



Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social

ISSN: 0443-5117

ISSN: 2448-5667

revista.medica@imss.gob.mx

Instituto Mexicano del Seguro Social

México

Curotto-Grasiosi, Jorge; Parquet, Carlos; Peressotti, Bruno; Colombo-Viña, Nicolás; Riccelli, Sabrina; Cordero, Diego; Machado, Rogelio
Insuficiencia cardíaca por hipotiroidismo primario. Revisión a propósito de un caso
Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 58, núm. 2, 2020, Marzo-, pp. 206-211
Instituto Mexicano del Seguro Social
Distrito Federal, México

DOI: <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M20000019>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457767703019>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc

Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Insuficiencia cardíaca por hipotiroidismo primario. Revisión a propósito de un caso

Heart failure due to primary hypothyroidism. Case report and review

Jorge Curotto-Grasiosi*, Carlos Parquet, Bruno Peressotti, Nicolás Colombo-Viña, Sabrina Riccelli, Diego Cordero y Rogelio Machado

Resumen

Introducción: Se reconoce la relación existente entre las hormonas tiroideas, el corazón y el sistema vascular periférico. Las hormonas tiroideas tienen relevantes acciones sobre el corazón y la circulación, y generan múltiples cambios, incluyendo alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre las células cardíacas a través de la expresión génica.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 63 años con diagnóstico al ingreso de miocardiopatía dilatada con fracción de eyección reducida, en quien se pensó en enfermedad coronaria como primera causa, debido a sus antecedentes, pero en su evolución se fueron presentando otras posibles etiologías.

Conclusiones: Se realizaron numerosos estudios diagnósticos complementarios, como cinecoronariografía, resonancia magnética cardíaca y análisis de laboratorio, entre otros, y se llegó a la conclusión de que la causa fue hipotiroidismo primario.

Palabras clave: Hipotiroidismo; Cardiomiopatía Dilatada; Insuficiencia Cardíaca

Abstract

Background: There are well-recognized relationships between thyroid hormones, heart and peripheral vascular system. Thyroid hormones have relevant actions on the heart and circulation, generate multiple effects including hemodynamic changes and exert mediated effects on cardiac cells through gene expression.

Clinical case: We present a 64-year-old woman with diagnosis of dilated cardiomyopathy with reduced ejection fraction, in whom coronary disease was thought of as the most probable etiology by clinical antecedents but in the evolution, other possible etiologies were to appear.

Conclusions: Numerous complementary diagnostic studies were carried out, such as cinecoronariography, cardiac nuclear magnetic resonance imaging, laboratory analysis, to name a few, and it was concluded that the etiological cause was due to primary hypothyroidism.

Keywords: Hypothyroidism; Cardiomyopathy, Dilated; Heart Failure

Hospital Militar Central, Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Servicio de Cardiología, Buenos Aires, Argentina

Correspondencia:

*Jorge Curotto-Grasiosi
E-mail: jorgecurotto@hotmail.com

Fecha de recepción: 21/12/2018

Fecha de aceptación: 02/03/2020

DOI: 10.24875/RMIMSS.M20000019

Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2020;58(2):206-211

<http://revistamedica.imss.gob.mx/>

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permayer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Las miocardiopatías constituyen un grupo de enfermedades que se expresan primariamente en el miocardio. La miocardiopatía dilatada es una condición idiopática que se debe a una alteración de la función sistólica ventricular, que conduce al remodelado cardíaco progresivo y a la dilatación de cavidades.¹ Algunas formas reversibles de miocardiopatía dilatada pueden desarrollarse a partir del consumo de alcohol, en el embarazo, por una taquicardia crónica no controlada, por hipotiroidismo o hipertiroidismo, uso de drogas y otras disfunciones endocrinas.^{1,2} La hormona tiroidea tiene un marcado efecto sobre el corazón y el sistema vascular.² El corazón es sensible a los cambios en las hormonas tiroideas, ya sea por hipotiroidismo o hipertiroidismo. El hipotiroidismo se asocia con bradicardia, hipertensión diastólica leve, presión de pulso estrecha y presión arterial media ligeramente aumentada. La disfunción diastólica es el hallazgo más común en pacientes con hipotiroidismo. Además, es común encontrar que la función sistólica ventricular izquierda se halla levemente disminuida, con una fracción de eyección y un volumen minuto ligeramente reducidos.^{2,3,4} La miocardiopatía dilatada es una rara presentación del hipotiroidismo;⁵ desde su primera descripción en cuatro pacientes hipotiroideos en 1918,⁶ pocos casos han sido publicados y la mayoría corresponden a adultos.^{7,8,9,10,11,12,13,14,15,16}

