

## Reporte de caso

Medwave 2016 Jun;16(5):e6480 doi: 10.5867/medwave.2016.05.6480

# Infarto agudo de miocardio asociado al uso de terazosina oral en presencia de cardiopatía estructural predisponente: reporte de caso

Myocardial infarction induced by oral terazosin in a patient with predisposing structural cardiomyopathy: case report

**Autores:** Alejandro Vidal Margenat[1], Federico Ferrando-Castagnetto[1], Fabián Martínez[1], Natalia Lluberas[1], Gustavo Vignolo[1]

### Filiación:

[1] Centro Cardiovascular Universitario, Cardiología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

**E-mail:** [dralejandrovidal@gmail.com](mailto:dralejandrovidal@gmail.com)

**Citación:** Vidal Margenat A, Ferrando-Castagnetto F, Martínez F, Lluberas N, Vignolo G. Myocardial infarction induced by oral terazosin in a patient with predisposing structural cardiomyopathy: case report. *Medwave* 2016 Jun;16(5):e6480 doi: 10.5867/medwave.2016.056480

**Fecha de envío:** 27/3/2016

**Fecha de aceptación:** 18/6/2016

**Fecha de publicación:** 28/6/2016

**Origen:** no solicitado

**Tipo de revisión:** con revisión por tres pares revisores externos, a doble ciego

**Palabras clave:** terazosin, myocardial infarction, left ventricular outflow obstruction, cardiomyopathy

## Resumen

Describimos el caso de un hombre de 71 años de edad, que presentó un infarto agudo de miocardio debido a la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo inducida por la terazosina. Luego de recibir dicha medicación el paciente presentó un síncope y posteriormente angina de pecho. El electrocardiograma evidenció ondas Q y sobreelevación del segmento ST en las derivaciones precordiales e inferiores. La angiografía coronaria evidenció una oclusión crónica de la arteria descendente anterior y el ecocardiograma Doppler reveló aquinesia apical, segmentos basales hiperdinámicos, movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo. La administración intravenosa de suero fisiológico y atenolol determinó una clara mejoría clínica. Un infarto agudo de miocardio hemodinámico fue el resultado de la caída de la presión de perfusión coronaria en un paciente con disminución crónica de la reserva coronaria.

## Abstract

We describe a 71-year-old male patient who developed acute myocardial infarction (AMI) due to a dynamic left ventricular outflow tract obstruction induced by terazosin. After receiving terazosin, the patient had a syncope followed by angina. The electrocardiogram showed Q waves and ST segment elevation in the precordial and inferior leads. Coronary angiography evidenced a chronically occluded left anterior descending artery. Doppler-echocardiography revealed apical akinesia, hyperdynamic basal segments, systolic anterior motion of the mitral valve (SAM) and dynamic left ventricular outflow tract obstruction. Therapy with intravenous fluids and atenolol resulted in marked clinical improvement. Acute myocardial infarction resulted from low coronary perfusion pressure in a patient with a chronically diminished coronary reserve.

## Introducción

Los antagonistas de los receptores alfa-1 se indican para disminuir la resistencia a nivel de las vías urinarias. El bloqueo de los receptores adrenérgicos alfa-1 también inhibe la vasoconstricción inducida por catecolaminas endógenas, resultando en una caída de la presión arterial debido a la disminución de las resistencias periféricas. La magnitud de este efecto depende de la actividad simpática al momento de la administración del fármaco, y es particularmente marcada en presencia de hipovolemia. La vasodilatación generalmente se compensa por la aceleración de la frecuencia cardíaca, aumento del gasto cardíaco y la retención de líquidos.

