

Insuficiencia cardíaca avanzada: miocardiopatía dilatada de etiología incierta

Martín José Casanova¹, Lilia Luz Lobo Márquez², Eleonora Chicco Campos³, Soledad Álvarez⁴,
Sergio González⁵, Ramiro Castellanos⁶

Resumen

Determinar la etiología de una miocardiopatía dilatada es un elemento clave en el manejo y en el pronóstico de un paciente con insuficiencia cardíaca (IC). Una misma causa etiológica podría no sólo dañar al miocardio, sino gatillar descompensaciones cardíacas.

En muchos pacientes pueden coexistir patologías que a veces no permiten diferenciar entre causalidad, concurrencia o consecuencia de los probables disparadores y la actual enfermedad miocárdica.

En este caso clínico, presentamos una miocardiopatía dilatada de etiología incierta en un contexto de un paciente con IC avanzada.

Insuf Card 2011;(Vol 6) 4:203-208

Palabras clave: Miocardiopatía dilatada secundaria - Hipertiroidismo - Taquicardiomiopatía - Insuficiencia cardíaca

Summary

Advanced heart failure: dilated cardiomyopathy of uncertain etiology

Determining the etiology of dilated cardiomyopathy is a key element in the management and prognosis of a patient with heart failure (HF). The same etiology may not only damage the myocardium, cardiac decompensation but trigger.

In many patients can coexist pathologies that sometimes cannot distinguish between causation, concurrence or consequence of the likely triggers and the actual myocardial disease.

In this case report, we present a dilated cardiomyopathy of unknown etiology in a context of a patient with advanced HF.

Keywords: Secondary dilated cardiomyopathy - Hyperthyroidism - Tachycardiomyopathy - Heart failure

¹ Médico. Jefe de Residentes. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

² Médica cardióloga. Jefe del Departamento de Insuficiencia Cardíaca. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. Rep. Argentina.

³ Médica cardióloga. Ex Jefa de Residentes. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

⁴ Médica cardióloga. Ex Jefa de Residentes. Instituto de Cardiología San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

⁵ Médico cardiólogo. Departamento de Electrofisiología. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. República Argentina.

⁶ Médico cardiólogo. Departamento de Electrofisiología. Jefe de Unidad Coronaria. Instituto de Cardiología. San Miguel de Tucumán. Tucumán. Rep.Argentina.

Correspondencia: Dra. Lilia Luz Lobo Márquez.

Jefe Departamento de Insuficiencia Cardíaca. Instituto de Cardiología.

Av. Mitre 760. San Miguel de Tucumán. CP: 4000. Tucumán. República Argentina.

Tel.: (+54-381) 4330389 Ext. 502 Fax: (+54-381) 4330389

E-mail: cucu@tucbbs.com.ar

Recibido: 25/08/2011

Aceptado: 12/10/2011

Resumo

Insuficiência cardíaca avançada: cardiomiopatia dilatada de etiologia incerta.

Determinar a etiologia da miocardiopatia dilatada é um elemento chave na gestão e no prognóstico de um paciente com insuficiência cardíaca. A etiologia única não só poderia danificar o miocárdio, mas sim disparar descompensação cardíaca.

Em muitos pacientes podem coexistir patologias que às vezes não pode distinguir entre a existência causalidade, ou consequência disparadores provável do atual e doenças do miocárdio.

Neste relato de caso, apresentamos uma cardiomiopatia dilatada de etiologia desconhecida em um contexto de um paciente com insuficiência cardíaca avançada.