Presentamos el caso de una mujer de 63 años con diagnóstico al ingreso de miocardiopatía dilatada con fracción de eyección reducida, en quien se pensó como primera causa enfermedad coronaria por sus antecedentes, pero en su evolución se fueron presentando otras posibles etiologías y finalmente se llegó a la conclusión de que la causa fue un hipotiroidismo primario.

Caso clínico

Mujer de 63 años que acude a la consulta por disnea en clase funcional II, de 3 meses de evolución, ortopnea y disnea paroxística nocturna. La paciente presentaba tabaquismo y dislipidemia como factores de riesgo para enfermedad coronaria, y había abandonado el tratamiento con estatinas. Refirió como antecedente cardiológico un episodio de taquicardia paroxística supraventricular por reentrada nodal en el año 2013, que fue tratado exitosamente con ablación por radiofrecuencia. La paciente negó el consumo de alcohol y de drogas. En la exploración física se la encontró

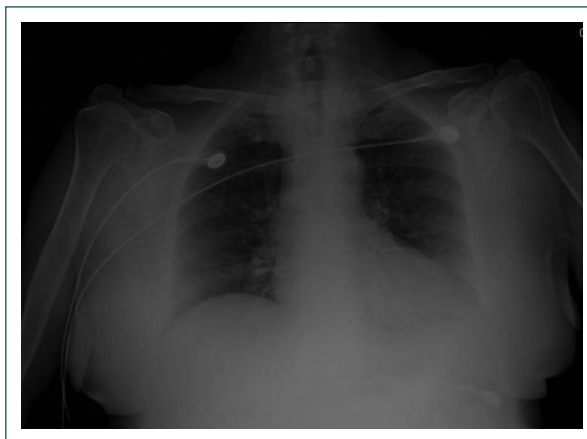


Figura 1. Radiografía de tórax en la que se observa un índice cardiotorácico aumentado y signos de insuficiencia cardíaca.

lúcida, ligeramente ansiosa, con peso de 70 kilos, altura de 1.75 metros e índice de masa corporal de 20 kg/m². La paciente no evidenciaba signos ni síntomas compatibles con hipotiroidismo. Se encontraba afebril, con buena perfusión periférica, sin lesiones cutáneas, tenía una presión arterial de 120/50 mmHg, una frecuencia cardíaca de 75 lpm, una frecuencia respiratoria de 16 rpm y una saturación periférica de oxígeno del 97%. El primer y el segundo ruidos eran normales; presentaba un soplo sistólico leve en mesocardio. No se observó edema en los miembros inferiores ni ingurgitación yugular. Con respecto al examen respiratorio, se encontró una regular entrada de aire bilateral, murmullo vesicular conservado y rales crepitantes en ambas bases pulmonares. No se evidenció foco neurológico. El electrocardiograma inicial mostró ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 75 lpm, bloqueo auriculoventricular de primer grado y extrasístoles ventriculares aisladas de dos focos. El laboratorio inicial mostró: hematocrito 39%, glucemia 89 mg/dl, urea 32 mg/dl, creatinina 1.08 mg/dl, creatina fosfocinasa 157 UI/l, sodio 140 mmol/l, potasio 4.1 mmol/l, calcio 9.2 mg/dl, hepatograma dentro de los parámetros normales, T Quick 55%, tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín 35 s, colesterol total 328 mg/dl, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL) 77 mg/dl, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) 253 mg/dl y triglicéridos 87 mg/dl. Se evidenció así la dislipidemia sin otra alteración de laboratorio. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia, con líneas B de Kerley (Fig. 1). El ecocardiograma Doppler reveló una miocardiopatía dilatada con

