

Crise de Feocromocitoma Simulando um Infarto Agudo do Miocárdio em Paciente com Artérias Coronárias Normais

Eduardo S. Darzé, Roberto L. Von Sohsten

Salvador, BA e Atlantis, FL

Relatamos o caso de um paciente com alterações eletrocardiográficas e disfunção miocárdica segmentar induzidas por feocromocitoma, simulando infarto agudo do miocárdio. A angiografia coronariana foi normal e houve normalização completa do eletrocardiograma e ecocardiograma, após terapia com um bloqueador alfa-adrenérgico e ressecção do tumor. Espasmo coronariano foi o provável mecanismo envolvido na produção dessas alterações, ilustrando a importância de manter um alto grau de suspeição clínica em pacientes com evento miocárdico inesperado em meio a uma crise hipertensiva.

Feocromocitomas são tumores que secretam catecolaminas e têm origem no tecido cromafin do sistema nervoso simpático. As manifestações clínicas desse tumor, comumente, incluem episódios de palpitação, sudorese, cefaléia e hipertensão paroxística.

Além dos sintomas clássicos, os feocromocitomas têm sido raramente associados à ocorrência de infarto agudo do miocárdio e outras complicações cardiovasculares¹. Relatamos caso de um paciente com feocromocitoma adrenal e artérias coronárias normais, cujos achados eletrocardiográficos e ecocardiográficos eram compatíveis com infarto agudo de parede anterior e lateral, e que apresentou reversão completa dessas anormalidades após terapia com bloqueador alfa-adrenérgico.

Relato do Caso

Mulher de 46 anos de idade foi hospitalizada com náusea, vômitos e sudorese por 2 dias. Ao exame físico sua pressão arterial inicial era de 230/130 mmHg, frequência cardíaca de 132 bpm. O resto do exame segmentar era normal. O

eletrocardiograma (fig. 1) mostrava elevação do segmento ST e inversão profunda e simétrica da onda T de V2 a V6. A onda T também estava invertida nas derivações I, aVL, II e aVF e o intervalo QT bastante prolongado, com ondas Q nas derivações II, III e aVF.

Encaminhada ao laboratório de cateterismo, a angiografia coronariana não mostrou doença coronariana significativa. A ventriculografia contrastada (fig. 2) revelou hipocinesia severa das paredes anterolateral e apical. Durante o procedimento a paciente necessitou de ventilação mecânica e sua pressão arterial tornou-se muito lábil, atingindo níveis elevados de 320/240 mmHg, e baixos de 70/30 mmHg. Feita a suspeita de feocromocitoma instalou-se terapia com um bloqueador alfa-adrenérgico, obtendo-se controle progressivo da pressão arterial. Os níveis de ácido vanilmandélico, metanefrinas, adrenalina e noradrenalina em urina de 24h foram, respectivamente, 313 mg (normal: 2-10), 76 (normal: 0,3-0,9), 12339 ng (normal: 0-16) e 28316 ng (normal: 11-86). Outros exames laboratoriais incluíram: uréia 26 mg/dl, creatinina 2,0 mg/dl e um valor máximo de CPK de 951 IU/L com uma fração MB normal. A tomografia computadorizada de abdomen revelou massa na glândula adrenal esquerda. Com o retorno da pressão arterial a níveis normais, a paciente foi extubada e a função renal normalizada. Ecocardiogramas seriados foram realizados no 1º e 10º dias de hospitalização. O primeiro confirmou os achados da ventriculografia de hipocinesia anterior e apical, enquanto que o seguinte mostrou resolução completa das alterações segmentares. Após 10 dias de tratamento, a paciente foi submetida a uma laparotomia quando um feocromocitoma medindo 11,2 x 11,8 x 7,2 cm foi removido sem complicações. Um eletrocardiograma obtido aproximadamente 3 meses após o evento agudo mostrou resolução completa das anormalidades prévias (fig. 3).

Antes da alta hospitalar, a paciente reconheceu que os sintomas que precipitaram sua hospitalização, vinham acontecendo de forma intermitente desde que fora diagnosticada com hipertensão arterial há 5 anos. Até 1 ano após alta hospitalar, a paciente encontrava-se muito bem, com a pressão arterial controlada e sem recorrência dos sintomas.

