

# Manifestaciones cardíacas de las enfermedades endocrinas

Carlos Cure<sup>1</sup>, Carlos Hernández Cassis<sup>2</sup>

Muchas de las alteraciones cardíacas no provienen de lesiones a nivel del corazón mismo, sino que son la consecuencia de factores externos que actúan en forma crónica y producen cambios en sus estructuras que determinan la enfermedad. Un número de estos factores depende de hábitos como el fumar, de las costumbres alimenticias como las dietas ricas en colesterol, de los factores ambientales, del estrés, así como de una serie de enfermedades que actúan indirectamente lesionando el corazón (1).

De modo que los esfuerzos se han venido centrando, además, en combatir aquellos factores que se han identificado como responsables de la enfermedad cardíaca para, de esta forma, lograr que el cardiólogo no se enfrente a un paciente con «corazón terminal», ante el cual, con frecuencia, es poco lo que puede hacer, sino más bien tratar de prevenir la aparición de la enfermedad.

En este artículo vamos a revisar las endocrinopatías más frecuentes y sus repercusiones sobre el sistema cardiovascular, así como las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento en cada caso.

## DIABETES MELLITUS

Las repercusiones cardiovasculares de la diabetes mellitus, generalmente mal controlada, son debidas principalmente a la macroangiopatía que se desarrolla en el diabético de larga evolución. Esta macroangiopatía, representada básicamente por una arterioesclerosis generalizada, tiene características

histológicas y morfológicas similares a las de los no diabéticos, sin embargo, con una aparición más temprana, y que viene a ser la responsable de la enfermedad cardíaca coronaria, así como la de las gangrenas por lesiones vasculares periféricas, hipertensión arterial, accidentes cerebrovasculares, todas éstas mucho más frecuentes en el diabético en relación con la población general.

## Macroangiopatía diabética

1. Enfermedad cardíaca coronaria - Angina - Infarto miocardio
2. Hipertensión arterial

## Cardiomiopatía diabética

Neuropatía cardíaca -Neuropatía autonómica cardíaca

## EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD CARDÍACA CORONARIA DIABETICA

La mayoría de los autores han confirmado una mayor incidencia de enfermedades cardíacas coronarias en el diabético, siendo éstas el doble en los hombres y el triple en las mujeres diabéticas, comparado con los sujetos no diabéticos.

En estudios de autopsia se encontró enfermedad coronaria en el 45 al 70% en diabéticos, comparado con un 8 a 30% en no diabéticos.

En cuidados intensivos coronarios la mortalidad en diabéticos fue del 35.3%, y en los no diabéticos del 18%; su prevalencia en la población diabética ha sido informada entre 26 a 42% en todos los grupos de edades, y del 10 al 20% en diabéticos no insulín dependientes al momento del diagnóstico.

<sup>1</sup> Profesor de endocrinología, Universidad Metropolitana; Jefe Endocrinología del Hospital Metropolitano.

<sup>2</sup> Profesor de medicina y endocrinología, Universidad del Norte; endocrinólogo, ISS, UPI, Seccional Atlántico.

## Macroangiopatía diabética

### *Patogenia de la enfermedad cardíaca coronaria diabética*

La patogénesis de la arterioesclerosis en el diabético no está aún completamente explicada. Las lesiones arterioescleróticas de las arterias coronarias representan fundamentalmente una alteración bioquímica de depósito con una marcada acumulación de colesterol, en especial de ésteres de colesterol. Esta acumulación al comienzo es intracelular, pero luego es principalmente extracelular; simultáneamente hay una proliferación asociada de células de músculo liso.

Como reacción a la presencia de colesterol en la íntima de las arterias, se produce la síntesis de colágeno. La trombosis y la agregación plaquetaria son eventos tardíos importantes que ocurren después que la superficie endotelial de la placa de ateroma se ha erosionado.

Estudios isotópicos han demostrado que la mayoría del colesterol de la placa se origina a partir del plasma sanguíneo. Entra a la pared arterial como parte de la molécula de LDL, la cual es captada por endocitosis, al igual que sucede en los demás tejidos.

