

## CARTAS CIENTÍFICAS

### Paro cardíaco recurrente y vasoespasmo coronario

#### Recurrent cardiac arrest and coronary vasospasm

Sr. Director:

Uno de los motivos de la reanimación cardiopulmonar (RCP) refractaria que puede pasar inadvertido es el vasoespasmo coronario mantenido por la administración de adrenalina intravenosa.

Presentamos el caso de un varón de 46 años con antecedentes de tabaquismo, enolismo, criterios clínicos de bronquitis crónica y probable síndrome de apnea-hipopnea del sueño que, mientras dormía, presentó cuadro de rigidez generalizada, con desviación de la mirada hacia arriba y cianosis. Se avisó al servicio de emergencias, que lo encontró en fibrilación ventricular de grano fino; se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, se sedorrelajó, intubó y conectó a ventilación mecánica. Por fibrilación ventricular recurrente, se desfibriló hasta en cinco ocasiones, se administraron 2 mg de adrenalina y 3 mg de atropina. A su ingreso se realizó coronariografía urgente, mostrando las tres ramas principales con espasmo severo difuso (fig. 1A y B). Durante el procedimiento presentó dos episodios más de fibrilación ventricular. Con la administración de nitroglicerina intracoronaria, se resolvió completamente el vasoespasmo (fig. 1C). La evolución del paciente fue hacia la estabilidad hemodinámica, presentando como complicación encefalopatía postanóxica severa.

El vasoespasmo coronario es una causa poco frecuente de muerte súbita, pero a menudo se subestima y es susceptible de tratamiento<sup>1</sup>. Está descrito tras la administración de varios fármacos como dobutamina, isoproterenol y adrenalina<sup>2,3,6</sup>. La adrenalina es un agonista simpaticomimético ( $\alpha$  y  $\beta$ ) utilizado habitualmente en la reanimación cardiopulmonar. Produce cronotropismo e inotropismo positivos (por estimulación de los receptores  $\beta_1$ ). La estimulación de los receptores  $\alpha$  induce vasoconstricción del sistema vascular periférico a nivel coronario, y a concentraciones plasmáticas terapéuticas, la adrenalina produce vasodilatación por predominio del efecto  $\beta_2$  sobre el  $\alpha$ , relación que se invierte si la adrenalina alcanza concentraciones séricas elevadas, pudiendo inducir vasoespasmo coronario<sup>3</sup>. Se han ido publicando varios casos en que los pacientes recibieron adrenalina durante la reanimación cardiopulmonar<sup>5,6</sup> y en otras situaciones (accidentalmente o por reacción anafiláctica)<sup>2,3</sup>, objetivándose signos de vasoespasmo coronario. En 1984 se describió por primera vez la utilización con éxito de nitroglicerina endovenosa a dosis altas durante la reanimación de un paciente en parada cardiorrespiratoria<sup>4</sup>. Otro estudio realizado en cerdos<sup>7</sup> también demostró los beneficios de la nitroglicerina tras una reanimación prolongada. La presión de perfusión coronaria, así como el flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo y el flujo cerebral global, fue mayor en los animales que recibieron nitroglicerina combinada con adrenalina y vasopresina frente a los que recibieron sólo adrenalina.

Sin embargo, la utilización de los fármacos vasodilatadores está limitada porque disminuyen la presión arterial sistémica. Si los nitratos se administran cuidadosamente, la



**Figura 1** Vasoespasmo difuso en la coronaria derecha (A), izquierda (B) y tras la administración de nitroglicerina intracoronaria izquierda (C).

hipotensión severa es poco probable en pacientes sin cardiopatía de base. Por el contrario, obtendremos vasodilatación coronaria, la consecuente reperfusión miocárdica y un gasto cardíaco satisfactorio<sup>8</sup>. Otra opción para poder administrar los nitratos necesarios y evitar las catecolaminas puede ser la utilización de una asistencia circulatoria<sup>9</sup>.

Por lo tanto, en pacientes que no recuperen circulación espontánea mediante la administración de adrenalina, debe tenerse en cuenta el vasoespasm coronario, considerarse la administración de nitroglicerina<sup>4,5</sup> y reducir al mínimo la dosis de catecolaminas.