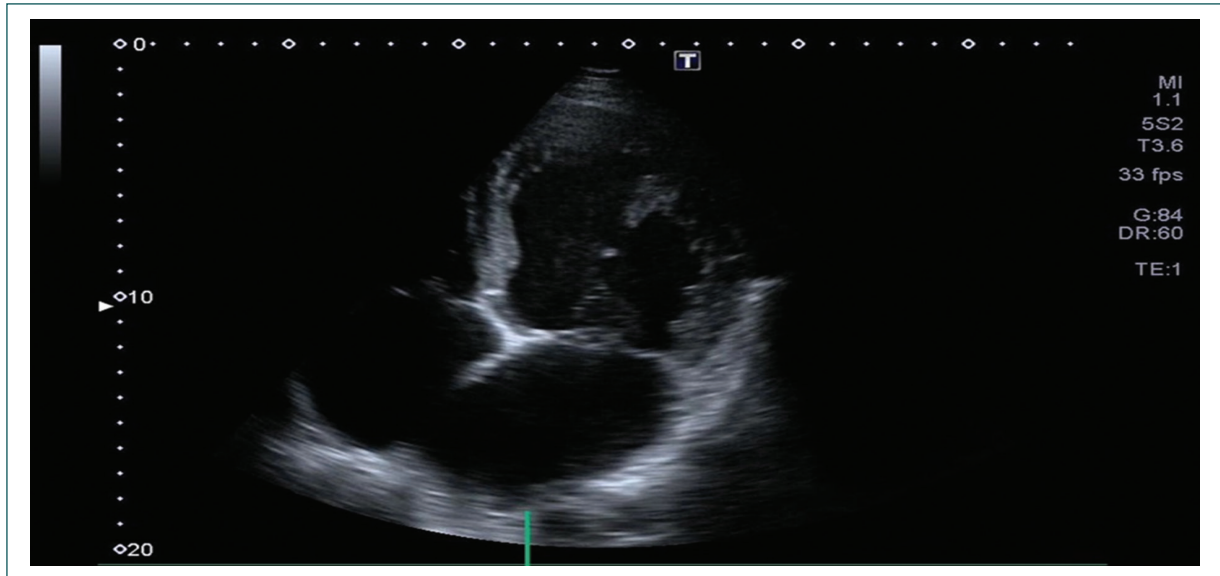


Figura 2. Ecocardiograma bidimensional eje de cuatro cámaras apical que muestra dilatación de cavidades izquierdas. Los segmentos apicales, inferiores posteriores y laterales medios presentan trabeculaciones y recesos intertrabeculares. Relación del miocardio no compacto/compactado de 1.5.

fracción de eyección reducida, con los siguiente parámetros: diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) 62 mm, diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DSVI) 41 mm, tabique interventricular 10 mm, pared posterior (PP) 9 mm, área aurícula izquierda (AI) 17 cm², diámetro de aorta (Ao) 34 mm y fracción de eyección de 38%; con moderado a grave deterioro de la motilidad global. Los segmentos apicales, inferiores posteriores y laterales medios presentaron trabeculaciones y recesos intertrabeculares con flujo sanguíneo en los recesos. La relación del miocardio no compacto/compactado fue de 1.5 (Fig. 2).

Debido a la edad de la paciente, a sus factores de riesgo para enfermedad coronaria y al cuadro clínico de ingreso por insuficiencia cardiaca con fracción de eyección reducida, el planteo diagnóstico inicial fue una miocardiopatía dilatada de probable origen coronario. Sin embargo, ante la aparición en el ecocardiograma de imágenes compatibles o sospechosas de miocardio no compacto, se decide realizar una resonancia magnética cardiaca con realce tardío con gadolinio. La unidad de insuficiencia cardiaca coincidió con el pedido y solicitó además un perfil tiroideo y serología para virus. La resonancia magnética cardiaca mostró: diámetro de fin de diástole del ventrículo izquierdo (DFDVI) 60 mm, volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo (VFDVI) 178 ml, volumen de fin de sístole del ventrículo izquierdo (VFSVI) 116 ml, fracción

de eyección del 34% y masa de 105 g/m². La función sistólica global del ventrículo izquierdo mostró deterioro grave con hipocinesia global. No se observó fibrosis parietal en el realce tardío de contraste. La conclusión fue una miocardiopatía dilatada con deterioro de la función sistólica de origen no isquémico necrótico, sin criterios actuales de miocardio no compactado (Fig. 3). La angiografía coronaria mostró tronco, descendente anterior (DA), circunfleja (CX) y coronaria derecha (CD) sin lesiones. La serología viral para Coxsackie, Echo, Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana y virus de las hepatitis B y C resultó negativa, y el estudio de hormonas tiroideas reveló una triyodotironina (T3) de 0.32 ng/ml, una tiroxina (T4) libre de 0.38 ng/ml y una hormona estimulante de la tiroides (TSH) de 124 µU/ml, con anticuerpos antitiroperoxidasa y anticuerpos antitiroglobulina dentro de los valores normales.

