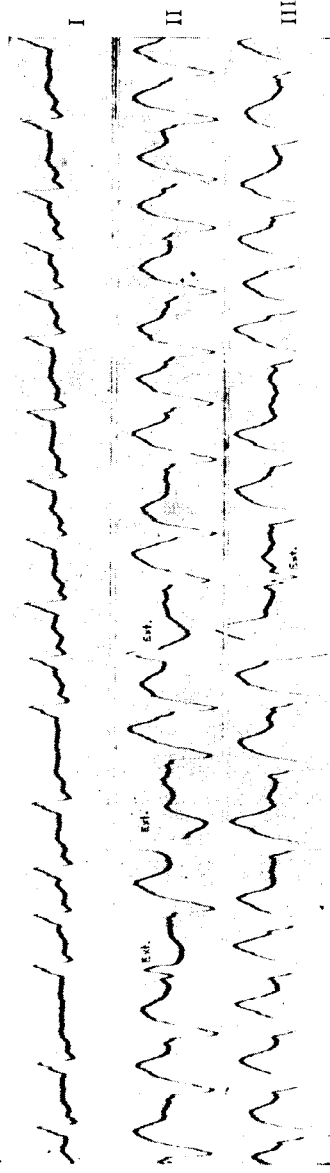
E.C.G. Nº 3. — Llama la atención la regularización del ritmo que se ha hecho sinusal observándose alguna extrasistole ventricular aislada. En segunda derivación PR es igual a 0'20. Ha disminuído la frecuencia: 102 contracciones por minuto.

*En resumen:* bloqueo a v de primer grado. Bloqueo de rama tipo común. Extrasístoles ventriculares aisladas.

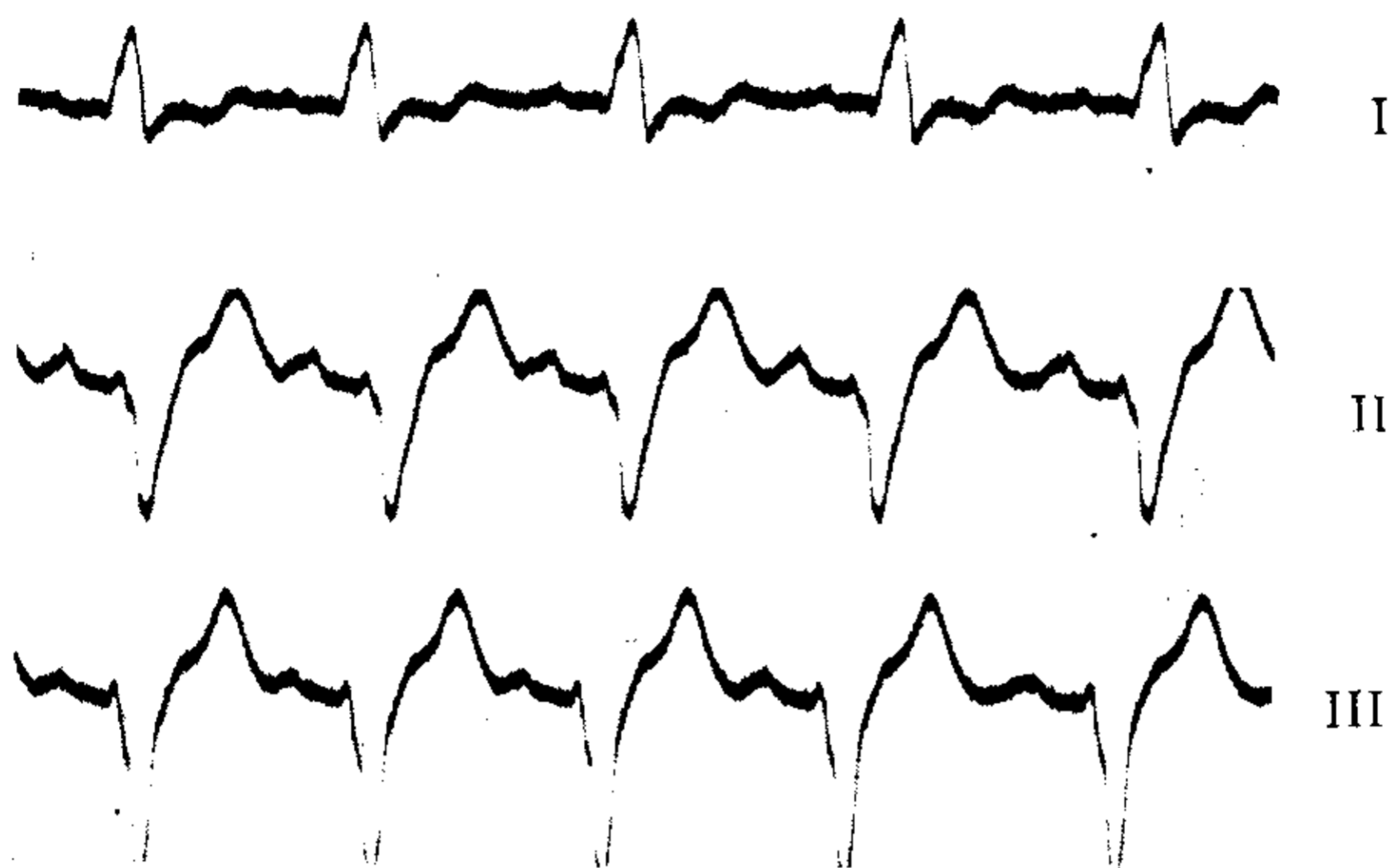
E.C.G. Nº 4. — Tomado catorce meses después del trazado Nº 3. Se observan las mismas características que en éste.