Además de la arterioesclerosis hay otra serie de factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la enfermedad cardíaca coronaria, los cuales son los mismos que para el no diabético. Ellos son:

- Obesidad
- Hipertensión arterial
- Hiperlipoproteinemias
- Tabaco
- Control de la diabetes y su relación con la aparición de complicaciones

### *Obesidad*

La obesidad es el factor de riesgo más importante para la diabetes mellitus. Cerca del 80% de los pacientes diabéticos tipo II son obesos, y el 60% de los obesos tienen alguna intolerancia a los carbohidratos.

Numerosos estudios han demostrado que el exceso de peso conlleva un riesgo; se incrementa si a la obesidad le sumamos la diabetes mellitus.

Sin embargo, parece ser que estos factores de riesgo no contribuyen más del 20 a 30% de exceso de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria en el diabético.

## Hipertensión arterial

A pesar de que la hipertensión es una enfermedad frecuente en la población general, en los diabéticos se encuentra entre el 41 al 80%, probablemente debido a las alteraciones vasculares que se presentan a largo plazo en este grupo de pacientes.

Otro de los factores que puede influir en la hipertensión del diabético es la aparición de la nefropatía diabética como manifestación tardía, la cual puede ser causa de la hipertensión en el 40% de los diabéticos juveniles, y en el 66% de los diabéticos adultos.

En muchos de estos pacientes se ha encontrado una hipertensión con niveles de renina bajos.

### *Hiperlipoproteinemias*

Además de las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, en los diabéticos también se presentan alteraciones en el metabolismo de las grasas, lo cual se manifiesta comúnmente en forma de hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia.

Estas hiperlipemias parecen ser secundarias a la deficiencia de insulina en el diabético tipo I, la cual es responsable de una actividad deficiente de la enzima lipoprotín lipasa, que es la encargada de la hidrólisis de los triglicéridos en las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) que hace que estas lipoproteínas se aumenten.

De esta forma la hipertrigliceridemia o hiperlipemia tipo IV, según la clasificación de Federickson, es la dislipemia más frecuente en el diabético.

Puede coexistir con una deficiencia en las lipoproteínas de alta densidad (HDL), las cuales se derivan, en parte, del metabolismo de los VLDL (2).

La hipercolesterolemia también puede estar presente, ya sea en forma aislada, hiperlipemia tipo IIa, o en combinación con la hipertrigliceridemia o hiperlipemia tipo IIb, que constituyen las otras alteraciones de lípidos más frecuentes en el diabético.

La causa del aumento del colesterol parece radicar en deficiencia de receptores LDL debido a la deficiencia de insulina.

En el diabético tipo II, estas mismas alteraciones se presentan agravadas además por la obesidad que

acompaña a la mayoría de estos diabéticos.

La importancia de estas dislipemias radica en que actúan como factores etiológicos y agravantes de la macroangiopatía diabética con todas sus manifestaciones, como la coronariopatía en el diabético (3).

### **Cardiomiopatía diabética**

En algunos diabéticos puede haber una disfunción miocárdica, cuyas manifestaciones pueden ser de dolor en el pecho o signos de falla cardíaca congestiva; en otros no se encuentran los cambios de una enfermedad cardíaca coronaria.

En ocasiones, los síntomas cardíacos son mínimos e inexistentes; sin embargo, al examen se encuentra un engrosamiento de la pared ventricular y una disminución de la contractilidad miocárdica.

Estos cambios sugieren más bien una anomalía de extravascular difusa, que una lesión obstructiva como causa de la cardiomiopatía.

### **Neuropatía autonómica cardíaca diabética**

En las diabetes de larga evolución se presentan comúnmente anomalías del sistema nervioso autonómico, las cuales se reflejan en una alteración en la regulación de la presión arterial por pérdida del tono vasomotor normal al asumir la posición erecta, pero además, una falla en la estimulación de renina plasmática, que va a manifestarse como una hipotensión ortostática.