Palavras - chave: Cardiomiopatia dilatada secundária - Hipertireoidismo - Taquicardiomiopatia - Insuficiência cardíaca

Introducción

Determinar la etiología de una miocardiopatía dilatada (MCD) es un elemento clave en el manejo y en el pronóstico de un paciente que padece tal patología. Existen varias etiologías fáciles de evaluar y que deben ser consideradas en la búsqueda de una posible “causa” generadora de una MCD. Sin embargo, no siempre esta tarea resulta sencilla, ya que en muchos pacientes pueden coexistir patologías que a veces no permiten diferenciar entre causalidad, concurrencia o consecuencia entre los probables disparadores y la actual enfermedad miocárdica¹. Si sumamos a este escenario clínico los posibles episodios de descompensación cardíaca, resulta complejo en esta encrucijada poder identificar que causa generó la MCD y cuál la insuficiencia cardíaca (IC).

Descripción del caso clínico

Antecedentes

Se presenta el caso de un paciente de 58 años de edad, de sexo masculino, sin factores de riesgo cardiovascular, que ingresa al Departamento de Insuficiencia Cardíaca del *Instituto de Cardiología de Tucumán* en Diciembre de 2006 con diagnóstico de insuficiencia cardíaca avanzada

y palpitations frecuentes previas a su descompensación (sin registro ECG), presenta como antecedentes en Julio y Septiembre del mismo año dos internaciones, en otra institución, por fibrilación auricular (FA) de alta respuesta ventricular (ARV) e insuficiencia cardíaca descompensada (ICD). Refiere en esas internaciones cardioversión eléctrica (CVE), infusión de amiodarona, diuréticos y vasodilatadores, sin lograr revertir a ritmo sinusal (RS), por lo que se decide iniciar anticoagulación y tratamiento con beta bloqueantes (bisoprolol 5 mg/día). En su última internación se le otorga el alta médica aún sintomático, con disnea clase funcional (CF) III de la *New York Heart Association* (NYHA).

Cuadro clínico

En Diciembre del 2006, presenta su primera internación en nuestra institución (*Instituto de Cardiología, Tucumán*). El diagnóstico de ingreso fue ICD y FA permanente de ARV (Figura 1). Al examen físico presentaba patrón clínico de IC tipo B (caliente/húmedo) con valores de tensión arterial (TA) de 105/80 mm Hg. En el electrocardiograma (ECG) presentaba FA permanente de ARV con una frecuencia cardíaca (FC) de 180 latidos por minuto, QRS angosto 0,08 mseg y hemibloqueo anterior izquierdo (HAI). En la radiografía de tórax (Figura 2) se observaba imagen congestiva con índice cardiorácico mayor a 0,5.

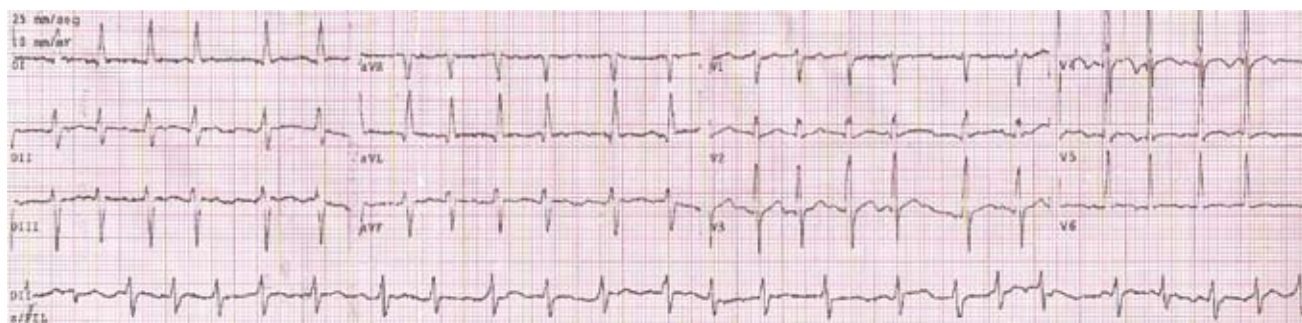


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso con fibrilación auricular de alta respuesta ventricular.



Figura 2. Radiografía de tórax de frente con cardiomegalia.

