

Fibrilación ventricular recidivante en intoxicación por fluxilicato de magnesio

Sr. Director:

Presentamos el caso de un paciente de 41 años que llevó a cabo una ingesta voluntaria de un producto de limpieza industrial con intención autolítica. Fue recibido en el Servicio de Urgencias transcurridas 5 horas de la ingesta del tóxico. A su llegada destacaba la existencia de hipotensión arterial (presión arterial [PA]: 90/60 mmHg) que fue refractaria a la administración de fluidoterapia en forma de cristaloides. Así mismo, presentaba importante disnea, requiriendo aporte de oxígeno a alto flujo. Entre las pruebas diagnósticas realizadas destacó únicamente la existencia de acidosis metabólica en la gasometría arterial (pH: 7,32, pCO₂: 34, pO₂: 75, EB:-11). Tanto la radiografía de tórax como el electrocardiograma (ECG) fueron normales (fig. 1). Ante la inestabilidad del paciente se decidió su traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), e ingresó en dicha Unidad transcurridas 7 horas de la ingesta del tóxico. Dada la persistencia de hipotensión arterial se realizó reposición de fluidos con coloides y cristaloides y conjuntamente se inició tratamiento con aminas vasoactivas. Se extrajo analítica básica, con gasometría arterial y venosa, radiografía de tórax

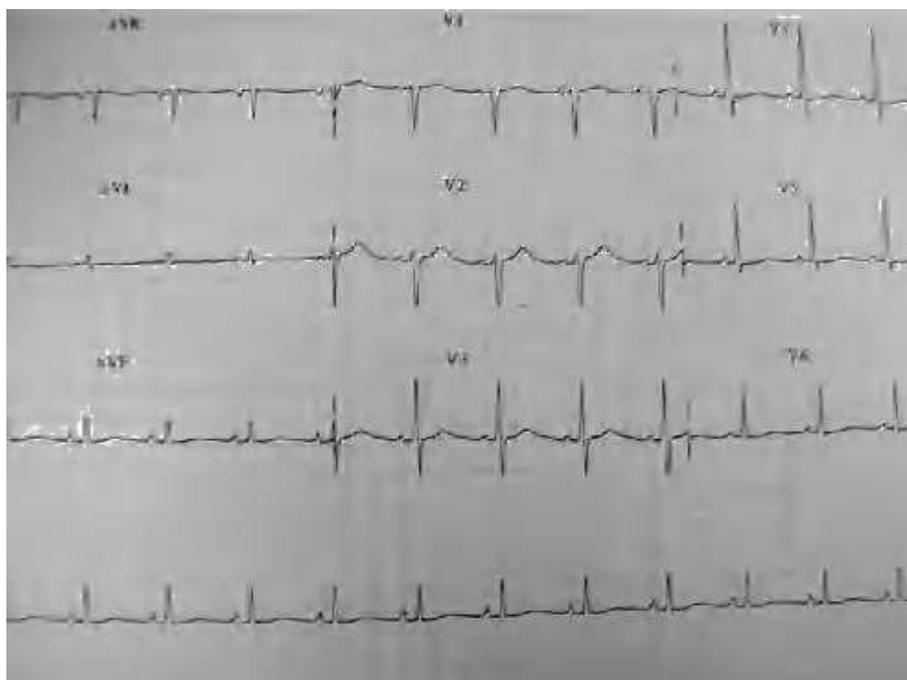


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso en el Servicio de Urgencias.

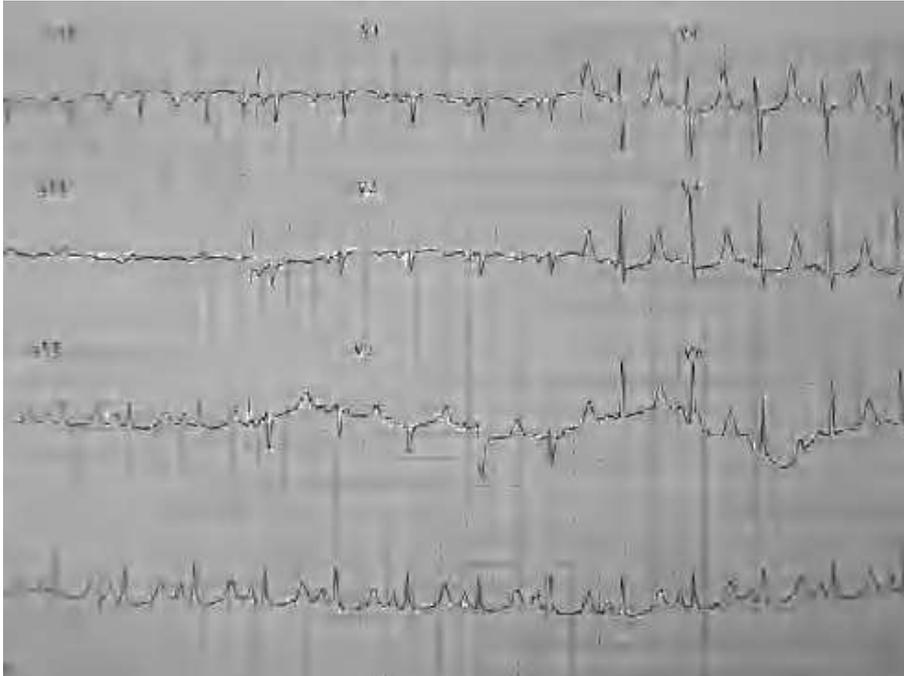


Figura 2. Electrocardiograma al ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