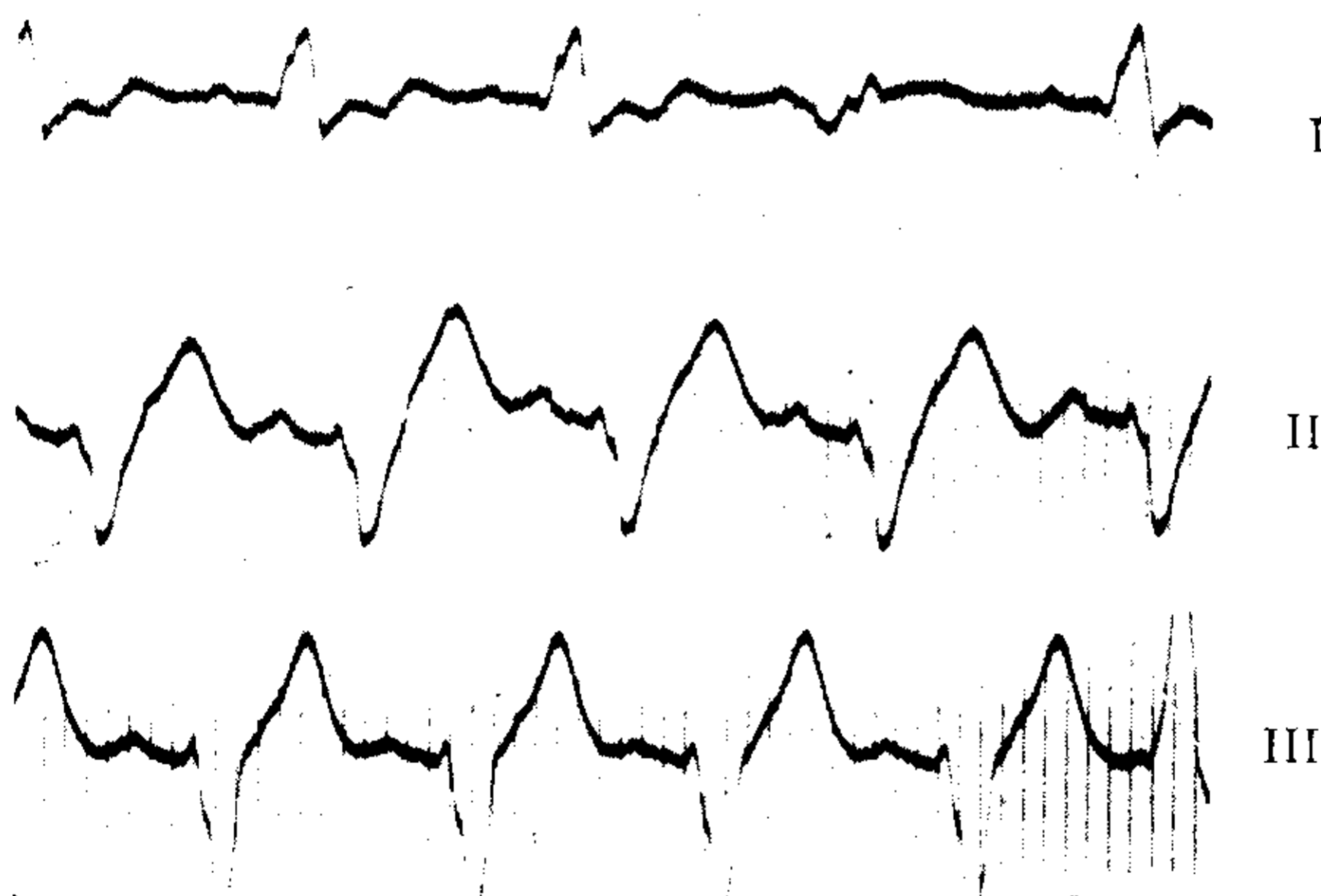
Electrocardiograma N° 1



Electrocardiograma N° 2



Electrocardiograma N° 3



Electrocardiograma N° 4

### COMENTARIOS

En los trazados N° 1 y 2 se observan trastornos del ritmo, los que por sus características electrocardiográficas son particularmente graves, asemejándose en un todo a los trastornos prefibrilatorios ventriculares: taquicardia ventricular monomorfa, extrasistolia ventricular polimorfa, etc.

Si consideramos, de acuerdo a lo ya establecido y las características clínicas del caso, que la enferma es una cardiópata, en la cual el factor tirotóxico actúa con toda su influencia perniciosa, es lógico aceptar que esta influencia debe haber primado en la producción del trastorno rítmico, en ausencia de toda otra causa imputable.

Si se tiene en cuenta la relativa frecuencia de los trastornos cardíacos y del ritmo en la enfermedad de Basedow, y por otra parte, si se recuerda que ya Abbo en 1914 había obtenido la fibrilación ventricular por la administración de extractos de órganos de distinta naturaleza y en particular de extracto tiroideo, que Kendall en 1915 obtiene los mismos resultados con la alfa-iodina, y sobre todo las experiencias de Bickell y Frommell<sup>1</sup> en 1925 con control electrocardiográfico, esta interpretación parece ser la lógica.

En su importante trabajo Bickell y Fromell<sup>1</sup> llaman la atención sobre la influencia nociva que tiene sobre el corazón la inyección endovenosa de dosis masivas de extracto tiroideo y obtienen una serie de trastornos del ritmo, de los cuales los más graves son los trastornos ventriculares fibrilatorios, que van desde la extrasistolia ventricular polimorfa y las salvas ventriculares hasta las taquicardias ventriculares más prolongadas, que llevan, en último término, aunque no en forma absoluta, a la fibrilación ventricular. En el estudio tan minucioso y completo de Roger Froment<sup>2</sup> sobre las taquicardias paroxísticas ventriculares, al referirse a este punto, dice que estos conocimientos "incitan a buscar, en ciertos casos excepcionales, la posibilidad de un factor tiroideo como causa importante en la producción de estos trastornos rítmicos". Aparte de la confirmación que ello significa para el caso particular que comento, el hecho de que este autor, tan bien informado sobre la bibliografía mundial, no mencione ningún caso, indica el carácter excepcional de nuestra observación.

