

ficar en parte la hipercoagulabilidad. Hay que tener en cuenta no obstante que en el caso clínico que presentamos, el estudio de trombofilia se realizó una vez estabilizada la paciente e iniciado el tratamiento por lo que es posible que alteraciones de la coagulación previa se hubieran corregido en el momento del estudio. Otro aspecto de interés en nuestro caso es el papel de la infección por *Salmonella sp* en la trombosis de pequeño vaso encontrada. Las bacteriemias por Gram negativos originan con frecuencia fenómenos de coagulación intravascular diseminada (CID). Además *Salmonella sp* tiene especial tropismo por el endotelio vascular pudiendo colonizar con frecuencia aneurismas aórticos y endoprótesis vasculares (5). Aunque en nuestra paciente no encontramos bacteriemia, la presencia de cultivo positivo de *Salmonella sp* en la úlcera isquémica y en una piomiositis detectada en la pieza de amputación puede sugerir una participación local de *Salmonella* en la trombosis de pequeño vaso. Concluimos que la CAD puede ser un factor desencadenante de isquemia arterial periférica grave, aunque hoy en día todavía faltan estudios de suficiente validez que lo avalen. La infección por *Salmonella sp* pudo actuar de adyuvante en la dramática isquemia observada.

**A. Velasco Guardado, M.C. Fernández González, L. Fuentes Pardo, J.A Torres Hernández', J. Pardo Lledias**

*Servicios de Medicina Interna III y 'Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario. Salamanca*

1. Worly JM, Fortenberry JD, Hansen I, Chambliss CR, Stockwell J. Deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis and femoral central venous catheters. *Pediatrics* 2004; 113 (1 Pt 1): e57-60.
2. Ho J, Pacaud D, Hill MD, Ross C, Harniwa L, Mah JK. Diabetic ketoacidosis and pediatric stroke. *CMAJ* 2005; 172: 327-8.
3. Carl GF, Hoffman WH, Passmore GG, Truemper EJ, Lightsey AL, Cornwell PE, Jonah MH. Diabetic ketoacidosis promotes a prothrombotic state. *Endocr Res* 2003; 29: 73-82.
4. Lavis VR, D'Souza D, Brown SD. Decompensated diabetes. New features of an old problem. *Circulation* 1994; 90: 3108-12.
5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, et al. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p. 2013-2033.

## Síncope e hipotiroidismo. Una relación razonable

Sr. Director:

El síncope es un síntoma definido como una pérdida de conciencia brusca, transitoria y autolimitada, con recuperación espontánea, completa y generalmente rápida (1,2). Está producido por una hipoperfusión cerebral global transitoria (1,2), y aunque es muy frecuente en la clínica diaria, su diagnóstico etiológico en muchos casos puede ser difícil, incluso tras exhaustivos estudios hospitalarios (3,4).

La asociación de hipotiroidismo (hipoT) y síncope sólo aparece en la literatura de forma anecdótica (5) (descriptores: Hypothyroidism AND syncope. Medline: 1964-2005) aunque

la prevalencia de ambos procesos sea muy alta y el hipoT pueda provocar alteraciones cardiovasculares que secundariamente pudieran cursar con síncope (6,7). En este mismo sentido, las guías de práctica del síncope, como la de la Sociedad Europea de Cardiología de 2004 (2) no incluyen la valoración de la función tiroidea en el estudio del síncope cuando es posible que el hipoT pueda favorecer en la aparición de síncope en determinados grupos de población, como planteamos a la vista del siguiente caso:

Paciente varón de 81 años, sin hábitos tóxicos y sin antecedentes de hipertensión arterial, diabetes o dislipemia. Tomaba finasteride por hiperplasia prostática. No antecedentes de cardiopatía, trastornos neurológicos o psiquiátricos. Máxima puntuación en el índice de actividades básicas la vida diaria. El paciente fue llevado a Urgencias tras haber sido encontrado inconsciente. La anamnesis para movimientos anormales, retrovulsión ocular, mordedura de la lengua o relajación esfinteriana fue negativa. La recuperación de la conciencia ocurrió en pocos minutos y fue completa, sin signos de focalidad neurológica ni somnolencia. La exploración física fue normal salvo por soplo sistólico en foco aórtico de intensidad II/VI. Las constantes vitales y la glucemia capilar fueron normales. En las exploraciones complementarias destacaba colesterol total 298 mg/dL, triglicéridos 117 mg/dL, TSH 64,5 µU/mL, T4 libre 0,39 ng/dL y T3 libre 1,46 ng/dL. Los anticuerpos anti-TPO 89,25 IU/ml (0-34). Resto normales. En el ECG hemibloqueo anterior izquierdo. En la radiografía de tórax, ecografía doppler de troncos supraaórticos y la ecografía tiroidea no mostraron alteraciones significativas. En la ecocardiografía transtorácica encontró una doble lesión aórtica con gradiente de 15 mm de Hg y regurgitación leve, sin otros hallazgos de interés. El electroencefalograma de vigilia, normal. La anamnesis dirigida para hipofunción tiroidea fue negativa. Se inició tratamiento con levotiroxina oral. Tras más de cuatro años de seguimiento ambulatorio el estudio funcional tiroideo normal (TSH 0,2 µU/mL y T4 L 18,7 ng/dL) y no ha presentado otros episodios sincopales.

