

Sexo femenino 40 años, Montevideo.

MC: disnea y edemas de MMII.

EA: comienza 2 meses antes del ingreso con disnea de esfuerzo rápidamente progresiva que es actualmente para mínimos esfuerzos. DD, no crisis de DPN. Episodios de palpitaciones, no dolor precordial. Desde la misma fecha, edema perimaleolar de MMII que aumenta progresivamente hasta mitad de muslo, simétricos, blandos, frios e indolores que dejan godet. Nicturia sin otras alteraciones urinarias. 1 mes antes del ingreso amaurosis fugax con cefaleas, constatándose en esa oportunidad PA 180/110.

AEA: desde hace aproximadamente 6 meses relata insomnio, cambios del carácter con hiperideación, irritabilidad y angustia. Fatigabilidad fácil con disminución de fuerzas globalmente. Intolerancia al calor, polifagia y polidipsia sin adelgazamiento. Polimenorrea.

AP: HTA conocida desde hace 1 año, diagnosticada en su oportunidad por cuadro similar al de hace 1 mes con cifras de hasta 210/130 y habituales de 160/100, tratada con dieta hiposódica que no cumple y sin repercusión parenquimatosa evidente. Fumadora moderada.

Al examen:

Buen estado general, verborgica, exoftalmos con aumento del brillo ocular, hiperpulsatilidad de vasos de cuello. Piel y mucosas normocoloreadas, piel cálida y húmeda con manos sudorosas. Faneras s/p. Cuello: eje visceral bien centrado, latidos visibles. Se palpa glándula tiroides aumentada de tamaño en forma difusa con frémito, sin elementos inflamatorios. Se ausculta soplo en cuello. LG s/p. CV: no se ve ni se palpa punta, arritmia completa de 150 cpm. Soplo sistólico 2-3/6 de punta sin irradiaciones. PA 140/85. IY, RHY y hepatalgia. No hepatomegalia. Edema de MMII hasta raíz de muslo. Edema sacro y de pared abdominal. PP: estertores crepitantes en 1/3 inferior de ambos hemitórax. Abdomen: globuloso con matidez de flanco desplazable. Signos oculares: Joffroy y Von Graeffe negativos. Moebius y Plummer positivos

AGrupación SINDRÓMICA:

Paciente de 40 años, sexo femenino, hipertensa conocida desde hace 1 año con cuadro de 2 meses de evolución centrado en la esfera cardiovascular y rica semiología multisistémica que describiremos.

A nivel cardiovascular presenta:

-Síndrome de insuficiencia cardíaca izquierda de 2 meses de evolución, dado por disnea de esfuerzo rápidamente progresiva que es actualmente para mínimos esfuerzos. Presenta disnea de decúbito. Al examen se constata estertores crepitantes en 1/3 inferior de ambos hemitórax.

-Síndrome de insuficiencia cardíaca derecha severo, también de 2 meses de evolución dado por edema perimaleolar de MMII que aumenta progresivamente hasta mitad de muslo, simétricos, blandos, frios e indolores que dejan godet (característicos de los edemas cardiogénicos). Nicturia.

Al examen se constata IY, RHY (destacamos que el RHY sella el diagnóstico de ICD descompensada), hepatalgia, edema de MMII hasta raíz de muslo con edema sacro y de pared abdominal. Matidez de flanco desplazable que en el contexto del cuadro lo atribuimos a ascitis provocada por insuficiencia cardíaca derecha.

Por tanto síndrome de insuficiencia cardíaca global descompensado, de 2 meses de evolución, severo y a franco predominio de derecha.

En lo anatómico:

-Miocardio inespecífico: no se constatan alteraciones

-Miocardio específico: Historia de palpitaciones, arritmia completa de 150 cpm que en este contexto y por frecuencia lo atribuimos a fibrilación auricular con baja tasa de bloqueo diagnóstico que será de confirmación electrocardiográfica.

-Endocardio: soplo sistólico 2-3/6 de punta sin irradiaciones que por las características y en el contexto de la paciente lo interpretamos como un soplo de tipo funcional determinado por hiperflujo y corresponde a insuficiencia mitral.

-Pericardio: s/p.

