

Isquemia miocárdica aguda y trombosis ventricular asociadas a feocromocitoma

Miguel Yebra Yebra, Roberto Martín Asenjo, Itziar Arrue, Manuel Paz Yepes, María T. Bastante Valiente y Santiago Prieto

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. España.

Comunicamos el caso de un paciente con un feocromocitoma suprarrenal que cursó con una evolución clínica compleja, alteraciones electrocardiográficas propias de afección miocárdica difusa, con coronariografía normal y un trombo intraventricular izquierdo complicado con un ictus embólico.

Palabras clave: *Feocromocitoma. Miocardiopatía catecolamínica. Trombosis ventricular. Ictus embólico.*

Acute Myocardial Ischemia and Ventricular Thrombus Associated With Pheochromocytoma

We describe a patient with a suprarrenal pheochromocytoma that had a complex course with electrocardiographic findings characteristic of diffuse myocardial damage, normal findings on coronary angiography, and left intraventricular thrombus complicated by embolic stroke.

Key words: *Pheochromocytoma. Catecholamine cardiomyopathy. Ventricular thrombus. Embolic stroke.*

Full English text available at: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

Los feocromocitomas son tumores poco frecuentes originados en tejidos cromafines adrenales o extradrenales que se caracterizan por la secreción excesiva de catecolaminas. Tal exceso, además de hipertensión arterial, náuseas, sudación y palpitations, puede acompañarse de diferentes manifestaciones cardiovasculares, como arritmias, eventos coronarios agudos y afección miocárdica orgánica o funcional, todo ello incluso sin enfermedad coronaria. Aunque en la bibliografía se encuentran descripciones puntuales de isquemia miocárdica aguda en el seno del cuadro clínico del feocromocitoma, son excepcionales los casos en los que la afección miocárdica se acompaña de trombosis intraventricular¹. Comunicamos el caso de un paciente con un feocromocitoma adrenal con clínica de crisis catecolamínica, isquemia miocárdica difusa en el electrocardiograma (ECG), signos ecográficos de disfunción ventricular izquierda con acinesia apical

y un trombo intraventricular izquierdo desarrollado precozmente.

CASO CLÍNICO

Un varón de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada 5 meses antes ingresó en noviembre de 2002 por intenso malestar general, epigastralgia, náuseas, sudación, taquipnea y palpitations desde 3 h antes. El examen físico en urgencias constató taquicardia rítmica de 132 lat/min y presión arterial (PA) de 210/90 mmHg, sin otros hallazgos relevantes. La gasometría arterial basal fue: pH, 7,34; pCO₂, 25 mmHg; pO₂, 64 mmHg y bicarbonato, 14 mmol/l. El hemograma, el estudio de coagulación y los iones fueron normales; la glucemia era de 238 mg/dl y la amilasa, 443 U/l (10-220). En el ECG se observaba (fig. 1A) taquicardia sinusal con 132 despolarizaciones por minuto y alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular. El cuadro se autolimitó y el paciente fue ingresado. Al día siguiente presentó un cuadro similar, con PA de 170/110 mmHg y signos de isquemia difusa en el ECG (fig. 1B). La cifra de creatinina (CK) no superó las 220 U/l, con fracción MB normal. Se realizó una ecografía cardíaca a las 48 h del ingreso, hallándose alteraciones segmentarias de la contractilidad, acinesia de los segmentos medioapicales, fracción de eyección del 25% y un trombo intraventricular izquierdo de

Correspondencia: Dr. S. Prieto.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre.
Planta 13.
Ctra. de Andalucía, km. 5,400. 28041 Madrid. España.
Correo electrónico: yebra22@hotmail.com

Recibido el 20 de abril de 2004.
Aceptado para su publicación el 5 de octubre de 2004.

