

Vasospasmo coronario por hiperventilación

Sr. Director:

En la revista *MEDICINA INTENSIVA* que usted dirige, se ha publicado recientemente una nota clínica bajo el título: "Vasospasmo coronario por hiperventilación"¹ que merece unos comentarios por nuestra parte.

1. Como es conocido, la sintomatología en caso de exposición a insecticidas viene determinada por su efecto en tres ámbitos: acción tóxica directa sobre distintos órganos (hígado, pulmón, etc.), inhibición de la acetilcolinesterasa (síntomas muscarínicos y nicotínicos) y neurotoxicidad retardada por inhibición de la esterasa neurotóxica.

Llama la atención: *a)* que tras la exposición con metonilo (insecticida carbamato) vía inhalatoria predomine la clínica digestiva sobre la respiratoria, y que la sintomatología muscarínica referida tan sólo se reduzca a sudación y vómitos, y *b)* aun conociendo que, en algunas ocasiones, a diferencia de las intoxicaciones por organofosforados, la tasa de pseudocolinesterasa plasmática puede ser normal al ingreso, sorprende que a las pocas horas las cifras de pseudocolinesterasa sérica estuvieran dentro del rango de la normalidad. ¿Se realizaron más determinaciones?, ¿se determinaron valores de colinesterasa eritrocitaria? Una crisis de ansiedad puede manifestarse de la misma forma y con el mismo patrón gaseométrico.

2. En cuanto a las manifestaciones cardíacas, cabe comentar que nos llama la atención:

– Los autores justifican el aumento de CPK y LDH por depleción de ATP y fosfocreatina intracelular, cuando el origen de esta depleción es el mismo que el de la depresión de acetilcolina² (como los mismos autores señalan), cuando en este paciente no se ha objetivado reducción de los valores de colinesterasa, pudiendo ser justificado por la propia irritabilidad muscular, calambres musculares o por tetania posthiperventilación a consecuencia del descenso del calcio iónico a escala extracelular por descenso de los hidrogeniones.

– Por lo menos durante 5 h persistieron los cambios electrocardiográficos, hasta que se normalizó el pH, lo que nos parece mucho tiempo de espasmo coronario sin acompañarse de dolor torácico de carácter cardioisquémico (aunque como contrarréplica podría considerar la epigastralgia como equivalente anginoso, pero no el hecho de que se reproduzca a la palpación, como señalan los autores), sin tomarse una actitud terapéutica inmediata (tratamiento vasodilatador), y sin acompañarse de elevación enzimática con una curva en la que se eleva no sólo la troponina I, sino la CPK y la CPK-MB (actividad y masa). Elevación de troponina de difícil interpretación, aunque con reservas dado que no se especifica la técnica utilizada (Access, Stratus, Opus, AxSYM, etc.) ni el punto de corte del laboratorio, ni el núme-

