

prospectivos y de distribución aleatoria para definir la utilidad de estos tratamientos en pediatría.

Ferran Gran^{a,*}, María Martínez-Villar^b, Pere Soler-Palacín^c, Aurora Fernández-Polo^d, Pedro Betrián^a y Dimpna C. Albert^a

^aUnidad de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^bServicio de Pediatría, Hospital Vega Baja, Orihuela, Alicante, España

^cUnidad de Enfermedades Infecciosas e Inmunodeficiencias Pediátricas, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^dServicio de Farmacia, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: fgranipina@gmail.com (F. Gran).

On-line el 8 de agosto de 2016

BIBLIOGRAFÍA

- Pollack A, Kontorovich AR, Fuster V, Dec GW. Viral myocarditis—diagnosis, treatment options, and current controversies. *Nat Rev Cardiol.* 2015;12:670–80.
- Domínguez F, Kühl U, Pieske B, García-Pavía P, Tschöpe C. Actualización sobre miocarditis y miocardiopatía inflamatoria: el resurgir de la biopsia endomiocárdica. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:178–87.
- Caforio A, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J.* 2013;34:2636–48.
- Frustaci A, Russo MA, Chimenti C. Randomized study on the efficacy of immunosuppressive therapy in patients with virus-negative inflammatory cardiomyopathy: the TIMIC study. *Eur Heart J.* 2009;30:1995–2002.
- Kühl U, Pauschinger M, Schwimmbeck PL, Seeberg B, Lober C, Noutsias M, et al. Interferon- β Treatment Eliminates Cardiotropic Viruses and Improves Left Ventricular Function in Patients with Myocardial Persistence of Viral Genomes and Left Ventricular Dysfunction. *Circulation.* 2003;107:2793–8.
- Kühl U, Lassner D, von Schlippenbach J, Poller W, Schultheiss HP. Interferon-Beta Improves Survival in Enterovirus-Associated Cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:1295–6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2016.05.017>

Tako-tsubo invertido provocado por feocromocitoma



Inverted Tako-tsubo Induced by Pheochromocytoma

Sr. Editor:

Los tumores productores de catecolaminas son una entidad de baja incidencia y su inicio con toxicidad miocárdica es excepcional. La variante de *tako-tsubo* invertida es menos frecuente, ocurre en pacientes más jóvenes y la alteración electrocardiográfica habitual es la depresión del ST-T. Además, esta variante se asocia con mayor incidencia de *shock* cardiogénico, arritmias e insuficiencia renal¹.

Describimos el caso de una mujer de 52 años con antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución, en tratamiento con enalapril y ecocardiograma reciente sin cardiopatía estructural. Acude al servicio de urgencias por cefalea intensa de inicio brusco y malestar general. La presión arterial, el electrocardiograma (figura 1A) y la radiografía de tórax en el momento del ingreso fueron normales. Durante su estancia en urgencias, comenzó con cuadro de desorientación, obnubilación y vómitos, y se documentó presión arterial de 210/100. Se realizó analítica, con resultado anodino, y una tomografía computarizada de cráneo, en la cual no se observaron datos patológicos. Posteriormente, la paciente refirió episodio de dolor precordial de características isquémicas, por lo que se repitió un electrocardiograma en que se puso de manifiesto depresión del ST en V₅-V₆, II, III y aVF (figura 1B). Se realizó ecocardiograma urgente, que mostró disfunción ventricular moderada-grave con contractilidad del ápex preservada (vídeo 1 del material suplementario). Con estos hallazgos se decidió realizar cateterismo sin observarse lesiones obstructivas ni vasoespamo y con adecuado flujo coronario (TIMI III; vídeos 2 y 3 del material suplementario). En la ventriculografía se documentaron hallazgos similares al ecocardiograma realizado, compatible con *tako-tsubo* invertido (figura 1C). Dada la existencia de episodios de crisis hipertensiva, se realizó angiografía de las arterias renales que pusieron de manifiesto ausencia de estenosis y neoformación vascular que se dirige hacia el polo superior renal derecho (figura 2A). El pico enzimático de creatinina fue 613 U/l y de TnT_{hs}, 1.707 ng/dl. Varias horas después de la realización del

