

## Angina vasospástica secundaria a tirotoxicosis

### Sr. Editor:

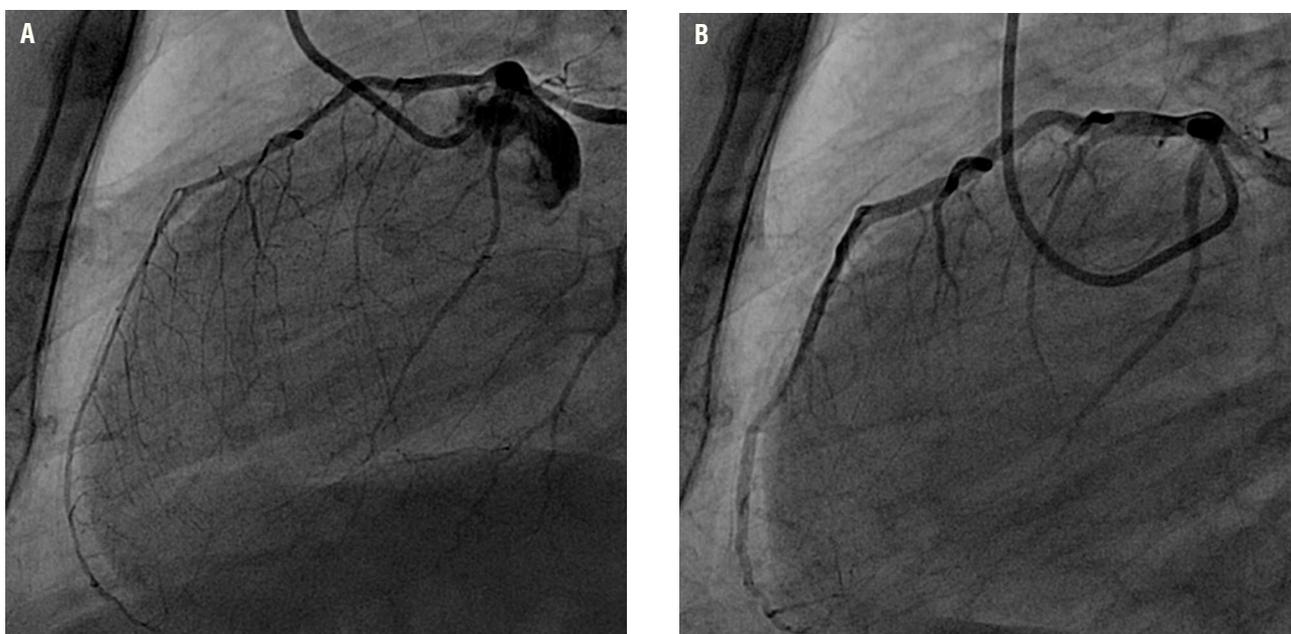
Presentamos dos casos de angina vasospástica severa resistente al tratamiento médico intensivo. Los episodios de angina de reposo fueron incontrolables hasta el diagnóstico y el adecuado tratamiento del hipertiroidismo concomitante, que se presentó de forma oligosintomática.

*Caso 1.* Varón de 75 años con miocardiopatía dilatada y arterias coronarias angiográficamente normales en dos cateterismos previos. Tras haber documentado varios episodios de fibrilación auricular y taquicardia ventricular no sostenida, el paciente comenzó a recibir tratamiento con amiodarona, añadido al carvedilol que tomaba previamente. Un año después del inicio de esta medicación, fue ingresado por angina inestable con ligeros cambios eléctricos y enzimáticos. Una nueva coronariografía documentó un espasmo espontáneo difuso y severo de la arteria descendente anterior (ADA) (fig. 1) que reprodujo la clínica de ingreso. A las 48 h se recibió una determinación de tiroxina libre de 4,82 ng/dl (normal, 0,89-1,8 ng/dl), mientras que la tirotrópina estaba indetectable.

