

Infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas en un paciente con enfermedad de Graves-Basedow

(Acute myocardial infarction without obstructive coronary lesions in a patient with Graves' Basedow disease)

Gabriel Pérez Baztarrica¹, Gabriela Tripicchio⁴, Rossio Lissett Durán Escalante³,
Diana Patricia Gaviria Esquivia⁴, Edbar Jacob Barros Maestre⁵,
Reneiro Neptali Velez Solorzano⁶, Robert Chamorro Ortega⁷,
Laura Mercedes Torres Vazquez⁸, Fernando Albaro Llanos Barroso⁹

Afiliación Institucional:

¹Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0000-0001-9616-1148

²Gerencia Médica de la Obra Social de Dirección de Perfumería William Hope, Buenos Aires, Argentina.

 0009-0004-2745-5360

³Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0009-0001-6287-9693

⁴Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0009-0004-4398-1571

⁵Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0009-0000-6971-646X

⁶Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0009-0003-9942-8356

⁷Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0009-0002-1740-9809

⁸Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0000-0002-2338-6431

⁹Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, Facultad de Medicina, Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

 0009-0004-4781-843X

Conflicto de intereses: No tenemos conflictos para divulgar cualquier relación comercial, financiera, personal o de otro tipo con otras personas u organizaciones que puedan influir de manera inapropiada en nuestro trabajo.

Fuente de financiación: El trabajo ha sido realizado con recursos propios.

✉ gpbaztarrica@yahoo.com



Esta obra está bajo una licencia internacional: Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0.

Resumen

El infarto agudo de miocardio sin lesiones coronarias obstructivas se define como un evento sin enfermedad arterial coronaria obstructiva angiográficamente o estenosis $\leq 50\%$.

Desde el punto de vista fisiopatológico se lo asoció a rotura de pequeñas placas ateroscleróticas, disección coronaria, vasoespasmo, embolia, puentes musculares, desbalance en la oferta – demanda miocárdica de oxígeno y/o disfunción microvascular entre otros. Presentamos el caso de una paciente femenina de 42 años con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST anterolateral en cuya cinecoronariografía se informó vasoespasmo severo sin lesiones coronarias obstructivas asociado a una enfermedad de Graves e hipertiroidismo diagnosticado durante la internación en base a sus antecedentes, presentación clínica y pruebas de función tiroidea. Inició tratamiento y luego de 6 semanas eutiroidea sin eventos cardiovasculares.

Descriptor: MINOCA, vasoespasmo, Graves Basedow, hipertiroidismo.

Abstract

The myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries is defined as an acute myocardial infarction without angiographically obstructive coronary artery disease or stenosis $\leq 50\%$.

From a pathophysiological point of view, it was associated with rupture of small atherosclerotic plaques, coronary dissection, vasospasm, embolism, muscle bridges, imbalance in myocardial oxygen supply-demand, microvascular dysfunction, among others. We present the case of a 42-year-old female patient diagnosed with acute coronary syndrome with anterolateral ST segment elevation whose coronary angiography reported severe vasospasm without obstructive coronary lesions associated with Graves' disease and hyperthyroidism diagnosed during hospitalization based on her history, clinical presentation and thyroid function tests. She started treatment and after 6 weeks was euthyroid without cardiovascular events.

Keywords: MINOCA, Vasospasm, Graves Basedow, Hyperthyroidism.

Fecha recibido: 07, febrero, 2024

Fecha aceptado: 27, agosto, 2024

El término MINOCA (siglas en inglés de “Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Arteries” - Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas) se define como un infarto agudo de miocardio (IAM) sin enfermedad arterial coronaria obstructiva angiográficamente o estenosis $\leq 50\%$. Si bien la enfermedad arterial coronaria obstructiva con rotura de la placa subyacente y trombo sobregregado (IAM tipo 1) causa la mayoría de los IAM, entre el 6 y el 8% son MINOCA.¹

Sus causas son múltiples y pueden dividirse en epicárdicas y microvasculares, requiriéndose diversos estudios para su evaluación etiológica. Desde el punto de vista fisiopatológico al MINOCA se lo asoció con rotura de pequeñas placas ateroscleróticas, disección coronaria, vasoespasma, embolia, puentes musculares, desbalance en la oferta – demanda miocárdica de oxígeno y/o disfunción microvascular entre otros. Dentro de ellos, el vasoespasma de la arteria coronaria juega un papel importante. Las pruebas provocadoras de espasmo han resultado positivas en 27%-30% de pacientes con MINOCA.¹⁻² En la literatura se han implicado varios desencadenantes, de los cuales el tabaquismo representa el de mayor impacto. Otros desencadenantes incluyen estrés psicológico, exposición al frío, hiperventilación, consumo de alcohol y/o estimulantes como por ejemplo cocaína.² El hipertiroidismo puede jugar un papel primario en el desencadenamiento del espasmo de la arteria coronaria y MINOCA, de allí la importancia de la presentación y discusión de este caso.

