TRABAJO ORIGINAL

REVISTA COSTARRICENSE DE CARDIOLOGIA

Miocardiopatía dilatada inducida por hipotiroidismo

Carlos Eduardo Bolaños Gómez,[1] Alejandro Sanabria Garita,[2] & Andrés Garzona Navas [3]*

1. Residente de Cardiología Posgrado UCR, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica
2. Cardiólogo Clínico, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica
3. Residente de Cardiología, Posgrado UCR, Hospital México, San José, Costa Rica

* Correspondencia: carlosbolanos.gomez@gmail.com

Recibido 30 de marzo de 2019. Aceptado 28 de julio de 2019.

Abreviaturas: MCD: Miocardiopatía dilatada; ECOTT: Ecocardiograma transtorácico.

RESUMEN

Las enfermedades tiroideas pueden producir cambios en la estructura y función del corazón. La miocardiopatía dilatada (MCD) con disfunción sistólica inducida por hipotiroidismo, es un fenómeno poco común. El presente artículo describe el caso de un hombre joven que presentó síntomas de insuficiencia cardíaca y se le diagnosticó MCD, con ecocardiografía que revelaba hipoquinesia global y disminución severa de la función sistólica del ventrículo izquierdo. El perfil tiroideo reveló un valor de TSH de 89 UI/dl, con T4 menor a 0.3 ng/ml. Con el tratamiento hormonal se documentó una mejoría progresiva de la función sistólica ventricular izquierda y del cuadro clínico del paciente.

Palabras clave: insuficiencia cardiaca, miocardiopatía dilatada, hipotiroidismo, hormona tiroidea.

ABSTRACT

Thyroid diseases could induce structural and functional changes of the heart.

Dilated cardiomyopathy (DCM) with systolic dysfunction provoked by hypothyroidism is an uncommon phenomenon. In this article we describe a case of young male that presented heart failure symptomatology and was diagnosed with DCM, echocardiography showed global hypokinesia with severe left ventricular systolic dysfunction. Thyroid analysis reveled a TSH of 89 IU/dl with T4 under 0.3 ng/ml. We documented progressive improvement of systolic left ventricular function and symptomatology with thyroid replacement therapy.

Key words: heart failure, dilated cardiomyopathy, hypothyroidism, thyroid hormone.

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada (MCD) es una patología que se caracteriza por una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que conlleva a un proceso de remodelado cardíaco y dilatación de la cavidad ventricular.[1] Su etiología puede ser idiopática o se le puede atribuir a causas de origen isquémico, hipertensivo, inflamatorio, entre otros. Las patologías tiroideas (hipo/hipertiroidismo) pueden producir cambios en la contractibilidad miocárdica, consumo de oxígeno miocárdico, gasto cardíaco, presión arterial y resistencias vasculares periféricas.[2] El presente reporte es de un paciente masculino joven que presenta un cuadro de MCD reversible por hipotiroidismo, la cual mejoró con el tratamiento con levotiroxina.

REPORTE DE CASO

Masculino de 26 años, ex tabaquista (5 paquetes/año, suspendió hace un año) sin antecedentes personales patológicos, o heredo-familiares de importancia.

Quien acude al servicio de emergencias médicas del Hospital San Juan de Dios, por cuadro crónico de 4 meses de evolución de intolerancia al ejercicio, disnea de moderados esfuerzos y edemas bipodálicos. Con empeoramiento de sus síntomas en la última semana, asociando disnea paroxística nocturna y ortopnea. No hay historia de pérdida de peso, fiebre, sincope, dolor torácico en ejercicio, lipotimia o palpitaciones.

CC BY NC SA

Al examen físico se documenta paciente obeso, taquipneico, alerta, orientado en espacio, persona y tiempo, afebril. Presenta voz gruesa, cuello grueso, no se palpa bocio, piel pálida, fría y seca. Con reflejos osteotendinosos (reflejo de tendón de Aquiles) con fase de relajación francamente lento. A la exploración del sistema cardiovascular, se documenta ingurgitación yugular a 45 grados, reflujo hepatoyugular presente, ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos audibles, con tercer sonido cardíaco presente (S3), con desplazamiento del choque de punta hacia el 6to espacio intercostal. Además, se evidencian campos pulmonares con crépitos bibasales. Abdomen era blando, depresible, no doloroso a la palpación, no datos de irritación peritoneal, sin onda ascítica o matidez desplazable. Con edemas bipodálicos presentes.

