

### Shock cardiogénico secundario a feocromocitoma

*Sr. Director:*

El feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas cuyo origen histológico se encuentra en el tejido cromafín del sistema nervioso simpático. Suele formarse en la médula suprarrenal y raramente en otras localizaciones tales como ganglios simpáticos predominantemente abdominales. Las manifestaciones clínicas se deben fundamentalmente a la liberación de las catecolaminas, aparecen a cualquier edad pero con más frecuencia en jóvenes, y el signo clínico más habitual es la crisis hipertensiva (más del 50% de los pacientes) asociado a palpitaciones, cefalea y diaforesis. Existen otras manifestaciones menos frecuentes pero potencialmente letales. A continuación describimos un caso de shock cardiogénico secundario a feocromocitoma.

Mujer de 21 años sin antecedentes de interés que ingresa en su hospital de referencia por presentar shock secundario a taquicardia ventricular monomorfa. Se procede a cardioversión, intubación orotraqueal y ventilación mecánica. En el electrocardiograma se observa descenso del ST en cara inferior y anterolateral. En la radiografía de tórax presenta infiltrado alveolar bilateral, y en la bioquímica sanguínea se aprecia elevación de los marcadores de lesión miocárdica (CPK 1.630 mU/ml, MB 126 mU/ml, LDH 1.147 mU/ml).

Al ingreso en nuestra unidad presenta gran inestabilidad hemodinámica que requiere tratamiento con dobutamina: 8,6 µg/kg/min y noradrenalina: 1,5 µg/kg/min para mantener una tensión arterial sistólica adecuada. Se realiza ecocardiograma transtorácico donde se observa hipoquinesia generalizada de predominio en segmentos basales y medios de todas las caras, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 30-40%, sin valvulopatías ni otras anomalías significativas. Se canaliza catéter de Swan-Ganz con los siguientes resultados: índice cardíaco 2,2 l/min/m<sup>2</sup> y presión de enclavamiento pulmonar

23 mmHg. En la coronariografía no se aprecian lesiones significativas.

Al cuarto día del ingreso se retira todo el soporte vasoactivo, presenta un índice cardíaco de 3,5 l/min/m<sup>2</sup> medido con el catéter de Swan-Ganz y mejoría de la función sistólica ventricular según ecocardiograma con fracción de eyección del ventrículo izquierdo superior al 55%. En las siguientes 48 horas presenta picos de hipertensión arterial con aumento de la tensión arterial sistólica hasta 190-200 mmHg junto con disminución del índice cardíaco hasta 2,5 l/min/m<sup>2</sup> y aumento del gradiente alveoloarterial de oxígeno. Estos episodios se repiten en los siguientes días pese al tratamiento antihipertensivo.

Se realizó determinación de catecolaminas en sangre con el siguiente resultado: noradrenalina L 31.687 pmol/l, adrenalina L 7.527 pmol/l. Se realiza tomografía axial computarizada abdominal en la que se aprecia una masa de 2,7 cm en glándula adrenal izquierda.

Dentro de las manifestaciones clínicas menos frecuentes del feocromocitoma se encuentran el alargamiento del intervalo QT y las arritmias tanto ventriculares como supraventriculares<sup>1</sup>. Así mismo están descritos escasos casos de shock cardiogénico con síntomas clínicos y pruebas complementarias compatibles con infarto agudo de miocardio pero sin alteraciones significativas en la coronariografía<sup>2</sup> y reversión completa de la contractilidad miocárdica,

como es el caso que hemos expuesto anteriormente. Se han planteado distintas hipótesis fisiopatológicas como son el vasoespasm<sup>3</sup> o la lesión directa miocárdica inducida por catecolaminas<sup>4</sup>. La importancia de este caso radica en que debe tenerse un alto grado de sospecha clínica en pacientes jóvenes que presentan shock cardiogénico secundario a infarto de miocardio no explicable por otros motivos, crisis hipertensiva y ausencia de lesiones en la coronariografía.

M. CRUZ-TEJEDOR, A. ESTEBAN, B. WAEZ  
Y J. C. MARTÍN  
*Servicio de Medicina Intensiva.  
Hospital Clínico San Carlos.  
Madrid. España.*

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Cheng TO, Bashour TT. Striking electrocardiographic changes associated with pheochromocytoma. *Chest*. 1976;70:397-9.
2. Darzé E, Von Sostén R. Pheochromocytoma-induced segmental myocardial dysfunction mimicking an acute myocardial infarction in a patient with normal coronary arteries. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82:178-80.
3. Sheikhzadeh A, Fatourehchi V, Paydar D. Unusual cardiovascular manifestation in a case of pheochromocytoma. *Clin Cardiol*. 1983;6:136-42.
4. Nanda AS, Feldman A, Liang CS. Acute reversal of pheochromocytoma-induced catecholamine cardiomyopathy. *Clin Cardiol*. 1995;18:421-3.