

Hipertrofia septal asimétrica reversible asociada a «hipotiroidismo subclínico»

Andrés Felices Nieto^a, José Quero Cuevas^a, Antonio González Barrero^a, Alicia Cabello González^a, José M. López Chozas^b y Luis M. Álvarez Aragón^b

^aUnidad de Cardiología. Hospital La Merced. Osuna. Sevilla.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital La Merced. Osuna. Sevilla. España.

Presentamos un caso de miocardiopatía hipotiroidea que cursó en forma de hipertrofia global de predominio septal reversible, en una paciente de 61 años de edad diagnosticada de hipotiroidismo primario desde hacía 20 años.

Palabras clave: *Hipotiroidismo. Hipertrofia miocárdica. Miocardiopatía.*

Asymmetric Septal Hypertrophy Associated With «Subclinical Hypothyroidism»

We report a case of hypothyroid cardiomyopathy manifested as reversible asymmetric septal hypertrophy in a 61-year-old white woman diagnosed 20 years previously with primary hypothyroidism.

Key words: *Hypothyroidism. Myocardial hypertrophy. Cardiomyopathy.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El hipotiroidismo puede provocar manifestaciones cardiovasculares clásicamente reconocidas, tales como descenso del gasto cardíaco, hipertensión arterial, bradicardia sinusal, alargamiento del intervalo QT y derrame pericárdico. La miocardiopatía hipotiroidea es una manifestación infrecuente, que puede cursar en forma de miocardiopatía dilatada^{1,2} o, más inusualmente, en forma de hipertrofia septal asimétrica. Esta última fue descrita por primera vez en 1980 por Santos et al³. Presentamos un caso de hipotiroidismo primario, en tratamiento hormonal sustitutivo, que presentó una descompensación en forma de mixedema, acompañado de hipertrofia miocárdica global, de predominio septal, que remitió tras alcanzar la paciente el estado eutiroides.

CASO CLÍNICO

Mujer de 61 años de edad que ingresó por un cuadro de astenia intensa y anorexia desde varias sema-

nas antes, sin síntomas específicos de insuficiencia cardíaca, acompañado en las últimas 48 h de sensación febril y artromialgias. Como antecedentes personales presentaba: hipertensión arterial, síndrome depresivo, estreñimiento habitual, sometida a 3 cesáreas y diagnosticada de hipotiroidismo primario desde hacía 20 años, tratada con 100 g/día de L-tiroxina desde entonces, y con función tiroidea normal en el último control realizado 2 años antes.

En la exploración física destacaba una obesidad ligera, piel cetrina y fría, palidez, ausencia de bocio. El resto de la exploración resultó normal. La temperatura era de 35,5 °C; la presión arterial, de 120/80 mmHg, y la frecuencia cardíaca, de 80 lat/min.

El estudio bioquímico reveló los siguientes datos: hemoglobina de 11,6 g/dl; volumen corpuscular medio, 78; hemoglobina corpuscular media, 26, con estudio de metabolismo del hierro normal; colesterol total, 148 mg/dl (cHDL, 23 mg/dl; cLDL 58 mg/dl), y triglicéridos 333 mg/dl. La gasometría arterial fue normal. Las proteínas totales, 5,2 g/dl, con disminución ligera de la albúmina (47,3%); la creatinina, 286 U/l (normal, hasta 180 U/l), con fracción MB en 26 U/l; el Na, 127 mEq/l; la tiroxina (TSH), 23,52 U/ml (normal, 0,30-4,20); T₄ libre, 1,11 ng/dl (normal, 0,90-1,70), y los anticuerpos antitiroideos fueron negativos.

El electrocardiograma (ECG) mostraba un ritmo sinusal con una disminución generalizada del voltaje (fig. 1). La radiografía de tórax reveló una ligera car-

Correspondencia: Dr. A. Felices Nieto.
Luis Fuentes Bejarano, 3, casa 75. 41020 Sevilla. España.
Correo electrónico: afelices@supercable.es

Recibido el 8 de enero de 2004.

Aceptado para su publicación el 25 de marzo de 2004.