-Sector arterial: HTA conocida desde hace 1 año con cifras de hasta 210/130 y habituales de 160/100 por lo que decimos que se trata de una hipertensión verdadera, sistodiastólica, de comienzo relativamente reciente, sin repercusión parenquimatosa evidente pero que ha presentado cifras elevadas (210/130). Seguramente es sistémica (habrá que tomar la presión en los 4 miembros). Actualmente presenta 140/85.

Destacamos la existencia de hiperpulsatilidad de vasos de cuello lo cual junto con el soplo funcional ponen en evidencia la existencia de un estado circulatorio hiperdinámico.

A nivel neurológico:

-Presenta episodios de amaurosis fugax con cefaleas que seguramente correspondan a episodios embólicos que comprometieron la arteria oftálmica y que revirtieron por lisis del émbolo por lo cual no dejaron secuelas. En una paciente con fibrilación auricular pensamos que se originaron en embolias a punto de partida de cavidades cardíacas lo cual será de fundamental importancia al considerar el tratamiento.

Frente a amaurosis fugaz plantear en primer término placa carotídea complicada.

Síndrome clínico de hipertiroidismo de 6 meses de evolución aproximadamente y que se caracteriza por varios subsíndromes que pasamos a detallar:

a) En lo general:

Verborrágica, intolerancia al calor.

b) Digestivo:

Poifagia y polidipsia

c) Neuromuscular:

Insomnio, cambios del carácter con hiperexcitabilidad, irritabilidad y angustia.

Fatigabilidad fácil con disminución de fuerzas globalmente que se objetiva por la prueba de Plummer.

d) signos oculares:

Aumento del brillo ocular. El signo de M^uller-Jebius (imposibilidad de mantener la convergencia ocular) pone en evidencia junto con el exoftalmos la existencia de oftalmopat^{ia} infiltrativa. El exoftalmos lo confirmaremos mediante oftalmometr^{ia} a que realizar^{as} el oftalm^ologo.

e) Piel y faneras:

piel c^ulida y h^umeda con manos sudorosas.

f) Cardiovascular:

Ya fue descrito pero destacamos que el síndrome de insuficiencia card^{ia} global a predominio derecho as^u como la fibrilaci^on auricular pueden ser determinados por el hipertiroidismo.

La hipertensi^on tamb^un puede ser determinada por el hipertiroidismo aunque creemos que es una paciente hipertensa previa.

El estado circulatorio hiperdin^umico tamb^un forma parte de este cuadro clⁱⁿico.

g) Genital:

Presenta polimenorrea pero destacamos que lo habitual es que el hipertiroidismo se presente con oligomenorrea.

Por tanto se trata de un síndrome hipertiroidico florido que aparece claramente hace 6 meses.

Este síndrome hipertiroidico se acompa^una de dos caracter^{is}ticas que nos permitir^{an} catalogar clinicamente su origen:

1) Exoftalmos

2) gl^{an}dula tiroides aumentada de tama^uo en forma difusa que se acompa^una de fr^umito.

DIAGN^o STICO POSITIVO:

Establecemos en primer t^{er}mino diagn^ostico de insuficiencia card^{ia} global descompensada a franco predominio de derecha de 2 meses de evoluci^on.

Destacamos que esta insuficiencia card^{ia} cursa con estado circulatorio hiperdin^umico y piel c^ulida por tanto se trata de una insuficiencia card^{ia} con gasto elevado.

En cuanto a la cardiopat^{ia} de base, por presentarse en una paciente hipertensa, fumadora y con evidencia de probable lesi^on ateromatosa carot^{id}ea (por el antecedente de amaurosis fugaz) pensamos que tiene altas chances de presentar cardiopat^{ia} isqu^{em}ico-hipertensiva.

El hipertiroidismo al determinar un estado circulatorio hiperdin^umico seguramente descompens^u severamente la cardiopat^{ia} de base que pod^u ser silente hasta el momento.

En suma: Insuficiencia card^{ia} global descompensada de 2 meses de evoluci^on a predominio de derecha y con gasto elevado en una paciente con probable cardiopat^{ia} isqu^{em}ico-hipertensiva descompensada por hipertiroidismo.

DIAGN^o STICO ETIOPATOGENICO:

Esta insuficiencia cardíaca se presenta en una paciente que catalogamos clínicamente como portadora de hipertiroidismo entendiendo por tal aquel síndrome que aparece debido al aumento de hormonas tiroideas circulantes. Confirmaremos el diagnóstico de hipertiroidismo mediante la dosificación de hormonas tiroideas.

