

DISFUNCIÓN TIROIDEA Y CORAZÓN

THYROID DYSFUNCTION AND HEART

DR. JUAN RAMÓN SOTO S. (1), DRA. BQ. SANDRA M. VERBEKE P. (2)

(1) Departamento de Cardiología, Clínica Las Condes.

(2) Sección Inmunología, Laboratorio, Clínica Santa María.

Email: jsoto@clc.cl

RESUMEN

Los trastornos de la función tiroidea afectan profundamente al sistema cardiovascular. En esta revisión se presentan algunos aspectos fisiológicos de la interrelación entre tiroides y corazón, como también las consecuencias de la tirotoxicosis e hipotiroidismo sobre el aparato cardiovascular. Se analiza la influencia del hipertiroidismo en la génesis de la fibrilación auricular y del hipotiroidismo en el metabolismo de las lipoproteínas. Adicionalmente, el artículo se referirá a los potenciales efectos adversos del antiarrítmico amiodarona sobre la función tiroidea y cómo se investigan y tratan. Finalmente, se expone un caso clínico real para ilustrar con mayor claridad la enorme importancia que pueden alcanzar las relaciones fisiopatológicas entre el corazón y las afecciones de esta glándula endocrina.

Palabras clave: Sistema cardiovascular, hipertiroidismo, hipotiroidismo, amiodarona.

SUMMARY

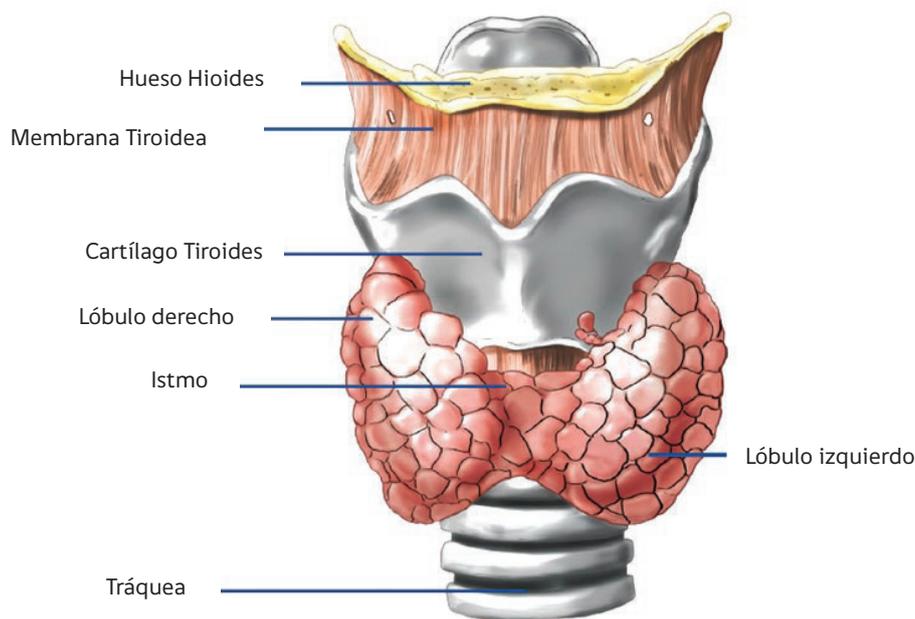
Disorders of thyroid function profoundly affect the cardiovascular system. In this review some physiological aspects of the relationship between thyroid and the heart as well as the consequences of thyrotoxicosis and hypothyroidism on the cardiovascular system are presented. The influence of hyperthyroidism is analyzed in the genesis of atrial fibrillation and of hypothyroidism on lipoprotein metabolism. Furthermore, we refer to the potential adverse effects of the antiarrhythmic amiodarone on thyroid function and how they are investigated and treated. Finally, a real clinical case is exposed to more clearly illustrate the enormous importance that can reach the pathophysiological relationships between the heart and the diseases of the thyroid gland.

Key words: Cardiovascular system, hyperthyroidism, hypothyroidism, amiodarone.