Durante el curso de la investigación del caso se le realiza hemograma, gases arteriales, pruebas de función renal y hepática, electrolitos completos, proteínas totales y fraccionadas. Documentando, anemia normocrómica-normocítica, leucograma y plaquetas normales. Gases arteriales con alcalosis metabólica, con hipoxemia, lactato normal. Con lesión renal aguda tipo renal, alteración de pruebas de función hepática con patrón hepatocelular. No trastorno electrolítico asociado. Con troponina negativa (0.144 mcg/l). Radiografía de tórax con cardiomegalia grado III-IV y electrocardiograma que evidenciaba bradicardia sinusal (frecuencia cardiaca 45 lpm), eje cardiaco en 60 grados, sin trastornos en conducción auriculoventricular o intraventricular, y no trastornos de repolarización.

Debido a su cuadro clínico, se decide ingresar a la Unidad de Cuidados Críticos Cardiológicos, del centro hospitalario, para completar estudios. Se le decide realizar un ecocardiograma transtorácico (ver figuras 1 a 3 y videos 1 a 3), en el cual se documenta ventrículo izquierdo con contractibilidad global severamente disminuida, fracción de eyección ventricular izquierda de 25%, disfunción diastólica severa grado III (restrictiva) (E/A= 2,55 y E/e' en 25), dilatación severa de aurícula izquierda (50 cc/m^2), insuficiencia mitral leve funcional por cierre restrictivo de valva posterior y derrame pericárdico moderado sin datos de taponamiento pericárdico. (ver tabla 1)

Tabla 1
Parámetros ecocardiográficos iniciales

Parámetro	Medida
Septum interventricular en diástole	11 mm
Dimensión interna del ventrículo izquierdo en diástole	64 mm
Pared posterior en diástole	11 mm
Grosor parietal relativo	0.34
Volumen de aurícula izquierda indexado	50 cc/m^2
Fracción de eyección promedio	25%
Relación E/A	2,55

'Fecha de realización 02/02/2018.

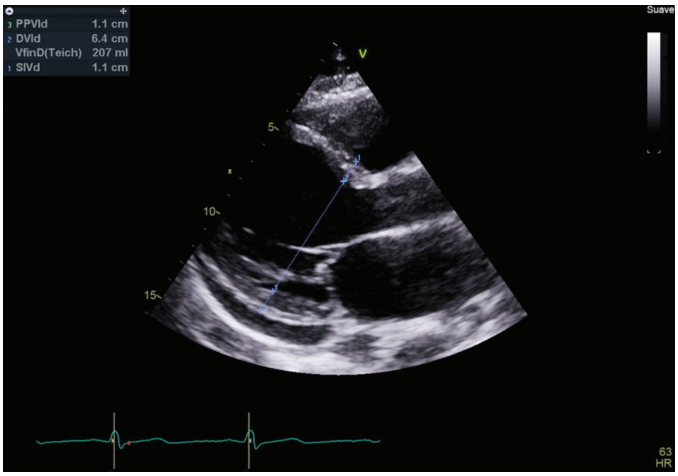


Figura 1. Diámetro diastólico VI en eje largo paraesternal.

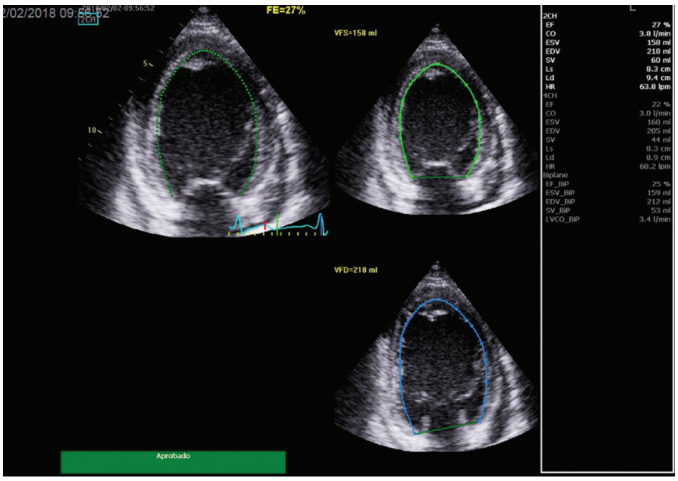


Figura 2. Cálculo de fracción de eyección automática ("speckle tracking"), con FE biplanar de 25 %.

