



Caso clínico

Miocardopatía dilatada secundaria a hipotiroidismo primario. Reporte de un caso



Dianelí L. Reyes Hernández^{a*}, Halbert Hernández-Negrín^a

^aServicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 7 de agosto de 2017

Aceptado el 20 de diciembre de 2017

Palabras clave:

Hipotiroidismo

Miocardopatía dilatada

Insuficiencia cardíaca

Keywords:

Hypothyroidism

Dilated cardiomyopathy

Heart failure

RESUMEN

El vínculo entre el hipotiroidismo y varias enfermedades cardiovasculares va más allá de la asociación con los factores de riesgo vascular clásicos. Sin embargo, la miocardopatía dilatada es una forma rara de presentación del hipotiroidismo. Se reporta el caso de una paciente femenina de 52 años que acude a urgencias por presentar tos húmeda, edema en miembros inferiores y disnea de esfuerzo, así como otros síntomas y signos típicos de hipotiroidismo. La radiografía de tórax revela cardiomegalia y el ecocardiograma informa ventrículo izquierdo dilatado, fracción de eyección disminuida y derrame pericárdico. La TSH estaba aumentada y T4 libre disminuida. Luego de comenzar tratamiento hormonal con levotiroxina se alcanzó la resolución de los síntomas y de las alteraciones radiológicas y ecocardiográficas. El presente caso resalta la importancia de realizar un interrogatorio exhaustivo y examen físico completo que aporten las pistas diagnósticas para sospechar el hipotiroidismo en pacientes con miocardopatía dilatada.

Dilated cardiomyopathy secondary to primary hypothyroidism. A case report

ABSTRACT

The link between hypothyroidism and several cardiovascular diseases goes beyond the association with classical vascular risk factors. However, dilated cardiomyopathy is a rare form of presentation of hypothyroidism. We report the case of a 52-year-old female patient who comes to the emergency room for having wet cough, lower limb edema and dyspnea on exertion, as well as other typical symptoms and signs of hypothyroidism. Chest x-ray reveals cardiomegaly and the echocardiogram reports dilated left ventricle, decreased ejection fraction and pericardial effusion. TSH was increased and free T4 was decreased. After starting hormonal treatment with levothyroxine, resolution of symptoms and radiological and echocardiographic alterations was achieved. The present case highlights the importance of a thorough interrogatory and complete physical examination that provide the diagnostic clues to suspect hypothyroidism in patients with dilated cardiomyopathy.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dianelirh@nauta.cu (Dianelí L. Reyes Hernández)

Introducción

La relación entre los desbalances en las hormonas tiroideas y el sistema cardiovascular, conocida hace más de 200 años, va mucho más allá del riesgo de fibrilación auricular en el hipertiroidismo y de la arterioesclerosis acelerada en el hipotiroidismo. Estos dos sistemas están íntimamente relacionados por su origen embrionario común y los efectos de las hormonas tiroideas en los principales componentes del sistema circulatorio: el corazón, los vasos sanguíneos y la sangre^{1,2}.

El incremento o la reducción de las acciones de las hormonas tiroideas en determinados mecanismos moleculares de expresión genética en el corazón y los vasos sanguíneos causan trastornos cardiovasculares de gran relevancia³⁻⁵.

Específicamente, el hipotiroidismo se ha asociado con una menor contractibilidad cardíaca, incremento de la resistencia vascular periférica y disminución del volumen sistólico⁵. Estos cambios se establecen de manera sutil e insidiosa. Frente a los llamativos signos y síntomas del hipertiroidismo, los hallazgos cardiovasculares en el hipotiroidismo son más discretos; los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar bradicardia, hipertensión diastólica leve, estrechamiento de la presión del pulso, precordio prácticamente inmóvil y disminución de la intensidad del impulso apical⁶⁻⁸.