La paciente mejoró su sintomatología con la administración inicial de diuréticos y enalapril (5 mg/día), y tras conocer los valores de TSH empezó con levotiroxina (150 µg/día).

Luego de 6 semanas de tratamiento la paciente manifestó estar asintomática y con buena capacidad funcional. En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 70 lpm, sin bloqueo auriculoventricular de primer grado ni extrasístoles ventriculares. En el ecocardiograma se identificó una

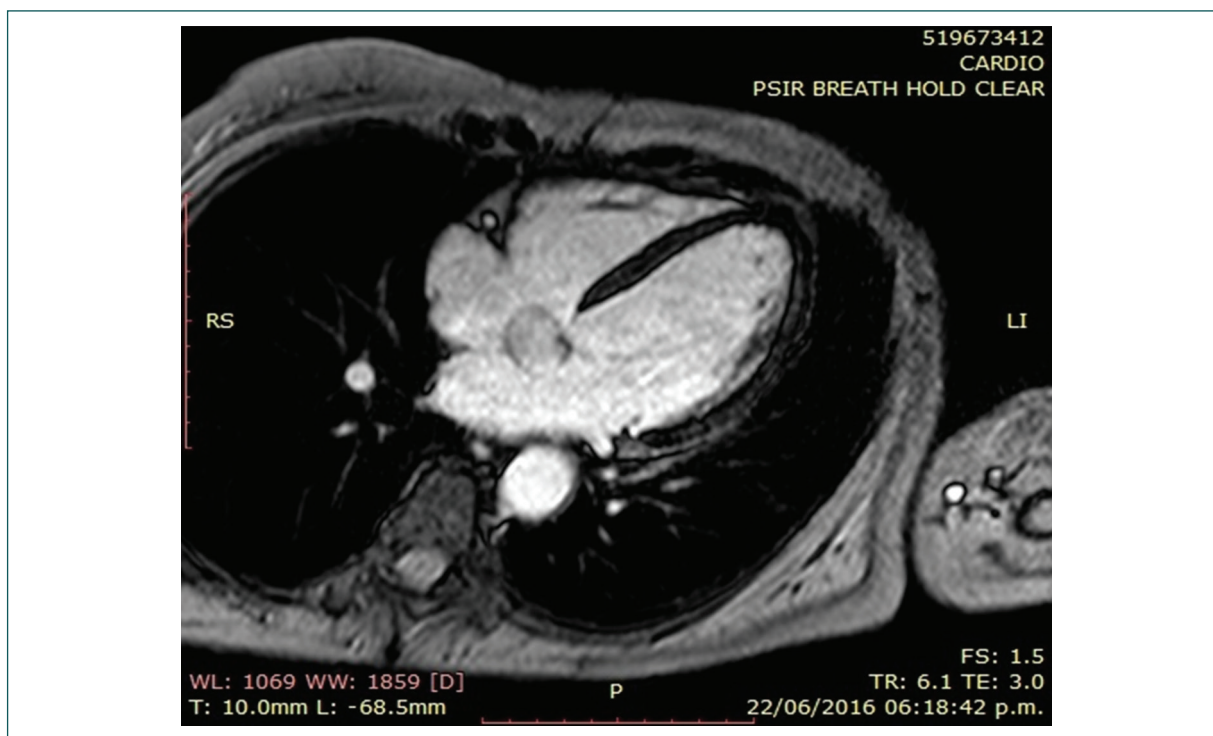


Figura 3. Resonancia magnética cardíaca que muestra una miocardiopatía dilatada no isquémica, sin fibrosis parietal en el realce tardío de contraste. Sin criterios de miocardio no compactado.

disminución del diámetro ventricular izquierdo y franca mejoría de la fracción de eyección. El valor de TSH luego de 6 semanas con tratamiento sustitutivo fue de 7 $\mu\text{U/ml}$.