También se ha visto que la frecuencia del pulso, en estos pacientes, se encuentra elevada y fija, con poca respuesta a las maniobras de Valsava y a la presión carotídea, con las cuales, en condiciones normales, se logra la disminución en la frecuencia cardíaca.

Estas observaciones sugieren que existe una denervación vagal, parcial o completa, y una actividad simpática disminuida, que son los responsables de la neuropatía autonómica en el diabético.

### **Manifestaciones clínicas y diagnóstico**

Las manifestaciones clínicas varían en intensidad y en sintomatología, dependiendo del grado de compromiso a nivel de vasos sanguíneos, miocardio y compromiso neuropático.

### **Enfermedad cardíaca coronaria**

En el caso de la enfermedad cardíaca coronaria, esta se manifiesta clínicamente como una angina de pecho con su sintomatología típica de dolor precordial, o en forma atípica con dolor difuso de pecho, cuello, brazo izquierdo y malestar epigástrico.

También se puede manifestar con arritmias, síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva y, por último, el infarto miocárdico, que puede ir precedido por los síntomas antes mencionados, pero con frecuencia puede aparecer en forma súbita, sin sintomatología previa. Esto, en parte, se atribuye a la neuropatía autonómica que puede llegar a los infartos silenciosos del diabético. Los cuales aparecen como un hallazgo al practicar un ECG de rutina.

La mortalidad de los episodios agudos de infarto miocárdico es alta en relación a los no diabéticos; las recurrencias son más frecuentes, y el pronóstico de que sobreviva a largo plazo es muy pobre (4), (5).

La mortalidad es afectada por el mal grado de control del diabético, aunque una hiperglicemia marcada puede ser también un reflejo de la severidad del infarto (6).

### **Diagnóstico y tratamiento**

De acuerdo a la sintomatología de un paciente diabético conocido o que presenta una hiperglicemia reciente, el diagnóstico de la patología cardíaca se basa en los métodos tradicionales y modernos, dentro de los cuales tenemos, en su orden, el electrocardiograma, Rx del tórax, ecocardiografía, estudios hemodinámicos, prueba de esfuerzo con Selenio 50, estudio de enzimas GOT, GPT, LDH, CPK-MB y la angiografía coronaria, en los casos que los justifique.

El manejo de la angina de pecho se hace en base a medidas generales para evitar y controlar los factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la obesidad, las hiperlipemias, el tabaco, además de cambios en el sistema de vida y alimentación, control del estrés y manejar a la diabetes en un buen grado de compensación (7).

Desde el punto de vista farmacológico se pueden utilizar los nitritos, los agentes betabloqueadores, a pesar de que con estos últimos hay la posibilidad de que se potencien las hipoglicemias por bloqueo directo de la estimulación simpática para la liberación de glucosa a

partir del glucógeno muscular. En teoría, el uso de agentes bloqueadores Beta I como el Metoprolol podría tener ventajas sobre los agentes Beta II no selectivos como el Propanolol.

Si hay dolor precordial se pueden utilizar analgésicos fuertes tipo morfina, Meperidina, o Buprenorfina (Temgesic2 (R)).

El dolor también mejora con la adición de nitroglicerina por vía sublingual cada una o dos horas, o nitritos por vía cutánea. La anticoagulación con Heparina o Warfarina puede ser útil de acuerdo a la situación clínica en cada caso.

El manejo del infarto agudo del miocardio es igual que en el no diabético; sin embargo, el mayor riesgo de desarrollar taquicardias ventriculares o fibrilación ventricular plantea la posibilidad del uso profiláctico de Lidocaína intravenosa y prolongar, si es posible, la estancia del paciente en la unidad de cuidados intensivos al menos durante cuatro días (8).

Para el manejo de la diabetes es recomendable pasar a la insulino terapia en la fase aguda del infarto.

