

sinusal), extrasístolia y ondas T planas negativas en derivaciones de las extremidades (fig. 1). El estudio de laboratorio incluyó creatinina (0,84 mg/dl), urea (37 mg/dl), glucemia (95 mg/dl), Na (132 mEq/l), K (4,1 mEq/l) y litemia (2,32 mEq/l [normalidad, 0,6-1,2]), lo que confirmó el diagnóstico de intoxicación por litio. Durante su estancia en planta de hospitalización, se suspendió el tratamiento con litio y se mantuvo venlafaxina y lamotrigina por indicación de Psiquiatría. Si bien es cierto que lamotrigina (bloqueador de los canales del sodio) puede asociarse a arritmogénesis y que se ha descrito la asociación de venlafaxina con PR largo y bloqueos de rama, la desaparición de la clínica neurológica y la recuperación de ritmo sinusal a 60 lat/min con la normalización de la litemia permitieron atribuir la bradiarritmia a intoxicación por litio.

La intoxicación crónica por litio generalmente se presenta con manifestaciones inespecíficas y su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha. En una revisión de 2001², los factores predictores más importantes de intoxicación por litio fueron: a) diabetes insípida (nefrogénica secundaria al tratamiento crónico con litio); b) edad > 50 años; c) hipotiroidismo, y d) deterioro de la función renal.

Los síntomas más frecuentemente asociados a la intoxicación por litio son los gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea) y los neurológicos (excitabilidad neuromuscular, temblores, debilidad muscular, ataxia, confusión o delirio). Las manifestaciones cardiológicas sólo aparecen en un 20-30% de los casos³. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente son los cambios en la onda T (aplanamiento). También se han descrito bradiarritmias: disfunción sinusal y bloqueo auricular de grado variable, que en ocasiones precisan del implante de un marcapasos transitorio. En una serie de 19 casos recogida por Talati et al⁴, los síntomas de sobredosis eran variables: síncope (7), disnea (2), toxicidad en el sistema nervioso central (4), dolor torácico atípico, debilidad o letargia. Hasta 8 pacientes presentaron concentraciones de litio < 1,5 mEq/l. En cuanto a las repercusiones cardíacas, el bloqueo sinoauricular fue la alteración más frecuente, seguida de la bradicardia sinusal. En la

mayoría de los casos, las alteraciones se rectificaron tras la retirada del litio⁴. Característicamente, las manifestaciones cardiovasculares de la toxicidad por litio suelen aparecer de forma diferida, tras los síntomas neurológicos. Aunque no son frecuentes, se han descrito arritmias potencialmente letales en el contexto de sobredosis de litio⁵.

En conclusión, ante trastornos electrocardiográficos documentados en pacientes en tratamiento con litio, es importante tener en cuenta una posible asociación con su concentración plasmática, sin que sea necesario que haya sobredosis para justificar las alteraciones, ya que la cardiotoxicidad inducida por litio es reversible una vez normalizadas sus concentraciones.

Juan Acosta Martínez*, Diego Rangel Sousa, Jaime Nevado Portero y Ángel Martínez Martínez

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: juan.acostamartinez@yahoo.es

(J. Acosta Martínez).

On-line el 17 de diciembre de 2010

BIBLIOGRAFÍA

- Hansen HE, Admisen A. Lithium intoxication (Report of 23 cases and review of 100 cases from the literature). *Q J Med.* 1978;47:123.
- Oakley PW, White IM, Carter GL. Lithium toxicity: an iatrogenic problem in susceptible individuals. *Aust N Z J Psychiatry.* 2001;35:833-40.
- Serinken M, Karcioğlu O, Korkmaz A. Rarely seen cardiotoxicity of lithium overdose: complete heart block. *Int J Cardiol.* 2009;132:276-8.
- Talati SN, Aslam AF, Vasavada B. Sinus node dysfunction in association with chronic lithium therapy: a case report and review of literature. *Am J Ther.* 2009;16:274-8.
- Mitchell JE, Mackenzie TB. Cardiac effects of lithium therapy in man: a review. *J Clin Psychiatry.* 1982;43:47-51.