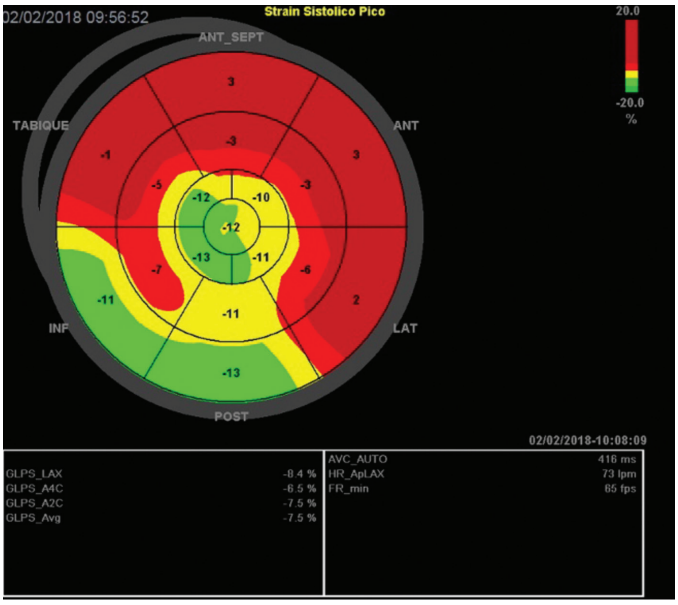


Figura 3. Representación de "ojo de buey" del strain longitudinal del VI. Strain promedio de -7.5%.

CC BY NC SA

Se concluye que cuadro es compatible con una MCD con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo de forma global. En vista de lo anterior se inicia tratamiento anti-falla cardíaca.

Como parte del abordaje diagnóstico de miocardiopatía dilatada se tomaron serologías por virus de (Ebstein Barr, Citomegalovirus, VIH, virus de hepatitis B y C) y enfermedad de Chagas, los cuales fueron negativos.

Debido a hallazgos en el examen físico del paciente, se realizó un perfil hormonal tiroideo, documentando TSH en 125 UI/ml, con T4 en menos de 0,30 ng/dl, compatible con hipotiroidismo primario. Se prescribió 50 ug por día de levotiroxina, ya que el cuadro era altamente sugestivo de miocardiopatía dilatada inducida por hipotiroidismo.

Fue valorado por el servicio de Endocrinología, de Hospital San Juan de Dios, quienes coinciden en que el cuadro es compatible con hipotiroidismo primario y recomiendan ampliar estudios. Se le realiza perfil de inmunidad tiroidea, el cual documentaba anticuerpos anti tiroglobulina y anticuerpos anti peroxidasa tiroidea positivos. Se le realiza un ultrasonido de glándula tiroides, compatible con tiroiditis crónica, sin evidencia de nódulos sugestivos de malignidad. Igualmente, se le completa perfil hormonal completo, el cual no evidencia alteraciones.

El Servicio de Endocrinología, recomienda titular la dosis de levotiroxina cada 4 semanas, de acuerdo a clínica y a perfil tiroideo control.

Debido a buena evolución clínica y mejoría sintomática se decide optimizar tratamiento antifalla cardíaca, que incluía enalapril, carvedilol y espironolactona y posteriormente se logra un manejo extrahospitalario. Se decide continuar control por consulta externa con perfil tiroideo y ecocardiograma control.

El ecocardiograma control 4 meses después de tratamiento sustitutivo hormonal, con TSH control en 75 IU/ml , documenta mejoría leve de la función sistólica de ventricular izquierda con dilatación leve de aurícula izquierda, insuficiencia mitral leve y patrón de llenado del ventrículo izquierdo grado II pseudonormalizado, sin evidencia de elevación de presiones de llenado auricular izquierda. (ver tabla 2).