La aparición de síncope es más frecuente en ancianos que otras edades de la vida, probablemente por que con la edad, cambios fisiológicos en la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el flujo cerebral, la sensibilidad de los barorreceptores, etc modifican la capacidad de adaptación del sistema cardiovascular (2) ;circunstancias que se verían amplificadas con la polifarmacia a que están sometidos muy frecuentemente estos pacientes. Por otra parte, el hipoT también tiene una elevada prevalencia en ancianos (del 6% sin incluir el hipoT subclínico) (8,9) y clínicamente sus manifestaciones son tan poco evidentes que son achacadas erróneamente al propio envejecimiento y no llega a hacerse el diagnóstico (8-10). A nivel cardiovascular el hipoT puede acompañarse de bajo gasto (causado por bradicardia, disminución del llenado ventricular o reducción de la contractilidad cardíaca), incremento de las resistencias vasculares sistémicas, alteraciones en la relajación diastólica cardíaca o alteraciones electrofisiológicas (desde prolongación del potencial de acción celular y alargamiento del intervalo QT hasta taquicardia ventricular y la torsade de pointes), siendo característico que estas alteraciones cardiovasculares, cuando son secundarias a la hipofunción tiroidea reviertan tras el tratamiento de la misma (6,7). En el caso que presentamos no se puede establecer una relación causal entre el hipotiroidismo detectado y el episodio sincopal, ya que no encontramos ninguna alteración cardiovascular significativa y tampoco podemos atribuir inequívocamente al tratamiento sustitutivo hormonal la ausencia de nuevos episodios sincopales, ya que muchos pacientes con un primer síncope no presentan recidivas. Sin embargo quisiéramos plantear la posibilidad de que el hipoT puede actuar como "precipitador" de síncope en determinadas circunstancias, y en este sentido, que podría ser útil la

determinación de función tiroidea en los pacientes con síncope de etiología incierta, especialmente sin son mayores.

**J. Barquero-Romero, J. Arrobas-Vacas<sup>1</sup>, F. M. Morales-Pérez<sup>2</sup>**

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Cardiología. Hospital Perpetuo Socorro. <sup>2</sup>Servicio de Endocrinología. Hospital Infanta Cristina. Complejo Hospitalario Universitario. Servicio Extremeño de Salud. Badajoz*

1. Kapoor WN. Syncope. N Engl J Med. 2000; 343: 1856-62.
2. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, et al., Task Force on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. Europace 2004; 6: 467-537.
3. García Civera R, Sanjuán Maneza R, Ruiz Granell R, Morell Cabedo S, Carlos Porres Azpiroz J, Ruiz Ros V, et al. Rendimiento diagnóstico de un protocolo de estudio del síncope de causa no aparente. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 425-30.
4. Dolz Aspas R, Samperiz Legarre P, Calvo Begueria E, Toyas Miazza C, Ruiz Ruiz F, Morales Rull JL, et al. Síncope: ¿muchos estudios y pocos diagnósticos? Rev Clin Esp 2004; 204: 9-13.
5. Macaulay MB, Shepherd RJ. Syncope in myxoedema due to transient ventricular fibrillation. Postgrad Med J 1971; 47: 361-3.
6. Klein I, Ojamaa K. Thyroid hormone and the cardiovascular system. N Engl J Med 2001; 344: 501-9.
7. González Vílchez F, Castillo L, Pi J, Ruiz E. Manifestaciones cardíacas del hipotiroidismo primario. Factores determinantes y respuesta al tratamiento. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 893-900.
8. Díez JJ. Hipotiroidismo en el anciano: importancia clínica y dificultades en el diagnóstico y tratamiento. Med Clin (Barc) 1998; 111: 742-50.
9. Roberts CG, Ladenson PW. Hypothyroidism. Lancet 2004; 363: 793-803.
10. American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. Endocrine Practice 2002; 8: 457-67.