

Carta al Director

Cambios en el electrocardiograma en paciente con crisis addisoniana

Sr. Director:

El dolor torácico es un síntoma que representa uno de los motivos de consulta más frecuentes en nuestro medio. En aproximadamente la mitad de los casos, el cuadro clínico se orienta como sugestivo de cardiopatía isquémica, diagnóstico que finalmente se confirma en menos del 50% de éstos^{1,2}. Cuando a la clínica de dolor precordial se suman hallazgos sugerentes de isquemia miocárdica en el electrocardiograma (ECG), aumenta la probabilidad de enfermedad coronaria subyacente. Sin embargo, el ECG hay que considerarlo en

el contexto clínico del paciente, incluyendo su historia y su exploración física, y no como el único determinante para la toma de decisiones. En el caso que nos ocupa, los antecedentes de nuestra paciente fueron determinantes para una correcta orientación diagnóstica.

Se presenta el caso de una paciente de 46 años, sin antecedentes de hipertensión arterial ni otros factores de riesgo cardiovascular, diagnosticada de enfermedad de Addison, en tratamiento sustitutivo, que ingresó con un cuadro clínico compatible con una crisis suprarrenal aguda. En la analítica se confirmó la existencia de hiponatremia, hiperpotasemia e hipercalcemia, elevación del hematocrito y presión arterial de 130/85 mmHg. El ECG era patológico, motivo por el cual se pidió interconsulta con el servicio de cardiología, y se

