

# Relación entre catecolaminas circulantes y presencia de arritmias – 2006

Dr. Ricardo Casañas

¿Pueden observarse arritmias consideradas malignas en pacientes que solo presentan un aumento normal de sus catecolaminas presentando incluso corazón sano y si es así qué conducta se debería tomar?

¿En estos casos el automatismo anormal puede observarse en un corazón clínicamente normal o debe haber algún tipo de sustrato ya sea anatómico o químico para producirlo?

Gracias

Ricardo Casañas

---

## OPINIONES DE COLEGAS

Estimado Ricardo y demás colegas y amigos:

Te pregunto ¿a qué consideras "aumento normal" de catecolaminas?

¿Acaso te refieres al feocromocitoma?

Saludos

Edgardo Schapachnik

---

Creo que la respuesta a la pregunta del Dr. Ricardo CASAÑAS, puede ser SI.

Esto podría explicarse no por un aumento de las catecolaminas plasmáticas, sino por una mayor susceptibilidad de los receptores cardíacos a las mismas.

Esto creo, se ha descrito en niños, y puede leerse en un libro no tan sencillo de entender, escrito por el Dr. Rosenbaum, " Fronteras de la Electrofisiología" y dentro de él, en el capítulo referente al ROL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO EN LA GENESIS DE LAS ARRITMIAS CARDIACAS.

Si intentan leerlo, les agradeceré que me comuniquen si entendieron algo (JA JA JA).

Risas aparte, creo que allí existe la posibilidad de encontrar respuesta.

También nuestro Director del Curso, Dr. González Zuelgaray, habla sobre el tema en su libro, y en Cardiología 2000 del Dr. Bertolasi.

Allí, hace además referencia a las arritmias ventriculares de Gallavardin, aunque no muy en extenso. Por último, desearía explicar que no necesariamente una excesiva influencia simpática sobre el corazón, se ha de acompañar de niveles elevados de catecolaminas plasmáticas, por lo que un efecto súbito y transitorio del simpático tonismo, por múltiples mecanismos-consumo de oxígeno, vasomotilidad, liberación de calcio intracelular, y aumento de una proteína G que no recuerdo que pasaba con la adenilciclasa, etc-, puede ser desencadenante de este tipo de arritmias.

Bueno, no tengo nada más para aportar, si es que aporté algo, pero esa fue la intención.

Ojalá sirva para algo.

Otro dato vinculado a la producción de arritmias cardíacas y disautonomía puede encontrarse en un modelo clínico humano como es el diabético. En ellos, la neuropatía autonómica nos permite ver problemas inducidos por efecto simpático, mediado por catecolaminas, sin aumento de las mismas a nivel plasmático, pero sin el efecto de su contrapartida parasimpática.

Quizás, si se contacta con el Dr. HADZINSKI, Jefe de Diabetes del Hosp.. Durand de la Municipalidad de Buenos Aires, le podría dar interesante información acerca de los hallazgos efectuados por él y su equipo, que están estudiando el corazón "denervado" de los diabéticos.

Como sabrá Ud., Este corazón " denervado, en sus etapas iniciales, se trata en realidad, de un corazón con simpaticotonismo predominante.

Espero que esto pueda ayudar a encontrar una respuesta a su pregunta.

Néstor Gorini

---

El automatismo normal aumentado sí puede producir enfermedad como ser la taquicardiomiopatía. Dos situaciones clínicas son el hipertiroidismo y la taquicardia sinusal inapropiada.

En la primera se presenta con taquicardia sinusal de hasta 140 lpm y degenera en algunas oportunidades a fibrilación auricular.

El segundo caso corresponde a una taquicardia que no es secundaria a ninguna situación clínica, como ser anemia, fiebre, ejercicio, emoción, dolor, pánico, hipertiroidismo, hipotensión, etc.

Se presenta en mujeres jóvenes que consultan por palpitaciones y en el ECG tienen taquicardia sinusal. Está demostrado que la persistencia de la frecuencia cardíaca por encima de 120 lpm. durante períodos prolongados, desencadenan la taquicardiomiopatía, objetivable por la dilatación ventricular, deterioro de la función sistólica y clínica de ICC.

En el primer caso debe tratarse el cuadro metabólico y realizar apoyo con antiarrítmicos fundamentalmente los betabloqueantes en altas dosis.

En el segundo caso se realiza la ablación por radiofrecuencia de la porción caudal del nódulo sinusal donde se cree que se encuentra el automatismo aumentado.