Es evidente que el estado cardíaco de nuestra enferma no puede ser imputado exclusivamente a su bocio. El notable agrandamiento cardíaco con las particularidades del caso, la gravedad de los trastornos rítmicos por otra, evidencian que se trata de una enferma con una cardiopatía orgánica en la que el factor tirotóxico ha actuado como causa desencadenante de las acentuadas perturbaciones observadas. Nuestra experiencia es coincidente con la de los autores que se han ocupado seriamente y con casuística numerosa sobre este punto (como Gotta<sup>3</sup>, por ejemplo, en nuestro país), en el sentido de que el hipertiroidismo por sí solo no es causa de agrandamiento cardíaco, y que cuando lo hay es porque otro proceso cardiovascular está presente en forma coincidente.

Por otra parte, en este caso como en otros de mi experiencia, a

pesar de la extraordinaria mejoría de la enferma en lo que se refiere a sus trastornos rítmicos, el agrandamiento cardíaco no se ha reducido. Además las características electrocardiográficas actuales, en nuestra enferma, mostrando un bloqueo de rama tipo común, confirman, sin lugar a dudas, la cardiopatía orgánica coincidente.

Merece también un comentario aparte la conducta terapéutica que plantea un caso como el nuestro. El corazón tiroideo debe ser tratado quirúrgicamente y en ese sentido hasta los más entusiastas radioterapeutas están de acuerdo. Pero el nuestro era de los casos que, por la gravedad de los trastornos que presentaba, invitaba a intentar un tratamiento médico que pudiera mejorar, aunque fuera en algo, el estado del corazón para disminuir los riesgos de la intervención.

Sin embargo, los recursos médicos en casos como estos son bien escasos: los digitálicos están formalmente contraindicados. En cuanto a la quinidina, se sabe que aumenta notablemente el tiempo de conducción del miocardio, no solamente auricular sino también intraventricular, pudiendo este último, según Drury y colab.<sup>13</sup>, retardarse en un 150 %. Froment<sup>2</sup> señala que la terminación habitual de las experiencias con intoxicación quinidínica, sobre todo con dosis no muy altas, es la fibrilación ventricular, destacando el papel indiscutible de la quinidina en la producción de ciertas taquicardias ventriculares prefibrilatorias. En sentido inverso, se ha encontrado que la quinidina previene, en el perro, el síncope adrenalino-clorofórmico, así como el nicotino-clorofórmico; e impide, en el mismo animal, las crisis de arritmia producidas por el cloruro de estroncio, así como la fibrilación ventricular ouabaínica<sup>7</sup>.

En resumen, se demuestra experimentalmente que la quinidina, de la misma manera que es capaz de prevenir los accidentes prefibrilatorios y la fibrilación del ventrículo, puede agravarlos, a semejanza de la digital y la ouabaína, cuando ya existen.

Clínicamente, las observaciones de Lewis y colab.<sup>4</sup>, Levy<sup>5</sup>,<sup>6</sup>, Kerr y Bende<sup>8</sup>, Davis y Sprague<sup>9</sup>, demuestran que, como dice Froment, aún a dosis terapéuticas, la quinidina es capaz de producir toda la gama de trastornos ventriculares prefibrilatorios, y mismo la fibrilación ventricular mortal<sup>9</sup>. La droga no haría, en estos casos, sino facilitar la aparición de tales trastornos en un miocardio que tiene tendencia a presentarlos, ya que ellos no se observan en los corazones sanos o todavía resistentes.

Hechos clínicos publicados y también de nuestra experiencia personal demuestran la acción, a veces milagrosa, de la quinidina en las taquicardias paroxísticas ventriculares, pero ciertamente la indicación es cuestión de las formas clínicas, y en nuestro caso particular el carácter de los trastornos por una parte, la intensidad de la alteración de la conducción intraventricular y el factor tirotóxico concomitante, nos parecen suficientes argumentos para no haberla ensayado y para no aconsejar su uso en condiciones semejantes.

