La insuficiencia cardíaca como primera manifestación del hipotiroidismo primario familiar

Miguel García Martínez, Ignacio Rodrigo Jarque y María Pilar Zuazola Martínez

Unidad de Cardiología. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Elda. Alicante.

insuficiencia cardíaca/ hipotiroidismo primario/ miocardiopatía congestiva

El hipotiroidismo raramente causa insuficiencia cardíaca en un corazón previamente sano. Presentamos un caso de hipotiroidismo primario familiar en un paciente joven, que clínicamente se inició con disnea, hemoptisis y elevación de la creatinfosfocinasa sérica. Las exploraciones complementarias revelaron la existencia de una miocardiopatía dilatada que pudo atribuirse al hipotiroidismo. Dado el mal pronóstico de la miocardiopatía dilatada, se subraya la necesidad de identificar aquellas formas susceptibles de ser revertidas tras el tratamiento adecuado.

HEART FAILURE AS THE INITIAL MANIFESTATION IN FAMILIAL PRIMARY HYPOTHYROIDISM

Heart failure is not a common manifestation of hypothyroidism if there is no underlying heart disease. We report a case of familial primary hypothyroidism in a young male, that clinically onset with dyspnea, hemoptysis and serum CPK elevation, and in which further explorations revealed a dilated cardiomyopathy due to hypothyroidism. Because of its bad prognosis, we underline the need to identify those cases of dilated cardiomyopathy that can be treated with the appropriate therapy.

(*Rev Esp Cardiol* 1997; 50: 670-772)

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada comienza frecuentemente como insuficiencia cardíaca de grado avanzado. Una vez iniciados los síntomas, el deterioro de la función ventricular es progresivo. La tasa de mortalidad anual se sitúa entre el 4 y el 10%, pese a los nuevos tratamientos vasodilatadores, y el trasplante es generalmente la única opción terapéutica que puede cambiar la historia natural[1]. Dado el mal pronóstico, resulta primordial la identificación de aquellos casos susceptibles de ser revertidos tras la instauración del tratamiento oportuno.

Presentamos un caso de insuficiencia cardíaca como manifestación inicial de una miocardiopatía dilatada secundaria a hipotiroidismo primario familiar, resaltando la importancia del diagnóstico diferencial para esclarecer aquellos casos cuya presentación atípica puede confundir la orientación diagnóstica inicial.

Correspondencia: Dr. M. García Martínez.
Plaza de Ruperto Chapí, 1, 4.º. 03001 Alicante.

Recibido el 20 de noviembre de 1996.
Aceptado para su publicación el 17 de febrero de 1997.

CASO CLÍNICO

Varón de 26 años que acudió a urgencias por disnea y expectoración hemoptoica. Como antecedente familiar únicamente refería que su madre había sido diagnosticada de miocardiopatía dilatada, sin aportar informes médicos detallados. Entre los antecedentes personales destacaban: fumador, anemia de etiología no filiada desde hacía 4 años, hiperuricemia e hipercolesterolemia. Un año antes presentó un cuadro de astenia y dolor abdominal con elevación de las transaminasas, que se diagnosticó de «hepatitis». Era bebedor de una media de 60 g de alcohol a la semana y practicaba ejercicio físico con regularidad.

Tres semanas antes del ingreso tuvo un cuadro de disnea de esfuerzo progresiva que al ingreso era de mínimos esfuerzos, así como tos nocturna y expectoración hemoptoica.

En la exploración física destacaban una presión arterial (PA) de 100/60 mmHg, una frecuencia cardíaca de 100 lat/min y una frecuencia respiratoria de 20 rpm. El paciente no era obeso y presentaba discreta palidez cutáneo-mucosa y subictericia conjuntival. No se apreciaba bocio, aunque sí ingurgitación yugular a 4 cm del manubrio esternal. La auscultación cardíaca

Fig. 1. Radiografía postero-anterior de tórax al ingreso.

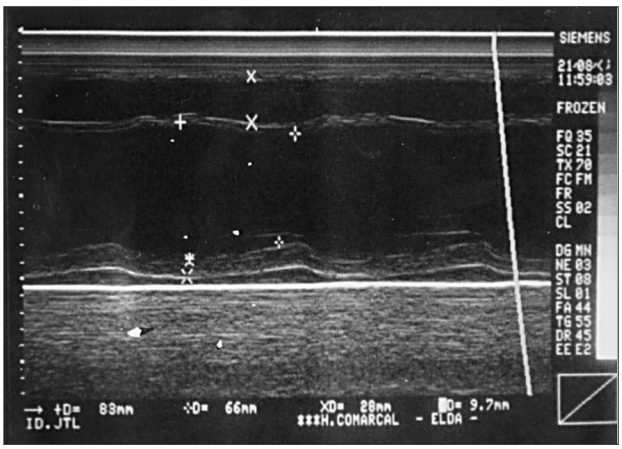

Fig. 2. Ecocardiograma modo M al ingreso.

era rítmica, con tercer ruido y sin soplos. La auscultación respiratoria era normal, y en la palpación abdominal se apreciaba hepatomegalia blanda a 1 cm del reborde costal indolora. No se objetivaron edemas en las extremidades inferiores y la exploración neurológica resultó normal.