Serviço de Cardiologia/Ecocardiografia - Hospital Aliança - Salvador, BA e Cardiology Division - John F. Kennedy Medical Center Atlantis, FL - USA.

Endereço para Correspondência: Eduardo S. Darzé - Serviço de Cardiologia/Ecocardiografia - Hospital Aliança - Avenida Juracy Magalhães Jr. 2096 - Salvador, BA - Cep 41920-000 - E-mail: esdarze@ufba.br

Recebido para publicação em 24/2/03

Aceito em 26/5/03

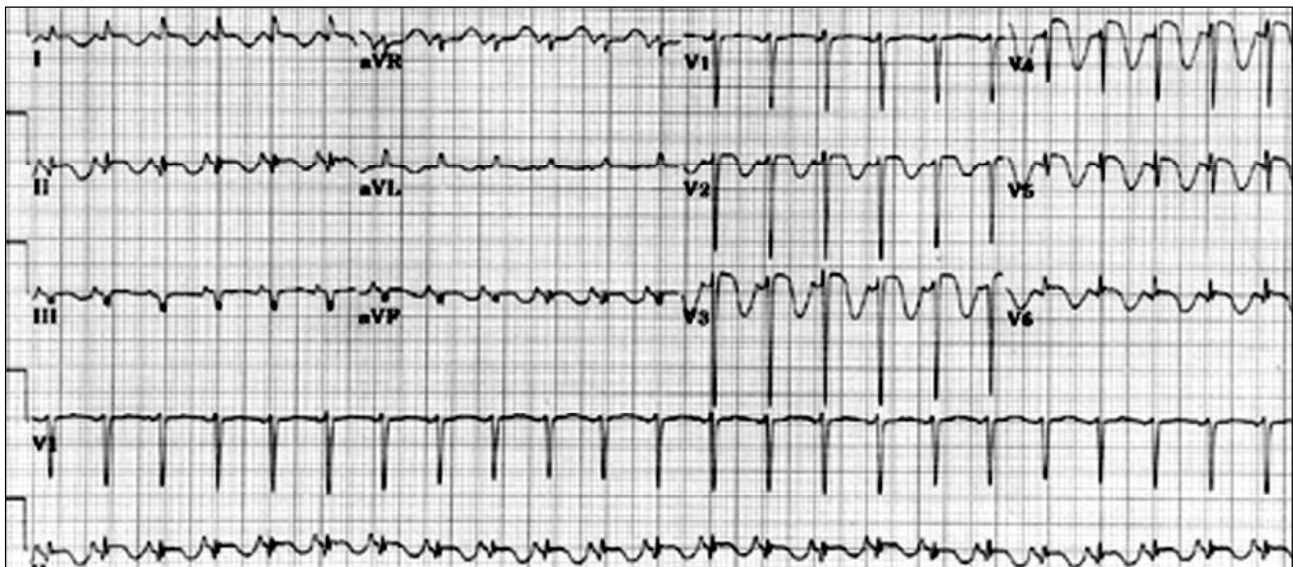


Fig. 1 - Eletrocardiograma da admissão mostrando elevação do segmento ST de V2 a V6 e inversão da onda T em V2 a V6, I, II, aVL e aVF. Note o prolongamento acentuado do intervalo QT.

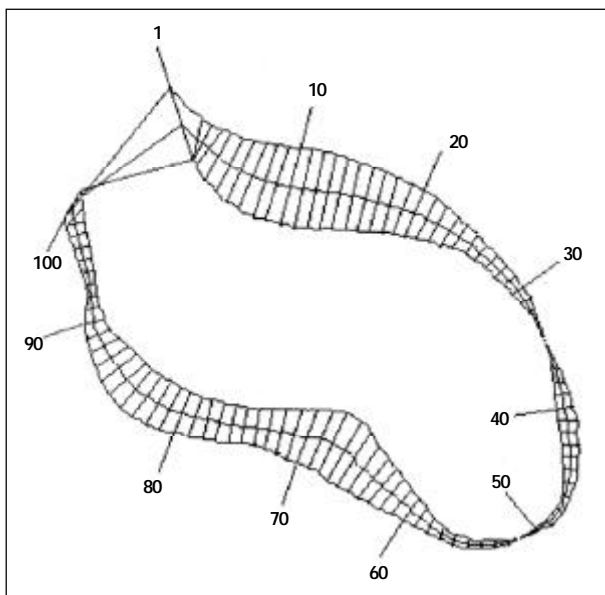


Fig. 2 - Diagrama da ventriculografia esquerda em projeção oblíqua anterior direita. A linha interna representa o ventrículo esquerdo no final da sístole e a linha externa no final da diástole. Note a presença de hipocinesia severa anterolateral e apical.