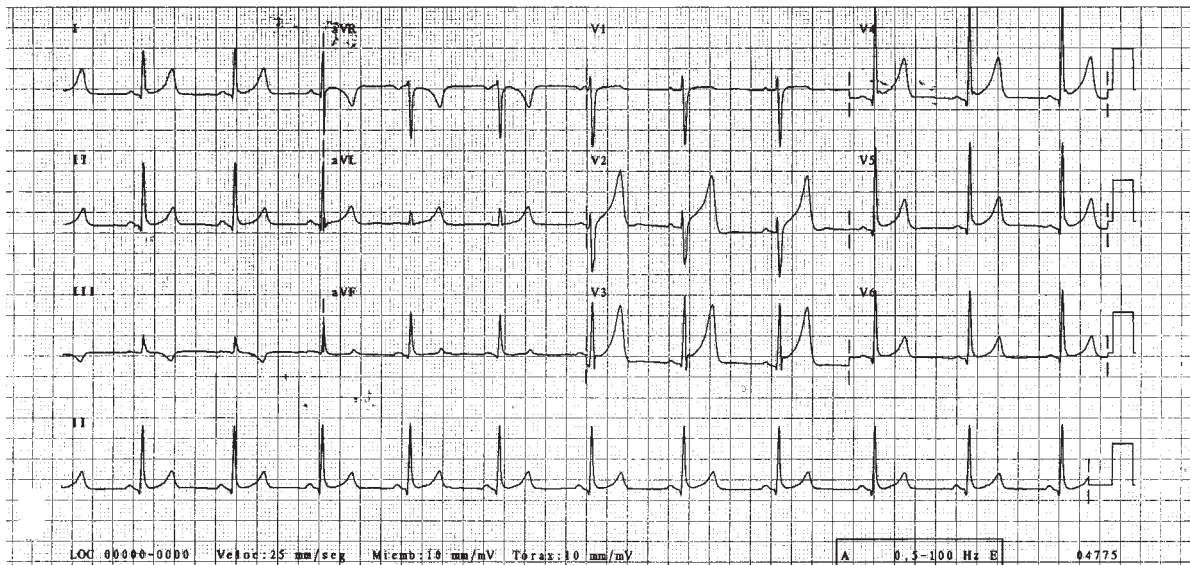


Figura 1. Varón de 37 años, con múltiples factores de riesgo coronario: hipertensión arterial, tabaquismo e hipercolesterolemia. Acude al hospital por dolor torácico opresivo, acompañado de sudación, vómitos y sensación de peso en extremidades superiores. El trazado ECG demuestra trastorno de repolarización compatible con repolarización precoz ya que no se observa imagen especular. La coronariografía practicada mostraba arterias epicárdicas normales.

ro de determinaciones positivas, ni el tratamiento recibido, datos que consideramos importantes dado que podría tratarse de un falso positivo. Lagneau et al³ detectan interferencia positiva con la técnica Access con suero salino, albúmina humana, plasmión (gelatina líquida modificada) y HES (*hydroxyethyl starch*); siendo esta interferencia mayor con el suero salino y con HES.

Aunque desde hace mucho años⁴ es conocido que la acetilcolina provoca cambios en la repolarización que no son inhibidos por la administración de atropina, pensamos que hay otra posibilidad para explicar los cambios electrocardiográficos. El trazado electrocardiográfico de la figura 1 demuestra supradensificación del segmento ST desde el punto J predominante en cara anterior y cóncavo hacia arriba asociado a onda T picuda asimétrica. Estos cambios, entre otros, se observan en mayor o menor grado en casos de repolarización temprana. Además, el dato fundamental para el diagnóstico diferencial con el espasmo coronario es la ausencia de claros cambios recíprocos, por ejemplo en derivaciones inferiores (fig. 1).

– Una vez retirado el tratamiento con atropina (“a las pocas horas”), los autores señalan que el paciente se mantuvo con “tratamiento sintomático”: ¿qué síntomas fueron tratados?, ¿con qué se trató?

– La frecuencia cardíaca “baja” en relación con el cuadro de agitación podría justificarlo la repolarización precoz, dado que frecuentemente se asocia a bradicardia sinusal⁴.

– No se comenta si durante la realización de la ergometría persistían los cambios de la repolarización y si estos se normalizaban con el ejercicio, que es lo típico en la repolarización temprana.

– Si la sospecha de vasospasmo era tan elevada, ¿por qué no se realizó un test de hiperventilación o ergonovina una vez resuelto el cuadro inicial?

Creemos que en este paciente no hay suficiente documentación para establecer que ha presentado una intoxicación por metomilo, sino una crisis de ansiedad tras la exposición a un tóxico, y tenemos reservas para establecer el diagnóstico de vasospasmo coronario. La interpretación de las alteraciones del segmento ST en el paciente crítico debe incluir algo más que este diagnóstico: infecciones abdominales, pancreatitis, pericarditis, infarto de miocardio en fase hiperaguda, petus excavatus, repolarización precoz, etc.^{5,6}.

M. FIOU Y A. CARRILLO

Servicio de Medicina Intensiva y Unidad Coronaria.
Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Córdoba A, Fernández-Bergés DJ, Bueno MI, Monterrubio J, Corcho G. Vasoespasmo coronario por hiperventilación. *Med Intensiva* 2001;25:248-50.
2. Gupta RC, Goad JT, Kadel WL. Energy related metabolic alterations in diaphragm muscle resulting from acute methomyl toxicity. *Neurotoxicology* 1994;15:321-30.
3. Lagneau F, Beyne P, Letteron P, Laperche T, Matry J. Fluid therapy directly interferes with immunoassay for cardiac troponin I. *Intensive Care Med* 1999;25:625-7.
4. Hoffman BF, Suckklig EE. Cardiac cellular potentials: Effect of vagal stimulation and acetylcholine. *Am J Physiol* 1953;173:312-20.
5. Metha M, Jaun AC, Metha A. Early repolarization. *Clin Cardiol* 1999;22:59-65.
6. Bayés de Luna A. *Clinical electrocardiography*. Futura Publishing, Mount Risko: 1993, p.443.