Habiendo descartado las otras posibles causas de miocardiopatía dilatada con fracción de eyección reducida y dada la buena respuesta al tratamiento instaurado por su hipotiroidismo, se llegó al diagnóstico de miocardiopatía dilatada con fracción de eyección reducida por hipotiroidismo primario.

Discusión

Se diagnosticó una miocardiopatía dilatada que, luego de los exámenes complementarios, fue atribuida a un hipotiroidismo primario; la buena respuesta de la paciente al tratamiento hormonal lo corrobora. La etiología coronaria, así como la sospecha de miocardio no compacto, fue descartada. Otras causas de disfunción miocárdica, ya fueran tóxicas, inflamatorias o infecciosas, fueron también descartadas tras realizar estudios específicos o por ausencia de otros antecedentes de relevancia.

Las hormonas tiroideas desempeñan un papel muy destacado en la fisiología cardiovascular y su

disminución se acompaña de bradicardia, hipertensión arterial, reducción de la presión de pulso y disminución del gasto cardíaco.²⁻⁴ La alteración cardíaca más frecuente es la disfunción ventricular diastólica, con enlentecimiento de la relajación miocárdica y alteración de la fase de llenado rápido. A pesar de esto, la aparición de signos y síntomas de insuficiencia cardíaca es infrecuente, ya que el volumen minuto disminuido es, por lo general, suficiente para satisfacer las menores demandas metabólicas que caracterizan al hipotiroidismo.^{2,3,4} La disminución de la contractilidad miocárdica se explicaría por modificaciones en la expresión génica causadas por el déficit de hormona tiroidea (HT). Estas alteraciones se traducen en una menor actividad de la enzima Ca^{2+} -ATPasa del retículo sarcoplásmico y un aumento del inhibidor de esta última enzima, una proteína cuyo nombre es fosfolamban. Las dos participan en los flujos de calcio intracelular, importantes para el proceso contráctil del corazón, teniendo influencia tanto en la función sistólica como en la diastólica.² La frecuencia cardíaca disminuye, las funciones sistólica y diastólica se alteran, y con frecuencia aparece un derrame pericárdico. Simultáneamente, la precarga disminuye y la poscarga aumenta como consecuencia del incremento de la

rigidez arterial y de la resistencia vascular periférica, debido probablemente a la infiltración mixedematosa de la pared arterial.^{2,3,4} Las alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas sanguíneas inducidas por el hipotiroidismo conducen a grados importantes de hipercolesterolemia, lo que a su vez determina un proceso de aterosclerosis acelerada y el desarrollo de enfermedad coronaria. El mecanismo subyacente obedece a una disminución de los receptores hepáticos de LDL, como también de su actividad, lo que determina una disminución de la depuración sanguínea del colesterol LDL.⁴ La condición hipotiroidea puede prolongar el intervalo QT del electrocardiograma, lo cual es relevante porque hace a estos pacientes susceptibles a arritmias ventriculares. Por último, los pacientes hipotiroideos pueden desarrollar un derrame pericárdico rico en proteínas de lenta acumulación.^{2,3,4}

La existencia de una miocardiopatía dilatada asociada al hipotiroidismo fue descrita por Zondek, quien en 1918 comunicó que, en cuatro pacientes hipotiroideos, la bradicardia, la cardiomegalia y las alteraciones en el electrocardiograma se corregían con el tratamiento hormonal.⁶ En el año 1992, Ladenson, et al.⁷ observaron que con la hormonoterapia se resolvían también los síntomas de insuficiencia cardíaca en un paciente hipotiroideo. Posteriormente se han descrito varios casos clínicos de miocardiopatía dilatada debida a hipotiroidismo primario, en los que también se observó la remisión de los signos y síntomas con el tratamiento sustitutivo.^{5,8,9,10,11,12,13,14,15,16} Nuestro caso fue inicialmente complejo, debido a que la paciente tenía 63 años, era consumidora de tabaco y presentaba dislipidemia, lo cual nos hizo pensar en una enfermedad coronaria como primera causa, y que el hipotiroidismo fuera consecuencia de una disfunción hormonal en el contexto de una miocardiopatía dilatada con fracción de eyección reducida e insuficiencia cardíaca, ya que, como muestran publicaciones previas, en la insuficiencia cardíaca las disfunciones tiroideas son muy frecuentes, sobre todo el hipotiroidismo subclínico en pacientes mayores de 60 años.^{17,18,19,20} Finalmente, y luego de descartar todas las posibles causas, llegamos a la conclusión de que se trataba de una miocardiopatía dilatada por hipotiroidismo primario, pues se logró la remisión con el tratamiento sustitutivo.