Discussão

Os feocromocitomas podem induzir alterações miocárdicas sob a forma de hipertrofia ventricular, devido à hipertensão crônica², miocardiopatia dilatada como resultado de exposição prolongada e persistente a níveis altos de catecolaminas³, ou, raramente, simular infarto agudo do miocárdio⁴⁻⁹.

Relatamos um caso raro da associação entre feocromocitoma e disfunção ventricular reversível em paciente com artérias coronárias normais. Somente alguns casos foram relatados na literatura de crise de feocromocitoma, causando ou simulando infarto agudo do miocárdio. A apresentação clínica desses casos varia significativamente, desde um infarto si-

lencioso, um dos primeiros relatos da literatura⁴, até choque cardiogênico franco⁵. Alterações eletrocardiográficas acentuadas, sugerindo isquemia miocárdica, estão comumente presentes em pacientes com feocromocitomas, e incluem prolongamento do intervalo QT, inversão profunda e simétrica da onda T e alterações do segmento ST¹⁰. Apesar desses achados serem muito sugestivos de isquemia miocárdica, alguns autores descreveram alterações similares em pacientes com hemorragia subaracnóide ou em uso de certas drogas¹⁰. Nenhuma dessas situações parece provável em nosso caso. O padrão de disfunção ventricular observado em pacientes com feocromocitoma não tem sido bem caracterizado. No entanto, há relatos de disfunção global⁷ e também segmentar⁶. Apesar de comumente associadas, as alterações isquêmicas no eletrocardiograma, não são necessariamente acompanhadas de alterações de contratilidade⁸. Ademais, a exemplo do nosso caso, os marcadores de necrose miocárdica podem não estar elevados, não obstante a presença de alterações isquêmicas ao eletrocardiograma e disfunção ventricular⁷. A elevação significativa dos níveis totais de CPK encontrada no caso presente, é provavelmente de origem muscular esquelética, uma vez que a fração MB permaneceu normal em todas as medidas.

A fisiopatologia da disfunção ventricular em pacientes com feocromocitoma está associada a efeito tóxico direto das catecolaminas³, ou a *stunning* miocárdico causado por espasmo das artérias coronárias⁹. A disfunção ventricular, assim como as anormalidades no eletrocardiograma, são comumente reversíveis após terapia com bloqueadores alfa-adrenérgicos e ressecção do tumor^{5,7}. Apesar dos beta-bloqueadores serem recomendados no tratamento do infarto agudo do miocárdio, eles podem exacerbar o espasmo coronariano nos casos de feocromocitomas, devido à estimulação alfa-adrenérgica sem oposição, e, portanto, são contra-indicados nessa situação.

Nosso caso ilustra apresentação incomum de uma crise de feocromocitoma com alterações eletrocardiográficas e

