



Observación clínica

Shock cardiogénico en paciente con arterias coronarias normales[☆]

Manuel José Molina-Lerma*, Pablo Santiago-Díaz y Antonio Luis Arrebola-Moreno

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 4 de mayo de 2010

Aceptado el 13 de julio de 2010

On-line el 20 de octubre de 2010

Palabras clave:

Shock

Síndrome coronario agudo

Feocromocitoma

Keywords:

Shock

Acute coronary syndrome

Phaeochromocytoma

RESUMEN

Paciente con clínica de shock cardiogénico, en el que una vez descartada patología coronaria, infecciosa y hemorragia subaracnoidea como origen del mismo se llega, gracias a la sospecha clínica por grandes oscilaciones tensionales, al diagnóstico de feocromocitoma. La importancia del caso radica en lo poco frecuente que resulta encontrar un feocromocitoma como causa de shock cardiogénico.

© 2010 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Cardiogenic shock in a patient with normal coronary arteries

ABSTRACT

Patient with cardiogenic shock, in whom, once infectious and coronary pathology and subarachnoid hemorrhage were rejected, was diagnosed with phaeochromocytoma, due to the clinical suspicion of large variations in blood pressure. The importance of the case lies in the fact that it is very unlikely to find a phaeochromocytoma as a cause of cardiogenic shock.

© 2010 SAC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

El feocromocitoma es un tumor formado por células cromafines del sistema nervioso simpático (médula suprarrenal y ganglios simpáticos-paragangliomas), que sintetiza y libera catecolaminas con un prevalencia del 0,04 al 0,1% en la población hipertensa¹.

Sus manifestaciones clínicas son muy variadas, por lo que se le conoce como «el gran simulador», siendo la triada clásica: cefalea, diaforesis y palpitaciones; pero pudiendo presentarse también como insuficiencia cardíaca, hipotensión ortostática,

disnea, labilidad tensional o incluso muerte súbita, y presentándose en forma de shock cardiogénico en un 2% de los casos.

Presentamos el caso de un varón de 44 años, sin antecedentes personales de interés, que realizando labores agrícolas comienza con una clínica de mareo, pérdida de fuerzas y dificultad para el habla; por lo que acude a urgencias de su localidad, donde presenta un cuadro de disnea intensa, crepitantes hasta campos medios a la auscultación y dolor centrotorácico con cortejo

[☆]Premio al mejor Caso de Residentes del Congreso de la SAC 2010.

*Autor para correspondencia

Correo electrónico: manuel.molina.lerma@hotmail.com (M.J. Molina-Lerma).

vegetativo acompañante. En ese momento se le realiza un electrocardiograma (ECG), en el que se aprecia un ascenso del segmento ST de hasta 4 mm en precordiales, y se le realiza una gasometría arterial en la que presenta acidosis respiratoria; es intubado y conectado a ventilación mecánica y con los diagnósticos de «síndrome coronario agudo y edema agudo de pulmón» se deriva a la unidad de cuidados intensivos de nuestro hospital. A su llegada el paciente se encuentra en situación de shock, hipotenso, taquicárdico, con signos de bajo gasto y con una temperatura corporal de 40 °C. Se le realiza una ecocardiografía de urgencias en la que destaca un ventrículo izquierdo ligeramente dilatado con aquinesia septal y anterolateral e hipoquinesia del resto de segmentos y una disfunción ventricular izquierda severa. En este momento se inicia tratamiento con drogas vasoactivas, se coloca un balón de contrapulsación intraórtico y ante la sospecha de síndrome coronario agudo se realiza una coronariografía, que sin embargo muestra unas «arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas apreciables». Descartada la enfermedad coronaria se plantea la posibilidad de una hemorragia subaracnoidea, que por descarga adrenérgica hubiera provocado la disfunción ventricular, por lo que se realiza una tomografía axial computarizada (TAC) craneal que no muestra alteraciones significativas. El paciente continuaba en una situación muy inestable, apareciendo en la analítica datos de fallo hepático y renal, elevación de marcadores de necrosis miocárdica, leucocitosis con neutrofilia marcada, y aumento de procalcitonina, por lo que en este momento el cuadro se orienta como una posible miocarditis de origen infecciosa y se inicia antibioterapia de amplio espectro. La evolución es tórpida presentando fracaso renal anúrico que requiere depuración extrarrenal, así como severa hipoperfusión de miembros inferiores. Se reciben los resultados de hemocultivos, urocultivos y pruebas para gripe A, siendo todos negativos. Destacaba una importante labilidad tensional con hipotensiones seguidas de picos hipertensivos de difícil control, por lo que se plantea la posibilidad de un feocromocitoma y se solicita un TAC abdominal, **figura 1**, en el que se informa de: «tumoración suprarrenal derecha de 70 mm de diámetro compatible con feocromocitoma, que presenta un nivel en su interior que puede corresponder a necrosis o sangrado». Las catecolaminas en orina sin embargo no se encontraban elevadas lo que se atribuyó al tratamiento con drogas vasoactivas² situación que puede normalizar dichos valores. Se comienza α -bloqueo³ con fentolamina y prazosín, pero dado la inestabilidad del paciente no se completa el tratamiento recomendado de 14 días. Se realiza por laparotomía la extirpación de la lesión, confirmando posteriormente los resultados de anatomía patológica el diagnóstico de: «feocromocitoma con posible comportamiento agresivo». Tras veinticinco días de ventilación mecánica se consigue extubar al paciente, se produce normalización de la función hepática, renal y cardíaca con normalización de la función ventricular, desapareciendo las alteraciones segmentarias de la contractilidad y permaneciendo las cifras tensionales normales en todo momento tras la cirugía.