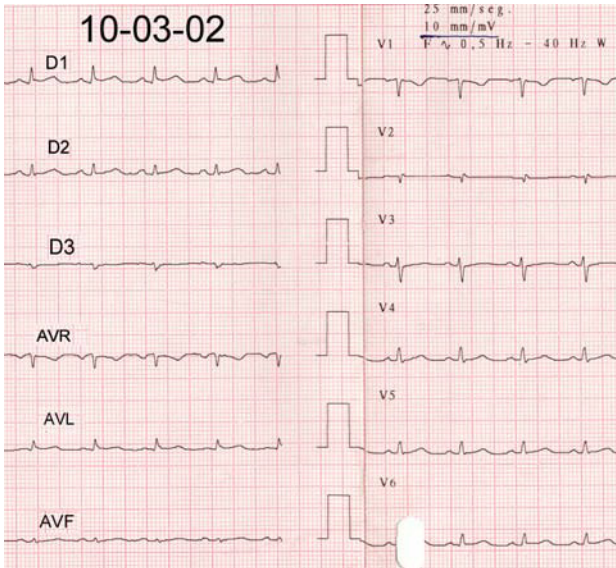


Fig. 1. Electrocardiograma basal. Ritmo sinusal con bajo voltaje generalizado de las ondas QRS.

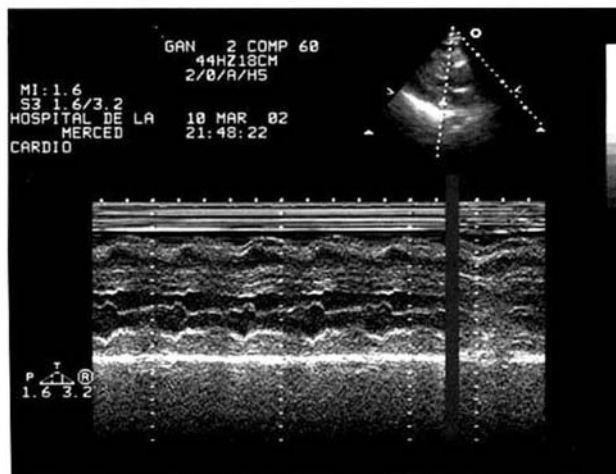
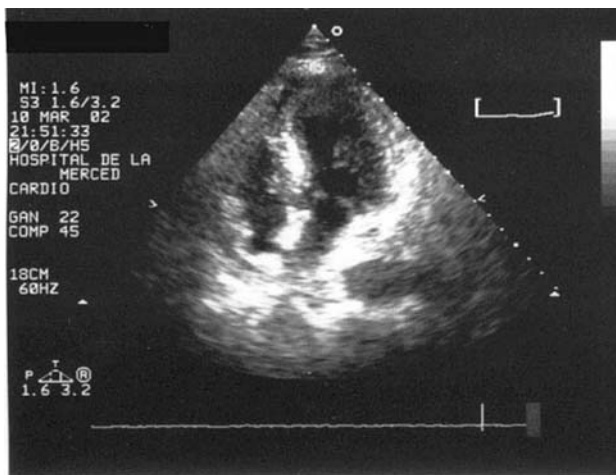


Fig. 2. Ecocardiografía transtorácica. Imagen superior: plano apical de 4 cámaras. Imagen inferior: modo M. Eje largo paraesternal. Hipertrofia parietal global de ambos ventrículos, de predominio septal (18 mm), pared posterior de 15 mm.

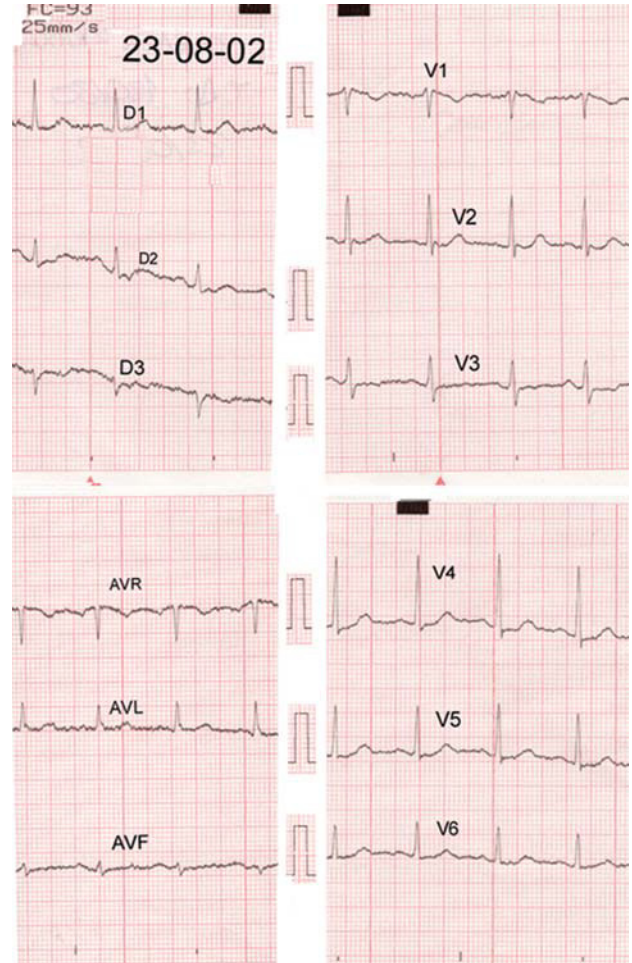


Fig. 3. Electrocardiograma tras recuperar el estado eutiroides. Normalización del voltaje de las ondas QRS.