Tabla 2
Parámetros ecocardiográficos control a los 4 meses

Parámetro	Medida
Septum interventricular en diástole	9 mm
Diámetro del ventrículo izquierdo en diástole	65 mm
Pared posterior en diástole	9 mm
Grosor parietal relativo	0,27
Volumen de aurícula izquierda indexado	39 cc /m^2
Fracción de eyección promedio	32 %
Relación E/A	2,33

El tratamiento antifalla cardíaca se mantuvo por 6 meses posterior al evento. Conforme fue mejorando la función ventricular, tolerancia al ejercicio y el peso (disminución de peso), el paciente fue experimentando episodios de hipotensión sintomática. Por lo anterior se decide ir suspendiendo poco a poco su tratamiento anti falla cardíaca, siendo espironolactona el primero en eliminarse, a los 8 meses se suspende enalapril y a los 10 meses el beta bloqueador.

De esta manera el paciente queda prácticamente al año de seguimiento sin tratamiento contra la falla cardíaca y aún así mantiene su mejoría clínica y de funcionamiento ventricular; en contexto de perfil tiroideo normal, con el tratamiento sustitutivo respectivo.

Finalmente, se le realiza un ecocardiograma control al año y dos meses, de la presentación clínica de su MCD. Se evidencia lo siguiente, (ver tabla 3, figura 4 a 6 y video 4).

DISCUSIÓN

La glándula tiroides y el corazón están estrechamente relacionados desde el punto de vista fisiológico. Lo anterior se pone de manifiesto por los predecibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos.

Tabla 3
Parámetros ecocardiográficos control al año y dos meses

Parámetro	Medida
Septum interventricular en diástole	9 mm
Diámetro del ventrículo izquierdo en diástole	47 mm
Pared posterior en diástole	8 mm
Grosor parietal relativo	0.34
Volumen de aurícula izquierda indexado	32 /m^2
Fracción de eyección promedio	50%
Relación E/A	1,09

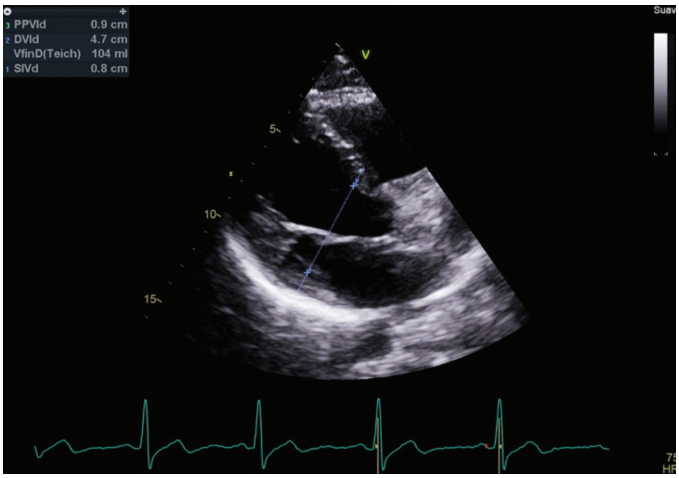


Figura 4. Diámetro Diastólico de VI eje largo paraesternal.

CC BY NC SA

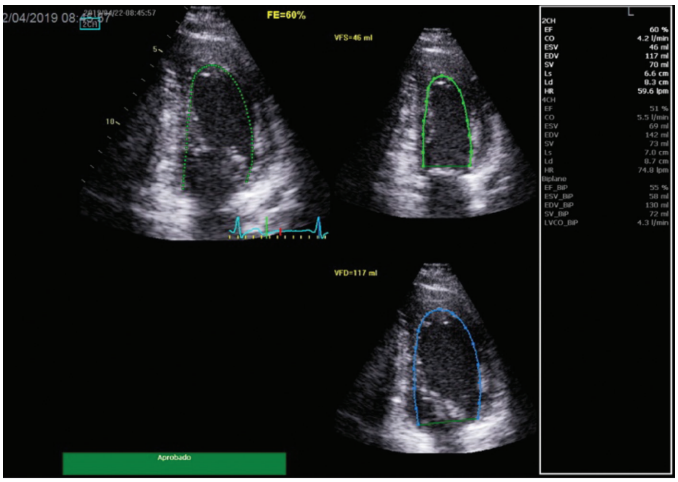


Figura 5. Cálculo FEVI por Auto EF, con Fe biplanar en 55%.