Nos parece interesante comunicar nuestro caso por la relativa excepcionalidad de esta forma de presentación del feocromocitoma y por la dificultad diagnóstica que conllevó, al simular inicialmente un síndrome coronario cursando con disfunción ventricular, atribuyéndose dichas manifestaciones a

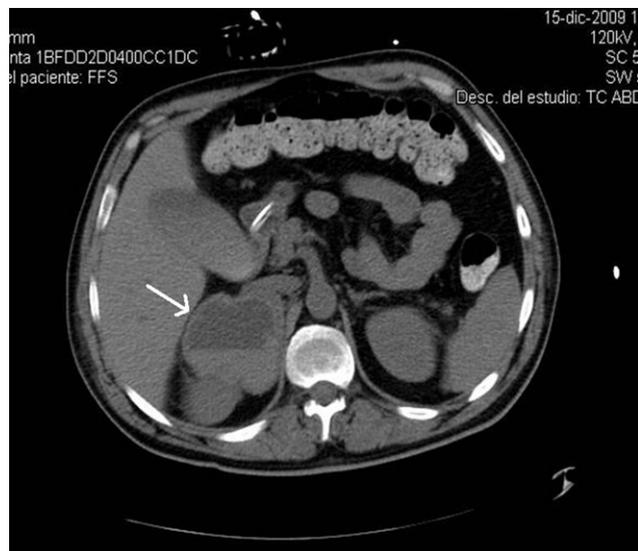


Figura 1 – Tumoración suprarrenal derecha de 70 mm de diámetro compatible con feocromocitoma, que presenta un nivel en su interior de necrosis o sangrado.

una «miocarditis catecolaminérgica» similar a la fisiopatología del síndrome de Tako-Tsubo, y que en otras ocasiones puede manifestarse como miocardiopatía dilatada e incluso hipertrófica⁴; además la leucocitosis, hipertermia y elevación de marcadores como la procalcitonina que podían hacer sospechar en miocarditis infecciosa también puede atribuirse por la liberación de interleuquinas como la IL-6⁵. También fue un dato a destacar en nuestro caso la normalización de las catecolaminas en orina posiblemente debido al tratamiento con drogas vasoactivas.

Una vez diagnosticado el tratamiento consiste en la intervención quirúrgica realizando α -bloqueo y posteriormente β -bloqueo, como se intentó en nuestro caso. La supervivencia a los 5 años es de hasta el 96%, reduciéndose al 40% en los malignos.

BIBLIOGRAFÍA

- Sardesi SH, Mourant JM, Sivanthadon Y, Farrow R, Gibbons D. Pheochromocytoma and catecholamine induced cardiomyopathy presenting as heart failure. *Br Heart J.* 1990;63:234-7.
- Grouzmann E, Drouard-Troalen L, Baudin E, Plouin PF, Muller B, Grand D, et al. Diagnostic accuracy of free and total metanephrines in plasma and fractionated metanephrines in urine of patients with pheochromocytoma. *Eur J Endocrinol.* 2010;162:951-60.
- Adjallé R, Plouin PF, Pacak K, Lehnert H. Treatment of malignant pheochromocytoma. *Horm Metab Res. Sep.* 2009;41(9):687-96.
- Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ, Clyde PW, Mohamed Shakir KM. Catecholamine-induced cardiomyopathy. *Endocr Pract.* 2008;14:1137-49.
- Tokuda H, Hosoi T, Hayasaka K, Okamura K, Yoshimi N, Kozawa O. Overexpression of protein kinase C-delta plays a crucial role in interleukin-6-producing pheochromocytoma presenting with acute inflammatory syndrome: a case report. *Horm Metab Res.* 2009;41:333-8.