

Dolor torácico y elevación del segmento ST en paciente de 21 años con hipertiroidismo en debut: presentación de un caso

Chest Pain and ST Segment Elevation in a 21-Year-Old Patient with on-Debut Hyperthyroidism: Case report

Recibido: 19 Agosto 2021 | Aceptado: 19 Octubre 2021

MARIO GERMÁN ESCAMILLA OSORIO^a

Médico residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8787-4362>

MARÍA PAZ TABARES ARBOLEDA

Médica residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6662-8309>

FREYBERSON ENRIQUE NIÑO MAHECHA

Médico residente de Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6267-6634>

JUAN FERNANDO CAMARGO ARENAS

Médico especialista en Medicina de Urgencias, Pontificia Universidad Javeriana,
Bogotá, Colombia

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2124-3066>

^a Autor de correspondencia: m-escamilla@javeriana.edu.co

Cómo citar: Escamilla Osorio MG, Tabares Arboleda MP, Niño Mahecha FE, Camargo Arenas JF. Dolor torácico y elevación del segmento ST en paciente de 21 años con hipertiroidismo en debut: presentación de un caso. Univ. Med. 2022;63(1). <https://doi.org/10.11144/javeriana.umed63-1.dtes>

RESUMEN

El dolor torácico es un síntoma frecuente que ocasiona millones de consultas cada año en los servicios de urgencias, e incluye una gran variedad de patologías que pueden ser benignas o potencialmente mortales, y que deben ser consideradas en el momento del abordaje inicial del paciente. La población menor de 40 años hace parte del grupo de pacientes en los que no es frecuente encontrar factores de riesgo cardiovascular, lo que podría motivar cierta sensación de seguridad para el personal médico. En este artículo se presenta el caso de un paciente joven, sin antecedentes patológicos de importancia, que consultó al servicio de urgencias por un cuadro de dolor torácico, con un electrocardiograma que mostraba elevación del segmento ST. Un cateterismo cardiaco reportó arterias coronarias sanas; pero un ecocardiograma evidenció un trastorno segmentario de la contractilidad y disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, atribuida a vasoespasma coronario, por tirotoxicosis. Esto también se basó en los hallazgos de exámenes de laboratorio que, a su vez, pueden correlacionarse con los característicos de la cardiomiopatía de Takotsubo.

Palabras clave

tirotoxicosis; hipertiroidismo; vasoespasma coronario; angina de pecho; isquemia miocárdica; cardiomiopatía de Takotsubo; síndrome de Takotsubo.

ABSTRACT

Chest pain is a frequent symptom that causes millions of consultations annually in the emergency services and includes a wide variety of

pathologies that can be benign or life-threatening, and that must be considered at the time of the initial approach of the patient. The population under 40 years of age is part of the group of patients in whom cardiovascular risk factors are not frequently found, with a low prevalence of coronary heart disease, which could motivate a certain sense of security for medical personnel. This review presents the case of a young patient, with no significant pathological history, who consults the emergency department due to chest pain, with an electrocardiogram showing ST segment elevation, however, with cardiac catheterization that reports healthy coronary arteries and echocardiogram that shows segmental disorder of contractility and decreased left ventricular ejection fraction, attributed to coronary vasospasm, due to thyrotoxicosis based on the findings of laboratory tests, which in turn can be correlated with the characteristics of Takotsubo syndrome.

Keywords

Thyrotoxicosis; hyperthyroidism; coronary vasospasm; angina pectoris; myocardial ischemia; Takotsubo cardiomyopathy; Takotsubo syndrome.

Introducción

La tirotoxicosis es un trastorno endocrino común que se presenta con una amplia variedad de síntomas sistémicos y que afectan el aparato cardiovascular (1). En la literatura sobre el tema, el hipertiroidismo se asocia con morbilidad y mortalidad cardíaca (2). Los síntomas relacionados con el aparato cardiovascular, como las palpitaciones o la angina, son una forma de presentación frecuente en los pacientes con hipertiroidismo. La estimulación adrenérgica, que se traduce en un aumento del gasto y contractibilidad cardíacas, puede inducir isquemia del miocardio (3), así como el vasoespasmo coronario transitorio que se informa hasta en el 20 % de los pacientes con hipertiroidismo (4) y el efecto antagónico del calcio en el miocardio (5).

