

Infarto agudo de miocardio en el contexto de un hipertiroidismo. A propósito de un caso

Heart attack in the context of a hyperthyroidism. On one case.

C. Ondarra¹, A. Vergara¹, E. Ganuza¹, J. Baleztena¹, M. Mozota¹, F.J. Del Cazo², J. Sainz de Murieta³

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis (por rotura o complicación de una placa de ateroma) es sin lugar a dudas la causa más importante de infarto agudo de miocardio o angor pectoris. Otras etiologías menos frecuentes, pero que no se debieran menospreciar, son el espasmo coronario, la disección aórtica, la arteritis, las anomalías congénitas de las arterias coronarias o las patologías sistémicas que secundariamente pueden afectar al sistema cardiovascular. Es en este último grupo donde entraría el hipertiroidismo.

La relación infarto agudo de miocardio-hipertiroidismo es bien conocida, pero hoy por hoy los mecanismos patogénicos permanecen sin esclarecerse completamente. Intentando aportar algo de luz a este enigma se han planteado muchas teorías. Nosotros aportamos el caso de una paciente que acude a urgencias por un cuadro sugestivo de infarto agudo de miocardio, demostrándose con posterioridad que se trataba de un hipertiroidismo. A continuación mencionaremos alguna de las teorías más interesantes:

– La isquemia o necrosis sería consecuencia del vasoespasmio de las arterias coronarias^{1,3}.

– Embolismo arterial³ y posterior recanalización².

– Enfermedad de pequeño vaso³.

– Efecto directo de la hormona tiroidea sobre los factores que determinan el consumo de oxígeno por el miocardio².

– Efectos nocivos de los radicales libres sobre el miocardio⁴.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 42 años de edad sin aparentes factores personales de interés. Únicamente señalar una anemia crónica microcítica que no respondía al tratamiento con suplementos con Fe.

Enfermedad actual: estando previamente asintomática y en reposo, la paciente comienza con dolor retroesternal que se irradia a garganta y brazo izquierdo junto a un importante cortejo vegetativo. A la hora de iniciarse el cuadro anginoso, es vista por el médico de atención primaria quien la aplica nitroglicerina sublingual con lo que se consigue la abolición del cuadro doloroso. A las dos horas de haber comenzado con los primeros síntomas, la paciente llega asintomática (sin dolor retroesternal) a nuestro servicio de urgencias. En la exploración física únicamente destacaba una taquicardia que luego se pudo comprobar que era de origen sinusal.

En la analítica de urgencias destacaban los siguientes datos: AST 92 U/L, 150 U/L a las 6 h (5-

ANALES Sis San Navarra 1999; 22 (3): 407-410.

1. MIR familia. Hospital García Orcoyen. Estella.
2. Servicio de Medicina Interna.
3. Servicio de Pediatría

Aceptado para su publicación el 17 de junio de 1999.

Correspondencia

Carlos Ondarra Erdocia
Maldaikale, 1
31810 Bakaiku (Navarra)
Tfno. 948 562256

32U/L), CK 310U/L, 706 a las 6h (21-232U/L) y CK-MB 34U/L, 96 a las 6h. (0-6U/L).

En el ECG de urgencias, tan sólo destacaba una taquicardia sinusal. En posteriores ECG (en UCER), se objetivaron ondas T picudas y simétricas para posteriormente elevarse el espacio ST e invertirse la onda T. Todo ello en las derivaciones de V2 a V5.

Ante la sospecha de un infarto agudo de miocardio se trasladó a la paciente a la UCER, donde es tratada mediante AAS, mononitrato de isosorbida, atenolol, perfusión de solinitrina y heparina a dosis anticoagulantes (al no reunir criterios para la fibrinólisis).

Estando ya en la planta de medicina interna los estudios practicados indicaron que la paciente era hipertiroidea. TSI 5,3U/L (hasta 9U/L negativo), Ac. Antitiroglobulina 87 U/ml (hasta 100U/ml normal), Ac. Antiperoxidasa 281Au/ml (hasta 10 Au/ml normal), T3 total 3,01mg/ml (0,51-1,65mg/ml), T4 libre 3,76 ng/dl (0,70-1,80 ng/dl) y la TSH ultrasensible no mensurable.

La gammagrafía tiroidea reflejaba una glándula ligeramente aumentada de tamaño, con hipercaptación y una distribución irregular de la radioactividad (compatible con una enfermedad de Graves-Basedow).