El hipertiroidismo genera un estado circulatorio hiperdinámico que ha precipitado la falla cardíaca. Asimismo, la paciente presenta fibrilación auricular que contribuye en la falla cardíaca de dos maneras: por un lado desaparece la sístole auricular y con ello el aporte de la aurícula al llenado ventricular y por otro, esta fibrilación auricular se presenta con baja tasa de bloqueo y por tanto alta frecuencia cardíaca lo que limita aún más el llenado ventricular determinando la falla cardíaca. Destacamos que la FA es seguramente de instalación reciente y ha sido factor fundamental en determinar la falla cardíaca. La fibrilación auricular en esta paciente que no presente otra causa que la explique es originada por el hipertiroidismo.

Por tanto estamos en presencia de la denominada cardiopatía tirotóxica que en este caso ha determinado fibrilación auricular e insuficiencia cardíaca severa.

Este hipertiroidismo se acompaña de exoftalmos y bocio difuso por lo que decimos que la paciente presenta una enfermedad de Graves-Basedow. La enfermedad de Graves-Basedow representa una forma de hipertiroidismo primario.

La enfermedad de Graves-Basedow es una enfermedad de etiología desconocida y patogenia autoinmune organoespecífica en la cual anticuerpos dirigidos contra la glándula tiroides determinan hipersecreción glandular (TSI) y aumento del tamaño de la glándula (TGI).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

No lo planteamos ni en cuanto al de insuficiencia cardíaca ni al de hipertiroidismo. En cuanto a la hipertensión arterial, si bien pensamos que el hipertiroidismo contribuye de forma muy importante a la misma y es parte del estado circulatorio hiperdinámico, creemos que la misma tiene un componente de hipertensión esencial en el cual se sobreagrega una hipertensión originada por el hipertiroidismo. La sospecha se basa en que la hipertensión del hipertiroidismo no se presenta con cifras tan elevadas y cursa con aumento de la presión diferencial a diferencia de la paciente que presenta elevación sistodiastólica.

Es altamente probable que la falla cardíaca que descompensa el hipertiroidismo se instale sobre una cardiopatía previa ya que el hipertiroidismo no suele dar falla cardíaca en un corazón sano. La única manera de catalogar a este paciente como no portador de cardiopatía previa será evaluarlo luego de compensado del hipertiroidismo.

DIAGNÓSTICO DE TERRENO:

Se trata de una paciente hipertensa y fumadora moderada.

PARACLÍNICA:

Estará destinada a valorar la falla cardíaca y evaluar cavidades cardíacas, confirmar la presencia de fibrilación auricular, confirmar el diagnóstico de hipertiroidismo. Se realizará paraclínica de valoración general y destinada a evaluar posible repercusión de la HTA sobre diferentes órganos.

-Radiografía de tórax frente y perfil con la paciente de pie: Esperamos encontrar elementos de hipertensión venocapilar pulmonar como son redistribución del flujo sanguíneo hacia los vértices, líneas de Kerley, imagen de edema intersticial y alveolar, hilos congestivos. Se podrá objetivar un

derrame pleural que halla pasado inadvertido clÁ—nicamente.

Determinaremos la silueta cardÁ—aca valorando si existe cardiomegalia.

TambiÁ—n descartarÁ— la existencia de componente intratorÁ—cico del bocio (bocio plongeant).

-Electrocardiograma:

DeterminarÁ— que la arritmia se trata de una fibrilaci3n auricular (QRS finos con intervalo R-R variables y ausencia de onda P). CertificarÁ— la taquicardia irregular de 150 cpm y por tanto FA con baja tasa de bloqueo.

Buscaremos elementos de cardiopatÁ—a isquÁ—mica (alteraciones del ST y onda T).

Buscaremos elementos de hipertrofia ventricular izquierda (R en aVL>11mm, Á—ndice de Sokoloff positivo)

-Ecocardiograma:

TamaÁ±o de cavidades

Espesor de paredes y septum

Motilidad global y segmentaria

Fracci3n de acortamiento y eyecci3n

Aparato valvular

Trombos intracavitarios

Pericardio

Doppler

ValorarÁ— el tamaÁ±o de cavidades cardÁ—acas. Calcularemos la fracci3n de acortamiento y fracci3n de eyecci3n del ventrÁ—culo izquierdo. ValorarÁ— motilidad parietal global y segmentaria, existencia de hipertrofia ventricular. Buscaremos la existencia de derrame pericÁ—rdico. SerÁ— fundamental investigar la presencia de trombos intracavitarios, especialmente en aurÁ—cula izquierda y en el sector de la orejuela ya que present3 embolias que si bien pensamos que tienen origen carotÁ—deo, no descartamos que puedan ser de origen cardÁ—aco.