Presentación del caso

El caso corresponde a un hombre blanco de 21 años de edad, sin antecedentes médicos relevantes, quien se presentó al departamento de urgencias refiriendo dolor torácico intermitente opresivo no irradiado, de dos días de evolución que se exacerbó posterior a la ingesta de bebidas

alcohólicas y se asoció con diaforesis y emesis. Negó que usara sustancias psicoactivas.

En el examen físico se encontró normotenso, taquicárdico, afebril, con adecuada saturación de oxígeno al ambiente. Lucía álgido, sin evidencia de otras alteraciones. Se le tomó un electrocardiograma (figura 1) que evidenció un supradesnivel del segmento ST, significativo para la edad y sexo, en todas las derivaciones. Por ello, el joven fue llevado a angio-TAC de abdomen y tórax, a fin de descartar un síndrome aórtico agudo.

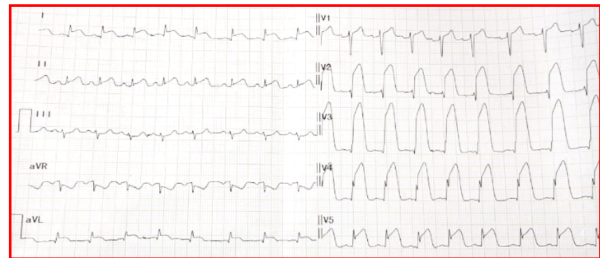


Figura 1

Electrocardiograma de ingreso con evidencia de elevación del segmento ST en todas las derivaciones, excepto en DIII con infradesnivel de aVR

Ante la sospecha de un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, se inició manejo con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, enoxaparina, atorvastatina y metoprolol succinato. Por encontrarse dentro de la ventana trombolítica, se decidió realizarle una trombólisis con tenecteplasa, sin lograr criterios de reperfusión electrocardiográficos.

Entre los exámenes paraclínicos de ingreso, se le realizó un hemograma con leucocitos (10.090), hemoglobina (15,9), plaquetas (375.000), creatinina (0,64 mg/dL), glucosa (107 mg/dL), potasio (4,58 mEq/dL), sodio (131 mEq/dL), calcio (8,9 mEq/dL), albúmina (3,8 g/dL), hormona estimulante de la tiroides (<0,015), tiroxina (23,4), tiroxina libre (4,79) y drogas de abuso (marihuana, cocaína, opiáceos y barbitúricos), que fueron negativas. También se le realizaron ecografía de tiroides, que mostró

quistes coloides bilaterales; ecocardiograma transtorácico, que evidenció acinesia apical; fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que fue del 35 % y mostró insuficiencia tricúspidea y mitral leve (tabla 1), y coronariografía, cuyo resultado fue arterias coronarias sanas (figura 2).

Tabla 1
Medidas ecocardiográficas trasntorácicas

Estructura	Medida	Normal
Aorta (mm)	29	1,8-4,0
Aurícula izquierda (mm)	28	1,5-2,4
Ventrículo derecho (mm)	26	4,0-5,6
Tabique interventricular (mm)	12	---
Ventrículo izquierdo diástole (mm)	40	0,7-1,1
Pared posterior (mm)	10	0,7-1,1
Ventrículo izquierdo sístole (mm)	25	0,7-2,3