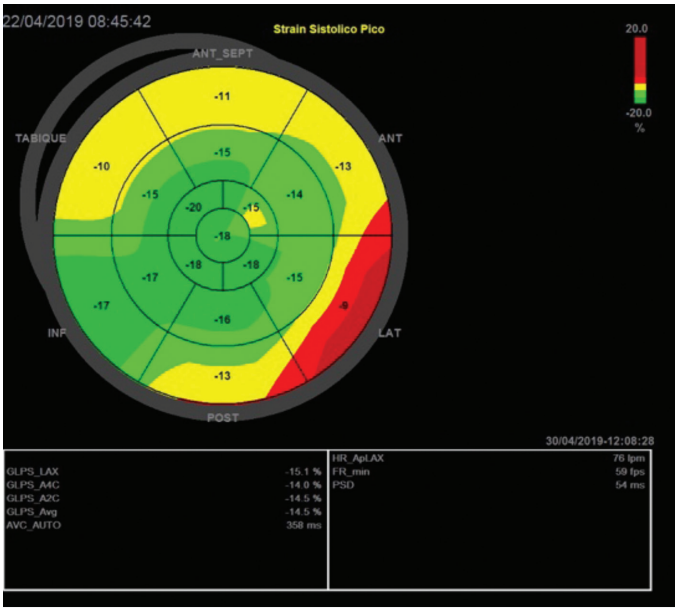


Figura 6. Representación de ojo de buey del Strain longitudinal del VI. Strain promedio 14.5%.

Los efectos de la hormona tiroidea en el corazón son provocados por una serie de efectos genómicos y no genómicos. El aumento en los niveles de hormona tiroidea desempeña un papel crucial en la transición del corazón fetal al fenotipo adulto.

El corazón depende principalmente de la triyodotironina (T3) debido a que no hay actividad significativa de la deiodinasa dentro de los miocitos, y la T3 se transporta directamente al miocito. Durante la vida adulta, la T3 modula las propiedades inotrópicas y lusitrópicas del miocardio, la contractilidad miocárdica y la función vascular. La T3 regula a la alza la transcripción de muchas proteínas estructurales y funcionales del corazón, como la calcio ATPasa del retículo sarcoplásmico, la cadena pesada alfa-miosina, los receptores beta-1 adrenérgicos, la ATPasa Na^+/ K^+, los canales de potasio dependientes de voltaje y los péptidos natriuréticos atriales y cerebrales. También regula a la baja algunos genes como la cadena pesada de la beta-miosina, el intercambiador de Na^+/ Ca^{++} , fosfolambánico, la proteína asociada a la transcripción 1 (TRa1) y la adenilil ciclasa tipo 5 y 6. Los efectos no genómicos de la hormona tiroidea en el corazón se relacionan con los cambios en el transporte de iones, transporte de glucosa y aminoácidos, y una serie de vías de señalización intracelular.[3,4,5]

El hipotiroidismo puede producir un fenotipo clínico de insuficiencia cardíaca a partir de diversos mecanismos que incluyen: bradicardia, contractilidad alterada, llenado diastólico alterado, resistencia vascular sistémica incrementada, hipertensión diastólica y disfunción endotelial.[6]

La anomalía cardiaca más constante reconocida en pacientes con hipotiroidismo manifiesto es el deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo caracterizada por una relajación miocárdica más lenta y un deterioro del llenado ventricular temprano.[7]

Hay pocos informes de casos hasta la fecha en la literatura, que mencionan MCD inducida por hipotiroidismo con disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo. Desde la primera descripción de MCD en cuatro pacientes con hipotiroidismo en 1918, se han publicado pocos casos de este tipo.[8]

Dentro los casos publicados, se encuentra el de Bezdah y colaboradores, quienes reportaron el caso de un paciente con hipotiroidismo severo y una miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca, que se recuperó con terapia con levotiroxina.[9] Ladenson y colaboradores, encontraron una alteración reversible en la expresión génica del miocardio en un hombre joven con miocardiopatía dilatada e hipotiroidismo.[10] Del mismo modo, Khochtali informó de dos estudios de caso que demuestran la MCD reversible causada por hipotiroidismo.[10]

En el presente estudio de caso, se evidencia la reversibilidad potencial de la insuficiencia cardíaca después del reemplazo con levotiroxina. Nuestro paciente había presentado síntomas de insuficiencia cardíaca y tenía hipoquinesia global del ventrículo izquierdo y función sistólica gravemente deprimida. Respondió bien a la terapia de reemplazo de hormona tiroidea junto con la terapia convencional para MCD, y durante el curso del tratamiento, su función de ventrículo izquierdo y sus síntomas clínicos mejoraron, lo que sugiere que la disfunción reversible de ventrículo izquierdo se debió al hipotiroidismo.[12,13,14]