En la imposibilidad de actuar con medicamentos de acción cardíaca indudable, recurrimos a un sucedáneo de alcanfor, medicación que, ya desde 1905. Gottlieb<sup>10</sup> y también Seligman demostraron como preventiva y curativa de la fibrilación ventricular, experiencias que, a pesar de haber sido negadas por Winterberg<sup>11</sup>, han sido ampliamente confirmadas por Turretini<sup>12</sup>. Su utilización clínica como medicación preventiva de los trastornos prefibrilatorios y de la fibrilación ventricular es conocida, y si su acción puede ser discutible su inocuidad nos indujo a utilizarla, con un resultado aparentemente bueno.

No pudiendo actuar más activamente desde el punto de vista médico, la intervención quirúrgica debe ser indicada. La notable mejoría obtenida en nuestra observación nos exime de todo otro comentario.

#### RESUMEN

Se comenta una observación de tirotoxicosis en la que, después de siete años, una reagudización del proceso determina la aparición de trastornos prefibrilatorios ventriculares. Se señala la extrema rareza del caso ya que en la bibliografía consultada no se ha encontrado otro semejante. Después de una revista crítica de los recursos médicos para su tratamiento, se aconsejó el tratamiento quirúrgico, con el cual se obtuvo en la enferma una notable mejoría que se mantiene después de 20 meses de la intervención.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bickell y Fromell. — "Arch. des Mal. du Coeur", 1925, XVIII, 451.
2. Froment R. — Les tachycardias paroxystiques ventriculaires. Ed. Masson. 1932.
3. Gotta H. — "Arch. of Int. Med.", 1938, LXI, 860.
4. Lewis Th., Drury A., Iliescu C. y Wedd A. — "Heart", 1922, IX, 55.



## HIPERTIROIDISMO Y PREFIBRILACIÓN VENTRICULAR

5. *Levy R. L.* — "Arch. of Int. Med.", 1922. XXX, 451.
7. *Clerc, Pezzi y Deschamps.* — Cit. por Froment.
8. *Kerr y Bender.* — "Heart", 1921-22, IX, 269.
9. *Davis y Sprague.* — "Amer. Heart Journ.", 1928. XXIX, 559.
10. *Gottlieb R.* — Cit. por Froment.
11. *Winterberg.* — Cit. por Froment.
12. *Turretini.* — Cit. por Froment.
13. *Drury A. N., Horsfall W. y Munly W.* — "Heart", 1922. X, 405.

### RÉSUMÉ

L'on discute une observation de thyrotoxicosis dans laquelle, après 7 ans, le procès ayant empiré, détermine l'apparition d'altérations ventriculaires préfibrilatoires. L'on souligne l'extrême rareté du cas, puisque dans la bibliographie consultée l'on n'en trouva point de semblable, et après une révision critique des moyens médicaux pour son traitement, l'on conseille le traitement chirurgical avec lequel l'on obtint chez la malade une très forte amélioration qui se maintient 20 mois après l'intervention.

### SUMMARY

A case is reported of thyrotoxicosis of seven years of evolution in which a reactivation of the process, determined prefibrillatory ventricular disturbances. A survey of the literatura showed no other case like this. Surgical treatment produced a remarkable improvement which persisted 20 months after the operation.

### ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt ein Fall von Thyreotoxikose welche nach sieben Jahren aufflackerte und das Auftreten von vorausgehenden Merkmalen von Kammerflimmern zeigte.

Man weist auf die äusserste Seltenheit dieses Falles hin, da man in der ganzen Literatur keinen gleichen fand, und nach einer kritischen Uebersicht der klinischen Mitteln, die zur Behandlung zu Verfügung stehen, rät man den chirurgischen Eingriff an, mit dem man eine hervorragende Besserung der Patientin erreichte, welche nach 20 Monaten weiter bestand.