-Fondo de ojo:

Buscaremos elementos de hipertensi3n cr3nica (disminuci3n del calibre arterial, cruces arteriovenosos colapsados, etc.) Buscaremos la existencia de embolias a nivel de las arterias de la retina, especialmente coleserÁ—nicos lo cual orientarÁ— a su origen carotÁ—deo; los Á—mbolos fibrinoplaquetarios suelen disgregarse rÁ—pidamente.

-Eco-doppler de vasos de cuello:

El objetivo es determinar si existen lesiones de car3tidas que expliquen la amaurosis fugaz.

-Dosificaci3n de hormonas tiroideas:

Se dosificará T3 y T4 libres y total así como TSH. Esperamos encontrar niveles elevados de T3 y T4 con disminución del nivel de TSH lo cual permitirá afirmar que se trata de un hipertiroidismo primario como corresponde a la enfermedad de Graves-Basedow.

-Centellograma tiroideo que certificará que se trata de un bocio difuso, descartaremos la presencia de nodulos y mostrará un patrón de hipercaptación como corresponde a un hipertiroidismo.

-Determinación de autoanticuerpos tiroideos: TSI, TGI, anticuerpos antitiroglobulina que tienen cierto valor como control evolutivo. La existencia de TSI altos predice altas chances de recidiva. Asimismo confirma el carácter autoinmune de la enfermedad.

-Estudio con oftalmólogo y oftalmometría para valorar el exoftalmos.

-Crisis sanguínea ya que planteamos la necesidad de anticoagulación.

Paraclínica de valoración general:

Hemograma

Glicemia para valorar metabolismo glucídico

Azoemia y creatininemia para valorar funcionalidad renal

Examen de orina buscando elementos de función y lesión

Funcional y enzimograma hepático

Ionograma valorando sodio y potasio

Valoración de la repercusión de HTA sobre diversos parámetros que se hará en diferido y una vez compensada la paciente:

Rx de tórax, ecocardiograma, electrocardiograma y fondo de ojo así como valoración renal con azoemia, creatininemia, examen de orina y ecografía renal.

TRATAMIENTO:

El tratamiento será médico.

Comenzaremos de forma inmediata el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y de la fibrilación auricular. Posteriormente comenzaremos el tratamiento del hipertiroidismo. Se realizará anticoagulación.

-Internación en cuidados intermedios con monitorización cardiovascular y saturómetro de pulso.

-Reposo relativo en cama, semisentado

-Suspensión inicial de vía oral retomándola rápidamente en cuanto logremos cierta compensación con dieta hiposódica, normocalórica con restricciones hídricas.

-Oxigenoterapia con máscara de flujo libre.

-Movilización pasiva y activa de MMII para mantener el trofismo muscular y evitar la TVP.

-VVP con SGF 20 gotas/minuto + 2 gr KCl/l suero

-Protección gástrica con Ranitidina 50 mg cada 12 hs iv y gel de hidróxido de aluminio y magnesio 15 ml cada 6 horas entre las comidas.

Para tratar la falla cardíaca:

-Furosemide 20 mg iv que podremos reiterar según la evolución y servir para aliviar los elementos de falla cardíaca derecha. Controlaremos el potasio sérico ya que tiende a provocar hipopotasemia.

-Inicialmente se digitalizará a la paciente. Si la fracción de eyección es baja optaremos por digitalizar exclusivamente y estaré contraindicado beta bloquearlo. Se indicará digoxina en dosis de digitalización de 0,9 mg/m² de superficie corporal (habitualmente 1,5 mg) que completaremos en 24 hs iniciando con 0,5 mg iv, continuando con 0,25 mg cada 6 hs iv y continuando con una dosis de mantenimiento de 0,25 mg/día vo con control de digoxinemia (normal 1-2 ng/ml).