Las indicaciones para cirugía cardíaca coronaria son iguales, con los mismos resultados que en el no diabético, reflejándose en una marcada mejoría o desaparición de los episodios de angina y un mejor pronóstico de sobrevida.

La mayor indicación para el puente coronario es cuando la lesión compromete a la arteria coronaria principal izquierda; mientras que puede haber controversia cuando son varias las arterias comprometidas.

### **Cardiomiopatía diabética**

Los signos de fallas cardíacas congestivas en un paciente diabético en quien no se demuestran lesiones arterioescleróticas a nivel de los vasos es sugestiva de una alteración que afecta directamente el miocardio.

La sintomatología de disnea o dolor torácico puede ser el motivo de estudio cardiológico o simplemente el hallazgo de signos de hipertrofia cardíaca al practicar un examen de rutina en un paciente diabético asintomático (9).

El diagnóstico se hace con base en los cambios en el electrocardiograma, compatibles con hipertrofia cardíaca, ecocardiografía y estudios hemodinámicos no

invasivos de flujos en donde aparece un engrosamiento de la pared del miocardio, un aumento del volumen diastólico final y una disminución de la fracción de eyección o un aumento en la presión de llenado sin el consiguiente aumento del volumen cardíaco, los cuales caracterizan a una miocardiopatía desde preclínica a clínica, de acuerdo con la severidad de la lesión.

### **Neuropatía autonómica cardíaca**

En los diabéticos de larga evolución comúnmente aparecen anormalidades en el sistema nervioso autónomo, particularmente en aquellos pacientes con polineuropatías periféricas. Cuando estas anormalidades afectan el corazón y a la resistencia periférica dan origen a las neuropatías autonómicas cardíacas, en las cuales las fibras vagales del corazón se lesionan y podrían manifestarse con una taquicardia persistente, una disminución de los latidos cardíacos durante una inspiración profunda o una hipotensión ortostática.

El índice más sensible es la medición de la variación de los latidos cardíacos durante una respiración profunda (maniobra de Valsava); la frecuencia cardíaca varía en más de quince latidos por minuto en personas normales por debajo de los 50 años. Estas variaciones están abolidas o disminuidas en los pacientes diabéticos.

Si hay denervación autonómica total, ésta se manifiesta por una taquicardia en reposo.

En diabéticos con disfunción autonómica se puede presentar una hipotensión al asumir la posición de pie. Esto puede ser evaluado midiendo la presión arterial dos minutos después de ponerse en pie. Una caída de la presión arterial media (presión diastólica más 1/3 de la presión del pulso) de más de 10 mm de hg es anormal (10).

En pacientes con problemas autonómicos severos puede ocurrir un paro cardiorrespiratorio, a menudo asociado con anestesia para operaciones menores. El tratamiento de la hipotensión postural incluye instrucciones para evitar cambios bruscos de posición, el uso de medias elásticas o añadir mineralocorticoides como Fluorhidrocortisona y evitar el uso de drogas autonómicas.

### **HIPOGLICEMIA**

La hipoglicemia se define como la reducción en los niveles de glucosa plasmática capaz de producir una

sintomatología que generalmente revierte al normalizar las concentraciones de glucosa en sangre.

Los niveles a los cuales debe disminuir la glucosa en sangre para provocar los síntomas son relativos y dependen de la rapidez de la reducción y de las concentraciones previas de la glucosa.

A pesar de estas variables podemos considerar como hipoglicemia cuando los niveles de glucosa en sangre en ayunas se encuentran por debajo de 60% mg o cuando disminuyen a valores menores de 50% mg después de una carga de glucosa oral de 75 a 100 grs.

Las manifestaciones clínicas de la hipoglicemia están relacionadas con un aporte insuficiente de glucosa al cerebro o neuroglucopenia, y que consiste en cefaleas, fatiga, mareos, falta de concentración, confusión, alucinaciones y, por último, convulsiones o coma en casos severos. Además, los síntomas dependientes de una estimulación simpaticoadrenal, que consisten en palpitaciones, nerviosismo, ansiedad, sudoración, temblor y hambre.

