

## Infarto agudo de miocardio tras ingesta de antiinflamatorios no esteroideos

A. Echarri Sucunza<sup>a</sup>, R. Tejedor Arizmendi<sup>a</sup>, J.L. Gómez de Segura Nieva<sup>a</sup> e I. Marcos Zorroza<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea. Servicio de Urgencias Extrahospitalario (UVI MÓVIL). Pamplona.

<sup>b</sup>Servicio Navarro de Salud-Osasunbidea. Centro de Salud de Elizondo.

Entre los factores precipitantes del infarto agudo de miocardio (IAM), se ha descrito raramente la reacción anafiláctica grave. Describimos el caso de un paciente con historia de cardiopatía isquémica que refiere ingesta de dipirone e ibuprofeno unas 3 horas antes, por una lumbalgia, en situación de shock, con datos electrocardiográficos de IAM de cara infero-posterior. El cuadro se interpretó inicialmente como shock cardiogénico con posible IAM de ventrículo derecho o shock anafiláctico con isquemia miocárdica secundaria.

*Palabras clave:* anafilaxia, isquemia miocárdica.

Serious anaphylactic reaction has rarely been described among the precipitating factors of AMI. We describe the case of a patient with a history of ischemic heart disease who took dipyrone and ibuprophen 3 hours before due to lower back pain, in situation of shock, with electrocardiographic data of inferoposterior AMI. The picture was initially interpreted as cardiogenic shock with possible right ventricle AMI or anaphylactic shock with secondary myocardial ischemia.

*Key words:* anaphylaxis, myocardial ischemia.

### INTRODUCCIÓN

La principal causa de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio (IAM). Entre los factores precipitantes del IAM, se ha descrito raramente la reacción anafiláctica grave. Describimos el caso de un paciente con historia de cardiopatía isquémica, en situación de shock, con datos electrocardiográficos de IAM de cara infero-posterior. El cuadro se interpretó inicialmente como shock cardiogénico con posible IAM de ventrículo derecho o shock anafiláctico con isquemia secundaria. El tratamiento con antihistamínicos y corticoides, más la fluidoterapia intensa logró la estabilidad hemodinámica del paciente.

### EXPOSICIÓN DEL CASO

Se recibe una llamada en el Centro Coordinador de Urgencias SOS NAVARRA, por una posible reacción alérgica grave tras la ingesta de dipirone e ibuprofeno.

Se moviliza una UVI- móvil que en 6 minutos llega al domicilio del paciente.

Se trata de un varón de 58 años, cuyo estado impresionante por la gravedad, se encuentra pálido, sudoroso, con lenguaje balbuceante, sin disnea, con intenso dolor centro torácico irradiado a espalda y con un ligero eritema en torso y raíz de extremidades.

Refiere ingesta de dipirone e ibuprofeno unas 3 horas antes, por una lumbalgia. Desde hace una media hora presenta una reacción cutánea con ligero prurito, sin disnea, sin edemas y con dolor precordial.

En la exploración física destaca una marcada hipotensión, con una tensión arterial sistólica de 50 mmHg, siendo imposible tomar la tensión arterial diastólica, la frecuencia cardíaca es de 90 latidos por minuto (lpm) y la saturación de oxígeno es del 94%.

La auscultación cardiopulmonar es normal. En el electrocardiograma (ECG) destaca un ascenso de ST en derivaciones II, III y aVF y descenso de ST en V1 y V2 que sugieren IAM de ventrículo derecho (su mujer, refiere que lleva unos días con dolor torácico que cede espontáneamente).

Se colocan 2 vías de 18G y se infunden 500 ml de suero salino fisiológico.

Durante el traslado el monitor muestra una corrección de los parámetros previamente alterados, interpretándose como un ECG normal. Tras 1-2 minutos en esta situación el ECG vuelve a ser patológico, con los cambios iniciales que sugerían lesión miocárdica.

Correspondencia: A. Echarri Sucunza  
Paseo Gabierrota 2-2ºA. 20100 Errenteria. Guipúzcoa.  
Correo electrónico: alfredoecharri@hotmail.com

Recibido el 14-03-06; aceptado para su publicación el 12-07-06.

A la llegada al hospital de referencia, se vuelven a producir los mismos cambios electrocardiográficos, variando de la normalidad a la presentación de signos de isquemia aguda.

