

Infarto agudo de miocardio y tirotoxicosis.

Presentación de un nuevo caso

M.^a Carmen Martínez Velasco*, Joaquín Lobo Palanco*, Pilar Anguiano Baquero*
y M.^a Teresa Beunza Puyal**

*Unidad de Cuidados Especiales y Reanimación y **Servicio de Cardiología.
Hospital García Orcoyen. Estella. Navarra.

anemia ferropénica / arteriosclerosis / arteriosclerosis coronaria / bibliografía / cardiopatía isquémica / electrocardiografía / factores de riesgo cardiovascular / hipertiroidismo / infarto de miocardio / menopausia / mujeres / servicio de urgencias

La presencia de un infarto agudo de miocardio en una mujer premenopáusica y, sin factores conocidos de riesgo coronario, obliga a descartar otras causas de lesión coronaria de origen no arteriosclerótico. El hipertiroidismo y la cardiopatía isquémica presentan una relación clínica bien establecida, pero de causas fisiopatológicas aún objeto de discusión. Presentamos el caso de una mujer joven con sintomatología coronaria típica y ausencia de alteraciones electrocardiográficas iniciales, que es diagnosticada de infarto de miocardio transmural. La anamnesis posterior y los resultados de laboratorio permitieron realizar el diagnóstico de hipertiroidismo.

A continuación se revisan las escasas aportaciones a la bibliografía de infarto agudo de miocardio asociados a hipertiroidismo, así como los mecanismos causales descritos hasta el momento.

Palabras clave: Infarto. Hipertiroidismo. Aterosclerosis. Mujer.

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND THYROTOXICOSIS. A REPORT OF A NEW CASE

The presence of an acute myocardial infarction in a premenopausal woman without any known coronary artery disease risk factors, rules out other non atherosclerotic causes of coronary lesion. Hyperthyroidism and ischemic heart disease are well related clinically, but for pathophysiological reasons, still under discussion. Here, we present the case of a young woman with typical heart disease symptoms and an absence of initial electrocardiographic alterations, who is diagnosed as having a transmural myocardial infarction. The later anamnesis and the laboratory results allowed a hyperthyroidism diagnosis to be made.

What follows is a selection of some of the limited contributions to AMI literature dealing with hyperthyroidism, as well as the possible mechanisms described up to now.

Key words: Myocardial infarction. Hyperthyroidism. Atherosclerosis. Woman.

(Rev Esp Cardiol 1999; 52: 1.019-1021)

INTRODUCCIÓN

La arteriosclerosis coronaria es la causa más frecuente de dolor torácico de origen cardíaco. Aproximadamente el 5% de pacientes con infarto agudo de miocardio no tienen enfermedad arteriosclerótica coronaria¹.

El infarto de miocardio en mujeres premenopáusicas es raro y cuando se descubren estenosis coronarias² suele asociarse a historia familiar de hipertensión, hiperlipemia, diabetes, tabaquismo y utilización de anticonceptivos. Sin embargo, la angina también puede

originarse por procesos que afecten al miocardio sin que existan lesiones coronarias arterioscleróticas obstructivas³.

La relación entre hipertiroidismo y cardiopatía isquémica es bien conocida, aunque infrecuente. Presentamos un nuevo caso en la bibliografía de infarto agudo de miocardio en mujer premenopáusica asociado a tireotoxicosis.

CASO CLÍNICO

Paciente de 42 años de edad sin factores de riesgo coronarios y con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, que ingresó en la unidad de cuidados especiales y reanimación por dolor torácico prolongado y taquicardia sinusal. Como antecedentes personales la paciente refería anemia ferropénica crónica con estudio digestivo y ginecológico negativos que trataba ocasionalmente con hierro. También relataba disnea y

Correspondencia: Dra. M.C. Martínez Velasco.
Avda. de Zaragoza, 103, 7.º D. 31006 Pamplona. Navarra.
Correo electrónico: cmv@redestb.es

Recibido el 14 de diciembre de 1998.
Aceptado para su publicación el 7 de abril de 1999.

palpitaciones en relación con el esfuerzo físico, que le obligaban a detenerse y crisis de nerviosismo en los últimos días.