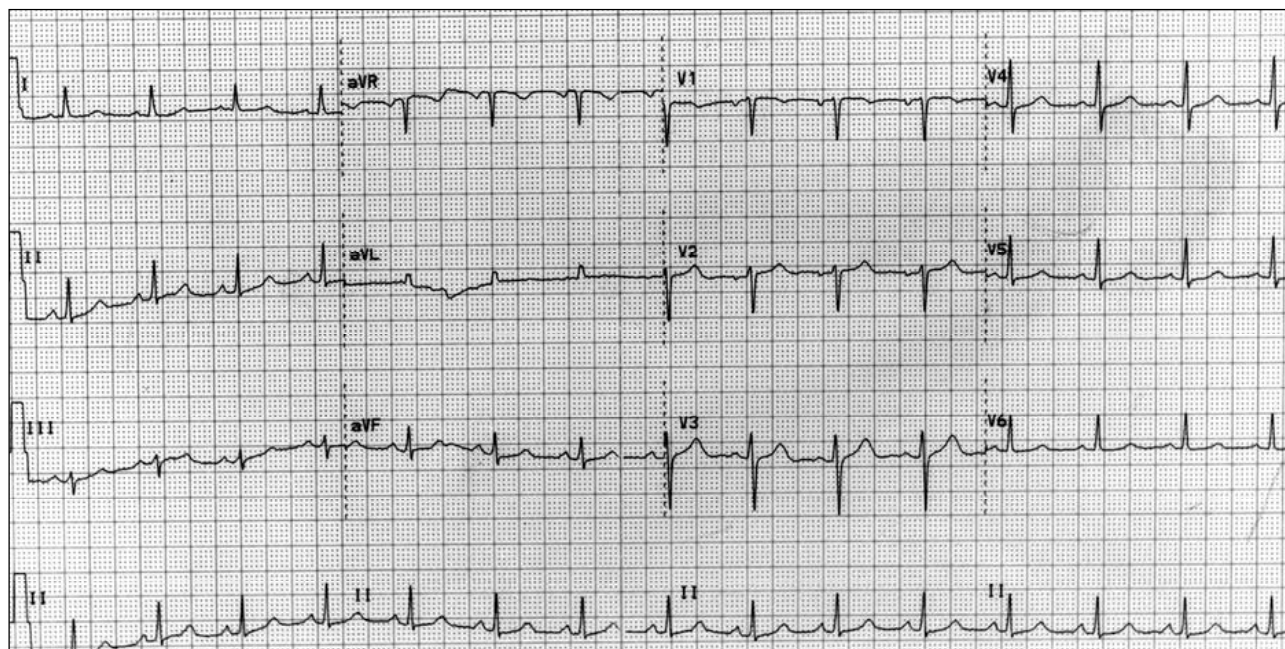


Fig. 3 - Eletrocardiograma obtido 3 meses após a apresentação mostrando reversão completa das alterações iniciais.

ecardiográficas, simulando infarto agudo do miocárdio. A ausência de elevação dos marcadores de necrose miocárdica associada à reversão completa da disfunção ventricular sugerem que *stunning* devido ao espasmo coronariano foi o mecanismo subjacente a todas as alterações. Nosso relato também reforça a importância de manter um alto grau de suspeição clínica em pacientes que se apresentam com infarto do miocárdio inesperado, associado a uma crise hiper-

tensiva. Nesses casos, uma anamnese cuidadosa é fundamental para o diagnóstico, já que em nosso caso e, também, em outros pacientes relatados na literatura, sintomas bem sugestivos de feocromocitoma estão comumente presentes por alguns anos antes do evento agudo¹. Este tipo de paciente deve ser investigado para presença de feocromocitoma, uma vez que o tratamento precoce previne morbidade e mortalidade.

Referências

1. Cohen CD, Dent DM. Pheochromocytoma and acute cardiovascular death. *Post Med J* 1984; 60: 111-15.
2. Serfas D, Shoback DM, Lorell BH. Pheochromocytoma and hypertrophic cardiomyopathy. *Lancet* 1983; 2: 711-3.
3. Nanda AS, Feldman A, Liang CS. Acute reversal of pheochromocytoma-induced catecholamine cardiomyopathy. *Clin. Cardiol* 1995; 18: 421-3.
4. Boldt MH, Flexner M, Ortner AB. Pheochromocytoma associated with painless myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1957; 46: 406-11.
5. Yamanaka O, Yasumasa F, Nakamura T, et al. "Myocardial stunning"-like phenomenon during a crisis of pheochromocytoma. *Jnp Circ J* 1994; 58: 737-42.
6. Mauser M, Billmann P, Fleischmann D. Akuter myokardinfarkt bei der phochromozytom-krise. *Z Kardiol* 2001; 90: 297-303.
7. Casazza F, Capozzi A, Conconi B, et al. Danno miocardico acuto da feocromocitoma. *Ital Heart J* 2000; 1: 686-9.
8. Costa J, Brandão A, Correia A, et al. Feocromocitoma extra-adrenal mimetizando enfarte agudo do miocárdio. *Rev Port Cardiol* 1999; 18: 1025-29.
9. Sheikhzadeh A, Fatourehchi V, Paydar D, et al. Unusual cardiovascular manifestation in a case of pheochromocytoma. *Clin Cardiol* 1983; 6: 136-42.
10. Cheng TO, Bashour TT. Striking electrocardiographic changes associated with pheochromocytoma. *Chest* 1976; 70: 397-9.