CONCLUSIÓN

La miocardiopatía dilatada en la mayoría de los casos es una enfermedad idiopática con resultados progresivos e irreversibles. No obstante, en algunos casos, la MCD puede ser secundaria a ciertas causas bien documentadas y reversibles, como el consumo de alcohol, el embarazo, la taquicardia crónica no controlada, el hipertiroidismo e hipotiroidismo

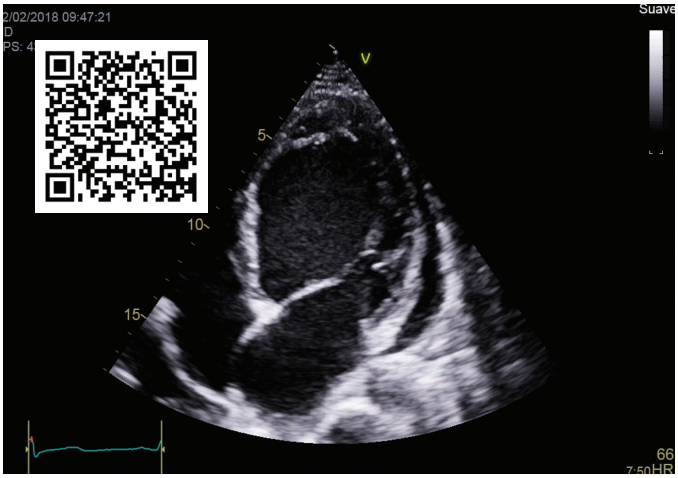
y el consumo de drogas. En la MCD reversible inducida por hipotiroidismo, el tratamiento de reemplazo con levotiroxina puede mejorar significativamente la función miocárdica. Por lo tanto, las pruebas de función tiroidea deben realizarse sistemáticamente en todos los pacientes con MCD para descartar el hipotiroidismo. Es claro que se requiere de más estudios para conocer más a fondo los mecanismos por los cuales el déficit de hormona tiroidea genera MCD.

BIBLIOGRAFÍA

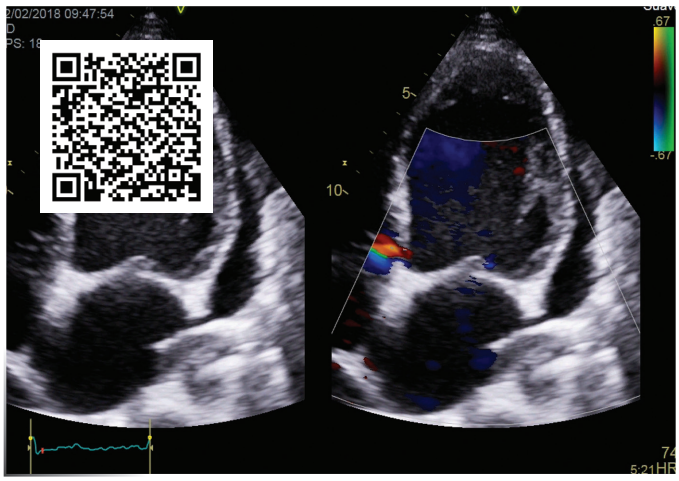
1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, Moss AJ et al. ¨Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. ¨ Circulation 2006; 113:1807-16.
2. Klein I. Endocrine Disorders and Cardiovascular Disease. En Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E editores. Braunwald's Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. 2016; 1793-1808.
3. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. Circulation 2007; 116:1725-35.
4. Fazio S, Palmieri EA, Lombardi G, Biondi B. Effects of thyroid hormone on the cardiovascular system. Recent Prog Horm Res 2004; 59:31-50.
5. Wieshammer S, Keck FS, Waitzinger J, Henze E, Loos U, Hombach V, et al. Acute hypothyroidism slows the rate of left ventricular diastolic relaxation. Can J Physiol Pharmacol 1989;67:1007-10.
6. Biondi B. Mechanisms in endocrinology: Heart failure and thyroid dysfunction. Eur J Endocrinol 2012; 167:609-18.
7. Crowley WF Jr., Ridgway EC, Bough EW, Francis GS, Daniels GH, Kourides IA, et al. Noninvasive evaluation of cardiac function in hypothyroidism. Response to gradual thyroxine replacement. N Engl J Med 1977;296:1-6.
8. Zondek H. Das myxodemherz. Munch Med Wochenschr 1918; 65:1180-3.
9. Bezdah L, Slimène H, Kammoun M, Haddad A, Belhani A. Hypothyroid dilated cardiomyopathy. Ann Cardiol Angeiol (Paris) 2004;53:217-20.
10. Ladenson PW, Sherman SI, Baughman KL, Ray PE, Feldman AM. Reversible alterations in myocardial gene expression in a young man with dilated cardiomyopathy and hypothyroidism. Proc Natl Acad Sci U S A 1992;89:5251-5.
11. Khochtali I, Hamza N, Harzallah O, Hamdi S, Saad J, Golli M, et al. Reversible dilated cardiomyopathy caused by hypothyroidism. Int Arch Med 2011; 4:20.
12. Salas S, Juliana. Hipotiroidismo con Insuficiencia Cardiaca, reporte de un caso. Revista BINASS, UCR. 200 ;565/03.
13. Acquatella H. Miocardiopatía dilatada: avances recientes y tratamiento actual. Revista Española de Cardiología 2000; 53 (suplemento 1): 19-27.
14. Iervasi G, Pingitore A, Landi P, Raciti M, Ripoli A, Scarlattini M, et al. Low-T3 syndrome: A strong prognostic predictor of death in patients with heart disease. Circulation 2003; 107:708-13.