Quedaría para otra oportunidad ver la fisiopatología de la taquicardiomiopatía y el efecto de la hormona tiroidea en el corazón.

Si bien la taquicardia de GALLAVARDEN se la considera adrenérgico dependiente, no está claro que el mecanismo sea por automatismo "normal" aumentado dado que estamos hablando del ventrículo. Las células que por excelencia presentan automatismo normal son las del nódulo sinusal, y algunos focos subsidiarios del sistema His Purkinje como los ritmos nodales, pero no los focos ventriculares. Por otro lado la taquicardia de Gallavarden no debe ser considerada como maligna ya que es en general de buen pronóstico.

Finalmente muchos autores proponen la actividad gatillada como mecanismo potencial.

Saludos

Fernando Scazzuso

---

La verdad es que he visto las aclaraciones que hizo ahora Casañas, y creo que hemos armado un merengue bárbaro.

Creo que sólo parte de las cosas que se han comentado, pueden tener que ver con lo que se preguntó originalmente.

Es ahora mi impresión, que lo que debería aclararse es a que se ha considerado un corazón sin sustrato morfofuncional para desencadenar arritmias.

Creo que este debe ser el punto inicial de la discusión ya que, si solo utilizamos los métodos clínicos de uso rutinario para definir a un corazón como normal, seguramente dentro de los así diagnosticados estaríamos incluyendo a un gran número de cardiopatías.

Y creo que ejemplos de este tipo lo encontramos desde los problemas de MS vistos en la infancia, como a aquellos otros que vemos en adultos con, por ejemplo, coronariopatía subclínica, como placas tipo IV o V.

En este último sentido, el Dr González Zuelgaray ha hablado de esto en su libro, en el capítulo sobre muerte súbita.

Seguramente cuando llegemos a ese punto durante el curso podríamos explayarnos un poco más.

¿Dr Scazzuso, es Ud. también del Argerich?

Bueno, creo que por aquí debe correr la discusión.

Néstor Gorini

---

Creio que quando o Dr Fernando coloca a existência de lesões não diagnosticadas ele parte para um lado que foge a colocação inicial.

Vejamos algumas causas de arritmias por ação de catecolaminas: inibição do sistema parassimpático, seja por lesão central ou por lesão periférica - podendo provocar resposta exacerbada do miocardio por falta de oposição; hipertireoidismo que mesmo em manifestações menos aparentes predispõe a uma resposta exagerada às catecolaminas; insuficiência renal com seus distúrbios metabólicos associados que podem predispor a taquiarritmias.

Não tenho a pretensão de esgotar as causas clínicas extra cardíacas de resposta exacerbada as catecolaminas mas é preciso não esquecer delas quando se avaliam as arritmias cardíacas.

Hamilton Lima Wagner

---

Cuando yo me refiero a un corazón sano me estoy refiriendo en primer lugar a un corazón sin patología cardíaca o extracardíaca que afecte al mismo como es el caso del hipertiroidismo o feocromocitoma etc. etc. por otro lado también podemos definirlo en aquellos pacientes que al serle realizados exámenes cardiológicos no invasivos no demuestran desde el punto de vista clínico tener alguna condición patológica.

Ya sea presentan una buena capacidad funcional en la ergometría no presentan signos de deterioro de la función ventricular no presentan indicios de cardiopatía isquémica no hay indicio de soplos que demuestren alguna valvulopatía o malformación y tampoco demuestran indicios clínicos de patología extracardíaca o algún trastorno metabólico que pudiera comprometer al corazón.

Ricardo Casañas

---

Tengo interés en que me informen cómo efectúan el estudio de catecolaminas:

- 1) ¿a todos los pacientes con arritmia se lo debemos efectuar?
- 2) ¿Específicamente qué análisis
- 3) ¿se tiene algún cuidado en la obtención de muestras?

Dr Alberto Moré

---

>> *Tengo interés en que me informen cómo efectúan el estudio de catecolaminas:*

> *1) ¿a todos los pacientes con arritmia se lo debemos efectuar?*

Nosotros no efectuamos este estudio a los pacientes portadores de arritmias

> 2) *¿Específicamente qué análisis?*

En los pacientes con sospecha clínica de feocromocitoma, solicitamos determinación de catecolaminas en orina de 24 horas y ac. vainillínmandélico

> 3) *¿se tiene algún cuidado en la obtención de muestras?*

El paciente debe suprimir ingesta de café, alcohol, frutas secas, vainillas, almendras, días previos a la determinación. Se recoge orina de 24 horas

Edgardo Schapachnik