La miocardiopatía dilatada es una forma rara de presentación del hipotiroidismo. En esta endocrinopatía, la insuficiencia cardíaca es poco común ya que el índice cardíaco es usualmente suficiente para las bajas demandas del oxígeno periférico^{1-3,6,8,9}.

En este artículo, presentamos el caso de una paciente de 52 años con una miocardiopatía dilatada acompañada de hipotiroidismo primario no diagnosticado previamente.

Caso clínico

Se trata de una paciente femenina de 52 años de edad con antecedentes de salud anterior que acude a urgencias por presentar, desde hace 10 días, decaimiento, tos húmeda y disnea de esfuerzo que empeora con el decúbito. Al realizarse un interrogatorio más profundo se recogen otros síntomas: astenia, intolerancia al frío, constipación y trastornos menstruales. La paciente era ama de casa, no tenía hábitos tóxicos y no destacó ningún antecedente patológico familiar. Al examen físico se constata facie mixedematosa (fig. 1), la piel era fría, seca y pálida, las mucosas hipocoloreadas y el pelo escaso. El panículo adiposo se encontró aumentado globalmente y el tejido celular subcutáneo estaba infiltrado en ambos miembros inferiores hasta el tercio inferior de las piernas con edema que no dejaba fóvea. El índice de masa corporal era de 32 kg/m². La glándula tiroidea no fue palpable. Se constataron subcrepitantes en los tercios medios de ambos campos pulmonares, pero existía matidez en ambas bases con murmullo vesicular abolido. La frecuencia respiratoria era de 25 respiraciones por minutos. En el sistema cardiovascular, los ruidos cardíacos eran de tono bajo, no se auscultaron soplos, la frecuencia cardíaca fue 88 latidos por minutos y tensión arterial de 100/60 mmHg. En el abdomen se constató hepatomegalia dolorosa de 3 cm por debajo del reborde costal. La voz era ronca, con bradilalia y bradipsiquia. La agudeza visual estaba disminuida y existía hiporreflexia osteotendinosa.



Figura 1 - Paciente con facie mixedematosa.

Los principales exámenes de laboratorio se recogen en la tabla 1. Las radiografías de tórax se muestran en la fig. 2. También se realizó electrocardiograma que mostró microvoltaje en las derivaciones estándar y lenta progresión del QRS en las derivaciones precordiales. El ecocardiograma transtorácico informó: fracción de eyección del ventrículo izquierdo en 35%, patrón de función diastólica restrictivo, función sistólica global moderadamente deprimida, aurícula izquierda dilatada, ventrículo izquierdo dilatado con disminución del cierre apexiano, hipocinesia de todos los segmentos septales, insuficiencia mitral severa, insuficiencia tricuspídea ligera y presencia de derrame pericárdico de moderada cuantía.

En ecografía de tiroides se aprecia una glándula de pequeño tamaño, lóbulo derecho que mide 7x4x10 mm, lóbulo izquierdo que mide 5x3x15 mm, istmo no mensurable.

Se transfundieron dos unidades de glóbulos rojos, se prescribió furosemida y enalapril y, de inmediato, se comenzó con tratamiento sustitutivo hormonal con levotiroxina sódica a dosis de 50 µg al día que después de dos semanas se incrementó a 100 µg. Esta dosis se fue ajustando en dependencia de la función tiroidea.

La paciente fue egresada asintomática y en el seguimiento a los 6 meses se constató la resolución de las manifestaciones clínicas, el IMC era de 28 kg/m². Los parámetros de laboratorio de seguimiento fueron los siguientes: hemoglobina 12,2 g/L, aspartato aminotransferasa 42 U/L, alanino aminotransferasa 46 U/L, colesterol 6,1 mmol/L, triacilglicéridos 1,5 mmol/L, lactato deshidrogenasa 365 U/L, creatinfosfocinasa 99 U/L, tirotrópina (TSH) 7,22 mUI/L y tiroxina (T4) 61 nmol/L. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal sin microvoltaje y, en la radiografía de tórax posteroanterior, el índice cardiotorácico fue normal y no existían signos de congestión