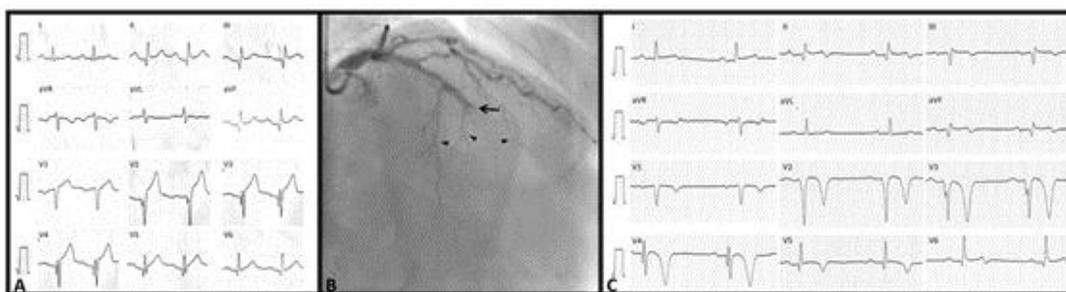
La terazosina, un inhibidor de los receptores adrenérgicos alfa-1 ampliamente utilizado, se ha asociado con una alta incidencia de hipotensión sintomática [1]. Este sería el primer reporte de un caso de infarto agudo de miocardio aparentemente inducido por terazosina, según nuestra búsqueda bibliográfica. Únicamente encontramos un caso reportado de complicación mecánica de un paciente cursando un infarto agudo de miocardio por una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo secundaria a la administración de un fármaco vasodilatador (cilostazol) [2].

Respecto a la incidencia de eventos isquémicos agudos en pacientes que reciben terazosina la literatura es escasa. En un estudio holandés de casos y controles, se observó que no hubo asociación entre el uso de alfa bloqueadores en pacientes con hiperplasia prostática benigna e ingresos hospitalarios por eventos coronarios agudos [3]. Un estudio experimental interesante en corazones de rata aislados, valoró el efecto de cuatro antagonistas de los receptores adrenérgicos alfa (prazosina, doxazosina, bunazosina y terazosina) sobre la lesión de oclusión-reperusión observándose que prazosina y doxazosina habrían

aumentado el tamaño del infarto, mientras que la terazosina no tendría efecto comparado con los controles [4].

## Caso clínico

Presentamos el caso de un hombre de 71 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial tratado con enalapril 10 mg cada 12 horas, con regular control de sus cifras tensionales, e hiperplasia prostática benigna, tratado desde hacía varios años con terazosina 5 mg vía oral en la noche. No presentaba otros factores de riesgo cardiovascular y nunca había presentado síntomas cardiovasculares, realizaba ejercicio diario (bicicleta), con buena clase funcional. Fue ingresado en nuestro servicio de emergencia por presentar dolor precordial. En la mañana de la consulta experimentó cefalea intensa y el control domiciliario de presión arterial fue de 220/110 mmHg, por lo que se automedicó con 5 mg de terazosina por vía oral. Una hora más tarde el paciente tuvo un síncope, y presentó angina de pecho luego de una rápida recuperación de la conciencia. En la emergencia, la presión arterial fue de 150/90 mmHg en ambos miembros superiores, y se palpaban pulsos hiperdinámicos. La auscultación cardíaca reveló un soplo sistólico, eyectivo, de grado 3/6 (escala de Levine), con máxima intensidad en mesocardio y sin irradiación a vasos del cuello. El electrocardiograma de 12 derivadas evidenció un ritmo sinusal de 90 lpm, ondas Q patológicas y elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales e inferiores (Figura 1A). También reflejó signos de infarto anterior e inferior previos, con sobre elevación del segmento ST de V1 a V4. La angiografía coronaria se realizó inmediatamente, mostrando una oclusión crónica a nivel de la arteria descendente anterior, en su tercio medio (Figura 1B). En el electrocardiograma de 12 derivadas a las 72 horas del ingreso: se observan ondas T invertidas profundas post infarto (Figura 1C).