El estudio bioquímico reveló las siguientes alteraciones: creatinina: 127 mmol/l (con urea 7,3 mmol/l); ácido úrico: 446 mmol/l; colesterol total: 6,38 mmol/l; triglicéridos: 2 mmol/l; colesterol HDL: 0,88 mmol/l; bilirrubina total: 42,4 mmol/l; bilirrubina directa: 13 mmol/l; hierro: 10,8 mmol/l; GOT: 63 U/l; GPT: 82 U/l; GGT: 58 U/l; LDH: 627 U/l; CPK: 1.209 U/l (con CPK-MB: 10 U/l), y aldolasa: 8,8 U/l; el resto de parámetros bioquímicos estándar estaba dentro de la normalidad. En la gasometría practicada a su ingreso destacaba: pH: 7,47; pO_2: 64,2 mmHg; pCO_2: 28,5 mmHg, y CO_3H: 20,8 mmol/l. La serología viral para virus *Coxsakie*, echo, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y hepatitis B y C resultó negativa. Hematíes: 3.470.000, Hb: 10, Hcto 33%, VCM 90. El estudio de anemia reveló ligera anemia microcítica crónica, siendo el estudio del complemento, test de Coombs y crioglobulinas normales. El estudio de hormonas tiroideas reveló una T_4 libre de 0,17 mg% y una TSH de 573 µU/ml, con tiroglobulina: 60 U/l; anticuerpos antimicrosomiales: 95 U/l y anticuerpos antitiroideos negativos.

En el ECG se apreciaba ritmo sinusal a 80 lat/min, con el eje a 0° y ondas T negativas en las derivaciones precordiales izquierdas. La radiografía de tórax (fig.1) demostró la existencia de cardiomegalia moderada, con líneas B de Kerley y engrosamiento de paredes bronquiales y cisuras. En el ecocardiograma en modo M (fig. 2), paraesternal izquierdo, se apreció dilatación de ventrículo izquierdo, con diámetro diastólico (Dd) de 83 mm, septo 9 mm, pared posterior de 9 mm, aurícula izquierda de 32 mm, ausencia de valvulopatía con insufiencia mitral trivial, ventrículo derecho normal, pericárdico con separación máxima de pared posterior de 1 mm localizándose en la parte posterobasal de los ventrículos y fracción de eyección (FE) del 24%. Una ecografía abdominal apreció colelitiasis e imagen indicativa de hígado de estasis. La electromiografía reveló un moderado patrón miopático, sin características inflamatorias. En la ecografía y en la gammagrafía tiroideas se observó glándula de tamaño y morfología normal con hipocaptación global homogénea.

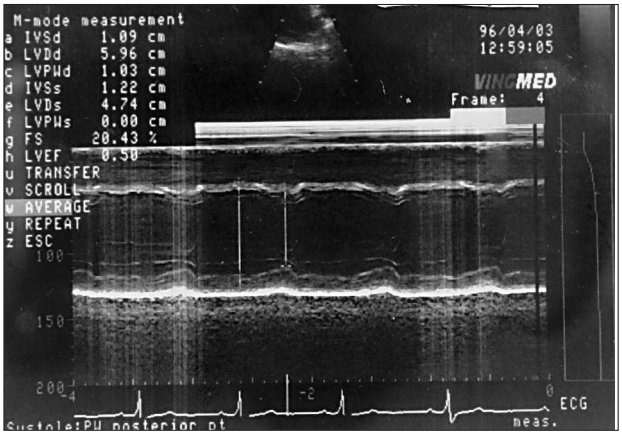

Fig. 3. Ecocardiograma modo M tras el tratamiento.

Ante tales hallazgos, se diagnosticó al paciente de insuficiencia ventricular izquierda por miocardiopatía dilatada, hipotiroidismo primario y anemia por proceso crónico.