INTRODUCCIÓN

En 1656 el anatomista inglés Thomas Warthon le da el nombre de “tiroides” (palabra de origen griego *-thyroeidés-* que significa “en forma de escudo”) a una glándula bilobulada que se ubicaba justo debajo de la laringe y a ambos lados y por delante de la tráquea (Figura 1). Posteriormente se descubrieron las hormonas que esta glándula secretaba y a la cual se les atribuían curiosas funciones, tales como la lubricación de la laringe, ser reservorio de sangre para el cerebro y de órgano estético para el embellecimiento del cuello femenino. Hoy sabemos que el tiroides secreta importantes hormonas tales como tiroxina (T4), triyodotironina (T3) y calcitonina, consideradas fundamentales en el desarrollo, el crecimiento y el metabolismo del organismo. La falta o exceso de producción de dichas hormonas y los múltiples factores involucrados en estos trastornos originan patologías complejas capaces de afectar de forma multiorgánica al paciente. Sin embargo, a pesar de que el conocimiento de las asociaciones entre el sistema cardiovascular y la disfunción tiroidea fue precoz, solo recientemente se ha considerado a la hormona tiroidea como agente causal y/o terapia potencial en las enfermedades cardiovasculares (1, 2).

La síntesis de las hormonas tiroideas se regula a través de un mecanismo de retroalimentación negativa (conocido como “feedback negativo”) en el que interviene el eje hipotálamo-hipófisis-glándula tiroides. El hipotálamo libera hormona liberadora de tirotrópina (TRH) la que estimula a la hipófisis a secretar tirotrópina, más conocida como TSH. A su vez, la TSH estimula

FIGURA 1. REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA GLÁNDULA TIROIDES Y DE SUS RELACIONES ANATÓMICAS

a la tiroides para la producción y liberación a la circulación de hormonas tiroideas (HT). Los cambios en los niveles de HT son detectados por la hipófisis: si detecta niveles bajos libera TSH; por el contrario cuando detecta niveles altos de HT disminuye la secreción de TSH. Esto nos conduce a concluir que es la TSH la que activa o inhibe a la tiroides, por lo que el rol de la TSH es crítico para la producción de HT.

Es importante destacar que el yodo interviene en la regulación de las HT también a través de un *feedback* negativo (efecto de Wolff-Choikoff) con efecto bifásico: con la ingesta de yodo, aumenta la síntesis de hormonas tiroideas, pero con la ingesta excesiva, disminuye (1).

TIROIDES Y CORAZÓN

La glándula tiroidea y el corazón están estrechamente relacionados desde el punto de vista embriológico y, por ende, fisiológico. Concepto que se ve reforzado por los predecibles cambios de la función cardiovascular en los distintos trastornos tiroideos.

Las hormonas tiroideas (HT) ejercen acciones importantes sobre el corazón y los vasos, lo que induce diversas modificaciones que incluyen alteraciones hemodinámicas y efectos mediados sobre las células miocárdicas a través de la expresión de varios genes.

Sin embargo, para entender, diagnosticar y tratar las afecciones cardiovasculares que acompañan al hipo e hipertiroidismo, es

necesario conocer los mecanismos celulares de la acción de HT sobre el corazón (miocito) y sobre las células del músculo liso vascular.

La síntesis de T4 y, en menor proporción de T3, se produce dentro de la glándula tiroides. La T4 es el producto principal mayoritariamente inactivo, mientras que T3 es la forma activa de la hormona a nivel celular. El 85% de T3, la hormona biológicamente activa, deriva de la conversión periférica de T4 por la enzima 5' mono-deiodinasa y ocurre principalmente en el hígado, riñón y músculo esquelético (Figura 2) (3, 4). Es importante destacar que si bien la conversión de T4 a T3 no ocurre en el miocito cardíaco, esta última es la HT biológicamente relevante para esta célula cardíaca, y hay evidencias de que las membranas celulares contienen proteínas transportadoras específicas para la hormona activa. Diversos estudios han confirmado que T3 es el efector de la mayoría de las acciones biológicas tiroideas, entre ellas: la estimulación de la termogénesis tisular, las alteraciones en la expresión de diversas proteínas celulares y los efectos sobre el corazón y las células musculares lisas de los vasos sanguíneos. La T3 libre sérica ingresa en las células mediante un proceso de difusión facilitada y parece penetrar directamente al núcleo sin unirse a otra proteína dentro de la célula (Figura 3). La mayoría de las observaciones indican que los miocitos cardíacos no pueden metabolizar T4 ni T3 y, por lo tanto, todos los efectos nucleares y los cambios de expresión génica se deben a modificaciones en las concentraciones sanguíneas de T3 y sus efectos se llevan a cabo a través de la transcripción génica y extragénica.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3830347>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3830347>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)