## Bibliografía

1. Meune C, Joly LM, Chiche JD, Charpentier J, Leenhardt A, Rozenberg A, et al. Diagnosis and management of out-of-hospital cardiac arrest secondary to coronary artery spasm. *Resuscitation*. 2003;58:145–52.
2. Karch SB. Coronary artery spasm induced by intravenous epinephrine overdose. *Am J Emerg Med*. 1989;7:485–8.
3. Rodríguez Blanco VM, Barriales Álvarez V, Moller Bustinza I, Segovia Martínez E. [Coronary vasospasm induced by intravenous adrenaline]. *An Med Interna*. 1995;12:154–5.
4. Ward WG, Reid RL. High-dose intravenous nitroglycerin during cardiopulmonary resuscitation for refractory cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 1984;53:1725.
5. Guglin M, Postler G. High dose nitroglycerin treatment in a patient with cardiac arrest: a case report. *J Med Case Reports*. 2009;3:8782.
6. Heming N, Fichet J, Colin G, Manzo-Silberman S, Cariou A. Recurrent catecholamine-induced coronary vasospasm treated by intracoronary injection of isosorbide dinitrate in a patient with post-cardiac arrest syndrome. *Resuscitation*. 2010;81:129–30.
7. Lurie KG, Voelckel WG, Iskos DN, McKnite SH, Zielinski TM, Sugiyama A, et al. Combination drug therapy with vasopressin, adrenaline (epinephrine) and nitroglycerin improves vital organ blood flow in a porcine model of ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2002;54:187–94.
8. Kiss G, Corre O, Gueret G, Nguyen BV, Gilard M, Bosch J, et al. Management of cardiac arrest caused by coronary artery spasm: epinephrine/adrenaline versus nitrates. *Heart Lung*. 2009;38:228–32.
9. Manzo-Silberman S, Fichet J, Leprince P, Marque N, Collin G, Cariou A, et al. Cardiac arrest caused by coronary vasospasm treated with isosorbide dinitrate and left ventricular assistance. *Resuscitation*. 2010;81:919–20.

M.A. Molina-Povedano\*, M. Riera-Sagrera,  
M. Ferreruela-Serlavós y M. Fiol-Sala

*Servicio de Medicina Intensiva y Unidad Coronaria,  
Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, Islas  
Baleares, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [mopo.maria@gmail.com](mailto:mopo.maria@gmail.com)  
(M.A. Molina-Povedano).

doi:10.1016/j.j.medin.2011.02.008

## Patrón electroencefalográfico brote-supresión en intoxicación por baclofeno

### Electroencephalographic burst-suppression pattern due to baclofen intoxication

El uso intratecal de baclofeno en episodios de tétanos ha sido reportado en la literatura como parte del

manejo de episodios severos. La forma más habitual de administrar el baclofeno es en perfusión continua intratecal. Presentamos un caso de intoxicación por baclofeno.

Mujer de 64 años que ingresó en el servicio de urgencias con cuadro, de 18 h de evolución, de disfagia asociada a trismo, tos, fiebre subjetiva, taquicardia y espasmos en la extremidad inferior derecha, que mejoraron con benzodiazepinas. Refería haber recibido una

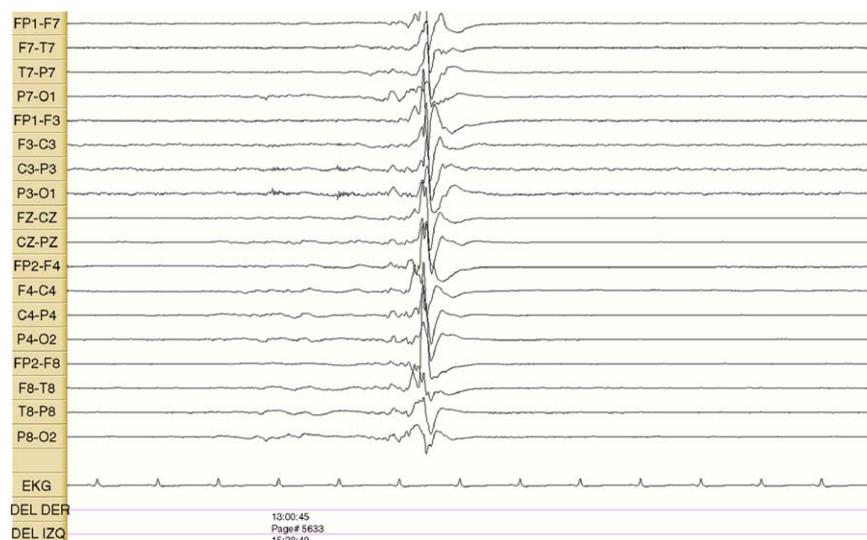


Figura 1 VEEGc con patrón estallido-supresión, con grandes periodos de supresión.