El ecocardiograma señalaba una hipocinesia anterior pero con una fracción de eyección conservada, mientras que la coronariografía indicaba:

- Corazón sin lesiones angiográficas
- Dominancia izquierda con vasos difusamente finos que recuperaban el calibre normal tras la administración de nitroglicerina

Desde el momento del diagnóstico de su endocrinopatía la paciente recibió tratamiento con Metimazol. Actualmente se encuentra asintomática tanto de su patología endocrina como de la cardiovascular. En su última analítica control realizada en consultas externas presentaba una T4 libre de 1,30 ng/dl, una TSH basal de 1.830 y TSI de 10U/L. En el ECG realizado a los 6 meses del alta no hallaron alteraciones en la repolarización ni ondas Q.

DISCUSIÓN

El sistema cardiovascular y las hormonas tiroideas están estrechamente relacionados. De hecho, las manifestaciones cardiovasculares que podemos hallar en el contexto del hipertiroidismo son muy abundantes⁵; fibrilación auricular (primera manifestación del hipertiroidismo hasta en un 10% de los casos), taquicardia, palpitaciones, arritmias supraventriculares, menor respuesta a la digital o pulso rápido y de gran volumen. Más excepcionales son la dis-

nea de esfuerzo, fallo congestivo cardiaco, angina de Prinzmetal, el angor pectoris o el infarto agudo de miocardio. La gran mayoría de estos cuadros no remiten o son controlados hasta que la patología de base (hipertiroidismo) ha sido regulada.

Los efectos de las hormonas tiroideas a nivel celular son muy dispares:

- Incrementan las demandas de oxígeno por aumento del metabolismo
- Aumentan la fosforilación oxidativa mitocondrial⁶
- Regulan la actividad de la creatinín kinasa
- Aumentan el transporte de adenosina⁷
- Aceleran el ciclo celular y el DNA celular⁸

Como anteriormente hemos señalado, la posibilidad de infarto agudo de miocardio en el contexto de un hipertiroidismo está bien documentada y las teorías intentado esclarecer este binomio son muy abundantes. Una característica común en la mayoría de los estudios, es la presencia de coronarias sin trombos o estenosis significativas (como también ocurre en nuestra paciente) en el momento de realizarse la coronariografía. Otra observación a realizar es que el sexo femenino es el dominante a la hora de relacionar las dos patologías (en nuestro caso también).

En lo que hace referencia a nuestra paciente y teniendo en cuenta las pruebas complementarias aportadas, la coronariografía y el tratamiento aplicado cabe sospechar el vasoespasmio coronario en el contexto de un hipertiroidismo. Con esta nota clínica pretendemos reflexionar sobre la posibilidad de que un paciente con cardiopatía isquémica presente como base fisiopatológica un hipertiroidismo. Si nos encontramos ante un paciente afecto de cardiopatía isquémica, sin aparentes factores de riesgo cardiovascular, de mediana edad, sexo femenino⁹ y/o síntomas compatibles con hipertiroidismo (obtenidos mediante un breve y dirigido interrogatorio), deberíamos hacer un despistaje de hipertiroidismo y hacer hincapié en la necesidad de mantener al paciente afecto de hipertiroidismo en una situación de eutiroidismo, para así evitar las múltiples manifestaciones cardiovasculares anteriormente descritas o, caso de que éstas

ya existieran, conseguir que reviertan ¹⁰. Como ejemplo de esta última afirmación se han documentado casos en los que una

fracción de eyección disminuida volvía a valores normales una vez conseguida la normofunción tiroidea ^{11,12}.

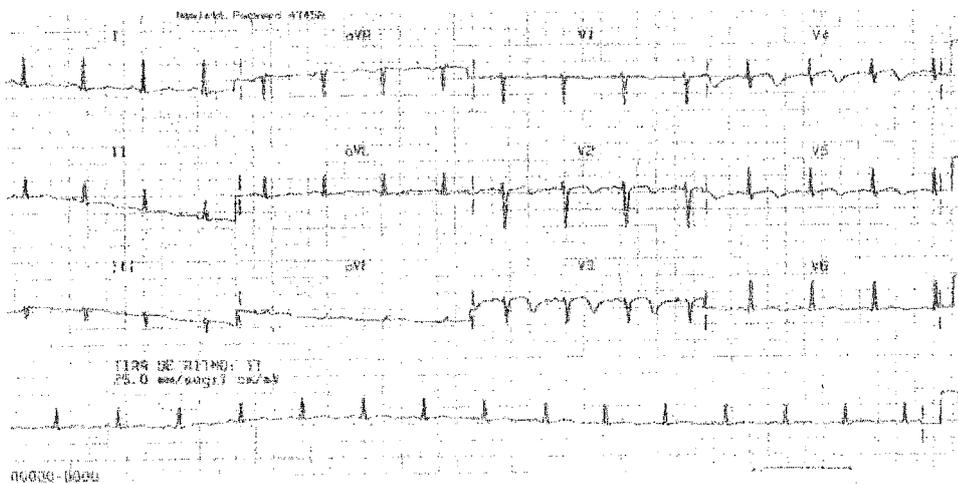


Figura 1. ECG en el que se aprecia elevación del espacio ST e inversión de la onda T en las derivaciones de V2 a V5.