Se instauró tratamiento con digoxina, furosemida, captopril y oxigenoterapia, con buena respuesta clínica pero persistiendo la hipotensión arterial. Ante la mejoría clínica se procedió al alta hospitalaria, añadiéndose tratamiento sustitutivo con tiroxina. Al mes de iniciar el tratamiento hormonal, la mejoría clínica era evidente. En el ecocardiograma (fig. 3) se registró una reducción del diámetro diastólico (Dd de 59 mm)

y fracción de eyección (FE) del 50%. Actualmente, el paciente se encuentra sólo bajo tratamiento hormonal, en clase funcional I de la NYHA y han revertido casi totalmente los signos de dilatación ventricular.

Ante la existencia del antecedente familiar reseñado, se estudió a la madre del paciente, apreciándose miocardiopatía dilatada por ecocardiograma, con Dd de 63 mm y FE de 34% e hipotiroidismo primario (T_4 libre: 0,19 mg%; TSH: 36,3 µU/ml), lo que confirmaba el diagnóstico de miocardiopatía dilatada por hipotiroidismo primario familiar. De los 6 hermanos del paciente sólo 3 aceptaron ser estudiados hasta la fecha y presentan una función cardíaca y tiroidea normal.

DISCUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente joven con antecedente familiar de miocardiopatía que comienza una insuficiencia cardíaca. Se diagnostica de una miocardiopatía dilatada que tras los exámenes complementarios fue atribuida a un hipotiroidismo primario. La excelente respuesta del enfermo al tratamiento hormonal así lo corrobora.

La afectación del sistema cardiovascular en el hipotiroidismo puede manifestarse como derrame pericárdico, cuya intensidad guarda relación con la severidad y antigüedad del hipotiroidismo (en las formas congénitas es poco frecuente), por la presencia de arteriosclerosis coronaria, en relación con los cambios del perfil lipídico y la presencia de hipertensión arterial, la angina es inhabitual o como una miopatía metabólica, con afectación del músculo cardíaco, dando lugar a una miocardiopatía dilatada indistinguible de las formas clásicas de miocardiopatía, pero en la que, a diferencia de éstas, el gasto cardíaco aumenta durante el ejercicio físico[2].

A pesar de la reducida carga de trabajo existente sobre el corazón hipotiroideo, la reducción del inotropismo y la frecuencia cardíaca, el aumento de las resistencias periféricas y el llenado ventricular anómalo pueden condicionar la aparición de una miocardiopatía dilatada[3]. Dichos trastornos revierten paulatinamente tras el tratamiento con hormonas tiroideas[4].

Es infrecuente que el hipotiroidismo provoque insuficiencia cardíaca sobre un corazón sano. En una reciente revisión de 673 casos de miocardiopatía dilatada se encontró que sólo dos de ellos eran debidos a hipotiroidismo[5]. Ello, unido a la rareza de casos de hipotiroidismo familiar que repercutan casi exclusivamente sobre el sistema cardiovascular, hace necesaria una alta sospecha clínica para una adecuada orientación diagnóstica del enfermo. No obstante, la aparición creciente de publicaciones en las que el hipotiroidismo se presenta en forma atípica[6] o con grave deterioro hemodinámico[7], hace conveniente considerar dicha patología en todo caso de insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento convencional.

Por último, debemos apuntar que invita a la reflexión el hecho de que dos entidades nosológicas antagónicas, hipo e hipertiroidismo[8], puedan producir, por mecanismos fisiopatológicos radicalmente opuestos, el mismo efecto sobre el sistema cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dec GW, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. N Engl J Med 1994; 331: 1.564-1.575.
2. Williams GH, Braunwald E. Trastornos endocrinos, nutricionales y enfermedad cardíaca. En: Braunwald E, editor. Tratado de cardiología. Medicina cardiovascular. Madrid: Ed. MacGraw-Hill-Interamericana de España, 1994; 2: 2.050-2.053.
3. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart. Circulation 1993; 87: 1.435-1.441.
4. 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 1992; 89: 5.251-5.255.
5. Kasper EK, Agema WR, Hutchins GM, Deckers JW, Hare JM, Baughman KL. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive patients. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 586-590.
6. Lemar HJ, West SG, Garrett CR, Hofeldt FD. Covert hypothyroidism presenting as a cardiovascular event. Am J Med 1991; 91: 549-551.
7. MacKerrow SD, Osborn LA, Levy H, Eaton RP, Economou P. Myxedema-associated cardiogenic shock treated with intravenous triiodothyronine. Ann Intern Med 1992; 117: 1.014-1.015.
8. Bauerlein EJ, Chakko CS, Kessler KM. Reversible dilated cardiomyopathy due to thyrotoxicosis. Am J Cardiol 1992; 70: 132.