CC BY NC SA

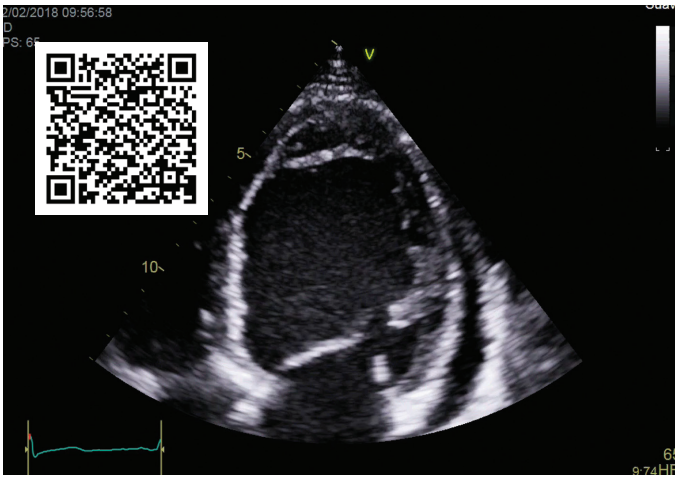
ANEXOS (VIDEOS)



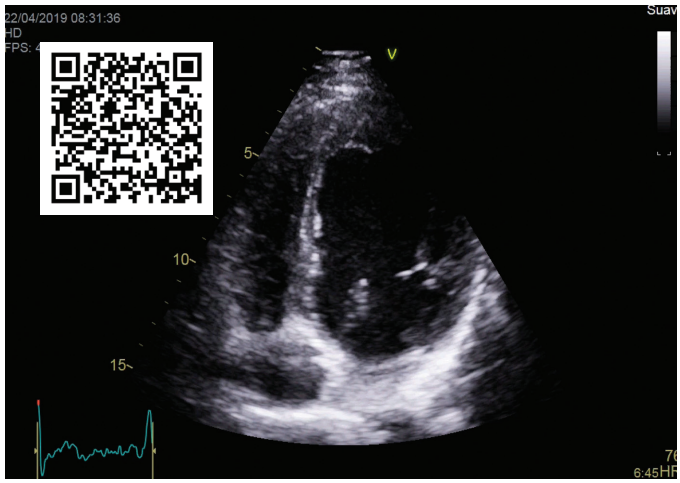
Video 1. Vista apical 4 cámaras, con dilatación VI y derrame pericárdico sobre la pared anterolateral.



Video 2. Vista apical 4 cámaras, evidencia insuficiencia mitral funcional.



Video 3. Vista apical 4 cámaras, enfocada en VI dilatado y con hipoquinesia global difusa.



Video 4. Vista apical 4 cámaras, mejoría en función sistólica VI, no se documenta derrame pericárdico.

CC BY NC SA