cateterismo, la paciente presentó nueva crisis hipertensiva y deterioro hemodinámico que necesitó ventilación mecánica invasiva, soporte vasoactivo con noradrenalina hasta 1,1 μ g/kg/min, dobutamina hasta 18 μ g/kg/min y balón de contrapulsación. Se realizó un nuevo ecocardiograma en que se observó en el plano subcostal adyacente a la vena cava inferior una masa de unos 5 cm (figura 2B). La tomografía computarizada de abdomen confirmó la existencia de masa suprarrenal derecha (figura 2C). Al persistir inestable hemodinámicamente (*shock* cardiogénico con 2 episodios de taicardia ventricular y parada cardiorrespiratoria) se decidió instaurar sistema con oxigenador extracorpóreo de membrana (ECMO) venoarterial con canulación distal a las 24 horas tras el implante del balón de contrapulsación intraaórtico que permite una bajada escalonada de las catecolaminas. Al tercer día del soporte circulatorio con ECMO se puso de manifiesto recuperación de la función ventricular (vídeo 4 del material suplementario), lo que logró la retirada progresiva del soporte circulatorio y vasoactivo. Tras inicio de bloqueadores alfa y posteriormente de bloqueadores beta se realizó suprarrenalectomía derecha. Los hallazgos anatómopatológicos (células necróticas poco diferenciadas) y analíticos (cromogranina A, 594 ng/ml [0-100]; metanefrina, 203 pg/ml [0-90], y normetanefrina, 414 pg/ml [0-180] en plasma) fueron compatibles con feocromocitoma.

Se presenta el caso de un *tako-tsubo* invertido con *shock* cardiogénico, provocado probablemente por una liberación masiva de catecolaminas por el feocromocitoma. Dicho patrón en el contexto de este tumor se describió por primera vez por parte de un grupo español en 2006². Respecto al diagnóstico analítico, la utilización de catecolaminas exógenas podría provocar falsos positivos, por lo que se recomienda realizar la determinación tras el cese del soporte vasoactivo y compararlo una vez extirpado el tumor. En el caso presentado, se produjo normalización de dichas cifras en el seguimiento. Se han propuesto distintos mecanismos de toxicidad mediada por catecolaminas, como la excesiva estimulación simpática, el incremento del inotropismo, del cronotropismo y de la poscarga³. Asimismo, la activación alfa-adrenérgica podría causar vasoespamo y toxicidad miocárdica directa al incrementar la permeabilidad sarcomérica y elevar las concentraciones intracelulares de calcio⁴. En cuanto a la suscepti-