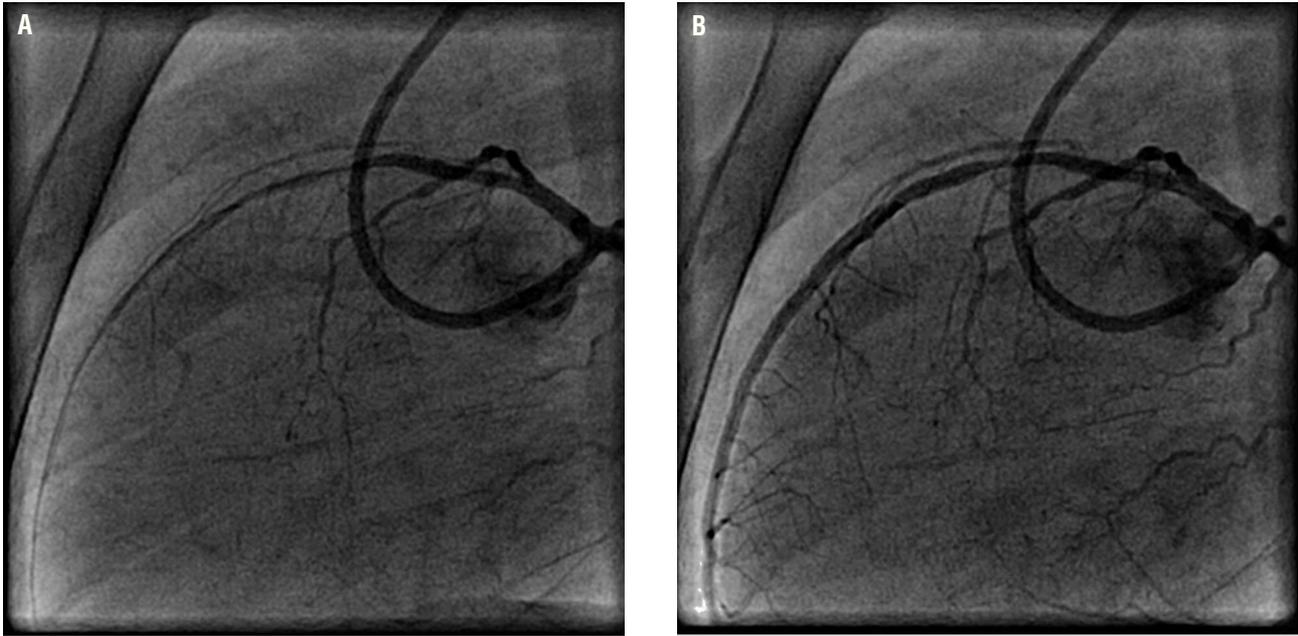
El curso clínico inicial destacó por su difícil manejo, con frecuentes episodios anginosos a pesar del uso de altas dosis de antagonistas del calcio y nitratos. Por otro lado, el control del hipertiroidismo resultó impo-

sible a pesar del uso de antitiroideos y de la retirada de la amiodarona. Finalmente fue sometido a una tiroidectomía total, sin producirse recidivas posteriores de episodios anginosos incluso tras la retirada de los antagonistas del calcio a los 2 meses del procedimiento quirúrgico, con un seguimiento de 14 meses.

*Caso 2.* Varón de 50 años que acudió a nuestro hospital con un infarto agudo de miocardio con ascenso del ST en precordiales y fue sometido a angioplastia primaria con implante de *stent* convencional en ADA media. A los 3 meses del procedimiento, fue ingresado de nuevo por angina inestable tras documentarse un ascenso transitorio del ST en precordiales y ligera elevación enzimática. Un segundo cateterismo descartó complicaciones en el *stent* previamente implantado, así como la aparición de nuevas lesiones, y el paciente fue dado de alta en tratamiento con antagonistas del calcio y nitritos tras suspender el atenolol inicialmente prescrito. Dos semanas más tarde reingresó con la misma clínica y los mismos cambios eléctricos, acompañados de ansiedad y temblor de reposo. El examen físico reveló una presión arterial de 160/90 mmHg y una frecuencia cardíaca mantenida de 110 lat/min. Esta vez la coronariografía documentó un espasmo difuso de la ADA media-distal (fig. 2), controlado con nitroglicerina intracoronaria. Se determinó una tiroxina libre de 6,41 ng/dl, con tirotrópina indetectable y anticuerpos antitiroideos positivos. Con el diagnóstico de enfermedad de Graves, el hipertiroidismo fue con-



**Fig. 1.** A: espasmo espontáneo difuso de la coronaria descendente anterior. B: tras administración de nitroglicerina intracoronaria.