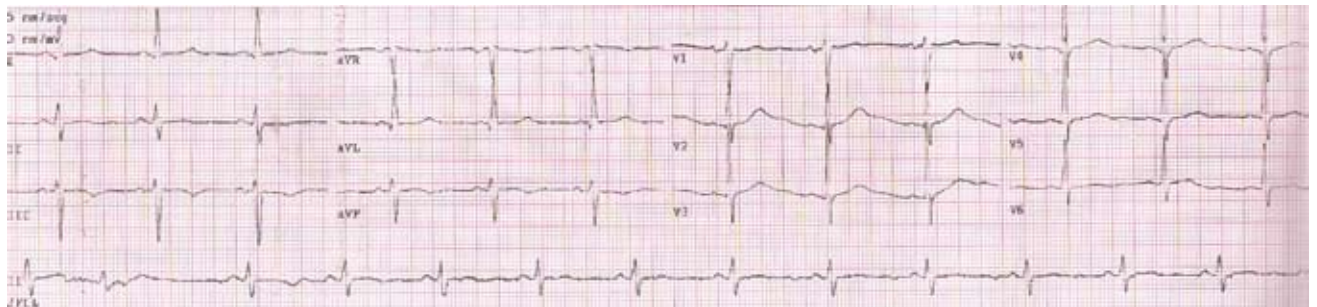


Figura 3. Electrocardiograma posterior a cardioversión con ritmo sinusal (FC: 66 x').

En el laboratorio de ingreso, se obtuvo como datos positivos: hepatograma alterado y RIN de 5,8. Los resultados de la serología para Chagas, hepatitis A-B-C y virus de inmunodeficiencia humana (VIH) fueron negativos, la función tiroidea fue normal. Sin datos de función ventricular previos. No registró hábitos tóxicos, adicciones o antecedentes familiares de miocardiopatías.

Se inició tratamiento con vasodilatadores endovenoso (EV) (nitroglicerina), furosemida 20 mg c/8 hs, espirolactona 25 mg/día y se mantuvo bisoprolol 5 mg/día, evolucionando con balance hídrico acumulativo negativo de 8,5 litros (peso basal 94 Kg, peso seco 87 Kg) con un patrón clínico tipo A (caliente/seco).

La estrategia elegida en este caso fue control del ritmo cardíaco. A tal fin se realizó ecocardiograma transesofágico

25 mg/día, furosemida 20 mg/día y acenocumarol según esquema para un RIN de 2-2,5.

En Marzo del 2007 se realizó un primer ecocardiograma de control en ritmo sinusal, en el cual se evidenció reducción de los diámetros ventriculares, FEVI del 25% y AI con valores semejantes al previo. Meses después (Junio de 2007), se realizaron estudios complementarios: *test* de caminata de 6 minutos con FC y saturación de oxígeno basales: 60 latidos por minuto y 96%, FC y saturación de oxígeno final 85 latidos por minuto y 94%, distancia recorrida 513 metros. Holter: en ritmo sinusal sin actividad ectópica ventricular ni supraventricular. Ecocardiograma transtorácico: FEVI: 35%; reducción de los diámetros ventriculares y de AI: DFD: 55 mm; DFS: 38 mm; ES: 11 mm; PP: 09 mm; DAo: 38 mm; DAI: 36 mm; área AI: 24

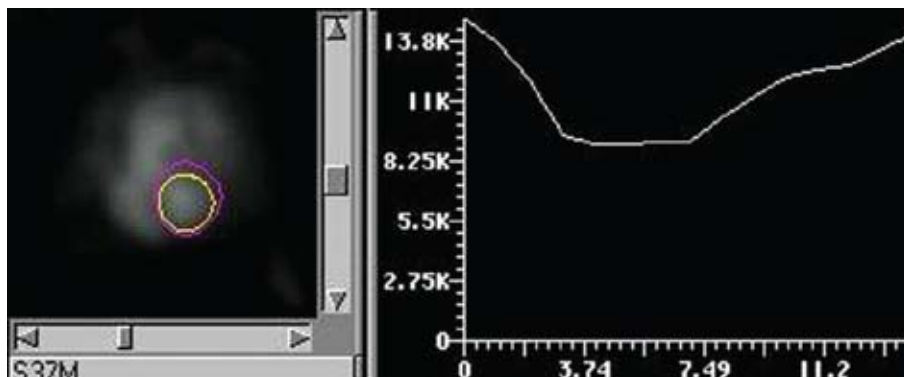


Figura 4. Radiocardiograma con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 43% en reposo y hipoquinesia generalizada.