Presentación del caso

Paciente femenina de 42 años, derivada de otra institución médica, con diagnóstico de síndrome coronario agudo y elevación del segmento ST de localización anterior para cinecoronariografía (CCG) y eventual angioplastia. Como antecedentes refirió consumo de tabaco desde los 16 años e hipertiroidismo diagnosticado hace 2 años sin tratamiento actual (abandonó el metimazol y propranolol 3 meses previos). Refirió episodios de palpitaciones, diarrea y una pérdida de peso de 11 kg en los últimos 2 meses.

El día de su internación presentó dolor precordial opresivo irradiado a cuello de intensidad 8/10. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, sintomática para ángor. Frecuencia cardíaca 110[°]; tensión arterial 150/95 mm Hg. El examen del cuello reveló una glándula tiroides palpable. Sin otros datos de relevancia clínica en el resto del examen físico. Dentro de los estudios complementarios, el electrocardiograma evidenció supradesnivel del segmento ST de V1 a V3 y DI-AVL (**Figura 1**). Luego de la infusión de nitroglicerina

endovenosa, la intensidad del ángor y de la elevación del ST disminuyó. A pesar de ello, y como continuaba con ángor 4/10 y supradesnivel del ST en derivaciones precordiales se decidió realizar CCG que informó vasoespasma coronario difuso severo (**Figura 2A-B**). Debido al estatus clínico del paciente y al resultado del estudio hemodinámico, se decidió tratamiento farmacológico (nitratos y bloqueantes cálcicos). En lo que respecta a los marcadores enzimáticos cardíacos, la troponina T ultrasensible fue 3,23 ng/ml (valor normal $< 0,04$ ng/ml). Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que informó hipocinesia de los segmentos apicales, septum anterior basal y medial del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 39%. En base a los antecedentes, presentación clínica y resultado de la CCG también se determinaron pruebas de función tiroidea y se encontró que eran anormales con una tirotrófina indetectable ($< 0,01$ mU/L (rango de referencia 0,4–4,0 mU/L), tiroxina libre (T4 libre) de 5,3 ng/dL, (rango de referencia 0,76–1,46) y T3 de 232 ng/dL (rango de referencia 60–180). Los anticuerpos en suero contra el receptor de TSH (TRAb) informaron un valor de 3,25 UI/L (valor normal $< 1,75$ UI/l). Los datos fueron compatibles con un hipertiroidismo secundario a una enfermedad de Graves-Basedow por lo que se realizó interconsulta con endocrinología, esto sugiere el inicio de tratamiento con metimazol a una dosis de 40 mg e iniciar propranolol 120 mg al día (se suspendió diltiazem). La paciente fue dada de alta y actualmente se encuentra en seguimiento por el consultorio de cardiología (sin presentar nuevos eventos cardiovasculares) y endocrinología. En una de las visitas de seguimiento, realizada 6 semanas después del alta hospitalaria, estaba clínicamente eutiroidea con una tirotrófina detectable (1,40 mU/L), junto con un T4 libre de 0,82 ng/dL y T3 de 125 ng/dL. Un nuevo ECG realizado 10 días después de la presentación inicial mostró ondas T negativas de V1 a V6, DI-DII-DIII-AVF-AVL (**Figura 3**) y un ETT que informó una leve hipocinesia antero apical del ventrículo izquierdo con una fracción de eyección del 50%.



Figura 1: Electrocardiograma de 12 derivaciones al ingreso que evidenció supradesnivel del segmento ST de V1 a V3 y DI-AVL.