En el examen físico vamos a encontrar en el paciente ansiedad, sudoración fría, palidez, taquicardia, y a veces hipotensión. Además se pueden encontrar signos de otras alteraciones endocrinológicas como hipotiroidismo, enfermedad de Addison, etc., disfunción hepática, alcoholismo crónico o tumores extrapancreáticos.

Las manifestaciones cardiovasculares de la hipoglicemia se limitan a la reacción simpaticoadrenal, especialmente a través de palpitaciones. No hay repercusiones directas de la hipoglicemia sobre el corazón, excepto que pueda precipitar episodios de isquemia o angor en pacientes con enfermedad cardíaca coronaria, o en pacientes de la tercera edad, debido a un deficiente aporte de glucosa al músculo cardíaco (11).

## HIPOTIROIDISMO

En el hipotiroidismo hay una disminución del gasto cardíaco, debido a una disminución de la contractibilidad del músculo cardíaco, y una frecuencia cardíaca lenta, que se refleja en un volumen de eyección pequeño.

El flujo sanguíneo de la piel, riñones y cerebro está reducido, y las resistencias periféricas aumentadas.

Las diferencias arteriovenosas de oxígeno no se alte-

ran, porque también disminuyen los requerimientos periféricos de oxígeno.

En el examen físico frecuentemente se encuentra una cardiomegalia, debido a una alteración miocárdica intrínseca, ya que se ha encontrado edema intersticial y degeneración de las fibras miocárdicas en estudios *postmortem* (12).

También podemos encontrar derrame pericárdico, lo cual contribuye a los signos de agrandamiento cardíaco. Este derrame pericárdico puede estar ocasionado por extravasaciones de proteínas y un drenaje linfático lento. Debido a que el pericardio se distiende lentamente, no hay riesgo de taponamiento cardíaco, y este derrame cede fácilmente durante el tratamiento del hipotiroidismo.

El hipotiroidismo puede manifestarse con edema de piernas, bradicardia, intolerancia al ejercicio, sin que exista falla miocárdica intrínseca. Sin embargo, cuando hay una falla cardíaca asociada al hipotiroidismo, la respuesta al tratamiento es más difícil mientras no se corrija éste. La respuesta a la digoxina está disminuida, y la intoxicación digitálica puede ocurrir fácilmente.

Los hallazgos electrocardiográficos consisten en bradicardia, bajo voltaje generalizado, prolongación del intervalo PR, baja amplitud de la onda P y cambios inespecíficos de la onda T (13).

Todo esto probablemente refleja la disfunción muscular y la acumulación de líquidos, los cuales regresan a la normalidad al tratar el hipotiroidismo únicamente.

Las concentraciones séricas de GOT, LDH y CPK podrían estar elevadas, y las isoenzimas cardíacas específicas podrían estar disminuidas en pacientes hipotiroideos, lo cual hace difícil en ocasiones evaluarlos cuando tienen dolor precordial sugestivo de infarto miocárdico; sin embargo, la medición seriada puede resolver el problema. La hipercolesterolemia que se presenta en el hipotiroidismo podría contribuir a un mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, especialmente si hay hipertensión asociada.

Desde el punto de vista clínico, la angina de pecho mejora si se desarrolla un hipotiroidismo, y empeora si se inicia tratamiento con hormonas tiroideas.

## HIPERTIROIDISMO

Las alteraciones en la función cardiovascular son las manifestaciones más importantes de hipertiroidismo.

El hipermetabolismo y la necesidad de disipar el calor producido aumenta la demanda circulatoria, por la cual se eleva el gasto cardíaco, el volumen de eyección y la frecuencia del corazón, mientras que las resistencias periféricas disminuyen.

El exceso de hormonas tiroideas tiene un efecto estimulador cardíaco directo, probablemente mediado por alteraciones en el estado de las proteínas contráctiles o en la función del retículo sarcoplásmico. También parece que un aumento en la actividad adrenérgica pudiera estar comprometido en las manifestaciones hemodinámicas, ya que éstas disminuyen cuando se da tratamiento con Betabloqueadores adrenérgicos.