doi:10.1016/j.recesp.2010.09.005

Infarto agudo de miocardio probablemente secundario a severo vasospasmo coronario durante crisis de feocromocitoma

Acute Myocardial Infarction Probably Related to Severe Coronary Vasospasm During Pheochromocytoma Crisis

Sra. Editora:

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino frecuentemente localizado en una glándula suprarrenal. Entre las alteraciones sistémicas relacionadas con la liberación de catecolaminas, la afección cardíaca se encuentra entre las más frecuentes¹, y se ha descrito disfunción miocárdica transitoria, síndrome coronario agudo (SCA) y arritmias ventriculares, entre otras²⁻⁴.

Se presenta el caso de una mujer de 39 años, sin antecedentes conocidos, derivada para angioplastia primaria por SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) inferior (angina de 6 h de evolución asociada a supradesnivel del segmento ST de 2,5 mm) (fig. 1A). En la exploración destacaban taquicardia sinusal (145 lat/min) e hipertensión arterial (180/110 mmHg). Inicialmente recibió tratamiento con aspirina y carga de clopidogrel (600 mg). Durante el traslado presentó agitación psicomotriz y requirió sedación. Al ingreso en nuestro centro se encontraba estupefada, con taquicardia sinusal persistente, hipotensión arterial (presión arterial sistólica, 60 mmHg) y menor ascenso del segmento ST. Se realizó

coronariografía urgente (2.000 UI de heparina no fraccionada como tratamiento coadyuvante), que objetivó unas arterias coronarias normales (fig. 1B); la ventriculografía reveló hipocinesia-acinesia inferior con fracción de eyección del 55% (fig. 1C). Tras el procedimiento, la paciente sufrió un deterioro del estado de conciencia e hipoxemia, para lo cual se requirió infusión de drogas vasoactivas e intubación orotraqueal. Se realizó una tomografía computarizada cerebral, que no mostró sangrado intraparenquimatoso, aunque no se podía descartar hemorragia subaracnoidea por presencia de contraste perimesencefálico. El análisis de laboratorio realizado al ingreso evidenció: creatinina, 1,026 UI/l (normal, 25-140); isoforma MB de la creatinina, 304 UI/l (normal, 0-24), y troponina T, 8,9 ng/ml (normal, 0-0,1). La paciente ingresó en UCI con marcada inestabilidad hemodinámica y sufrió parada cardiorrespiratoria que no respondió a maniobras de reanimación cardiopulmonar; se constató su fallecimiento a las 2 h del ingreso.

En la autopsia se objetivó un feocromocitoma funcional de glándula suprarrenal derecha de 3,5 cm de diámetro (fig. 2A); además, se evidenció hemorragia pulmonar masiva bilateral (fig. 2B) y hemorragia subaracnoidea (fig. 2C), que se identificaron como las causas más probables del fallecimiento de la paciente. Las arterias coronarias presentaban leve hiperplasia intimal sin oclusión de la luz (fig. 2D), a pesar de lo cual se observó infarto agudo de miocardio (IAM) establecido, de entre 2 y 12 h de evolución, que afectaba a la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo (fig. 2E).