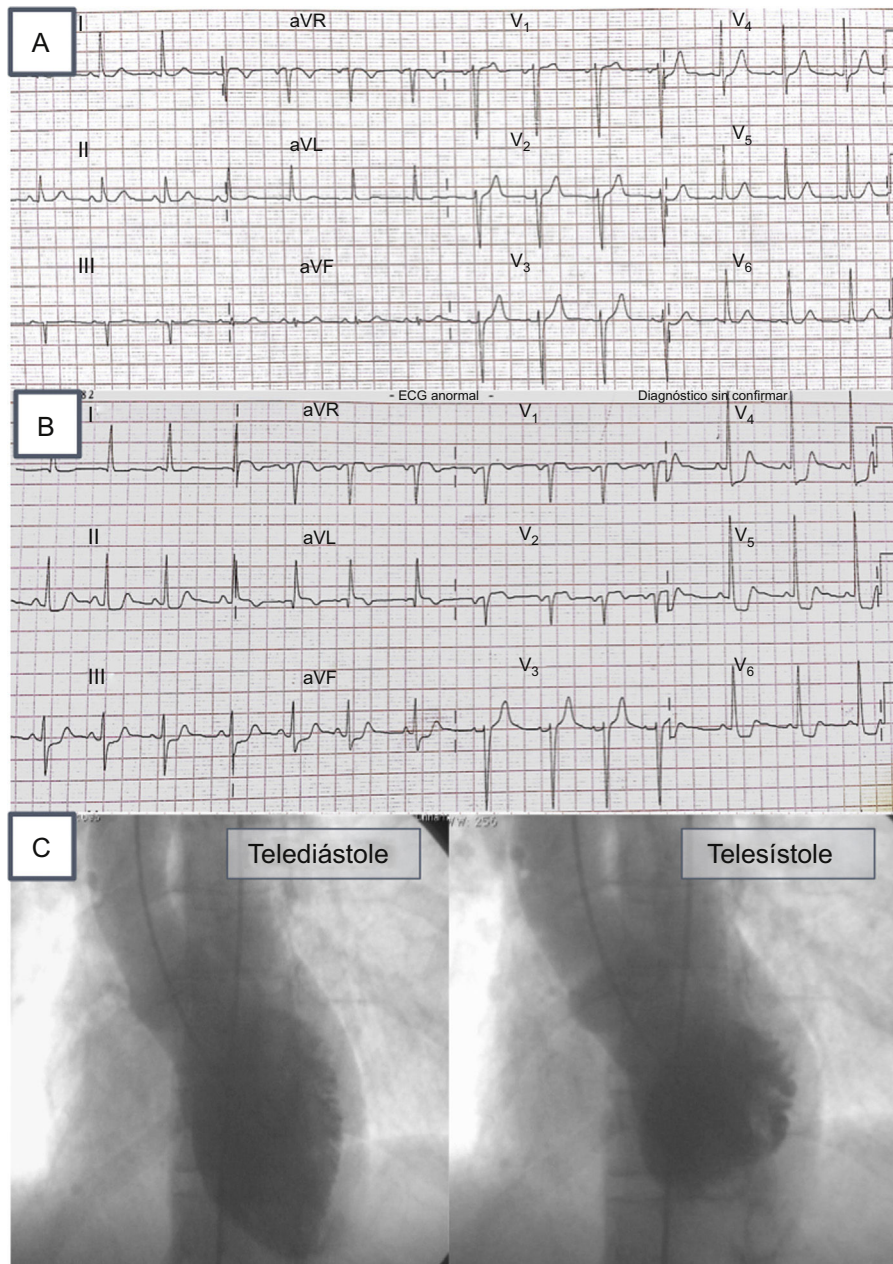


Figura 1. A: electrocardiograma en el momento del ingreso; B: electrocardiograma con dolor, y C: ventriculografía con patrón de *tako-tsubo* invertido.

bilidad apical y medioventricular en la toxicidad miocárdica por catecolaminas, ha sido asociada con disparidad regional simpática y de receptores beta-adrenérgicos. La variante invertida podría explicarse por diferente distribución de dicha regionalidad⁵. El uso del ECMO, asociado o no con balón de contrapulsación en este contexto, ha mostrado ser eficaz hasta la recuperación de la función ventricular, lo que ha permitido realizar bloqueo alfa y beta

antes de la resección del tumor⁶. No hay consenso en cuanto al momento de la cirugía en pacientes con insuficiencia cardíaca y la opción quirúrgica urgente es controvertida. En cuanto a los hallazgos histológicos, la existencia de necrosis de la pieza quirúrgica podría estar relacionada con la liberación masiva de catecolaminas⁴. En consecuencia, la insuficiencia adrenérgica relativa posterior podría favorecer la persistencia del *shock*.