-Si el ecocardiograma muestra disminución de la fracción de eyección, estará contraindicado el uso de beta-bloqueantes. Si la fracción de eyección es normal, adicionaremos al tratamiento con furosemide y digoxina el uso de beta-bloqueantes sabiendo que esto conlleva un grave riesgo en caso de que la falla cardíaca no corresponda a una cardiopatía tiroidea por lo que deberemos ser muy cuidadosos en su administración y valorando la respuesta:

Propranolol inicialmente a dosis bajas como 10 mg cada 6 horas via oral aumentando progresivamente la dosis hasta obtener una dosis de beta-bloqueo adecuada la cual valoraremos mediante frecuencia cardíaca considerando la dosis correcta cuando la misma se encuentre en rangos normales (70-90 cpm).

El propranolol tiene indicación para tratar la falla cardíaca, tratar la fibrilación auricular y tratar la hipertensión arterial.

Tratamos la falla cardíaca con beta-bloqueantes ya que se trata de una falla cardíaca con gasto elevado en la cual la hiperdinamia está jugando un rol de importancia determinando la descompensación.

La falla cardíaca también puede mejorar al aumentar la tasa de bloqueo auriculo-ventricular y disminuir la frecuencia cardíaca que se encuentra elevada por la fibrilación auricular.

Una vez que se logre la dosis adecuada, podremos pasar a beta-bloqueantes de acción más larga como atenolol que se administra cada 24 horas. La dosis será variable según la respuesta del paciente pero en general es de 100 mg/día.

-Heparina cálcica en dosis de 10.000 UI por via subcutánea cada 8 horas como profilaxis de nuevos episodios embólicos a partir de cavidades cardíacas. Se controlará con KPTT llevando el mismo a 1,5-2 veces el valor de control basal. En caso de existir edema de pared, optaremos por heparina sódica intravenosa administrada en bolo inicial de 5.000 UI y posteriormente mantenimiento a razón de 1.000 UI/hora mediante bomba de infusión continua con control similar de KPTT.

Superpondremos con la heparinoterapia desde el inicio y durante 5 días warfarina en dosis inicial de 5 mg llevando el INR entre 2 y 3 y que se mantendrá mientras la paciente presente riesgo de embolia, es decir mientras presente fibrilación auricular. Deberemos mantener la anticoagulación con warfarina durante 4 semanas posterior al retorno a ritmo sinusal.

-Comenzaremos el tratamiento del hipertiroidismo. Se iniciará el tratamiento del hipertiroidismo con propiltiouracilo en dosis de 100 mg cada 8 horas. Una vez lograda la eufunción tiroidea, se disminuirá la

dosis para lograr una dosis de mantenimiento que oscila en los 75-100 mg cada 8 horas. El tratamiento se mantendrá durante un año de ser adecuada la respuesta para suspenderlo y valorando clínicamente la función tiroidea mediante dosificación hormonal con T3, T4 y TSH así como TSI. (la elevación de TSH es un parámetro precoz de que la paciente está entrando en hipotiroidismo. En este caso puede ser útil asociar T4 100 ug/día a los antitiroideos en lugar de disminuir la dosis de antitiroideos).

Con este tratamiento se compensará la paciente al llevarla al eutiroidismo lo que revertirá la signo-sintomatología en tiempo variable.

Los antitiroideos tienen un comienzo de acción lento (4-6 semanas).

En caso de no poder corregir el hipertiroidismo o frente a la recaída luego de la suspensión del tratamiento médico, se podrá indicar un nuevo ciclo de antitiroideos o se optará por tratamiento definitivo quirúrgico (tiroidectomía subtotal) o con radioyodos (I131).

-En caso de que la fibrilación auricular no revierta una vez logrado el eutiroidismo (60% reversiones al lograr el eutiroidismo) se intentará su cardioversión farmacológica y en caso de que ésta fracase, eléctrica.

-Procainamida 1 gramo v/o cada 6 horas con la precaución de que el paciente se encuentre digitalizado o beta-bloqueado para prevenir un aumento de la frecuencia ventricular.

-De persistir la fibrilación auricular, en caso de no presentar auriculomegalia (<4,5 cm) se realizará cardioversión de coordinación teniendo a la paciente anticoagulada durante un período de 4 semanas previo al tratamiento eléctrico y manteniendo la anticoagulación 4 semanas luego del mismo de ser exitosa la cardioversión. La cardioversión se realiza sincronizada comenzando con una carga de 100 Joules, con el paciente bajo sedación con midazolam.