La paciente acudió a urgencias por presentar un cuadro de 1 h de duración de palpitaciones que se acompañaron de un dolor sordo y continuo en la garganta que posteriormente se irradió a zona retroesternal y más ocasionalmente al brazo izquierdo. Junto al dolor tuvo sensación de malestar general, así como inquietud y ganas de defecar. Su médico de cabecera le aplicó nitroglicerina (NTG) sublingual con lo que desapareció el dolor, quedando asintomática y trasladándose posteriormente al servicio de urgencias de nuestro hospital donde llegó a las 2 h del inicio de los síntomas.

En el examen físico la paciente presentaba una presión arterial de 130/72 mmHg y una frecuencia cardíaca de 130 lat/min. No tenía ingurgitación yugular, y las carótidas latían simétricas y sin soplos. En la auscultación cardíaca se apreciaba un ritmo de galope con un soplo sistólico I/VI en mesocardio. No se detectaron más anomalías. En el electrocardiograma (ECG) destacaba una taquicardia sinusal, sin alteraciones en el segmento ST ni onda T. En la analítica practicada se apreció una CPK total de 310 U/l con una CK-MB de 34 U/l (11%), así como una ASAT de 92 U/l y una LDH de 168 U/l. Se inició antiagregación, heparinización y tratamiento con NTG i.v. y betabloqueantes. En monitor aparecieron rachas de TV no sostenida y 24 h más tarde un patrón electrocardiográfico de necrosis transmural anterior con un pico de CPK de 705 U/l a las 6 h del inicio del dolor. La paciente permaneció asintomática desde su ingreso. Se realizó determinación de hormonas tiroideas con el siguiente resultado: T3 total 3,01 µg/ml (N = 0,51-0,65) y T4 libre 3,76 ng/dl (N = 0,70-1,80). La TSH ultrasensible fue indetectable. Los tests analíticos empleados para detectar vasculitis, infección crónica, enfermedad reumática o síndrome de hipercoagulabilidad fueron negativos. Se practicó un ecocardiograma en el que se observó un ventrículo izquierdo (VI) no dilatado con hipocinesia anteroseptal y función ventricular global normal y una ergometría que fue negativa. La coronariografía reveló hipocinesia anterolateral sin lesiones angiográficas apreciándose unos vasos medio-distales muy finos que recuperaban calibre tras NTG intracoronaria.

Actualmente la paciente permanece asintomática con tratamiento antitiroideo.

DISCUSIÓN

La hormona tiroidea afecta directamente al corazón y al sistema vascular periférico. Esta hormona incrementa el inotropismo y la frecuencia cardíaca y produce dilatación arterial con objeto de incrementar el gasto cardíaco. Los síntomas cardíacos, por tanto, son frecuentes entre los pacientes hipertiroides. Se ha

descrito extrasistolia auricular, taquicardia auricular paroxística y fibrilación auricular, síndrome de Wolff-Parkinson White, alargamiento del espacio PR, elevación del segmento ST y acortamiento del intervalo QT. También es frecuente en la enfermedad de Graves el prolapso de la válvula mitral. Así mismo, los pacientes hipertiroides pueden presentar angina en ausencia de enfermedad coronaria⁴.

Los efectos fisiológicos del exceso de hormona tiroidea son bien conocidos, aunque no tanto el mecanismo básico de acción de la hormona en el corazón. Se ha sugerido que podrían ocurrir uno o más de los siguientes fenómenos: a) cambios miocárdicos secundarios a un incremento de las demandas cardíacas originado por un gasto alto, que resulta de un aumento del consumo de oxígeno en el estado tireotóxico; b) acción directa de la hormona en la síntesis del fosfato mitocondrial; c) incremento en la síntesis de macromoléculas por parte de la célula sometida a la tiroxina; d) alteración de la adenilciclasi miocárdica inducida por la hormona, y e) aumento de sensibilidad a las catecolaminas⁵.

En el hipertiroidismo se produce angina en más de un 20% de pacientes, normalmente por causa de aterosclerosis coronaria y aumento de la actividad simpática. El origen de la isquemia e infarto de miocardio en pacientes hipertiroides con arterias coronarias normales continúa sin determinarse⁶. La remisión prolongada de la angina en pacientes después de establecer tratamiento antitiroideo, la rareza de infarto de miocardio en pacientes hipertiroides con angina y la descripción de pacientes hipertiroides con coronarias normales en la autopsia sugieren alguna otra etiología además de la enfermedad arteriosclerótica. De hecho, cada vez son más frecuentes las aportaciones a la bibliografía de nuevos casos de cardiopatía isquémica y coronarias normales. Casi todos ellos se corresponden, por lo general, con mujeres jóvenes de hasta 40 años de edad.