Las manifestaciones clínicas más importantes son la taquicardia, aun durante el reposo; una frecuencia de más de 90 latidos por minuto durante el sueño permite diferenciar la taquicardia, debido a una tirotoxicosis de la de origen psicossomático. Estos cambios resultan en palpitations, fibrilación auricular, o menos comúnmente en taquicardia auricular paroxística y falla cardíaca. La presión del pulso está elevada y amplia.

Hay un eretismo evidente a la inspección o palpación del precordio. También se encuentra un aumento en la presión diferencial con elevación de la sistólica y disminución de diastólica.

Aproximadamente el 10% de los pacientes con tirotoxicosis tienen fibrilación auricular, así como el 10% de los pacientes con fibrilación auricular tienen una tirotoxicosis, la cual, en ocasiones, no tiene ninguna otra sintomatología. Incluso puede cursar con valores de T3, T4 normales, que se conoce como hipertiroidismo preclínico, y que se diagnostica con la prueba de estímulo de TSH post TRH. Esta prueba debe hacerse de rutina, ante todo en pacientes que tengan una fibrilación auricular, en especial si son resistentes al tratamiento convencional.

El tiempo de los intervalos sistólicos está alterado; el período de preeyección está acortado, y la relación del período de preeyección a tiempo de eyección ventricular izquierda está disminuida. La tirotoxicosis puede conducir a una falla cardíaca, la cual ocurre generalmente en pacientes con enfermedad cardíaca

preexistente (14).

La falla cardíaca, inicialmente acompañada de fibrilación auricular, ocurre en pacientes más jóvenes, quienes no tienen evidencia de enfermedad cardíaca cuando se estudian después del tratamiento del hipertiroidismo.

Estudios dinámicos en pacientes con fallas cardíacas han demostrado un gasto cardíaco normal o aumentado en reposo, pero sin cambio, e incluso con gasto disminuido con el ejercicio.

En los casos de enfermedad coronaria sintomática, la aparición de un hipertiroidismo la agrava; sin embargo, su frecuencia en la tirotoxicosis es incierta. El infarto miocárdico franco no es común; sin embargo, cuando hay angina de pecho ésta es agravada por la tirotoxicosis, y desaparece al mejorarla con tratamiento.

## HIPERPARATIROIDISMO

En el hiperparatiroidismo, uno de los síntomas más prominentes es la fatiga fácil, debido a la debilidad muscular que compromete los grupos proximales de las extremidades.

Sin embargo, desde el punto de vista cardiovascular no hay manifestaciones, excepto a nivel de electrocardiograma, en la hipercalcemia severa, que muestra un acortamiento del intervalo Q T.

La hipertensión se observa en el 20 a 60% de las series informadas de hiperparatiroidismo primarios; sin embargo, no hay ningún otro factor asociado al hiperparatiroidismo que pueda ser considerado como causa de la hipertensión, y la corrección del hiperparatiroidismo generalmente no se acompaña de curación de la hipertensión asociada (15).

La hipercalcemia disminuye la fase meseta de la acción potencial del corazón. Esto se refleja en un acortamiento del segmento ST y, por consiguiente, una disminución del intervalo Q T. en el electrocardiograma (16).

Cuando la hipercalcemia es mayor de 16 mg/dl, la amplitud de la onda T y el intervalo QT aumentan. Por esta razón, el segmento Qo-Tc es la indicación más exacta de la hipercalcemia.

Las arritmias no son comunes como manifestaciones

de hipercalcemia, aunque puede ocurrir bradicardia y bloqueo de primer grado cuando hay una elevación aguda en las concentraciones de calcio sérico.

Teóricamente, la hipercalcemia sensibiliza al corazón a la digital; pero no hay evidencia clínica que lo confirme. Sin embargo, hay que tener precaución cuando se administra digital a un paciente con hipercalcemia.