CONTROLES:

Peso para valorar la regresión de edemas, frecuencia cardíaca, pulso, presión arterial, auscultación cardiovascular y pleuropulmonar. Posteriormente se evaluarán los síntomas y signos de hipertiroidismo.

En lo clínico interesa especialmente el control de crisis por la anticoagulación, Rx tórax que se reiterará de acuerdo a la evolución para el tratamiento de la falla cardíaca. Ecografía abdominal que será de interés para valorar la regresión de la ascitis.

Hemograma (posibilidad de plaquetopenia por heparina o agranulocitosis por PTU).

Funcional y enzimograma hepático por posible hepatotoxicidad de PTU.

Dosificación de T4, T3 y TSH para valorar función tiroidea mensual.

TSI para determinar la probabilidad de recidiva.

COMPLICACIONES:

En lo cardiovascular: Falla cardíaca severa que no responda al tratamiento instituido. Arritmias entre las cuales la más peligrosa es la fibrilación ventricular. Embolias sistémicas cuya sintomatología dependerá del sitio de impactación del émbolo pero que es de especial gravedad la embolia encefálica determinando un accidente vascular encefálico. TVP y TEP.

No creemos que ocurra una crisis tirotoxicica una vez iniciado el tratamiento pero estaremos atentos a su

posible aparición.

Cabe la posibilidad de que se compense el hipertiroidismo y evolucione de forma desfavorable la oftalmopatía.

Del tratamiento: hemorragias por la anticoagulación que ocurren en 10-20% de los casos y de la cual la más severa es la cerebral (1%). Agranulocitosis o hepatotoxicidad por PTU. Precipitación de IC severa por el uso de beta bloqueantes. Hipopotasemia por Furosemide.

EVOLUCIÓN:

Pensamos que será buena con el tratamiento instituido, inicialmente se compensará desde el punto de vista cardiovascular y luego progresivamente irá mejorando del hipertiroidismo. Valoraremos la hipertensión determinando si se corrige con el tratamiento del hipertiroidismo o si será necesario otro tipo de tratamiento para corregirla. De no compensarse el hipertiroidismo se recurrirá a tratamientos radicales (cirugía o I131).

PRONÓSTICO VITAL INMEDIATO:

Es grave por la existencia de IC severa pero pensamos que mejorará con el tratamiento instituido.

PRONÓSTICO VITAL Y FUNCIONAL ALEJADOS:

Ambos son buenos y dependerán del correcto tratamiento del hipertiroidismo y de la hipertensión arterial así como del abandono del hábito tabáquico. Valoraremos la cardiopatía de base inicialmente con algún estudio de detección de isquemia como puede ser la ergometría.

PROFILAXIS y REHABILITACIÓN:

Destacamos que el tratamiento de la falla cardíaca corresponde en primer término al del correcto tratamiento del hipertiroidismo. Con el tratamiento precoz del mismo hubiésemos evitado no solo la falla cardíaca descompensada sino la fibrilación auricular así como los episodios de embolia encefálica que podrían haber determinado secuelas severas (en caso que su origen sea cardiogénico).

En cuanto al hipertiroidismo, por tratarse la enfermedad de Graves-Basedow de un proceso autoinmune de etiología desconocida, no es posible prevenirlo.

Dentro de las medidas de profilaxis y rehabilitación destacamos la necesidad de abandonar el hábito tabáquico que es factor de riesgo de múltiples enfermedades.

Correcto control de la anticoagulación mientras persista la cardiopatía embolígena para evitar tanto fenómenos trombo-embólicos como hemorrágicos.

EN SUMA:

Mujer 40 años, hipertensa, fumadora que ingresa por cuadro de hipertiroidismo debido a enfermedad de Graves-Basedow en la cual diagnosticamos insuficiencia cardíaca global descompensada con fibrilación auricular constituyendo una cardiopatía tiroxica y con probable cardiopatía isquémico-hipertensiva de base. La parálisis está destinada a valorar la falla cardíaca, fibrilación auricular, hipertiroidismo y bocio. El tratamiento está destinado a la falla cardíaca y fibrilación auricular (valorando el posible uso de betabloqueantes agregado al uso de digoxina de acuerdo a la función cardíaca), evitar embolias sistémicas y tratar el hipertiroidismo. El pronóstico vital inmediato creemos que es bueno con la

terapéutica instituida siendo el alejado bueno. Se insistir en control de la hipertensión, abandono del hábito tabaquico y control de anticoagulación.