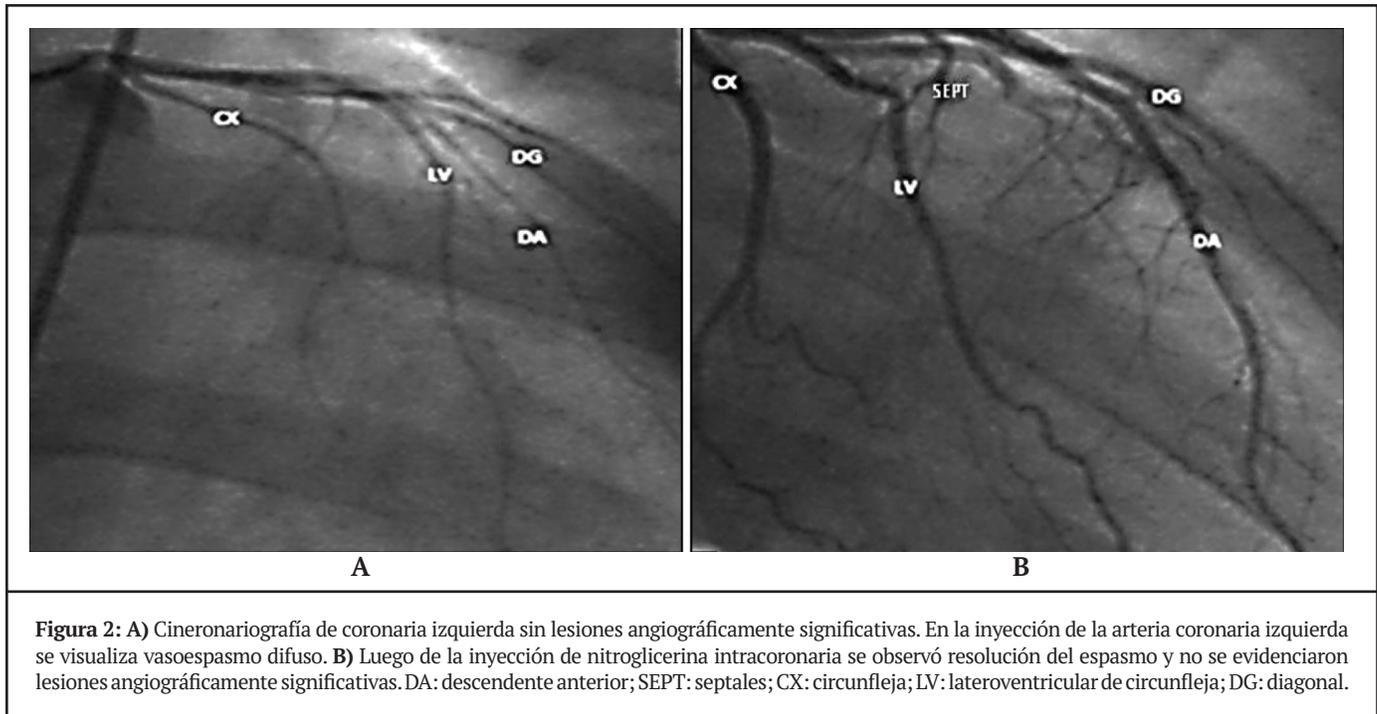


Figura 3: Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado 10 días después de hospitalización que mostró ondas T negativas de V1 a V6, DI-DII-DIII-AVF-AVL.

Discusión

La enfermedad de Graves es un trastorno autoinmune originado por autoanticuerpos que activan el receptor de la hormona estimulante de la tiroides, que se encuentra en la superficie de las células foliculares tiroideas; esto lleva a una estimulación continua y sin mecanismo de control, lo que finalmente se asocia con aumento en la síntesis de T4 y T3 e hipertrofia de la glándula tiroidea, de ahí la causa más común de hipertiroidismo (4). A nivel cardiovascular, 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; 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 adenilciclase miocárdica inducida por la hormona, y e) aumento de sensibilidad a las catecolaminas. Esto genera una serie de cambios en la actividad eléctrica y contráctil del corazón, de hecho, las manifestaciones cardiovasculares están entre las más frecuentes y típicas en este tipo de trastorno tiroideo. La taquicardia sinusal se produce en aproximadamente un 40% de los casos de hipertiroidismo manifiesto, y generalmente se resuelve tras el restablecimiento del eutiroidismo.³ Otras alteraciones hemodinámicas cardiovasculares en el hipertiroidismo manifiesto consisten en la disminución de la resistencia vascular sistémica, aumento de la precarga cardíaca que, junto con el mencionado aumento de la frecuencia cardíaca, generan un aumento del gasto cardíaco. La reducción de la resistencia vascular sistémica es responsable de la disminución de la presión de perfusión renal y de la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, con el consiguiente aumento de la absorción de sodio y agua a nivel renal, lo que da lugar a un aumento del volumen plasmático y un incremento de la precarga cardíaca, siendo parte de la explicación fisiopatológica de que puede observarse hipertensión sistólica en hasta un 30% de los pacientes hipertiroideos.⁴⁻⁷