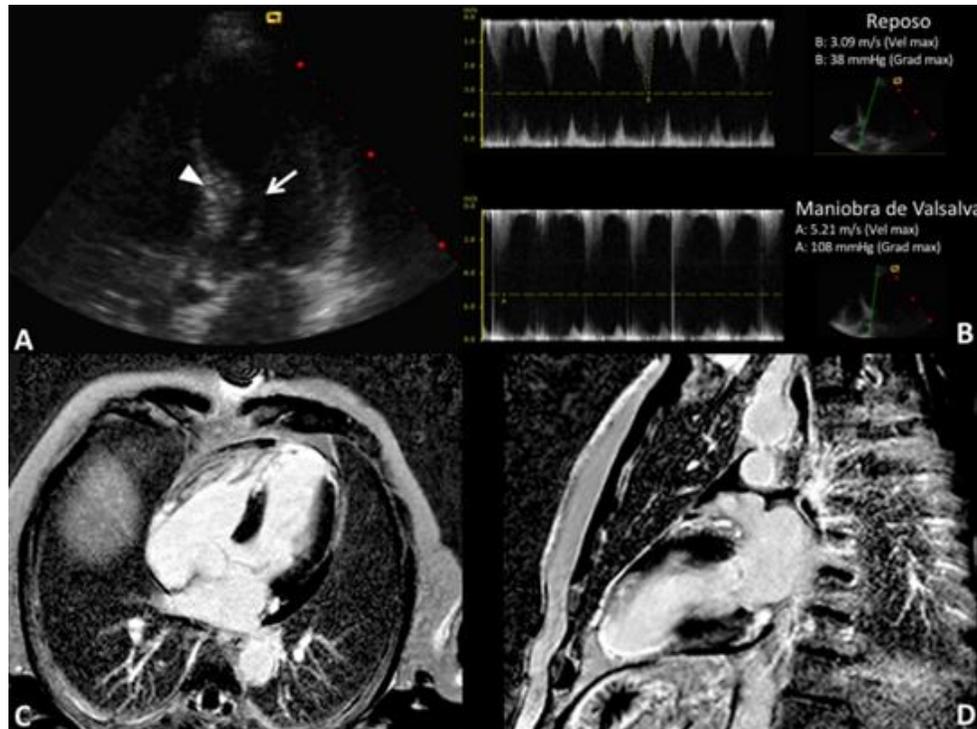
**Figura 1.** A. Primer electrocardiograma de 12 derivadas obtenido en el servicio de emergencia. B. Angiografía selectiva de la arteria coronaria izquierda. C. Electrocardiograma de 12 derivadas a las 72 horas del ingreso.

El ecocardiograma Doppler transtorácico mostró un diámetro diastólico ventricular de 54 mm, un septum interventricular sigmoide con severa hipertrofia basal. La FEVI (fracción de eyección ventricular izquierda) fue de 48% (método de Simpson). Los segmentos: septal-medio, medio apical y apical, se encontraban aquinéticos mientras

que los segmentos basales estaban claramente hiperdinámicos. Se detectó un movimiento anterior sistólico de la válvula mitral, así como una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo con un gradiente de presión basal de 48 mmHg que aumentaba a 108 mmHg durante la maniobra de Valsalva (Figura 2A). La

administración intravenosa de suero fisiológico y betabloqueantes (atenolol) fue seguida por el alivio del angor y la desaparición clínica del soplo sistólico en cinco minutos. A las 12 horas la determinación sérica de troponinas aumentó a 14 ng/ml (valor normal <0,04 ng/ml) y los electrocardiogramas seriados exhibieron una inversión profunda de las ondas T a nivel de las derivadas precordiales (Figura 1C). La resonancia nuclear magnética cardíaca se realizó un mes más tarde, confirmando la presencia de miocardiopatía isquémica con una cicatriz del

infarto apical, septal e inferior. Los segmentos medio septal y septal apical se encontraban aquinéticos mientras que el segmento septal basal se encontraba hipercontráctil. Se objetivó hipertrofia septal basal con una relación septum-pared inferior de 1,28. La FEVI fue de 51% y se observó un movimiento anterior sistólico de la válvula mitral con una obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo de menor entidad que la observada en el evento agudo (Figura 2).



A. Ecocardiograma transtorácico (enfoque apical, cinco cámaras): movimiento anterior sistólico de la válvula mitral (flecha) y el septum sigmoideo (punta de flecha). B. Doppler continuo obtenido en el tracto de salida del ventrículo izquierdo que muestra un aumento del gradiente de 38 mmHg a 108 mmHg como resultado de la maniobra de Valsalva. C y D. Resonancia nuclear magnética cardíaca, secuencia de realce tardío: cicatriz de infarto en los segmentos anteroseptal, apical-inferior y apical.