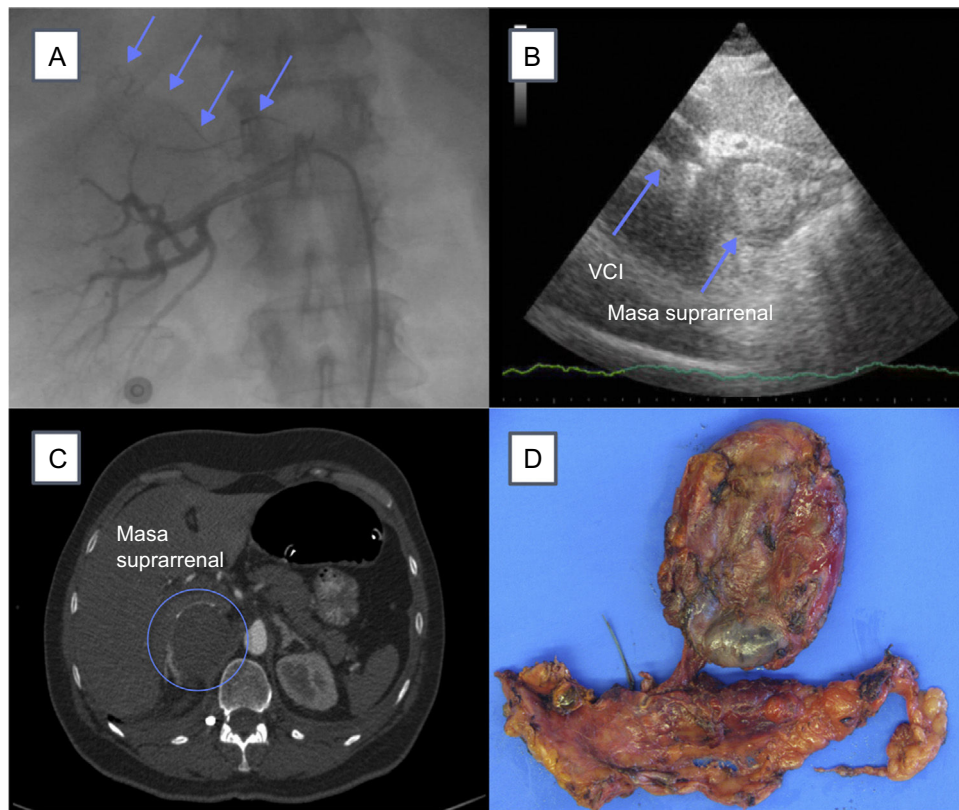


Figura 2. A: arteriografía renal derecha. Las flechas muestran vascularización anormal de suprarenal; B: ecocardiograma por vía subcostal que indica VCI y masa suprarenal; C: TC de abdomen. El círculo muestra localización de la masa suprarenal, y D: pieza macroscópica del tumor. TC: tomografía computarizada; VCI: vena cava inferior.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2016.05.024](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.024).

José Miguel Hernández Ramírez*,
Aridane Cárdenes León y Rakesh Sakhrani Gobind

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: josemi14hr@gmail.com
(J.M. Hernández Ramírez).

On-line el 12 de agosto de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Agarwal V, Kant G, Hans N, Messerli FH. Takotsubo-like cardiomyopathy in pheochromocytoma. *Int J Cardiol.* 2011;153:241–8.
2. Sanchez-Recalde A, Costero O, Oliver JM, Iborra C, Ruiz E, Sobrino JA. Images in cardiovascular medicine. Pheochromocytoma-related cardiomyopathy: inverted Takotsubo contractile pattern. *Circulation.* 2006;113:e738–9.
3. Rosenbaum JS, Billingham ME, Ginsburg R, Tsujimoto G, Lurie KG, Hoffman BB. Cardiomyopathy in a rat model of pheochromocytoma. Morphological and functional alterations. *Am J Cardiovasc Pathol.* 1988;1:389–99.
4. Yunge L, Bruneval P, Cokay MS, Berry B, Peters H, Poulsen R. Perturbation of the sarcolemmal membrane in isoproterenol-induced myocardial injury of the rat. Permeability and freeze-fracture studies in vivo and in vitro. *Am J Pathol.* 1989;134:171–85.
5. Flam B, Broomé M, Frenckner B, Bränström R, Bell M. Pheochromocytoma-Induced Inverted Takotsubo-Like Cardiomyopathy Leading to Cardiogenic Shock Successfully treated with Extracorporeal Membrane Oxygenation. *Intensive Care Med.* 2015;30:365–72.
6. Sojod G, Diana M, Wall J. Successful extracorporeal membrane oxygenation treatment for pheochromocytoma-induced acute cardiac failure. *Am J Emerg Med.* 2012;30:1017.e1–3.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.05.024>

Tratamiento percutáneo con stent de la coartación atrésica de aorta en el adulto



Percutaneous Stent Placement to Treat Coarctation of Aorta Due to Atresia in Adult Patients

Sr. Editor:

La coartación de aorta (CoA) representa entre el 7 y el 10% de las cardiopatías congénitas. En esta carta hacemos referencia a un tipo

especial y muy poco frecuente (1-5% de todas las coartaciones), la obstrucción completa de aorta, en la cual hay ausencia total de flujo distal, pero con continuidad luminal entre aorta ascendente y descendente que se diferencia de la interrupción de arco, en la cual no existe dicha continuidad. Normalmente se tratan de casos de CoA de larga evolución no tratadas, que evolucionan a obstrucción completa (distal al origen de la subclavia izquierda)^{1–3}.

El diagnóstico de esta patología suele establecerse en el contexto de estudio de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular o insuficiencia cardiaca. Desde el punto de vista