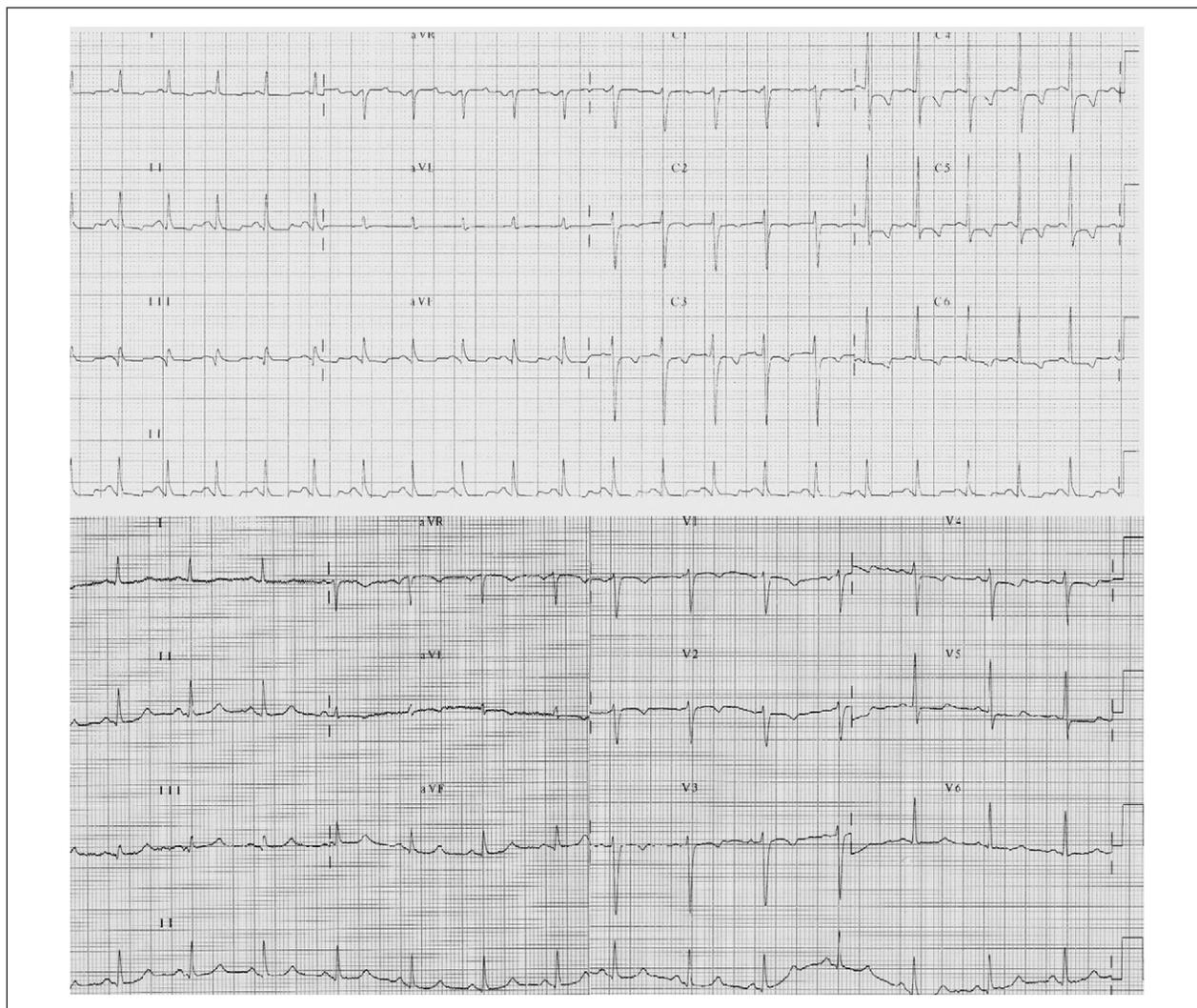


Fig. 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones durante la crisis addisoniana (arriba) y en situación basal (abajo).

apreció inversión de onda T en toda la serie precordial e infradesnivelación del segmento ST de V₄ a V₆, D₁ y aVL (fig. 1), alteraciones no presentes en un ECG previo. La paciente no refería una clínica que sugiriera isquemia miocárdica. Las enzimas cardíacas seriadas fueron normales. En la placa de tórax se objetivó una silueta cardíaca de pequeño tamaño, que determinaba un cociente cardiorácico disminuido. Los hallazgos electrocardiográficos y radiológicos desaparecieron una vez tratada la crisis suprarrenal. Revisando su historia clínica, se comprobó que había presentado hallazgos electrocardiográficos similares en un ingreso previo por otro episodio de crisis suprarrenal, lo que permitió establecer una relación causa efecto entre dichas alteraciones electrocardiográficas y la situación endocrina del paciente, máxime cuando no existió una clínica sugestiva de cardiopatía isquémica y las enzimas cardíacas, incluida la troponina, fueron en todo momento normales. A pesar de ello, de forma ambulatoria, una vez asintomática la paciente, se realizó una prueba de esfuerzo que resultó clínica y eléctricamente negativa, y alcanzó un adecuado esfuerzo físico.

El déficit de producción de glucocorticoides y mineralocorticoides, característico de la enfermedad de Addison, determina efectos significativos sobre la regulación del volumen, el mantenimiento de la presión arterial y el control de los electrolitos. En estos pacientes es frecuente el hallazgo de hipotensión, ortostatismo y, en ocasiones, síncope. Otras manifestaciones cardíacas, como insuficiencia cardíaca por disfunción sistólica o asociada a un alto gasto cardíaco^{3,4}, taponamiento

cardíaco o miopericarditis, son excepcionales. El ECG no suele presentar alteraciones significativas, y ocasionalmente se observan ondas T aplanadas o invertidas, bradicardia sinusal, prolongación del intervalo QT⁵ y bajos voltajes; los defectos en la conducción, con bloqueo de primer grado, aparecen en un 20% de los casos.

B. DAGA, M.C. FERRER, R. ORTAS Y A. CARMONA
*Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario
Lozano Blesa. Zaragoza. España.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Farkoh ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD, et al. A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. *N Engl J Med.* 1998;339:1882-8.
2. Arós F, Loma-Osorio A. Diagnóstico de angina inestable en el servicio de urgencias. Valor y limitaciones de la clínica, el electrocardiograma y las pruebas complementarias. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52 Supl 1:39-45.
3. Bouachour G, Tirot P, Varache N, Gouello JP, Harry P, Alquier P. Hemodynamic changes in acute adrenal insufficiency. *Intensive Care Med.* 1994;20:138-41.
4. Derish M, Eckert K, Chin C. Reversible cardiomyopathy in a child with Addison's disease. *Intensive Care Med.* 1996;22:460-3.
5. Eto K, Koga T, Sakamoto A, Kawazoe N, Sadoshima S, Onoyama K. Adult reversible cardiomyopathy with pituitary adrenal insufficiency caused by empty sella. A case report. *Angiology.* 2000;51:319-23.