Miocardopatía dilatada reversible asociada a hipotiroidismo severo

Gabriel Pérez Baztarrica¹, Rubén Mayer¹, Xavier Gallegos¹, Giovanni Martínez¹, Rafael Porcile.¹

¹ Departamento de Cardiología y fisiología. Hospital Universitario.
Universidad Abierta Interamericana. Facultad de medicina. Buenos Aires, Argentina.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto comercial, financiero, personal u otras relaciones con otras personas u organizaciones que podrían influir inadecuadamente en este trabajo.

Recibido el 23 de mayo 2017 / Aceptado el 18 de julio 2017

Rev Chil Cardiol 2017; 36: 132-135

Reversible Dilated Cardiomyopathy in hypothyroidism: Case report.

Dilated cardiomyopathy is usually not reversible. In a few cases diverse etiologies can be treated and cardiomyopathy may disappear or improve significantly. The case of a young man with hypothyroidism and dilated cardiomyopathy is presented. After

thyroid hormone replacement, a severe left ventricular dysfunction became reverted.

Keywords: Dilated, Cardiomyopathy, hypothyroidism.

Correspondencia:
Gabriel Pérez Baztarrica, MD
Portela 2975 (1437).
Buenos Aires. Argentina.
TE (054) 1149187561.
gpbaztarrica@yahoo.com

Introducción:

La miocardiopatía dilatada (MD) es una entidad caracterizada por daño miocárdico, en la gran mayoría de los casos irreversible, con una evolución progresiva y de mal pronóstico. En unas pocas ocasiones es posible identificar una etiología cuyo tratamiento conlleva la posibilidad de revertir el daño miocárdico, con mejoría notable del cuadro clínico y del pronóstico (disfunción tiroidea, taquicardia crónica no controlada y drogas, entre otras). Se presenta el caso de un hombre joven con antecedentes de hipotiroidismo, con severa disfunción sistólica y hospitalizaciones reiteradas por insuficiencia cardíaca (IC), que revirtió clínicamente y cuyos parámetros ecocardiográficos mejoraron significativamente luego de la administración de hormonoterapia sustitutiva.

Caso clínico:

Hombre de 38 años con antecedentes de hipertensión arterial y hospitalizaciones reiteradas por IC entre el 2009-2012. Por ecocardiografía se evidenció una dilatación de ventrículo Izquierdo (DDVI 63) con hipocinesia global y

severo deterioro de la función sistólica con una fracción de eyección (FE) de 32% (Fig. 1A). Durante su seguimiento se descartó enfermedad coronaria (cinecoronariografía sin lesiones angiográficas significativas), miocarditis (falta de antecedentes, cuadro clínico, resonancia magnética y ausencia de uso de drogas). El único dato de relevancia clínica fue el diagnóstico en 2012 de hipotiroidismo severo, con TSH de 150 mUI/dl. No presentaba otros signos o síntoma de hipotiroidismo. Se instauró el tratamiento para IC crónica (enalapril, eplerenona, carvedilol) agregándose levotiroxina 100 microgramos/día. Sin embargo, al cabo de unos meses el paciente abandonó toda medicación cardiológica, continuando únicamente con el tratamiento endocrinológico. A partir de ese momento permaneció totalmente asintomático.

En mayo de 2016 se hospitalizó por un cuadro de dolor retroesternal atípico e hipertensión arterial 190/110 mmHg, sin signos de IC al examen físico. En el ecocardiograma el VI presentaba diámetros conservados (DDVI 47) y deterioro leve de la función sistólica (FE 50%) (Fig. 1B). En el laboratorio se evidenció una TSH de 15 mUI/dl y T4 libre de 2,5 ng/dl; el resto de los parámetros bioquími-

Figura 1.

A) Imagen ecocardiografía que evidenció dilatación del VI (DDVI 63 mm) con una FE 32%. Se detallan los valores de laboratorio y ecocardiográficos antes de iniciar el tratamiento de sustitución hormonal. B) Se evaluaron los mismos parámetros luego de 12 meses de tratamiento con levotiroxina, 150 mg al día, observándose una sustancial mejoría de los mismos.