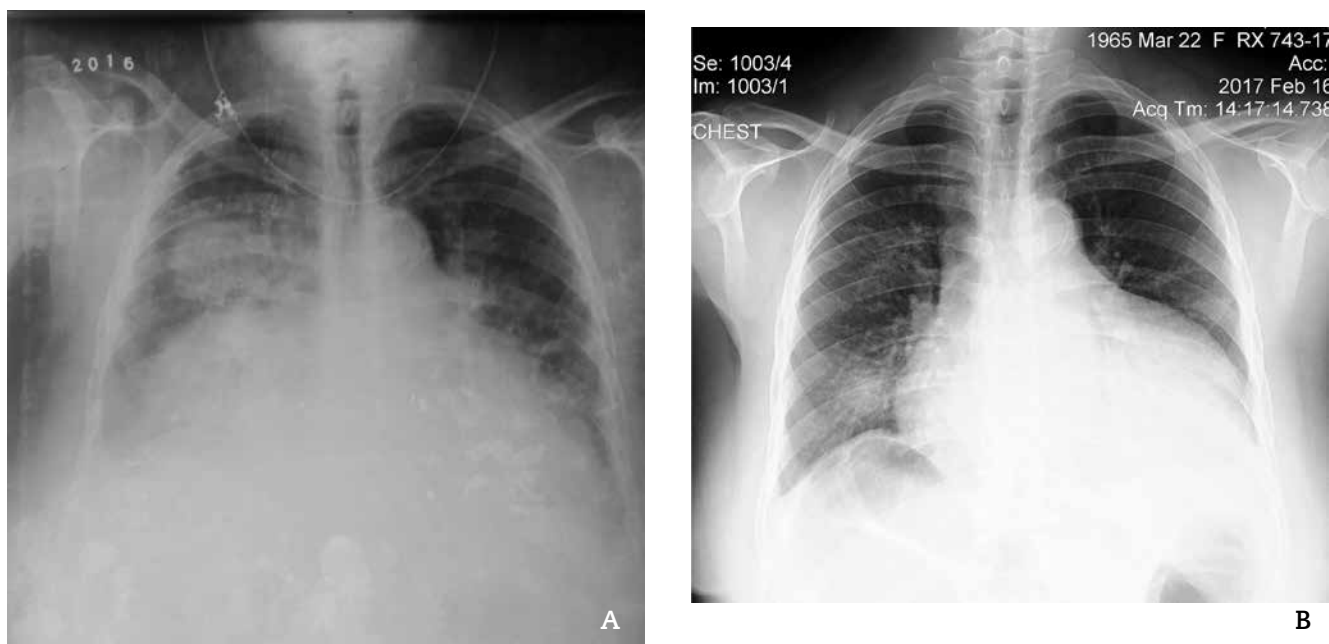


Figura 2 - Radiografía de tórax vista postero-anterior. A: realizada al ingreso, se observa derrame pleural bilateral y signos de congestión pulmonar; B: realizada después de tratamiento diurético, se observa cardiomegalia.

Tabla 1 - Resultados de las pruebas de laboratorio realizadas a la paciente.