cm²; relación E/A invertida; presiones pulmonares normales; insuficiencia mitral mínima. Radiocardiograma: FEVI del 43% en reposo e hipoquinesia generalizada (Figura 4). Perfusion miocárdica sin evidencia de isquemia ni de necrosis, con patrón compatible con MCD (Figura 5).

La nueva radiografía de tórax no presentó infiltrados pulmonares e índice cardiotorácico 0,5. Los valores sanguíneos de TSH fue de 6,93 microU/ml (VN 0,5 a 5 microU/ml) y de T4: 1,21 microgramos/100 ml (4 a 11 microgramos por 100 ml de plasma) (hipotiroidismo subclínico).

El paciente continuaba en patrón clínico de IC tipo A y CF I-II según NYHA sin recurrencia de FA, continuando medicado con: amiodarona 400 mg/día, bisoprolol 7,5 mg/día, enalapril 5 mg/día, espironolactona 25 mg/día, acenocumarol según con un RIN entre 2 y 2,5.

En Abril de 2008, continuaba con estabilidad clínica y eléctrica. Se indicó Holter de 3 canales de 24 horas que mostró ritmo sinusal con actividad ectópica ventricular y supraventricular frecuente, también análisis sanguíneos con hormonas tiroideas normales (TSH: 3,89 microU/ml

y T4: 8,26 microgramos/100 ml) y un ecocardiograma con FEVI del 50% y diámetros ventriculares disminuidos: DFD: 52 mm; DFS: 35 mm; ES: 12 mm; PP: 11 mm; con AI dilatada.

En Febrero de 2009, consultó a la guardia del instituto por fatiga sin signos de congestión y un ECG con ritmo sinusal. No se modificó la medicación y se solicitó control de función tiroidea, regresando en Marzo de 2009 con FA de ARV (150 latidos por minuto) con un patrón clínico tipo B (caliente/húmedo). Sus controles de hormonas tiroideas estaban alteradas: TSH de 0,014 microU/ml y T4 de 18,28 microgramos/dL, evidenciando hipertiroidismo. Ante este cuadro clínico, se decidió su internación y se inició tratamiento EV con furosemida 20 mg cada 12 hs y vasodilatadores (nitroglicerina). Se realizó interconsulta con endocrinología, sugiriendo el inicio de tratamiento con danantizol (alta dosis por crisis hipertiroidica). Se mantuvo la medicación cardiológica previa. Se decidió control de la función tiroidea (hasta lograr eutiroidismo) y posteriormente intentar nuevamente control del ritmo cardíaco.