Pie de Figura 1. Ecocardiograma modo M que muestra las mediciones de ventrículo izquierdo y niveles de TSH antes (a izquierda, A) y después (a derecha, B) del tratamiento con levotiroxina

cos fueron normales. Se instauró tratamiento de su hipertensión arterial y ajuste de su hormonoterapia tiroidea. Una RM cardíaca con gadolinio mostró un VI de volúmenes y función sistólica conservadas, con engrosamiento y motilidad parietal normales.

Discusión:

El hipotiroidismo como factor etiológico de la miocardiopatía dilatada es sumamente infrecuente, especialmente ahora en que tanto el diagnóstico como el tratamiento son sencillos y accesibles.¹ Existe considerable evidencia de que una función tiroidea disminuida es un factor agravante de la insuficiencia cardíaca, mediado por alteración de los lípidos y aterosclerosis acelerada, inotropismo y cronotropismo negativo, estimulación de la fibrosis miocárdica, aumento de la post-carga e inducción de un programa genético que se asemeja al de la hipertrofia patológica.^{2-3,4} Las hormonas tiroideas, principalmente la T3, ejercen sus acciones celulares a través de la unión a los receptores nucleares de la hormona tiroidea en el miocito. La unión de estos receptores a la T3 conduce a la transcripción óptima de secuencias específicas de ácido desoxirribonucleico (ADN); estos genes codifican tanto proteínas regulatorias como estructurales relacionadas con la función contráctil (Cadena pesada β – miosina y fosfolambano entre otras).⁵

En el paciente presentado, si bien otros mecanismos como la hipertensión arterial muy probablemente contribuyeron en alguna medida al daño de la función ventricular, la severidad y duración del hipotiroidismo y la posterior mejoría clínica y de los parámetros ecocardiográficos con levotiroxina surgen como las causas más directas del

daño miocárdico inicial y de su ulterior recuperación, respectivamente.

Dos aspectos de este caso clínico llamaron poderosamente la atención: 1) la ausencia de síntomas generales como fatiga y debilidad, al punto de permitirle realizar importante actividad deportiva sin limitaciones, 2) la ausencia de derrame pericárdico. Infrecuentemente, el hipotiroidismo puede presentarse de forma atípica y afectar exclusivamente al sistema cardiovascular, lo que parece explicar lo ocurrido en este paciente (no presentaba otros síntomas y/o signos asociados al hipotiroidismo). La ausencia de derrame pericárdico, el hallazgo por lejos más frecuente en la afectación cardíaca del Hipotiroidismo (en particular en sus formas más severa y de larga evolución), fue un dato inesperado. Sin embargo, también fue observado en dos casos publicados de hipotiroidismo severo y miocardiopatía.⁶

Conclusión:

El hipotiroidismo severo como causa de MD, si bien es bastante infrecuente, debe incluir en la búsqueda etiológica de los casos de miocardiopatía de causa no aclarada. El diagnóstico es expedito y el tratamiento relativamente sencillo, con la posibilidad de reversión completa, o casi completa, del daño miocárdico y, por lo tanto, de la mejoría clínica y del pronóstico de estos pacientes. Las manifestaciones sistémicas, así como el derrame pericárdico, manifestaciones clásicas del hipotiroidismo avanzado, pueden estar ausentes en la miocardiopatía hipotiroidea lo cual debe tenerse en consideración para no descartar el diagnóstico.

Referencias

1. KASPER E, AGEMA W, HUTCHINS G, DECKERS J. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinic pathologic review of 673 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 586-590.
2. PINGITORE A, LANDI P, RACITI M, RIPOLI A, SCARLATTINI M, L'ABBATE A, et al. Low-T3 syndrome: a strong prognostic predictor of death in patients with heart disease. *Circulation.* 2003; 107:708 –713.
3. VARGAS-URICOECHEA H, BONELO-PERDOMO A. Thyroid dysfunction and heart failure: mechanisms and associations. *Curr Heart Fail Rep.* 2017; 14:48-58.
4. MARTÍNEZ F. Thyroid hormones and heart failure. *Curr Heart Fail Rep.* 2016; 21:361-364.
5. IRWIN K, DANZI S. Thyroid Disease and the Heart. *Circulation.* 2007; 116:1725-1735.
6. SHUVY M, TAYERSHIFMAN O, NUSAIR S, PAPPO O, LOTAN C. *Cardiovasc Pathol.* 2009; 18: 183-186.