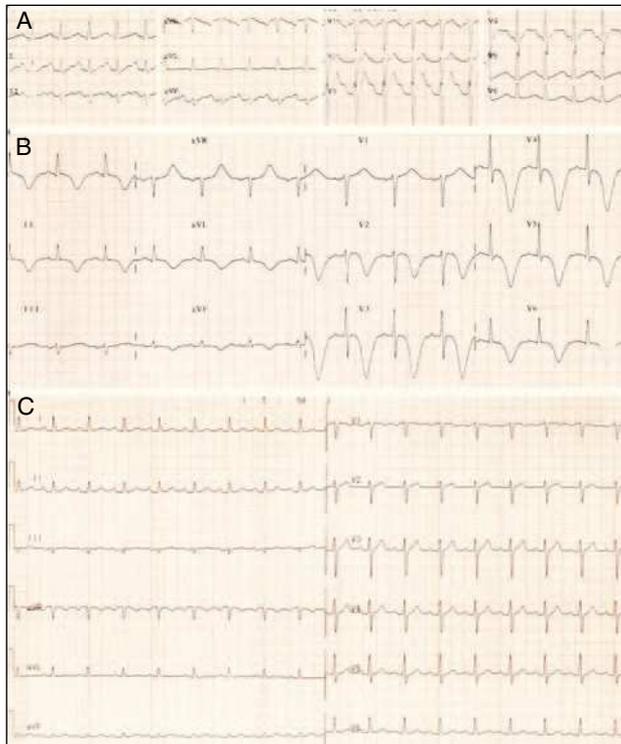


Fig. 1. A) Trazado electrocardiográfico en el ingreso: taquicardia sinusal a 132 despolarizaciones por minuto. B) Trazado al segundo día de estancia: ritmo sinusal, isquemia/afección miocárdica difusa. C) Trazado en el momento del alta: dentro de la normalidad.

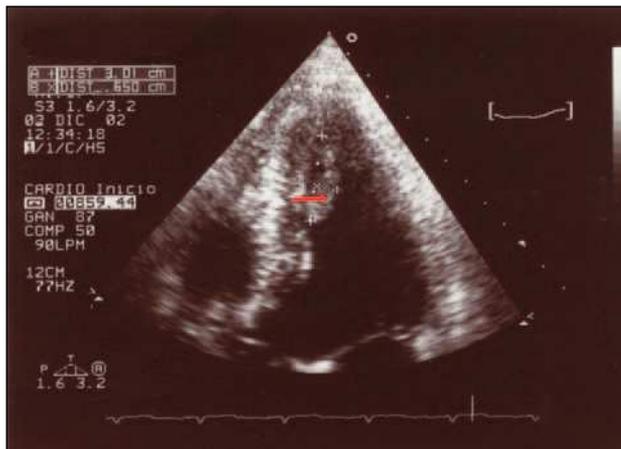


Fig. 2. Ecocardiograma durante el ingreso. Trombosis ventricular izquierda de 30 x 6 mm (flecha).

30 x 6 mm, adherido al ápex y la pared posterior (fig. 2). Ante la sospecha clínica de feocromocitoma, se practicó una TC abdominal, que mostró una masa suprarrenal izquierda de 3,5 cm de diámetro, captadora de contraste (fig. 3). Las tasas de catecolaminas en orina de 24 h fueron: adrenalina libre, 227 g (normal, 0-20); noradrenalina libre, 487 g (normal, 10-70) y el ácido vanililmandélico, 18 mg/24 h (normal, 0-5). El estudio

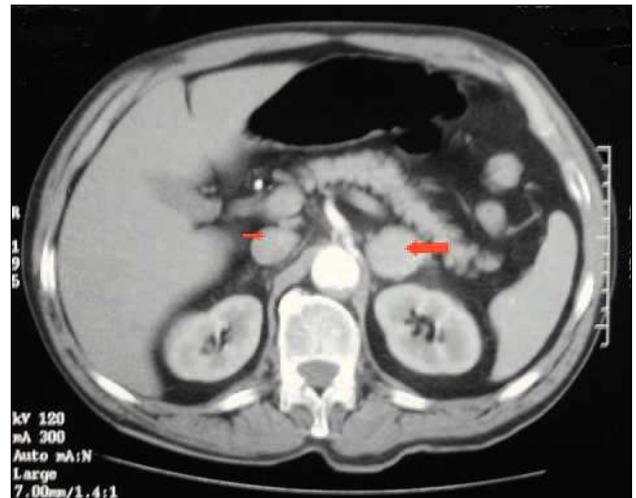


Fig. 3. Tomografía computarizada abdominal: tumoración de 3,5 cm de diámetro mayor (flecha grande) en la suprarrenal izquierda. En la suprarrenal derecha se observa un nódulo de 2 cm (flecha pequeña).

con isótopos radiactivos con ^{123}I -metayodobencilguanidina confirmó la captación por la masa suprarrenal izquierda. El estudio coronariográfico fue normal; el duodécimo día de estancia, con los mismos signos electrocardiográficos de la figura 1B, el paciente presentó una súbita alteración del lenguaje; se halló en la TC cerebral un infarto isquémico retrosilviano izquierdo. La ecografía de troncos supraórticos sólo mostró ateromatosis leve. En la ecografía cardíaca realizada el trigésimo día de estancia se comprobó la recuperación de la función sistólica global, una fracción de eyección del 66% y una disminución del tamaño del trombo, cuya desaparición se comprobó ecográficamente 2 semanas después. Tratado con heparina y fenoxibenzamina, y con el trazado electrocardiográfico de la figura 1C, el enfermo fue intervenido el 58 día de ingreso. La histología de la pieza de adrenalectomía izquierda confirmó el diagnóstico de feocromocitoma. Al año de la cirugía persiste alteración mixta del lenguaje y la PA es normal sin fármacos hipotensores.