### HIPOPARATIROIDISMO

En la hipocalcemia severa se han informado casos de insuficiencia cardíaca congestiva, especialmente en neonatos; sin embargo, se ha evaluado el papel de la hipocalcemia como causa de insuficiencia cardíaca en el adulto, y no son frecuentes los informes sobre mejoría de la función cardíaca después de la normalización de la calcemia.

Se piensa que la hipocalcemia causa resistencia a los digitálicos, de modo que en casos de fibrilación auricular ésta es refractaria al tratamiento médico hasta tanto no se restaure la normocalcemia.

Las manifestaciones electrocardiográficas de las hipocalcemias incluyen prolongación del intervalo QT y cambios de la onda T, tales como la onda T picuda e invertida.

El intervalo QT se normaliza rápidamente después de corregir la hipocalcemia; pero las anomalías de la onda T pueden regresar más lentamente.

Un intervalo QT prolongado, teóricamente predispone a taquicardias ventriculares; pero esta arritmia ha sido rara en asociación con hipoparatiroidismo (17).

### HIPERCORTISOLISMO (SÍNDROME DE CUSHING)

La hipertensión arterial es una de las manifestaciones clásicas del síndrome de Cushing, y está presente en el 75 a 85% de los pacientes. También se asocia con frecuencia una falla cardíaca congestiva, lo cual contribuye enormemente a la morbilidad y mortalidad en este síndrome, especialmente debido a la hipertensión y arterioesclerosis (18).

Esta hipertensión se ha intentado explicar por la hiperproducción de mineralcorticoides con retención de sodio, lo cual ha podido comprobarse en la mayoría de los casos, y por el aumento de la reactividad vascular

a las catecolaminas producida por el cortisol.

La hipertensión arterial, junto con la hiperlipemia por movilización de grasa, facilitan la arterioesclerosis, que está favorecida por la diabetes esteroidea, presente en la mayoría de los casos. En el electrocardiograma se encuentran muchas veces signos de sobrecarga izquierda.

### INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia suprarrenal dependen de la severidad de la lesión en las glándulas suprarrenales, e incluye debilidad, fatiga, pérdida de peso, anorexia, síntomas gastrointestinales e hiperpigmentación.

Desde el punto de vista cardiovascular, la hipotensión es un hallazgo importante y característico de la enfermedad. Las cifras de tensión arterial dependen del grado de lesión de las suprarrenales, generalmente menores de 90/60 mmHg o menos, las cuales pueden acompañarse de mareos y vértigos.

Frecuentemente se asocian hipotensión ortostática, y ocasionalmente síncope, hasta llegar al *shock*, en los casos más severos (19).

Esto se debe a pérdida de sodio con disminución del volumen plasmático y de la acción sensibilizante de la respuesta vascular a las catecolaminas debido a una falta de cortisol. El corazón suele ser pequeño, el pulso, débil, encontrando además taquicardia.

En el electrocardiograma podemos encontrar signos más o menos intensos de hiperpotasemia con onda T alta; pero en general suele haber bajo voltaje con PR y QT alargados.

### ACROMEGALIA

En los agromegálicos, el corazón está agrandado, debido a la visceromegalia generalizada ocasionada por la acción del exceso de hormonas de crecimiento.

Las fibras miocárdicas están engrosadas y separadas por fibrosis intersticial, lo cual favorece la miocardiopatía esclerosada y la isquemia, puesto que aumenta la masa muscular sin el incremento de la irrigación.

El 34% de los agromegálicos tiene hipertensión arterial, y el 14% falla cardíaca (20).