Las teorías aportadas hasta el momento son las siguientes:

1. Vasospasmo: podría originarse de un desequilibrio en la innervación autonómica cardíaca. Se produciría una activación de receptores alfaadrenérgicos en las arterias coronarias bien directamente o bien mediante estímulos adrenérgicos o colinérgicos que precipitarían el espasmo.

2. Concentraciones de prostaglandinas: los cambios en las concentraciones de las mismas en la circulación coronaria, especialmente tromboxano A y prostaciclina, producirían espasmo vascular⁷.

3. Tromboembolismo arterial con subsiguiente lisis del coágulo y recanalización y reconstrucción luminal posterior, lo que evidenciaría unas arterias coronarias normales.

4. Otras como anomalía en la disociación oxígeno-hemoglobina o enfermedad de pequeño vaso⁸.

Nuestra paciente acude a urgencias con sintomatología coronaria típica en una paciente premenopáusica, sin factores de riesgo coronario, ni otros factores predisponentes de estenosis. Ante esta situación debe hacerse un diagnóstico diferencial entre las causas citadas inicialmente como origen de estenosis coronaria de causa no arteriosclerótica. En el caso que presentamos, la presencia de disnea de esfuerzo, palpitaciones, anemia y crisis de nerviosismo, junto a la taquicardia, orientaron el diagnóstico.

Curiosamente, la mayoría de casos de infarto agudo de miocardio referidos en la bibliografía relacionados con hipertiroidismo son de localización anterior o anteroseptal^{1,5,6,8}, hecho no explicado por el momento. Como se observa, se produjo un pico enzimático precoz, lo que podría apuntar a una posible reperfusión espontánea sobre una arteria que sufre un espasmo (la paciente quedó asintomática tras la administración de NTG sublingual), por lo que posiblemente la etiología del infarto agudo de miocardio en pacientes hipertiroideas sea multifactorial. Como suponíamos, la coronariografía resultó normal.

CONCLUSIONES

La incidencia de infarto agudo de miocardio en mujeres jóvenes es muy baja, de ahí la poca información de la que se dispone acerca de su etiología, características clínicas y pronóstico. Cerca del 50% de pacientes mujeres menores de 45 años con sospecha clínica de enfermedad coronaria presentan coronarias normales y sólo el 7% de las mismas presentan lesiones arterios-

cleróticas con menos de dos factores de riesgo. Causas de infarto cardíaco sin lesión arteriosclerótica en la mujer citadas hasta el momento son las vasculitis y las enfermedades reumáticas. La enfermedad tiroidea presenta una asociación bien establecida con enfermedad cardiovascular, por lo que creemos obligado descartar esta enfermedad ante una mujer joven con síntomas de cardiopatía isquémica y sin factores de riesgo coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Waller BF, Fry E, Hermiller JB, Peters T, Slack JD. Nonatherosclerotic causes of coronary artery narrowing. Part III. Clin Cardiol 1996; 19: 656-661.
2. Waters DD, Halphen C, Thérout P, David PR, Mizgala HF. Coronary artery disease in young women: clinical and angiographic features and correlation with risk factors. Am J Cardiol 1978; 42: 41-47.
3. Ortega J, Font de Mora A, Aguado JM, García F, Delgado M. Myocardial infarction in hyperthyroidism. Med Clin (Barc) 1981; 76: 408-411.
4. Gomberg-Maitland M, Frishman WH. Thyroid hormone and cardiovascular disease. Am Heart J 1998; 135: 187-196.
5. Resnekov L, Falikov RE. Thyrotoxicosis and lactate-producing angina pectoris with normal coronary arteries. Br Heart J 1977; 39: 1.051-1.057.
6. Masani ND, Northridge DB, Hall RJ. Severe vasospasm associated with hyperthyroidism causing myocardial infarction. Br Heart J 1995; 74: 700-701.
7. Featherstone HJ, Stewart DK. Angina in thyrotoxicosis. Arch Intern Med 1983; 143: 554-555.
8. Proskey AJ, Saksena F, Towne WD. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. Chest 1977; 72: 109-111.