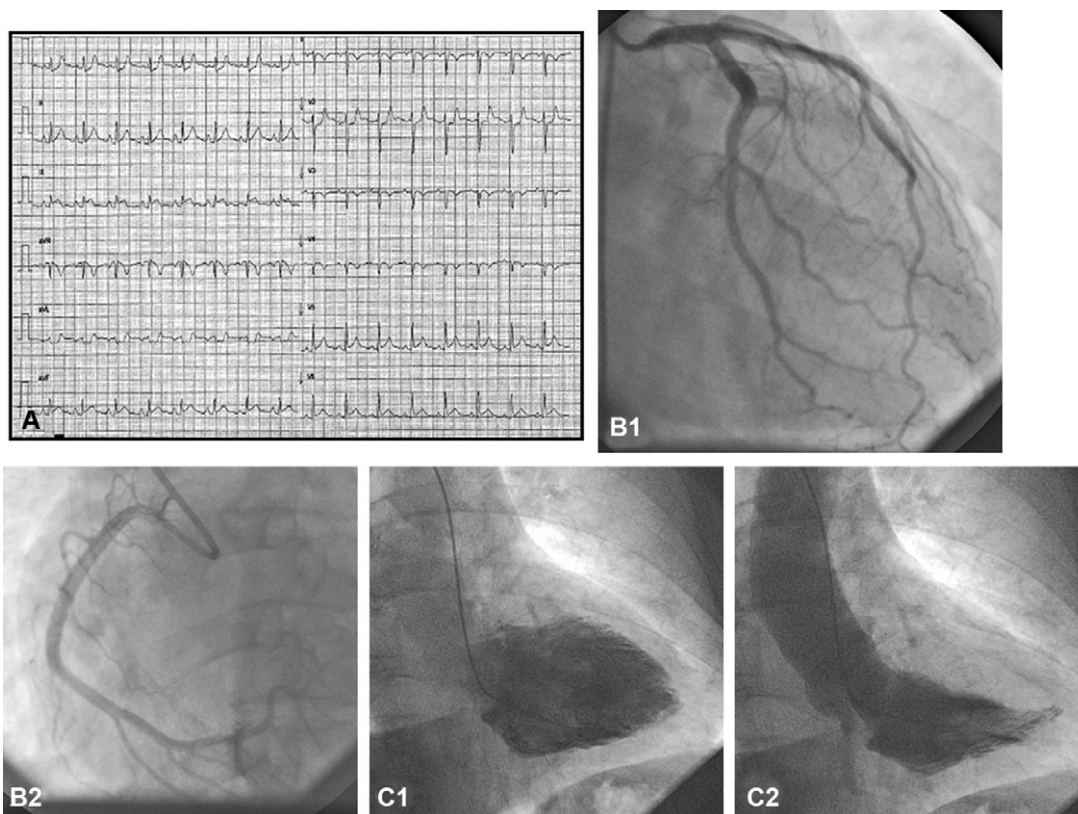


Figura 1. A: supradesnivel del segmento ST inferior. B: arterias coronarias normales. C: hipocinesia-acinesia inferior con fracción de eyección del 55%.