## Bibliografía

1. MENOTTIA., SECCARECCIAF., PASQUALIM. *Bloodpressure, serum cholesterol and smoking habits predicting different manifestations of arteriosclerotic cardiovascular diseases.* Acta Cardiol. 1987; XLII: 91 - 102.
2. LAAKSO, M., LEHTO, S. y cols. *Predicción de la morbilidad coronaria en pacientes diabéticos.* Circulation , 1993; 88: 1421 - 1430.
3. SELLYS. *Diet and coronary arterial disease: A statistical study.* Intj. Cardiol. , 1988; 20: 183 - 192.
4. HUBERT, H.B., EAKER, E.D., GARRISON, R.J., CASTELLI, W.P. *Life style correlates of risk factor change in young adults: An eight-year study of coronary heart disease risk factors in the Framingham offspring.* Am. J. Epidemiol., 1987; 125: 812 - 831.
5. RAGLAND, DR., BRAND, R.J. *Type a Behavior and mortality from coronary heart disease.* N. Engl. J. Med. , 1988; 318: 65 - 69.
6. RASKIN, P. *Diabetic Regulation and its relationship to microangiopathy.* Metabolism XXVII: 235 - 252. 1989.
7. ROBERTS, WC. *Artherosclerotic risk factors-are there ten or is there only one?* Am. J. Cardiol. 1989; 64: 552 - 554.
8. STEVENS, L.O. «Diabetes and the heart». En kozac (editor) *Clinical Diabetes Mellitus.* Philadelphia, W.B. Saunders, cap. 23, pp. 302 - 312, 1982.
9. REGAN, T.J., LYONS, M.M., AHMED, SS. y col. *Evidence for Cardiomyopathy in familial Diabetes Mellitus.* J. Clin. Invest., 1977; 60: 885 - 899.
10. KNOWLES HARVEY Jr. «The heart in Diabetes». En *Diabetes Mellitus* (Rifkin y Raskin Editores). Londres, Prentice-Hall Internacional, pp. 297 - 302, 1981.
11. SHERWIING, R., FELIG, P. «Hypoglicemia». En Felig y cols., *Endocrinology and metabolism.* New York, McGraw-Hill Book Co, cap. 20, pp. 870 - 871, 1981.
12. KLEIN, I., «Thyroid Hormone and blood Pressure regulation». In Laragh, Jh; Brenner, Bm. (eds.) *Hypertension: Pathophysiology, diagnosis and management.* New York, Raven Press, cap. 103, pp. 1.661 - 1.667, 1990.
13. PALACIO MATEUS, J.M., «Hipotiroidismos-Hipotiroidismo del adulto». En *Endocrinología y Metabolismo.* Madrid, Editorial Paz Montalvo, cap. 17, pp. 213 - 217, 1978.
14. MINTZ, G., PIZZARELLO, R., LEIN, I., *Enhanced left ventricular Diastolic function in Hyperthyroidism: Non invasive assesment and response to treatment.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1991; 73: 146 - 150.
15. KLEIN, I., OJAMAA, K., Clinical review 36. *Cardiovascular Manifestations of Endocrine Disease.* J. Clin. Endocrinol. Metab. 1992; 75 (2): 339 - 342.
16. BRONSKY, D., DUBI, A. y col., *Calcium and electrocardiogram II. The electrocardiografic manifestations of Hypercalcemia from varions etiologies.* Am. J. Cardiol. 1961; 7: 833 - 834.
17. AURBACH, G.D., MARXS, Spiegel A., «Parathyroid Hormone, Calcitonin, and the calciferols». En Williams (editor), *Textbook of endocrinology.* Philadelphia, W.B. Saunders, cap. 19, pp. 990 - 996, 1981.
18. NELSON, D., «Cushing Syndrome». En Degroott, Cahiel, G. y cols. (editores) *Endocrinology.* New York, Grune y Strraton, cap. 95, pp. 1.179 - 1.182, 1979.
19. PALACIOSMATEUS, J.M., «Insuficiencias suprarrenales crónicas y agudas». En *Endocrinología y Metabolismo.* Madrid, Editorial Paz Montalvo, cap. 28, pp. 362 - 367, 1978.
20. JONAS, E.A., ALOIA, JF., LANE, FJ., *Evidence of Subclinical heart muscle dysfunction in Acromegaly.* Chest 1975; 67: 190 - 194.