**Fig. 2.** A: espasmo difuso severo en segmento medio-distal de la descendente anterior (distal al *stent* previamente implantado). B: tras administración de nitroglicerina intracoronaria.

trolado con carbimazol y el paciente ha permanecido asintomático tras 8 meses de seguimiento sin necesidad de antagonistas del calcio, que fueron suspendidos a los 45 días del alta.

Los efectos cardiovasculares del hipertiroidismo son bien conocidos y se asocian a un estado hiperadrenérgico y un efecto agonista del calcio en el miocardio<sup>1</sup>. A pesar de que la angina se presenta hasta en el 20% de los casos de hipertiroidismo<sup>2</sup>, la documentación del espasmo coronario es rara y hasta la fecha no se han publicado series que permitan conocer la fisiopatología subyacente<sup>3</sup>.

El presente manuscrito refuerza la hipótesis de causalidad entre el hipertiroidismo y la angina vasospástica que, si se prolonga lo suficiente, puede producir infarto agudo de miocardio. Por lo tanto, se subraya la importancia de determinar la concentración de hormonas tiroideas en la angina vasospástica, especialmente cuando se observe resistencia farmacológica<sup>4</sup>, y aunque las manifestaciones del hipertiroidismo sean leves<sup>2</sup>, algo a lo que puede contribuir el tratamiento previo con bloqueadores beta.

Para el manejo de esta entidad es imprescindible el control de la actividad tiroidea, que puede ser curativo por sí mismo sin necesidad de tratamiento antianginoso<sup>5</sup> posterior, especialmente si no hay cardiopatía acompañante. Una vez establecido el diagnóstico de hipertiroidismo, el tratamiento médico suele ser suficiente, aunque en los casos severos, la mayoría inducidos por amiodarona, la tiroidectomía puede ser nece-

saria<sup>6</sup>.

Los autores agradecen a los revisores los comentarios y las modificaciones sugeridas, que han contribuido de forma importante a la mejora del manuscrito.

Nieves Romero-Rodríguez, M.<sup>a</sup>Luisa  
Cabeza Letrán, Manuel Villa Gil Ortega y  
Sara Ballesteros Pradas

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Emdin M, Pratali L, Iervasi G. Abolished vagal tone associated with thyrotoxicosis triggers Prinzmetal variant angina and paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Intern Med.* 2000;132:679.
2. Masani ND, Northridge DB, Hall RJ. Severe coronary vasospasm associated with hyperthyroidism causing myocardial infarction. *Br Heart J.* 1995;74:700-1.
3. Choi YH, Chung JH, Bae SW, Lee WH, Jeong EM, Kang MG, et al. Severe coronary artery spasm can be associated with hyperthyroidism. *Coron Artery Dis.* 2005;16:135-9.
4. DeTommasi A, Rogge S, Houghton JL. Refractory vasomotor angina in subclinical hyperthyroidism demonstrating focal and segmental coronary vasoconstriction. *J Invasive Cardiol.* 2003;15:289-92.
5. Pavlicek V, Zeif H, Widmer F. Thyrotoxicosis-induced Prinzmetal variant angina. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2006;114:28-30.
6. López-Mínguez JR, Díaz-Pérez de Madrid J, García-Andoán JM, García-Guerrero JJ, Morales-Pérez F, Álvarez Suárez-Bárceñas JM et al. Tiroidectomía subtotal. Un tratamiento a tener en cuenta en la tirotoxicosis inducida por amiodarona. *Rev Esp Cardiol.* 1996;49:474-6.