Agradecimientos

Los autores agradecen a la Sra. Eleonora Vanasco la corrección del manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflicto potencial de intereses del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno que tuviera relación con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. 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.

Referencias

1. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29:270-6.
2. Klein I, Danzi S. Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007;116:1725-35.
3. Grais IM, Sowers JR. Thyroid and the heart. *Am J Med*. 2014;127(8):691-8.
4. Galli E, Pingitore A, Iervasi G. The role of thyroid hormone in the pathophysiology of heart failure: clinical evidence. *Heart Fail Rev*. 2010;15:155-69.
5. Kota SK, Tripathy PR, Kota SK, Jammula S, Meher LK, Modi KD. Primary hypothyroidism: uncommon presentation with reversible dilated cardiomyopathy in a young subject. *Int J Endocrinol Metab*. 2012;10(1):440-3.
6. Zondek H. Das myxodemherz. *Munch Med Wochenschr*. 1918;65:1180-3.
7. 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 USA*. 1992; 89:5251-5.
8. García-Martínez M, Rodrigo-Jarque I, Zuazola-Martínez MP. La insuficiencia cardíaca como primera manifestación del hipotiroidismo primario familiar. *Rev Esp Cardiol*. 1997; 50:670-2.
9. Brito D, Pedro M, Bordalo A, Orgando AL, Aguiar A, Gouveia R, et al. Dilated cardiomyopathy due to endocrine dysfunction. *Rev Port Cardiol*. 2003;22(3):377-87.
10. Bezdah L, Sliméne H, Kammoun M, Haddad A, Belhani A. Myocardiopathie dilated origine myxoedemateuse. *Ann Cardiol Angeiol*. 2004;53:217-20.

11. Stănescu C, Branidou K, Ranetti EA. Heart failure and dilated cardiomyopathy associated with severe longstanding untreated hypothyroidism. *Rom J Intern Med*. 2007; 45:77-83.
12. Bhardwaj R. Hypothyroidism presenting as dilated cardiomyopathy. *Med J Armed Forces India*. 2009;65:284-6.
13. Khohtali 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.
14. Saad AK, López-Soutríc G, Nowicky Y, Lerman J, Vázquez-Blanco M. Hipotiroidismo, miocardiopatía dilatada y síndrome nefrótico durante el embarazo. *Medicina*. 2011;71:45-8.
15. Seol MD, Lee YS, Kim DK, Choi YH, Kim DJ, Park SH, et al. Dilated cardiomyopathy secondary to hypothyroidism: case report with a review of literatures. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2014;22(1):32-5.
16. Madan N, Tiwari, Stampfer M, Schubart U. Hypothyroid heart: myxoedema as a cause of reversible dilated cardiomyopathy. *BMJ Case Report*. 2015;2015:bcr2015212045.
17. Gencer B, Collet TH, Virgini V, Bauer DC, Gussekloo J, Cappola AR, et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: an individual participant data analysis from 6 prospective cohorts. *Circulation*. 2012;126:1040-9.
18. Curotto-Grasiosi J, Peressotti B, Machado RA, Filipini EC, Angel A, Delgado J, et al. Improvement in functional capacity after levothyroxine treatment in patients with chronic heart failure and subclinical hypothyroidism. *Endocrinol Nutr*. 2013;60(8):427-32.
19. Silva-Tinoco R, Castillo-Martínez L, Orea-Tejeda A, Orozco-Gutiérrez J, Vázquez-Díaz O, Montaña-Hernández P, et al. Developing thyroid disorders is associated with poor prognosis factors in patient with stable chronic heart failure. *Int J Cardiol*. 2011;147:e24-5.
20. Rodondi N, Newman AB, Vittinghoff E, Rekenreire N, Satterfield S, Harris T, et al. Subclinical hypothyroidism and the risk of heart failure, other cardiovascular events, and death. *Arch Intern Med*. 2005;165:2460-6.

Cómo citar este artículo:

Curotto-Grasiosi J, Parquet C, Peressotti B, Colombo-Viña N, Riccelli S, Cordero D, et al. Insuficiencia cardiaca por hipotiroidismo primario. Revisión a propósito de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(2):206-211.