y ECG. En el ECG se objetivó la presencia de un ritmo sinusal a 105 latidos por minuto con un intervalo QT alargado (fig. 2). Unos minutos después de su llegada a la UCI el paciente presentó parada cardiorrespiratoria súbita secundaria a fibrilación ventricular. Se llevó a cabo desfibrilación, siendo necesarios un total de tres choques eléctricos (200J, 200J y 360J), tras los cuales el paciente recuperó el ritmo cardíaco en forma de taquicardia sinusal. Se procedió a su intubación y conexión a ventilación mecánica. El episodio se repitió en otras dos ocasiones, respondiendo en ambos casos a una serie de tres choques eléctricos respectivamente, bolo de 1 mg de adrenalina endovenosa y lidocaína en bolo de 1 mg/kg de peso y posterior perfusión continua a razón de 3 mg/minuto. Posteriormente se observó en la analítica extraída a su ingreso en UCI la existencia de unos niveles séricos de calcio de 4,6 mg/dl. Se procedió a reposición del mismo siendo necesaria igualmente la administración de noradrenalina y dobutamina en perfusión endovenosa. No se produjeron nuevos episodios de fibrilación ventricular. En los días sucesivos presentó insuficiencia renal anúrica que requirió de hemodiafiltración venovenosa continua. Así mismo, desarrolló un cuadro de deterioro neurológico en situación de estado vegetativo persistente, con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 8 puntos. Se realizó tomografía axial computarizada (TC) craneal sin hallazgos significativos y electroencefalograma compatible con encefalopatía difusa en grado moderado-severo. Fue dado de alta de la UCI tras 32 días de estancia y previa realización de traqueotomía percutánea. Permaneció en planta de hospitalización durante un período de 10 días, falleciendo finalmente como consecuencia de una complicación de naturaleza infecciosa.

El ácido hidrofúrico, principal componente del fluosilicato de magnesio, es uno de los más potentes ácidos inorgánicos. Aunque su uso es fundamentalmente industrial, especialmente en la limpieza de metales, industrias electrónicas y laboratorios bioquímicos, también se puede encontrar en productos de uso doméstico como limpiadores, abrillantadores y pulidores de aluminio¹⁻³. En 2002 se documentaron más de 1.000 exposiciones al ácido hidrofúrico en los centros toxicológicos de Estados Unidos, con consecuencias graves en 23 de los casos y 5 fallecimientos². El ión fluorido es altamente tóxico. Posee un efecto tóxico directo sobre las células al inhibir numerosos sistemas enzimáticos, incluyendo los de la acetilcolinesterasa, adenilatociclasa y sodio-potasio ATA-asa. Además, las formas libres del ión crean complejos con el calcio y menos frecuentemente con el magnesio. Estos complejos son insolubles y precipitan en los diferentes tejidos dañándolos. Ante elevadas cantidades de ión libre, la formación masiva de complejos puede desembocar en una depleción del calcio y magnesio séricos. Los síntomas más frecuentes incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal. A nivel cardíaco la toxicidad se produce por una triple vía, por lesión directa del tóxico sobre los sistemas enzimáticos de la célula miocárdica, por bloqueo de los canales de potasio durante la fase 3 del potencial de acción correspondiente a la repolarización y por anomalías electrolíticas (hipocalcemia, hipomagnesemia e hiperpotasemia). Las tres vías provocan como efecto común la prolongación del intervalo QT, predisponiendo al paciente a sufrir arritmias ventriculares, especialmente fibrilación ventricular y *torsades de pointes*. El fallecimiento de los pacientes se produce generalmente como consecuencia de la toxicidad a ni-

vel respiratorio y cardíaco. La clínica cardíaca generalmente se presenta de forma brusca transcurridas aproximadamente 6 horas de la ingesta del tóxico, hasta ese momento los pacientes han podido encontrarse mínimamente sintomáticos¹⁻⁵. Dado que el deterioro de los pacientes y su fallecimiento pueden producirse en cuestión de minutos y encontrarse enmascarado por un período ventana escasamente sintomático, se debe monitorizar estrechamente a estos pacientes en prevención de posibles descompensaciones, fundamentalmente de origen cardiovascular. Se debe actuar precozmente frente a cualquier sospecha de afectación cardíaca mediante reposición electrolítica y medidas de soporte vital, ya que las posibilidades de recuperación disminuyen drásticamente una vez que el evento cardíaco ya se ha producido.

B. SUBERVIOLA CAÑAS, A. GONZÁLEZ CASTRO,
A. CASTELLANOS ORTEGA, J.L. TEJA BARBERO
Y T. OBESO GARCÍA
*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.
Santander. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Wedler V, Guggenheim M, Moron M, Kunzj W, Meyer VE. Extensive hydrofluoric acid injuries: a serious problem. *J Trauma*. 2005;58:852-7.
2. Holstege C, Baer A, Brady WJ. The electrocardiographic toxidrome: the ECG presentation of hydrofluoric acid ingestion. *Am J Emerg Med*. 2005;23:171-6.
3. Velilla J, Martínez JA, Galve F. Fibrilación ventricular por fluosilicato de magnesio. *Emergencias*. 2002;14:139-41.
4. Chlorophenoxy Herbicides. En: Routt Reigart J, Roberts JR, editors. *Recognition and Management of Pesticide Poisonings*. 5th ed; 1999. p. 93-8.
5. Kao WF, Dart RC, Kuffner E, Bogdan G. Ingestion of low-concentration hydrofluoric acid: an insidious and potentially fatal poisoning. *Ann Emerg Med*. 1999;34:35-41.