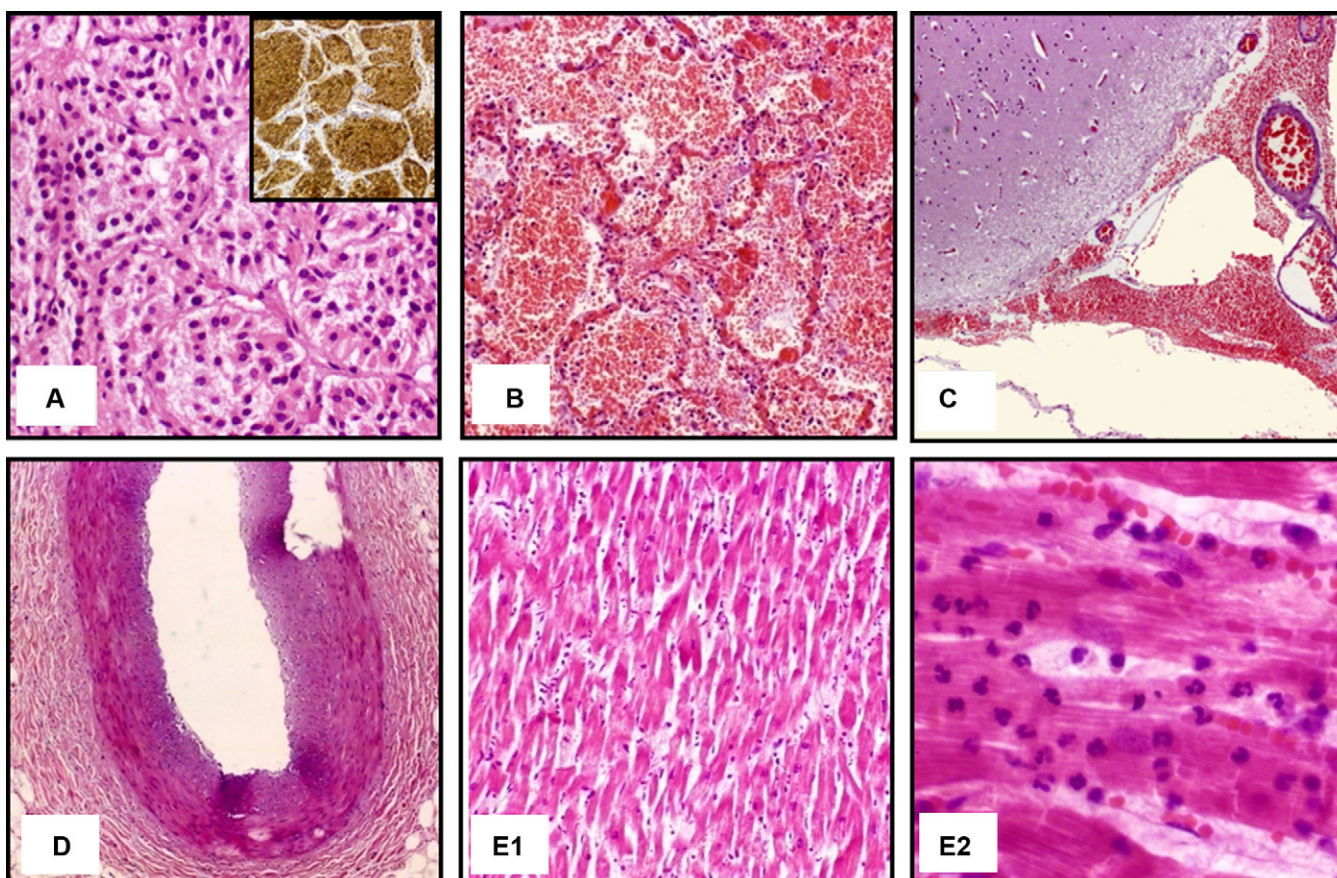


Figura 2. A: hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica que confirman el diagnóstico de feocromocitoma. B: congestión vascular pulmonar y hemorragia intraalveolar. C: hemorragia en espacio subaracnoideo. D: hiperplasia intimal coronaria leve. E: cambios miocárdicos degenerativos característicos de infarto agudo de miocardio.

En este atípico caso con desenlace fatal, la primera manifestación del estado hiperadrenérgico fue un SCACEST. Se han descrito crisis de feocromocitoma que semejaban un IAM^{5,6}, alteraciones que se explicaron por vasospasmo coronario grave, daño 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 cardioespecíficos 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 daño 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

- Liao WB, Liu CF, Chiang CW, Kung CT, Lee CW. Cardiovascular manifestations of pheochromocytoma. *Am J Emerg Med.* 2000;18:622-5.
- Barriales-Villa R, Hevia S, Santamarta-Liébana 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.
- Magalhaes AP, Pastor A, Núñez A, Cosío FG. Taquicardia ventricular como manifestación clínica inicial de feocromocitoma. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:450-1.
- Suárez-Peñaranda JM, Gómez-Otero I, Muñoz JI, Pedreira-Pérez M. Muerte cardiaca asociada a ganglioneuroma suprarrenal. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:551-2.
- Darzé ES, Von Sohsten 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.
- 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, leflunomida, indometacina, ácido fólico y deflazacort; 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 cardiaca 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 (fig. 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 vasorum*⁴.

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