diomegalia. En la ecocardiografía transtorácica se comprobó una hipertrofia global de ambos ventrículos, con septo de 18 mm y pared posterior del ventrículo izquierdo de 15 mm, sin obstrucción en su tracto de salida. Se apreciaba además un moteado hiperrefringente en el miocardio. Tanto la fracción de eyección como el llenado mitral reflejaban una función sistólica y diastólica normal (fig. 2). La ecografía abdominal evidenció sólo una esteatosis hepática. Se practicó una biopsia rectal que no mostró depósitos amiloideos.

Tras incrementar la dosis de L-tiroxina a 125 g/día, la paciente experimentó una mejoría de sus síntomas generales de astenia y anorexia, así como de los datos bioquímicos. El control hormonal 3 meses después de su ingreso era normal (TSH, 0,19 U/ml; T₄ libre, 1,29 ng/dl). El ECG realizado 5 meses después del alta mostró un cambio evidente, con una recuperación del voltaje en todas las derivaciones (fig. 3). En 2 controles ecocardiográficos efectuados en los 2 años siguientes a su ingreso, se pudo comprobar una regresión de la hipertrofia ventricular, con normalización

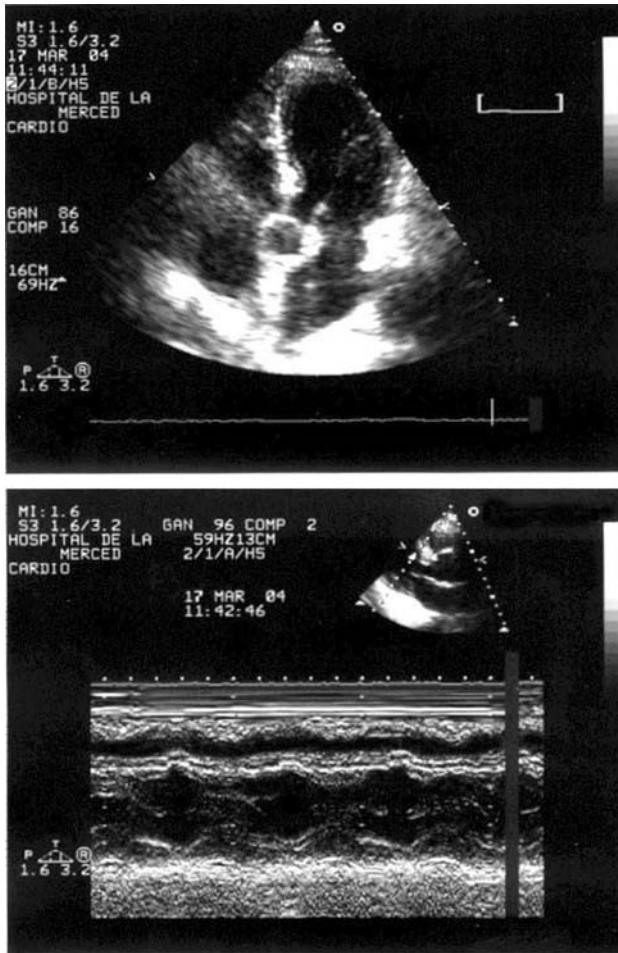


Fig. 4. Ecocardiografía transtorácica realizada a los 2 años tras recuperar el estado eutiroideo. Imágenes superior e inferior igual que en la figura 2.

del grosor miocárdico, mientras que se mantenía un ligero moteado hiperrefringente (fig. 4).

Consideramos que la evolución clínica, electrocardiográfica y ecocardiográfica sugiere el diagnóstico de miocardiopatía hipotiroidea, manifestada por hipertrofia septal asimétrica reversible.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso de hipotiroidismo primario en tratamiento hormonal sustitutivo que presentó una descompensación en forma de mixedema. En este contexto pudimos comprobar la presencia de una hipertrofia miocárdica global, de predominio septal, acompañada de una disminución generalizada del voltaje de los complejos QRS del electrocardiograma. Estos hallazgos se normalizaron una vez la paciente alcanzó un estado eutiroideo.