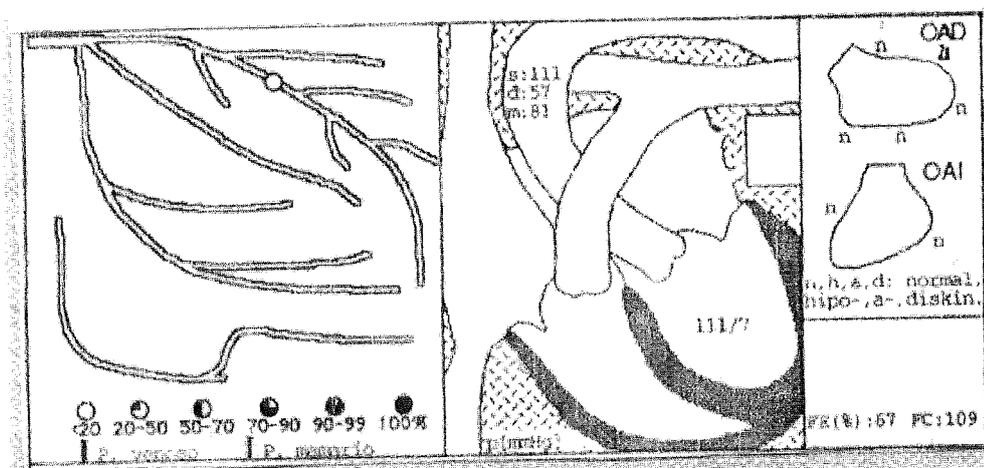


Figura 2. Coronariografía en la que no se aprecia lesión estenosante alguna. Los vasos aparecen difusamente estrechados.

BIBLIOGRAFÍA

1. MASANI ND, NORTHRIDGE DB, HALL RJ. Severe coronary vasospasm associated with hyperthyroidism causing myocardial infarction. *Br Heart J* 1995; 74: 700-701.
2. ORTEGA J, FONT DE MORA A, AGUADO JM, GARCÍA F, DELGADO M. Myocardial infarction in hyperthyroidism. *Med Clin (Barc)* 1981; 76: 408-411.
3. HOSHINO T, AYA S, YAMAZAKI H, AYABE T, HANDA S, NAKAMURA Y. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. *Z Kardiol* 1978; 67: 99-103.
4. Wajdowicz A, Dabros W, Zaczek M. Myocardial damage in thyrotoxicosis-ultrastructural studies. *Pol J Pathol* 1996; 39: 1051-1057.
6. WOEBER KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992; 327: 94-98.
7. SEPPET EK, SAKS VA. Thyroid hormones and the creatine kinase system in cardiac cells. *Mol Cell Biochem* 1994; 133-134: 299-309.
8. SMOLENSKI RT, YACOB MH, SEYMOUR AM. Hyperthyroidism increases adenosine transport and metabolism in the rat heart. *Mol Cell Biochem* 1995; 143: 143-149.
9. KRANZ D, HECHT A, FUHRMANN I. The influence of hyperthyroidism and hypothyroidism on the wound healing of experimental myocardial infarction in the rat. *Exp Pathol* 1976; 12: 129-136.
10. RESNEKOV L, FALICOV RE. Thyrotoxicosis and lactate-producing angina pectoris with normal coronary arteries. *Br Heart J* 1977; 39: 1051-1057.
11. KAHALY GJ, NIESWANDT J, MOHR-KAHALY S. Cardiac risks of hyperthyroidism in the elderly. *Thyroid* 1998; 12: 1165-1169.
12. MARTÍ V, BALLESTER M, OBRADOR D, MOYA C, CARRIO I, PONS-LLADÓ G. Active myocardial damage in hyperthyroidism. A concurrent mechanism of heart failure reversed by treatment. *Eur Heart J* 1995; 16: 1014-1016.
13. MARTÍ V, BALLESTER M, RIGLA M, NARULA J, BERNA L, PONS-LLADÓ G et al. Myocardial damage does not occur in untreated hyperthyroidism unless associated with congestive heart failure. *Am Heart J* 1997; 134: 1133-1137.