El paciente está algo mejor, con una tensión arterial de 70/30 mmHg.

Ante la duda de si se trata de un shock cardiogénico con reacción cutánea a los fármacos o de un shock anafiláctico con isquemia por hipoperfusión, se administra una ampolla de dexclorfeniramina y metilprednisolona (1 mg/kg), sin observarse mejoría.

El paciente queda ingresado en la unidad coronaria para descartar un posible IAM de ventrículo derecho.

En las horas siguientes la situación hemodinámica del paciente se estabiliza, consiguiéndose una tensión arterial sistólica de 80-90 mmHg, desapareciendo el dolor y normalizándose el ECG.

## DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La reacción anafiláctica es una causa muy rara de IAM, el mecanismo patogénico exacto es todavía desconocido. Se han descrito algunos casos después de picaduras de insectos<sup>1</sup>, tras la administración de diferentes fármacos: antibióticos<sup>2</sup>, contrastes yodados, antiinflamatorios no esteroideos<sup>3</sup>, alopurinol combinado con enalapril, etomidato, etc. Se han propuesto también diferentes mecanismos para explicar la relación entre reacción anafiláctica e IAM. La propia adrenalina utilizada para el tratamiento de la reacción anafiláctica se ha relacionado con el desencadenamiento de espasmo coronario<sup>4</sup>. En general, el mecanismo más aceptado es el vasospasmo coronario producido por los mediadores de la anafilaxia liberados masivamente durante la reacción<sup>5</sup>. La histamina, los leucotrienos y la serotonina pueden actuar como potentes vasoconstrictores coronarios, y se han documentado varios casos de IAM relacionados con anafilaxia en pacientes con coronarias angiográficamente normales. En pacientes con estenosis severas, cualquier causa de hipotensión importante puede disminuir el flujo distal lo suficiente como para producir isquemia miocárdica. Por otra parte, tanto el vasospasmo localizado en la zona de la lesión aterosclerótica, que es más sensible a la histamina, como la hipotensión, pueden

producir disrupción de la placa y agregación plaquetaria. En el caso que presentamos, varios de estos mecanismos pueden actuar: la hipotensión profunda producida por la reacción anafiláctica puede haber causado isquemia, la profunda hipotensión puede por sí sola ocasionar déficit de perfusión miocárdica, la existencia de historia anginosa previa, además, sugiere la presencia de lesiones coronarias que ayudarían a la producción de esa isquemia. Los cambios observados en el ECG sugieren la presencia de vasospasmo, la vasodilatación generalizada produciría una pseudoisquemia, al infundir volumen se corregiría parcialmente y eso explicaría la normalización del ECG. La posterior administración de antihistamínicos y corticoides normalizaría finalmente la situación, la vasodilatación desaparecería y lo haría también la pseudoisquemia. Un error que podemos cometer es pensar únicamente en un shock cardiogénico, basándonos en los datos electrocardiográficos y en la severa hipotensión, no valorando adecuadamente el eritema difuso y el antecedente de la ingesta medicamentosa previa. Esto nos llevaría a un inadecuado tratamiento en el que no incluiríamos los antihistamínicos y corticoides. Por el contrario, la adrenalina, de elección en el shock anafiláctico, no se utilizó, ya que hubiera agravado el estado del paciente si se hubiera tratado de un IAM.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wadgi P, Mehan VK, Bürgi H, Salzmann C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J*. 1994;128:820-3.
2. Salgado Fernández J, Penas Lado M, Vázquez González N, López Rico MR, Alemparte Pardavilla E, Castro Beiras A. Infarto agudo de miocardio tras reacción anafiláctica por amoxicilina. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:622-4.
3. Cisteró A, Urías S, Guindo J, Lleona R, García-Moll, Geli A, et al. Coronary artery spasm and acute myocardial infarction in naproxen-associated anaphylactic reaction. *Allergy*. 1992;47:576-8.
4. Saff R, Nahhas A, Fink JN. Myocardial infarction induced by coronary vasospasm after self-administration of epinephrine. *Ann Allergy*. 1993;70:396-8.
5. Vigorito C, Giordano A, De Caprio L, Vitale DF, Maurea N, Silvestri P, et al. Effects of histamine on coronary hemodynamics in humans: role of H1 and H2 receptors. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:1207-13.