Complementario	Resultado (Intervalo de referencia)*	Complementario	Resultado (Intervalo de referencia)*
Hemoglobina	6,0 g/dl (12-16)	Triacilglicéridos	1,83 mmol/L (0,46-1,60)
Hematocrito	18% (37-48)	Lactato deshidrogenasa	600U/L (200-400)
Volumen corpuscular medio	87fL (80-100)	Creatinfosfocinasa total	1213U/L (24-170)
Leucocitos	7700 x10 ⁹ /L (4500-1100)	Proteínas totales	65 g/L (60-80)
Neutrófilos	75% (40-70)	Albumina	43 g/L (35-52)
Linfocitos	23% (22-44)	Tirotropina (TSH)	100 mUI/L (0,4-4)
Eosinófilos	2% (0-8)	Tiroxina (T4) libre	11,42 nmol/L (52-154)
Plaquetas	157 por mm ³ (150-400)	Calcio	2,23 mmol/L (2,05-2,60)
Velocidad de sedimentación globular	16 mm/h (0-20)	Fósforo	1,43 mmol/L (1,00-1,50)
Glucemia	5,35 mmol/L (4,21-6,11)	Complemento C3	1,12 g/L (0,75-1,35)
Creatinina	74 mmol/L (47,6-113,4)	Complemento C4	0,15 g/L (0,09-0,36)
Ácido úrico	339,3 mmol/L (156-357)	Albuminuria	Negativa
Aspartato aminotransferasa	90U/L (hasta 46,0)	Hematíes en orina	0 (<3 hematíes/campo)
Alanino aminotransferasa	88,5U/L (hasta 49,0)	Leucocitos en orina	0 (<5 leucocitos/campo)
Gammaglutamiltranspeptidasa	40U/L (5-32)	Cilindros en orina	0
Fosfatasa alcalina	105U/L (100-290)	Serología VDRL	Negativa
Bilirrubina total	9 mmol/L (0- 17)	Antígeno de superficie virus de la Hepatitis B	Negativa
Colesterol total	8,44 mmol/L (3,87-6,71)	Anticuerpos contra virus de la Hepatitis C	Negativa
Colesterol VLDL	0,83 mmol/L (menor 0,90)	Serología VIH	Negativa

*Los intervalos de referencia usados en el Hospital Arnaldo Milián Castro son para adultos que no están embarazadas y que no tienen otras condiciones médicas que afecten los resultados. Por lo tanto, puede que no sean apropiados para todos los pacientes.

pulmonar. El ecocardiograma transtorácico evolutivo informó una fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 51%, insuficiencia mitral ligera, no dilatación de cavidades, no alteraciones de la motilidad regional, no derrame pericárdico.

Discusión

La combinación entre el agrandamiento cardíaco, las alteraciones hemodinámicas, electrocardiográficas, las elevaciones de las enzimas plasmáticas (creatinofosfocinasa, transaminasas y lactato deshidrogenasa), y el cuadro clínico típico de hipotiroidismo que presentó esta paciente, nos indicó que estábamos en presencia de lo que tiempo atrás se denominó: "corazón mixedematoso"; raro en la actualidad¹.

En la literatura consultada se reconoce que los componentes fisiopatológicos que pueden llevar a un paciente hipotiroideo a la insuficiencia cardíaca son: bradicardia, disminución de la precarga, incremento de la resistencia vascular periférica, incremento de la masa ventricular izquierda, función sistólica y diastólica comprometida, derrame pericárdico³. Consideramos que en nuestra paciente, la anemia severa también contribuyó a la insuficiencia cardíaca, por lo que decidimos transfundir dos unidades de glóbulos rojos.

Las alteraciones cardíacas se explican porque a nivel molecular se producen cambios en las proteínas contráctiles y en las proteínas transportadoras de calcio en el corazón^{3,6}. En esta entidad se observa una disminución en la expresión de los genes regulados positivamente por T3, α -MHC y SERCA2, mientras que la expresión de genes regulados negativamente se incrementa, tales como β -MHC y fosfolamban. Los cambios en la expresión génica son también similares a los que se encuentran en enfermedades cardíacas que progresan a insuficiencia cardíaca^{1,4,6}.

Luego de un año de hipotiroidismo, se genera una dilatación de cavidades y elongación del miocito secundaria a una adición de series de sarcómeros; además se observa una reducción en las arteriolas del miocardio. En consecuencia, esto puede ser la mayor evidencia de que el hipotiroidismo puede eventualmente llevar a una insuficiencia cardíaca distintiva^{1,3}.

