

En este atípico caso con desenlace fatal, la primera manifestación del estado hiperadrenérgico fue un SCACEST. Se han descrito crisis de feocromocitoma que semejan un IAM^{5,6}, alteraciones que se explicaron por vasospasmo coronario grave, dano miocárdico directo por catecolaminas o aumento de la demanda de oxígeno secundario a la taquicardia y el aumento de la poscarga. Característicamente, las alteraciones eran transitorias, con normalización tras el tratamiento del tumor. Darzé et al⁵ describen un caso similar, pero sin elevación de marcadores cardiospecíficos y con recuperación total posterior al tratamiento con bloqueadores alfa. El caso que presentamos tiene la particularidad de la confirmación clínica, analítica y anatomopatológica de IAM establecido en paciente con arterias coronarias sin lesiones obstructivas. La afección segmentaria en cara inferior y posterior en el electrocardiograma, la ventriculografía y la autopsia señalan al vasospasmo coronario grave inusualmente prolongado en la coronaria derecha como causa más probable del cuadro sufrido por la paciente.

A pesar de que la paciente fue derivada para el tratamiento de un SCA, el desenlace fatal estuvo relacionado con hemorragia masiva cerebral y pulmonar, probablemente secundarias a la crisis hipertensiva o el dano vascular directo ocasionado por el estado hiperadrenérgico. En cualquier caso, la administración de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes como tratamiento del SCACEST probablemente agravaron aún más el cuadro de la paciente.

En conclusión, el caso presentado pone en evidencia una de las características de las crisis adrenérgicas y su gran variedad de presentación, razón por la cual su diagnóstico preciso en situaciones de emergencia puede resultar tan complejo.

Santiago F. Coroleu^{a,*}, Juan F. Muñoz-Camacho^a, Carlos Fernández-Gómez^a y Xavier Tarroch-Sarasa^b

^aUnidad de Hemodinámica, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Terrassa, España

^bUnidad de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Mútua de Terrassa, Terrassa, España

*Autor para correspondencia:

Correo electrónico: sfcoroleu@hotmail.com (S.F. Coroleu).

On-line el 5 de febrero de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Liao WB, Liu CF, Chiang CW, Kung CT, Lee CW. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *Am J Emerg Med.* 2000;18:622-5.
2. Barriales-Villa R, Hevia S, Santamarta-Liébaña E, Morís C. Miocardiopatía producida por feocromocitoma o miocardiopatía por estrés secundaria a feocromocitoma: ¿necesidad de una nueva denominación? *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:432-3.
3. Magalhaes AP, Pastor A, Núñez A, Cosío FG. Taquicardia ventricular como manifestación clínica inicial de feocromocitoma. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:450-1.
4. Suárez-Penaranda JM, Gómez-Otero I, Muñoz JI, Pedreira-Pérez M. Muerte cardíaca asociada a ganglioneuroma suprarrenal. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:551-2.
5. Darzé ES, Von Sothen RL. Pheochromocytoma-induced segmental myocardial dysfunction mimicking an acute myocardial infarction in a patient with normal coronary arteries. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82:178-80.
6. Yebra Yebra M, Martín Asenjo R, Arrue I, Paz Yepes M, Bastante Valiente MT, Prieto S. Isquemia miocárdica aguda y trombosis ventricular asociadas a feocromocitoma. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:598-600.

doi:10.1016/j.recesp.2010.09.008

Síndrome aórtico agudo y artritis reumatoide

Acute Aortic Syndrome and Rheumatoid Arthritis

Sra. Editora:

Se considera a la artritis reumatoide (AR) una enfermedad inflamatoria del sistema inmunitario que conlleva una morbimortalidad superior a la de la población normal, principalmente como consecuencia de enfermedades cardiovasculares. En Suiza se comprobó que este tipo de mortalidad era superior en más del 50% y en Inglaterra, de 1,5 a 1,6 veces, en relación con infarto de miocardio, principalmente, y disfunción valvular^{1,2}. Mostramos a 1 paciente diagnosticado de AR que ingresó por síndrome aórtico agudo (hematoma intramural aórtico evolucionado a disección). En la revisión bibliográfica realizada, empleando como motor de búsqueda PubMed con las palabras clave Rheumatoid Arthritis AND Aortic Dissection, no hemos encontrado esta asociación, que creemos puede existir.

Varón de 47 años, fumador de 70 cigarrillos/día, con hipertensión arterial de reciente comienzo en tratamiento con enalapril, y diagnosticado de AR 7 años antes, actualmente en tratamiento con metotrexato, leunomida, indometacina, ácido fólico y deazacort; consultó por intenso dolor retroesternal irradiado a cuello y espalda, asociado a síntomas vegetativos. Al ingreso tenía la presión arterial en 110/60 mmHg y la frecuencia cardíaca en 80 lat/min. El hemograma y el estudio bioquímico eran normales; la velocidad de sedimentación globular, 79 mm/h. Se le realizó una tomografía computarizada multidetector torácica ("g. 1), en la que se visualizaba un hematoma aórtico asociado a disección tipo B de Stanford (distal a la arteria subclavia izquierda). El paciente ingresó

en la unidad de cuidados intensivos, donde se lo mantuvo con presión arterial < 120/80 mmHg; desapareció el dolor torácico y se resolvió parcialmente el hematoma aórtico en los controles posteriores. Se decidió colocar endoprótesis aórtica al estabilizarse el cuadro.

La asociación entre AR y pérdida de la elasticidad aórtica se origina principalmente debido a los cambios inflamatorios y a una modificación en su composición que incluiría hipertrofia del músculo liso, modificación de la matriz extracelular con aumento de colágeno y disminución de elastina, todo lo cual favorecería la rigidez de la pared; además, las células musculares lisas pueden producir bioapatita (expresan marcadores osteoblásticos en condiciones inflamatorias), que origina calcificación de la capa media aórtica. Se ha visto que la inflamación perivascular y la infiltración celular que rodean los vasa vasorum pueden conducir a la isquemia de estos³. Está ampliamente reconocido que el hematoma intramural aórtico se produce por rotura y hemorragia a partir de los vasa vasorum; creemos que estos mecanismos (principalmente fenómenos isquémicos en los propios vasa vasorum) pueden haber sido un desencadenante del cuadro; está descrita en la AR un tipo de neuropatía periférica originada por vasculitis necrosante de los vasa vasorum⁴.

Hollan et al⁵ estudiaron las alteraciones en la pared aórtica (cambios inflamatorios) de piezas quirúrgicas obtenidas tras cirugía de revascularización de arterias coronarias, y compararon los hallazgos entre pacientes con AR y sin ella; excluyeron a los pacientes con infiltrados próximos a la íntima (puede ocurrir en sujetos normales) y se centraron en los obtenidos en la capa media y la adventicia; concluyeron que es mayor en los pacientes con AR y que puede representar un fenómeno inflamatorio que promueve el desarrollo de arteriosclerosis y