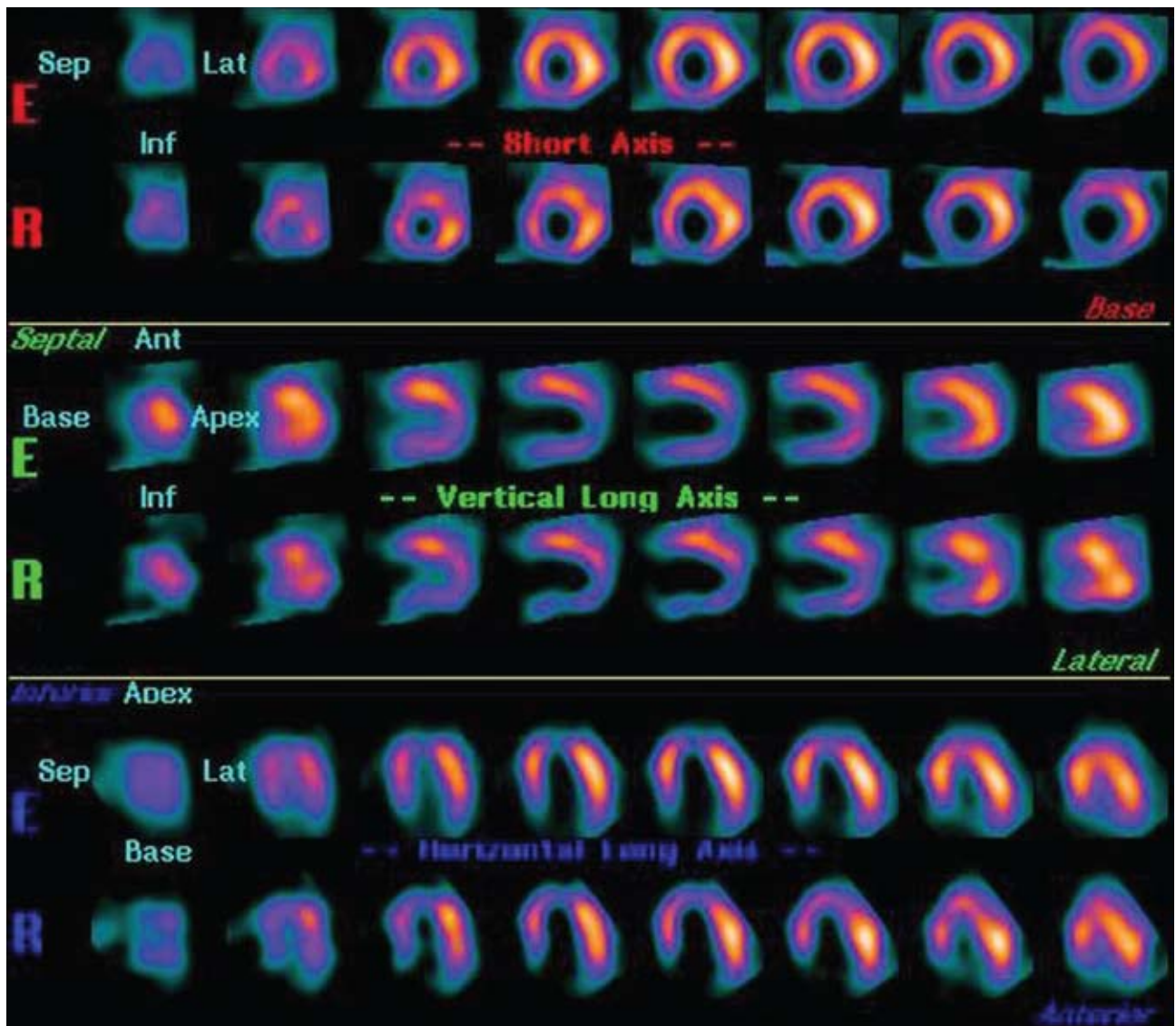


Figura 5. Perfusion miocárdica sin evidencia de isquemia ni de necrosis, con patrón compatible con miocardiopatía dilatada.

De alta y a la espera de CVE programada se realizaron dosis de anticuerpos anti tiroideos con resultados negativos, descartándose así la enfermedad de *Graves-Basedow*. El paciente continuó sin signos de congestión, en tratamiento con danantizol (50 mg/d, iniciado en Marzo de 2009).