Formas reversibles de miocardiopatía dilatada se pueden desarrollar secundarias a alcoholismo, embarazo, taquicardia crónica no controlada, uso de drogas y otras endocrinopatías diferentes al hipotiroidismo⁶. Todas estas etiologías fueron descartadas en esta paciente.

Los valores de la TSH y T4 indican que esta paciente sufría de un hipotiroidismo primario. A pesar de que en zonas yodo-suficientes, la causa más frecuente del hipotiroidismo primario es la tiroiditis crónica autoinmune (también conocida con enfermedad de Hashimoto)^{9,10}, esta etiología no se pudo confirmar en esta paciente porque en nuestra institución no se determinan anticuerpos antitiroideos. Los hallazgos ecocardiográficos de esta paciente coinciden con los reportados en la literatura en pacientes con miocardiopatía dilatada: fracción de eyección disminuida, ventrículo izquierdo dilatado, insuficiencia mitral y tricuspídea que puede ser severa, incluso aunque la exploración física no revele un soplo intenso y función diastólica que se encuentra en un rango desde normal a restrictivo⁸.

La paciente en cuestión presentó una mejoría clínica considerable luego del tratamiento con levotiroxina sódica. En ausencia de enfermedad cardíaca subyacente comprobada, la mejora de las alteraciones funcionales y estructurales cardiovasculares luego del tratamiento hormonal, constituyen

un argumento a favor de la implicación del hipotiroidismo en la génesis de la miocardiopatía dilatada^{3,4}.

El presente caso resalta la importancia de realizar un interrogatorio exhaustivo y examen físico completo que aporten las pistas diagnósticas para sospechar el hipotiroidismo en pacientes con insuficiencia cardíaca. Esta actitud diagnóstica permitirá indicar oportunamente la determinación de TSH, T4 y T3, y adoptar una conducta terapéutica acertada ante un paciente con una miocardiopatía dilatada potencialmente reversible con el tratamiento sustitutivo hormonal.

Responsabilidades éticas

Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia

Financiación

Esta investigación no tuvo fuentes de financiación.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Perel C, Echin M. Insuficiencia cardíaca y tiroides: Daño miocárdico en el hipotiroidismo. *Insuficiencia Cardíaca*. 2006;1(1):43-51.
2. Grais IM, Sowers JR. Thyroid and the Heart. *Am J Med*. 2014;127(8):691-8.
3. Vargas-Uricoechea H, Bonelo-Perdomo A, Sierra-Torres CH. Effects of thyroid hormones on the heart. *Clin Invest Arterioscl*. 2014;26(6):296-309.
4. Soto JR, Verbeke BSM. Disfunción tiroidea y corazón. *Rev Med Clin Condes*. 2015;26(2):186-97.
5. Ning N, Gao D, Triggiani V, Iacoviello M, Mitchell JE, Ma R, et al. Prognostic role of hypothyroidism in heart failure: A Meta-Analysis. *Medicine*. 2015;94(30):1-10.
6. Seol MD, Lee YS, Kim DK, Choi YH, Kim D-J, Park SH, et al. Dilated cardiomyopathy secondary to hypothyroidism: case report with a review of literatures. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2014;22(1):32-5.
7. Feldt-Rasmussen U, Klose M. Central hypothyroidism and its role for cardiovascular risk factors in hypopituitary patients. *Endocrine*. 2016;54:15-23.
8. Klein I. Trastornos endocrinos y enfermedades cardiovasculares. In: Zipes D, Libby P, Bonow R, Braunwald E, editors. *Braunwald's Heart Disease A textbook of cardiovascular medicine*. España: Elsevier; 2016. p. 1793-808.
9. Chaker L, Bianco AC, Jonklaas J, Peeters RP. Hypothyroidism. *Lancet*. 2017, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30703-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30703-1).
10. Gilbert J. Hypothyroidism. *Medicine*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mpmed.2017.05.009>.