La miocardiopatía hipotiroidea, manifestada en forma de hipertrofia septal asimétrica reversible, fue descrita por vez primera por Santos et al³ en 1980. En su

serie de 19 pacientes con mixedema, 17 de ellos presentaban este tipo de miocardiopatía reversible. Desde entonces se han publicado 7 aportaciones más⁴⁻¹⁰, que en total suman unos 74 pacientes, de los cuales 4 eran niños^{4,5}. Las alteraciones estructurales se deben al depósito intercelular e intracelular de material mixedematoso, lo que contribuye a explicar las alteraciones que ocurren en el electrocardiograma (bajo voltaje de las ondas)^{11,12}.

En nuestra paciente resulta paradójico su perfil hormonal de hipotiroidismo subclínico (TSH elevada con T₄ libre en el límite inferior), considerando las manifestaciones clínicas evidentes que presentaba. Hasta la actualidad sólo se han descrito alteraciones de la función sistólica y diastólica sin alteraciones estructurales cardíacas en el hipotiroidismo subclínico^{13,14}. Posiblemente esta observación guarde relación con un efecto biológico *per se* de la TSH, como se ha sugerido en algunos trabajos^{14,15}, o que la concentración de la TSH refleje con mayor exactitud el estado real de la acción periférica de la hormona tiroidea. De cualquier manera, resulta sorprendente que una pequeña desviación del estado hormonal pueda provocar notorias manifestaciones clínicas y sobre todo estructurales en el corazón.

Creemos interesante nuestra aportación por que es excepcional, lo que contribuye a recordar la existencia de un tipo de miocardiopatía hipertrófica reversible de origen hipotiroideo.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Martínez M, Rodrigo Jarque I, Zuazola Martínez MP. La insuficiencia cardíaca como primera manifestación del hipotiroidismo primario familiar. Rev Esp Cardiol 1997;50:670-772.
2. 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;23:586-90.
3. Santos AD, Miller RP, Mathew PK, Wallace WA, Cave WT Jr, Hinojosa L. Echocardiographic characterization of the reversible cardiomyopathy of hypothyroidism. Am J Med 1980;68:675-82.
4. Farooki ZQ, Hoffman WH, Perry BL, Green EW. Myocardial dysfunction in hypothyroid children. Am J Dis Child 1983;137:65-8.
5. Altman DI, Murray J, Milner S, Dansky R, Levin SE. Asymmetric septal hypertrophy and hypothyroidism in children. Br Heart J 1985;54:533-8.
6. Mancuso L, Lo Bartolo G, Iacona MA, Bondi F, Marchi S, Giambone F, et al. Echocardiography in primary hypothyroidism. Study of 25 patients. G Ital Cardiol 1986;16:505-9.
7. Shenoy MM, Goldman JM. Hypothyroid cardiomyopathy: echocardiographic documentation of reversibility. Am J Med Sci 1987;294:1-9.
8. Gundersen T, Paulsen AQ, Gallefoss F, Aslaken BB. Hypothyroid cardiomyopathy – an underdiagnosed cause of heart failure. Tidss Nor Laegeforen 1990;110:1948-51.

9. Badano L, Carratino L, Calisi P, Giunta L, Lucatti A. Concentric left ventricular wall thickening in a patient with primary hypothyroidism. Response to gradual thyroxine replacement. *G Ital Cardiol* 1991;21:553-6.
10. Kotake C, Koya Y, Ikeda S, Onaka H, Ichinoe T, Suyama K, et al. Two cases of hypothyroidism with echocardiographic features similar to cardiomyopathy: one simulates hypertrophic and the other dilated cardiomyopathy. *Kokyu To Junkan* 1992;40: 1129-34.
11. Nyrop M, Bjornholm KI, Nielsen FE, Haedersdal C. Cardiovascular manifestations of hypothyroidism. *Ugeskr Laeger* 1991; 153:1849-51.
12. Fujimoto K, Tagata M, Nagao M, Suzuki Y, Iida H, Kageyama F, et al. A case of myxedema heart with serial endomyocardial biopsy. *Kokyu To Junkan* 1992;40:1019-23.
13. Biondi B, Palmieri EA, Lombardi G, Fazio S. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart. *Ann Intern Med* 2002;137: 904-14.
14. González Vilchez F, Castillo L, Pi J, Ruiz E. Manifestaciones cardíacas del hipotiroidismo primario. Factores determinantes y respuesta al tratamiento. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51:893-900.
15. Sawin CT, Geller A, Wolf PA, Belanger AJ, Baker E, Bacharach P, et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. *N Engl J Med* 1994;331:1249-52.