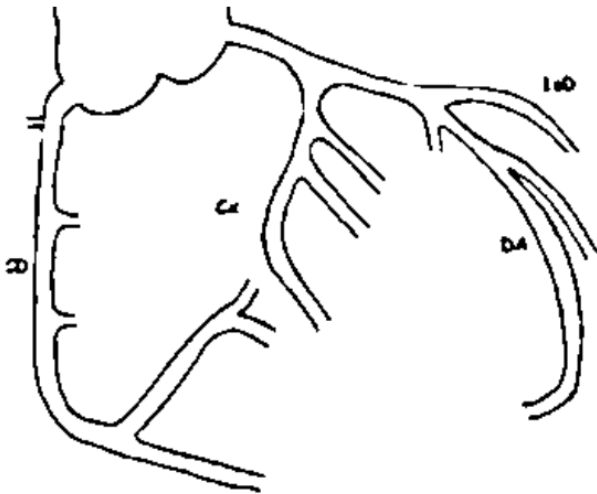


Figura 2
Coronariografía normal

De acuerdo con los hallazgos clínicos y paraclínicos, se considera que el paciente cursa con vasoespasm coronario, en el contexto

de hipertiroidismo e inminencia de una crisis tiroidea (Score Burch Wartofsky = 25 puntos) por tener una frecuencia cardíaca de 107 lpm (+5 puntos), agitación leve (+10 puntos) y evento desencadenante (+10 puntos). Se inicia tratamiento con metimazol y carvedilol, con posterior mejoría clínica.

Después del egreso hospitalario, se le realizó un ecocardiograma transtorácico de control. Este evidenció una alteración segmentaria de la contractilidad de la pared anterolateral y anterior (acinesia apical) con una FEVI estimada del 46 % (tabla 2).

Tabla 2
Medidas ecocardiográficas trasntorácicas de control

Estructura	Medida	Normal
Aorta (mm)	24	1,8-4,0
Aurícula izquierda (mm)	27	1,5-2,4
Ventrículo derecho (mm)	24,5	4,0-5,6
Tabique interventricular (mm)	8,9	---
Ventrículo izquierdo diástole (mm)	46,5	0,7-1,1
Pared posterior (mm)	6,7	0,7-1,1
Ventrículo izquierdo sístole (mm)	28,7	0,7-2,3

Discusión

La relación entre el hipertiroidismo y las enfermedades cardíacas fue descrita hacia mediados del siglo XX. Las concentraciones elevadas de triyodotironina libre se asocian con más del doble de riesgo de sufrir eventos coronarios (4).

El hipertiroidismo se relaciona con elevación de la presión arterial sistólica, hipertensión pulmonar e insuficiencia de la válvula tricúspidea. En algunos casos se puede presentar con dolor torácico y alteraciones en el electrocardiograma, por aumento de la demanda de oxígeno, con signos y síntomas de insuficiencia

cardíaca, y arritmias por hiperactividad de las células cardíacas, como taquicardia sinusal, aleteo y fibrilación auricular (6,7).

La angina de pecho se caracteriza por episodios de dolor torácico, asociado a elevación del segmento ST en el electrocardiograma, por vasoespasmos coronarios segmentarios que inducen isquemia miocárdica (8).

Las revisiones sugieren que aproximadamente del 10 % al 12 % de los pacientes que presentan tirotoxicosis tienen angina como manifestación clínica. El infarto agudo de miocardio relacionado con tirotoxicosis es raro, y tiene una incidencia de aproximadamente un 1,8 % (9,10).

El vasoespasmo coronario en la tirotoxicosis se debe a un estímulo potenciado hacia la noradrenalina, asociado con una alteración en la vasodilatación coronaria por acción del óxido nítrico, con un aumento de sustancias protrombóticas y disminución de los factores anticoagulantes (1). Esto favorece la instauración del infarto agudo de miocardio, aun en ausencia de factores de riesgo cardiovascular (11-13).

Retrasar el diagnóstico de necrosis miocárdica por hipertiroidismo deriva en complicaciones y realización de procedimientos innecesarios. La instauración de un tratamiento antitiroideo apropiado mejora el pronóstico de los pacientes con angina (14).

Se sugiere que el manejo contra el espasmo coronario se suspenda después de lograr 6 meses de estado eutiroideo y mientras el paciente no presente síntomas. Se han documentado casos aislados de recurrencia de dolor torácico, tras la suspensión del tratamiento, pero sin consecuencias fatales (15).