**Figura 2.** Imágenes de ecocardiograma transtorácico, Doppler continuo y resonancia nuclear magnética cardíaca.

## Conclusiones

La obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo puede ser inducida o exacerbada por isquemia en diferentes situaciones clínicas como el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca severa [5], u otras situaciones menos frecuentes. Aunque la morfología sigmoide del tabique interventricular se considera un proceso de envejecimiento normal, sin considerarse patológica, ha habido varios casos reportados de obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo secundaria a esta morfología desde 1984 [6]. Desde un punto de vista fisiopatológico, el efecto vasodilatador periférico de la terazosina podría haber

provocado una reducción de la precarga y la poscarga del ventrículo izquierdo (VI). Un tono adrenérgico aumentado, la hipercontratilidad de segmentos basales asociados con movimiento anterior sistólico de la válvula mitral y la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo podrían haber dado lugar a una hipoperfusión cerebral, siendo la posible causa del síncope que presentó nuestro paciente. El infarto agudo de miocardio probablemente haya sido consecuencia de la caída de la presión de perfusión coronaria secundaria al aumento del gradiente entre el ventrículo izquierdo y la aorta, en un paciente con disminución de la reserva coronaria debido a la obstrucción crónica de la arteria descendente anterior, sector irrigado mediante circulación colateral. De acuerdo

con la tercera definición universal, este caso corresponde a un infarto agudo de miocardio tipo 2 [7]. La disfunción ventricular izquierda secundaria a la isquemia habría llevado a una disminución del gasto cardíaco y a un consiguiente aumento del tono adrenérgico, que llevaría a un círculo vicioso, con mayor aumento del gradiente y con la consiguiente peoría de la presión de perfusión coronaria. Este círculo vicioso fue neutralizado por la administración de fluidos y beta-bloqueantes, lo que llevó a una disminución del gradiente de la obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo mediante la reducción de la hipercontractilidad basal, aumentando el llenado del ventrículo izquierdo y reduciendo la frecuencia cardíaca, con una frecuencia objetivo de 60-70 ppm.

Si bien se trata de un caso raro, evidencia la necesidad de una adecuada valoración clínica y conocimiento de los antecedentes patológicos de los pacientes antes de la administración de fármacos con importante efecto vasodilatador como la terazosina.

## Notas

### Aspectos éticos

No se ha solicitado el consentimiento informado al paciente dado que solo figuran imágenes de exámenes que han sido anonimizadas y por lo tanto no se logra identificar al mismo.

### Declaración de conflictos de intereses

Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del reporte; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios pueden ser solicitados contactando al autor responsable o a la dirección editorial de la *Revista*.

### Financiamiento

Los autores declaran que no hubo fuentes de financiación externas.

## Referencias

1. Nickel JC, Sander S, Moon TD. A meta-analysis of the vascular-related safety profile and efficacy of alpha-adrenergic blockers for symptoms related to benign prostatic hyperplasia. *Int J Clin Pract.* 2008 Oct;62(10):1547-59. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
2. Ozaki K, Maeda C, Takayama T, Hoyano M, Yanagawa T, Tsuchida K, et al. Dynamic intraventricular obstruction in acute myocardial infarction with administration of cilostazol. *Circ J.* 2007 Apr;71(4):608-12. | [PubMed](#) |
3. Souverein PC, Herings RM, Man in 't Veld AJ, de la Rosette JJ, Farmer RD, Leufkens HG. Study of the association between ischemic heart disease and use of alpha-blockers and finasteride indicated for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol.* 2002 Sep;4 (3):254-61. | [PubMed](#) |
4. Lee AS, Su MJ. Comparison of the cardiac effects between quinazoline-based alpha1-adrenoceptor antagonists on occlusion-reperfusion injury. *J Biomed Sci.* 2008 Mar;15(2):239-49. | [PubMed](#) |
5. Haley JH, Sinak LJ, Tajik AJ, Ommen SR, Oh JK. Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock. *Mayo Clin Proc.* 1999 Sep;74(9):901-6. | [PubMed](#) |
6. Fukuda N, Asai M, Tominaga T, Irahara K, Mikawa T, Yamamoto M, et al. [Noninvasive studies of dynamic left ventricular outflow obstruction in patients with sigmoid septum]. *J Cardiogr.* 1984 Oct;14(3):445-57. | [PubMed](#) |
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2012 Oct 16;126(16):2020-35. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

### Correspondencia a:

[1] Centro Cardiovascular Universitario  
Cardiología  
Hospital de Clínicas  
Facultad de Medicina  
Universidad de la República  
Montevideo  
Uruguay



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-Non Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.