En Abril de 2009, se efectuó nuevo control de hormonas tiroideas con T4 dentro de rango normal (9,34 microgramos/dL), se programó internación para realizar ETE y CVE, revirtiendo a RS. Se indicó alta institucional y el siguiente tratamiento: bisoprolol 10 mg/día, enalapril 10 mg/día, espironolactona 25 mg/día, acenocumarol y danantizol 40 mg/día. Sin amiodarona por sugerencia endocrinológica. Es de notar en los meses posteriores a este evento, una franca caída de su fracción de eyección, recurrencia de la arritmia y empeoramiento de síntomas aunque no siempre relacionados a una descompensación cardíaca, sino manifestación clínica de un estado hipertiroideo que persistió a pesar del tratamiento endocrinológico específico. En Junio de 2009, se le realizó supresión de glándula tiroidea con yodo radiactivo, demostrando buena tolerancia a la misma por lo que se decide suspender danantizol e inicio terapia con levotiroxina, según indicación del especialista. Se reinició amiodarona 400 mg/día. Evolucionó compensado hemodinámicamente, asintomático y en RS. Al año presenta normalización de valores de TSH: 4,80 microU/ml y de T4: 9,07 microgramos/dL, continuó en patrón clínico de IC tipo A y en ritmo sinusal. Ecocardiograma con FEVI: 55%, disminución de DFD y DFS, diámetro de aurícula izquierda aumentado y presencia de ritmo sinusal. En el Holter 24 hs de 3 canales, se registró ritmo sinusal y ausencia de extrasístoles ventriculares y supraventriculares, con FC media de 53 latidos e histograma de FC plano por efecto de medicación. Se suspende la terapia anticoagulante por estabilidad del ritmo y buena evolución clínica.

Actualmente (Junio 2011) presenta patrón clínico de IC tipo A y ritmo sinusal. Ecocardiograma con DFD: 56 mm, DFS: 36 mm, FEVI: 55%, ES: 11 mm, PP: 11 mm, DVD: 28 mm, DAo: 37 mm, DAI: 42 mm, área de AI: 22 cm², con movimiento global y segmentario del VI normal. Doppler: ritmo sinusal, relación E/A invertida, insuficiencia mitral y tricuspídea leve, sin signos de hipertensión pulmonar. Peso actual 87 Kg.

Tratamiento médico actual: amiodarona 400 mg/día, bisoprolol 10 mg/día, enalapril 10 mg/día, aspirina 200 mg/día y continúa con tratamiento endocrinológico (levotiroxina).

Discusión

La historia del paciente se inicia con un episodio de falla cardíaca asociada a FA de ARV. En base al interrogatorio, podríamos interpretar que la FA precede a la IC, ya que este paciente refiere palpitaciones desde meses antes a la actual descompensación. Aunque no se dispone de registros electrocardiográficos de esos eventos, podríamos inferir clínicamente que la arritmia generó IC. Del mismo modo las palpitaciones podrían preceder al diagnóstico de su MCD, pero en este caso, a nuestro criterio, resulta más complicado

poder establecer causalidad entre arritmia y enfermedad miocárdica. En su primera, internación en otra institución, se decidió el control del ritmo, dejando la cardioversión a ritmo sinusal luego de un mes de anticoagulación vía oral con acenocumarol (cardioversión programada). Observamos que este paciente fue dado de alta sintomático, aparentemente sin haber resuelto su patrón congestivo, lo cual puede haber empeorado su FA, generando una mayor IC (falla cardíaca progresiva). A pesar del conocimiento actual sobre el beneficio de lograr peso seco, mucho de los pacientes con IC descompensada mantienen al alta hospitalaria patrones congestivos clínicos y/o hemodinámicos. El registro ADHERE² confirma que esta situación clínica es común, generando un alto porcentaje de rehospitalizaciones. En este paciente, es muy probable que la persistencia de la congestión clínica haya influido en la permanencia de la FA. Creemos que su FA de ARV generó un sustrato adecuado para perpetuar la falla cardíaca, originando un círculo vicioso que debería ser interrumpido; sin embargo intentar revertir la arritmia con presiones de lleno elevadas, presagian un fracaso terapéutico. Entendemos que previo a este intento de reversión, el paciente debe estar clínicamente estable³. Si analizamos la situación inversa, es decir, intentar compensar la IC en un primer intento para luego revertir la arritmia, podría ocurrir que la FA impida lograr la estabilidad clínica buscada⁴.