Si bien los hallazgos presentados en este caso sugieren una elevación del segmento ST por vasoespasmo coronario secundario a tirotoxicosis, es importante tener en cuenta diagnósticos diferenciales como el síndrome de Takotsubo, un síndrome cardíaco de presentación aguda, que se caracteriza por hallazgos anormales de la contractilidad de la pared miocárdica, que llevan, generalmente, a insuficiencia cardíaca aguda, sin enfermedad de las arterias coronarias epicárdicas.

Su presentación clínica tiene una amplia gama de patrones clínicos diferentes, y se desencadena de forma frecuente tras estrés emocional o enfermedades graves que se acompañen de activación del sistema nervioso simpático (16).

La enfermedad tiroidea se ha asociado con esta patología y fue descrita por primera vez en 2004, por Miyakazi et al., quienes describieron por primera vez la miocardiopatía de Takotsubo secundaria a tirotoxicosis, al demostrar el aturdimiento del miocardio mediante gammagrafía y el uso de talio-201 y tecnecio (99m Tc)-pirofosfato (17).

Lyon et al. (18) relacionaron el 17,7 % de estas patologías con trastornos tiroideos, de los cuales el 5,9 % correspondió a hipertiroidismo, y el 11,8%, a hipotiroidismo, aunque la mayoría de los casos notificados con disfunción tiroidea se consideran tirotoxicosis por enfermedad de Graves-Basedow.

Si bien en el contexto del paciente los hallazgos iniciales podrían enmarcarse dentro de esta patología, los hallazgos ecocardiográficos de control la hacen menos probable, debido a que la característica clave es la recuperación rápida de la función cardíaca normal en la mayoría de los casos.

Conclusión

El abordaje de los pacientes jóvenes en el servicio de urgencias con dolor torácico supone un desafío diagnóstico para los médicos de los servicios de urgencias, por su amplia variedad de presentaciones clínicas y etiologías.

Si bien la relación del infarto agudo de miocardio en el contexto de trastornos endocrinos como la tirotoxicosis es baja, el abordaje del paciente joven con dolor torácico, en ausencia de factores de riesgo cardiovasculares en el servicio de urgencias, debe obligar a incluirla como diagnóstico diferencial, con el objetivo de identificar hallazgos sugestivos de forma temprana e instaurar un tratamiento adecuado. Aunque en ocasiones simula, como en nuestro caso, patologías como infarto agudo de miocardio, el mecanismo fisiopatológico dista

de la oclusión trombótica, porque es notorio el aumento del gasto cardíaco, con la consecuente disminución de la perfusión coronaria, así como el vasoespasm inducido por la estimulación adrenérgica por acción de catecolaminas y la alteración del efecto vasodilatador del óxido nítrico a nivel coronario, con una terapéutica distinta, orientada a lograr metas de valores en rangos eutiroideos y la prevención farmacológica del vasoespasm coronario (19,20).

Es necesario considerar que si bien los hallazgos presentados en este caso sugieren una elevación del segmento ST por vasoespasm coronario secundario a tirotoxicosis, es importante tener en cuenta diagnósticos diferenciales como el síndrome de Takotsubo, un síndrome cardíaco de presentación aguda, que se caracteriza por hallazgos anormales de la contractilidad de la pared miocárdica y que, generalmente, lleva a insuficiencia cardíaca aguda, sin enfermedad de las arterias coronarias epicárdicas y que se ha relacionado con trastornos tiroideos, especialmente con la enfermedad de Graves-Basedow. De ahí que sea característica y clave la recuperación rápida de la función cardíaca normal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Referencias