DISCUSIÓN

El feocromocitoma puede manifestarse clínicamente con un cuadro característico de hipertensión arterial (mantenida o no, con o sin paroxismos), palpitaciones, sudación y cefalea, o tan sólo con sintomatología vegetativa inespecífica, en la que la hiperglucemia y la acidosis metabólica, como en el caso que comentamos, obedecen a la aguda descarga catecolamínica²⁻⁴. En cuanto a las manifestaciones cardiovasculares, además de la hipertensión arterial son frecuentes las alteraciones electrocardiográficas en el intervalo S-T y onda T (el 24% en la serie de Liao et al) e infarto agudo de miocardio, incluso sin enfermedad coronaria⁵⁻⁷. La patogenia de esta cardiopatía se ha relacionado con

hipoxia miocárdica funcional, espasmo coronario, cambios en la permeabilidad de la membrana para Ca^{2+} y Mg^{2+} y cambios metabólicos en la célula miocárdica, todo ello causado por metabolitos oxidativos de las catecolaminas^{8,9}.

Lo excepcional en el caso que comunicamos es que, manteniendo ritmo sinusal, con signos persistentes en el ECG de isquemia o afección miocárdica difusa, pero con coronariografía normal y sin infarto miocárdico (descartado clínica, enzimática y ecográficamente), nuestro paciente desarrollara precozmente trombosis ventricular izquierda. La relacionamos con el ictus isquémico que presentó el duodécimo día del ingreso, ya que, si por la edad y los antecedentes de hipertensión arterial no podría descartarse su índole aterotrombótica, la escasa afección ecográfica aterosclerótica carotídea la hacen poco probable. La fisiopatología de esta complicación debe relacionarse con la del síndrome de discinesia apical transitoria, que se manifiesta con dolor o molestias torácicas, alteraciones en el ECG sugerentes de evento coronario agudo, mínima o nula elevación enzimática y discinesia apical del ventrículo izquierdo y normalización en pocos días. Aunque este síndrome, descrito inicialmente en Japón por Tsuchihashi et al, tiene una mayor incidencia en las mujeres¹⁰⁻¹², su relación con situaciones de intensa tensión emocional y su evolución clínica compartirían en gran medida las características del paciente que comunicamos. En cualquier caso, creemos que el feocromocitoma debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo, más aún si la evolución clínica, electrocardiográfica y enzimática no es la habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pishdad GR. Ventricular thrombosis in Sipple's syndrome. *South Med J*. 2000;93:1093-5.
2. Bravo EL, Gifford RW Jr. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management. *N Engl J Med*. 1984;311:1298-303.
3. Simón I, Hernández C, Tovar JL, Bonnin J, Simo R, Mesa J. Feocromocitoma: revisión clínica de 21 casos. *Med Clin (Barc)*. 1991;97:569-72.
4. Lucon A, Pereira MA, Mendonça BB, Halpern A, Wajchenbeg BL, Arap S. Pheochromocytoma: study of 50 cases. *J Urol*. 1997;157:1208-12.
5. Radtke WE, Kazmier FJ, Rutherford BD, Sheps SG. Cardiovascular complications of pheochromocytoma crisis. *Am J Cardiol*. 1975;35:701-5.
6. Clinicopathological conference. Hypertension and myocardial and cerebral infarctions. *Am J Med*. 1996;100:357-64.
7. Liao WB, Liu CF, Chiang CW, Kung CT, Lee CW. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *Am J Emerg Med*. 2000;18:622-5.
8. Behonick GS, Novak MJ, Nealley EW, Baskin SI. Toxicology update: the cardiotoxicity of the oxidative stress metabolites of catecholamines (aminochromes). *J Appl Toxicol*. 2001;21:S15-22.
9. Ueyama T, Senba E, Kasamatsu K, Hano T, Yamamoto K, Nishio I, et al. Molecular mechanism of emotional stress-induced and catecholamine-induced heart attack. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2003;41 Suppl 1:115-8.
10. Boulmier D, Bazin P. Myocardial pseudo-infarction: stress-associated catecholamine-induced acute cardiomyopathy or coronary spasm? *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2000;49:449-54.
11. Tsuchihashi K, Veshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al. Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38:11-8.
12. Pereira JR, Segovia J, Oteo J, Ortiz P, Fuentes R, Martín V. Síndrome de discinesia apical transitoria con una complicación inusual. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:1328-32.