En esta internación, la desaparición de la congestión con el tratamiento médico convencional de IC permitió post CVE e infusión de amiodarona EV, revertir la FA y recuperar el RS. El paciente es dado de alta asintomático, con tratamiento médico completo para su IC y con amiodarona como antiarrítmico a fin de mantener el RS. Con la terapia médica instaurada, el paciente evolucionó hemodinámicamente estable, sin nuevos episodios de arritmias. Es de destacar que tanto basalmente como al inicio de la terapia con amiodarona, su perfil tiroideo eran normales. Evolucionó asintomático durante casi un año manteniendo el RS, en CF I según NYHA, y con franca mejoría de función ventricular.

Esta evolución clínica demuestra cómo existe una población de pacientes capaces de recuperar la función ventricular (FE recuperada) luego de tratar y controlar aquellos aparentes “disparadores” del deterioro cardíaco^{5,6}. A pesar de esta aparente estabilidad clínica, el paciente repite nuevamente la FA de ARV con ICD, requiriendo nueva internación; pero esta vez, en un contexto de crisis hipertiroidea no diagnosticada ni conocida hasta ese momento. Este empeoramiento clínico puede en muchos casos dificultar el diagnóstico diferencial con ICD, ya que los síntomas referidos por el paciente son, en algunos casos, compartidos por ambas patologías (disnea, fatiga, inapetencia, pérdida de CF, pérdida de peso). Nótese que a pesar de haber alcanzado niveles hormonales normales, RS y compensación hemodinámica el paciente continuó con síntomas propios de hipertiroidismo que alteraban su calidad de vida, por lo que se requirió terapia endocrinológica radical (supresión de la glándula con yodo¹³¹). Es a partir de esta conducta que el pronóstico cambió.

Conclusión

Habiendo descartado otras etiologías de MCD, es posible que su arritmia sea causa de MCD y al mismo tiempo de su descompensación cardíaca.

Si pensamos en este sentido, estaríamos frente a una probable taquicardiomiopatía; sin embargo, el hallazgo durante su seguimiento de alteraciones tiroideas con marcado hipertiroidismo, nos obliga a orientar nuestra atención a una patología tiroidea como disparador de estos eventos arritmicos¹. Es de destacar que si bien la amiodarona puede generar hipotiroidismo, hay evidencia científica que demuestra que esta droga también podría generar crisis hipertiroidea⁷⁻⁹. No descartamos que la relación existente entre IC e hipotiroidismo¹⁰ haya enmascarado el real estado tiroideo de este paciente, por lo menos en un primer momento, “pseudonormalizando” un discreto hipertiroidismo no diagnosticado y explicando la ausencia de alteraciones tiroideas en los laboratorios basales. Recién en su último episodio de FA e IC, pudimos registrar elevaciones de hormonas tiroideas. Es probable que el tratamiento prolongado con amiodarona, en un paciente que presenta basalmente una patología tiroidea subclínica favorezca esta evolución adversa^{11,12}. Entonces, el hipertiroidismo podría haber generado no sólo su arritmia, sino su MCD. En este caso estamos frente a una MCD secundaria de tipo endócrina¹. A favor de esta idea tenemos la coexistencia de una enfermedad cardíaca y una tiroidea, lo que nos autoriza a identificar a esta última como una probable causa de daño cardíaco (MCD) y por qué no, de falla cardíaca (IC). Cabe aclarar que esta situación clínica no sólo puede generar IC por arritmia (FA de ARV), sino que lleva a una verdadera metamorfosis cardíaca¹³.

Si pensamos como opción etiológica una taquicardiomiopatía, apoya esta idea el hecho de que, tratada la arritmia, el paciente recuperó su función ventricular aunque debemos reconocer que ocurrió en el contexto de valores de hormonas tiroideas normales.