1. Kim HJ, Jung TS, Hahm JR, Hwang SJ, Lee SM, Jung JH, et al. Thyrotoxicosis-induced acute myocardial infarction due to painless thyroiditis. *Thyroid*. 2011;21(10):1149-51.
2. Bassi S, Amersey R, Henderson R, Morris GK. Thyrotoxicosis, sumatripan and coronary artery spasm. *J R Soc Med*. 2004;97:285-7. <https://doi.org/10.1258/jrsm.97.6.285>
3. Al Jaber J, Haque S, Noor H, Ibrahim B, Al Suwaidi J. Thyrotoxicosis and coronary artery spasm: case report and review of the literature. *Angiology*. 2010 Nov;61(8):807-12. <https://doi.org/10.1177/0003319710365146>
4. Rymer De Marchena I, Gutman A, Zaidan J, Yacoub H, Hoyek W. Thyrotoxicosis Mimicking ST Elevation Myocardial Infarction. *Cureus*. 2017 Jun 7;9(6):e1323. <https://doi.org/10.7759/cureus.1323>
5. Romero-Rodríguez N, Luisa Cabeza Letrán MA, Gil Ortega MV, Ballesteros Pradas S. Thyrotoxicosis-induced vasospastic angina. *Rev Esp Cardiol*. 2008 Dec;61(12):1355-6. English, Spanish. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(08\)75747-6](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(08)75747-6)
6. Lamprou V, Varvarousis D, Polytarchou K, Varvarousi G, Xanthos T. The role of thyroid hormones in acute coronary syndromes: Prognostic value of alterations in thyroid hormones. *Clin Cardiol*. 2017 Aug;40(8):528-533. <https://doi.org/10.1002/clc.22689>
7. Ataallah B, Buttar B, Kaell A, Kulina G, Kulina R. Coronary vasospasm-induced myocardial infarction: an uncommon presentation of unrecognized hyperthyroidism. *J Med Cases*. 2020;11(5):140-1.
8. Pavlicek V, Zeif H, Widmer F. Thyrotoxicosis-induced Prinzmetal variant angina. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2006 Jan;114(1):28-30. <https://doi.org/10.1055/s-2005-865927>
9. Gupta M, Pradhan D, Jian S, Lipingchen C, Fei X, Sharma BR. Acute myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. *Pak Heart J*. 2013;46(01):64-7.
10. Kotler M. Myocardial infarction associated with thyrotoxicosis. *Arch Int Med*. 1973;132(5):723-8.

11. Lewandowski K, Rechciński T, Krzemińska-Pakuła M, Lewiński A. Acute myocardial infarction as the first presentation of thyrotoxicosis in a 31-year old woman - case report. *Thyroid Res.* 2010;3(1):1.
12. Timurkaynak T, Aydogdu G, Cengel A. Acute myocardial infarction secondary to thyrotoxicosis. *Acta Cardiol.* 2002;57(6):439-42.
13. Gulati R, Behfar A, Narula J, Kanwar A, Lerman A, Cooper L, Singh M. Acute myocardial infarction in young individuals. *Mayo Clinic Proc.* 2020;95(1):136-56.
14. Klomp M, Siegelaar SE, van de Hoef TP, Beijk MAM. A case report of myocardial infarction with non-obstructive coronary artery disease: Graves' disease-induced coronary artery vasospasm. *Europ Heart J Case Rep.* 2020;4(4):1-5. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytaa191>
15. Al Jaber J, Haque S, Noor H, Ibrahim B, Al Suwaidi J. Thyrotoxicosis and coronary artery spasm: case report and review of the literature. *Angiology.* 2010 Nov;61(8):807-12. <https://doi.org/10.1177/0003319710365146>
16. Zhou D, Qu Z, Wang H, Wang Z, Xu Q. Severe hyperthyroidism presenting with acute ST segment elevation myocardial infarction. *Case Rep Cardiol.* 2015;901214. <https://doi.org/10.1155/2015/901214>
17. Rueda D, Aguirre R, Contardo D, Finocchietto P, Hernández S, di Fonzo H. Takotsubo cardiomyopathy and hyperthyroidism: a case report and literature review. *Am J Case Rep.* 2017;18:865-70. <https://doi.org/10.12659/ajcr.905121>
18. Lyon AR, Citro R, Schneider B, Morel O, Ghadri JR, Templin C, et al. Pathophysiology of Takotsubo syndrome: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77(7):902-21. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.10.060>
19. Pearce E. Diagnosis and management of thyrotoxicosis. *BMJ.* 2006;332(7554):1369.
20. Filipescu D. Fatal myocardial infarction secondary to thyrotoxicosis: case report. *Acta Endocrinol (Buc).* 2009;5(2):275-81.