La angina puede estar involucrada hasta en un 20% de los pacientes con hipertiroidismo, de ahí que el IAM sea una forma de presentación poco frecuente, con una incidencia del 1,8%.⁴ En algunos pocos casos publicados, el hipertiroidismo se identifica como la causa subyacente de MINOCA. Se han propuesto varios mecanismos fisiopatoló-

gicos para explicar las características inusuales de este síndrome, incluido el espasmo epicárdico multivaso asociado a un efecto catecolaminérgico excesivo, el deterioro microvascular coronario y el espasmo microvascular, miocarditis, rotura de placas no obstructivas con trombólisis espontánea, excesiva salida de Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico.

Se sabe que el hipertiroidismo puede provocar espasmo de las arterias coronarias, en particular en pacientes con enfermedad de Graves, El vasoespasmo sería producido por la hipersensibilidad de las arterias coronarias al desbalance de agentes vasoconstrictores-vasodilatadores (catecolaminas, tromboxano A₂, endotelina, prostaglandina F₂ alfa) y a la inhibición de nervios parasimpáticos. Aunque en el hipertiroidismo las catecolaminas plasmáticas no cambian o son bajas, el estado hiperadrenérgico se debe a una mayor sensibilidad del receptor adrenérgico, además de un aumento del número de receptores, lo que conduce a la estimulación de estos en las arterias coronarias produciendo el vasoespasmo. Estos pueden ser la fisiopatología del MINOCA asociado a vasoespasmo en la enfermedad de Graves Basedow, como fue ilustrado en nuestro paciente.

Este caso resalta la importancia de realizar pruebas tiroideas en pacientes con espasmo de la arteria coronaria, especialmente en pacientes mujeres jóvenes sin factores de riesgo típicos de enfermedad coronaria. El retraso en el diagnóstico de la necrosis miocárdica inducida por hipertiroidismo en estos pacientes puede resultar en complicaciones e intervenciones innecesarias. Con una terapia antitiroidea adecuada, el pronóstico de los pacientes con angina de pecho asociada a hipertiroidismo es excelente.

Referencias

1. Parwani P, Kang N, Safaeipour M, Mamas M, Wei J, Gulati M, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients with MINOCA. *Curr Cardiol Rep.* 2023;25:561-570. DOI: [10.1007/s11886-023-01874-x](https://doi.org/10.1007/s11886-023-01874-x)
2. Jewulski J, Khanal S, Dahal K. Coronary vasospasm: A narrative review. *World J Cardiol.* 2021;13:456-463. DOI: [10.4330/wjc.v13.i9.456](https://doi.org/10.4330/wjc.v13.i9.456)
3. Biondi B and Cooper D. The clinical significance of subclinical thyroid dysfunction. *Endocr Rev.* 2008;29: 76-131.
4. Klomp M, Siegelaar S, van de Hoef T, Beijk M. A case report of myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease: Graves' disease-induced coronary artery vasospasm. *Eur Heart J Case Rep.* 2020;4(4):1-5. DOI: [10.1093/ehjcr/ytaa191](https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa191)
5. Krishnan G, Yahaya N and Yahya M. Hyperthyroidism presenting as ST Elevation Myocardial Infarction with Normal Coronaries – A Case Report. *J ASEAN Fed Endocr Soc.* 2019; 34: 92-94. DOI: [10.15605/jafes.034.01.14](https://doi.org/10.15605/jafes.034.01.14)
6. Navarro-Navajas A, Cruz J, Ariza-Ordoñez N, Giral H, Palmezano J, Bolívar-Mejía A, et al. Cardiac manifestations in hyperthyroidism. *Rev.Cardiovasc.Med.*2022;23:136. DOI: [10.31083/j.rcm2304136](https://doi.org/10.31083/j.rcm2304136)
7. Danzi S and Klein I. Thyroid hormone and blood pressure regulation. *Curr Hypertens Rep.*2003;5: 513-520. DOI: [10.1007/s11906-003-0060-7](https://doi.org/10.1007/s11906-003-0060-7)
8. Lee A, Chang M, Chen T. Acute coronary syndrome and hyperthyroidism. *Acta Cardiol Sin.*2003;19:201-204.