A la fecha, controlada la patología tiroidea, actualmente en tratamiento con levotiroxina, post supresión con yodo radioactivo, y manteniendo su ritmo sinusal el cuadro clínico finalmente retrogrado. Nos queda la duda: si una AI, ya remodelada mecánicamente, permitirá mantener definitivamente el RS^{14,15}.

Debemos recordar que la MCD y la IC no son diagnósticos finales, sino el inicio de un largo camino de estudios e investigaciones¹⁶⁻¹⁸.

Conflicto de intereses

Los autores no tienen que reportar ningún conflicto de intereses.

Recursos financieros

No hubo apoyo financiero para este trabajo.

Referencias bibliográficas

1. Maron B, Towbin J, Thiene G, Antzelevitch Ch, et al. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies. An American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomic and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2006; 113:1807-1816.
2. Adams K, Fonarow G, Emerman C, et al. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J* 2005; 149:209-216.
3. Boldt L, Rolf S, Huemer M, et al. Optimal heart failure therapy and successful cardioversion in heart failure patients with atrial fibrillation. *Am Heart J* 2008; 155: 5:890-895.
4. Clark D, Plumb V, Epstein A, Kay G. Hemodynamic effects of an irregular sequence of ventricular cycle lengths during atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1039-1045.
5. Lobo Márquez L, Castellanos R, González S, Alvarez S, Joo Turoni C, Bichara V. Mejoría de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en pacientes con insuficiencia cardíaca y disfunción sistólica. Resultados de un manejo especializado. *Rev Fed Arg Cardiol* 2008; 37:310-317.
6. Binkley PF, Lesinski A, Ferguson J, Hatton P. Recovery of normal ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy: predictors of an increasingly prevalent clinical event. *Am Heart J* 2008; 155:69-74.
7. Batcher E, Tang Ch, Singh B, Sing S, et al for SAFE-T Investigators. Thyroid function abnormalities during amiodarone therapy for persistent atrial fibrillation. *Am Journal of Medicine* 2007; 120:880-885.
8. Epstein FH. Thyroid hormone and cardiovascular system. *N Engl J Med* 2001; 344:501-509.
9. Nademanee K, Piwonka RW, Singh BN, Hershman JM. Amiodarone and thyroid function. *Prog Cardiovasc Dis* 1989; 31:427-437.
10. Ascheim D, Hryniewicz K. Thyroid hormone metabolism in patients with congestive heart failure: the low triiodothyronine state. *Thyroid* 2002; 12:6: 511-515.
11. Rodondi N, Bauer D, Cappola A. Subclinical thyroid dysfunction, cardiac function and the risk of heart failure. The Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52:1152-1159.
12. Schreiber D, DeFreest M. Selected topics: toxicology. Paroxysmal atrial fibrillation precipitated by amiodarone-induced thyrotoxicosis five months after cessation of therapy. *Journal of Emergency Medicine* 2006; 31,1:61-64.
13. Pantos C, Mourouzis I, Xinaris C, Papadopoulou-Daifoti Z, Cokkinos D. Thyroid hormone and “cardiac metamorphosis”: Potential therapeutic implications. *Pharmacology & Therapeutics* 2008; 118:277-294.
14. Pedersen O, Kober L, Torp-Pedersen C. Editorial: atrial fibrillation and atrial cardiomyopathy-two sides of the same coin? *Am Heart J* 2004; 147; 6:953-955.
15. Khan M, Jais P, Cummings J, Di Biase L, Sanders P, et al for the PABA-CHF Investigators. Pulmonary-vein isolation for atrial fibrillation in patients with heart failure. *N Engl J Med* 2008; 359:1778-1785.
16. Akoum N, Hamdan M. Atrial fibrillation and congestive heart failure: a two way street. *Current Heart Failure Reports* 2007; 4:78-83.
17. Mantilla D, Echin ML, Perel C. Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica. *Insuf Card* 2010; 5(4):157-177.
18. Perel C, Echin ML. Insuficiencia cardíaca y tiroides. Daño miocárdico en el hipotiroidismo. *Insuf Card* 2006; 1(1): 43-51.