

Cartas al Editor

Disfunción sinusal secundaria a intoxicación por carbonato de litio

Sinus Node Dysfunction Due to Lithium Intoxication

Sra. Editora:

El carbonato de litio es el tratamiento de elección en la prevención de recaídas del trastorno bipolar. Presenta un estrecho margen terapéutico y es potencialmente letal en casos de sobredosis. En una serie de casos, la mortalidad por intoxicación aguda fue del 25% y en la crónica, del 9%¹. Los niveles terapéuticos recomendados son 0,6-1,2 mEq/l para la prevención de brotes maniacos y 1-1,5 mEq/l para el tratamiento agudo de la manía.

Se han descrito efectos tóxicos cardíacos por litio, aunque son infrecuentes y normalmente ocurren en individuos con cardiopatía

de base. Se presenta el caso de una mujer de raza blanca y 69 años de edad que ingresó para implante de marcapasos definitivo tras ser estudiada por cuadro de mareos, astenia, adinamia y episodios de caída al suelo frecuentes sin pérdida de conocimiento asociada.

Entre sus antecedentes médicos destacaban hipertensión arterial tratada con olmesartán-amlodipino, sobrepeso, trastorno bipolar en tratamiento con 400 mg de litio cada 12 h y síndrome ansioso-depresivo en tratamiento con venlafaxina y lamotrigina.

Se realizó Holter ECG de 24 h, que documentó bradicardia y extrasistolia ventricular frecuente, motivo por el cual ingresó en nuestro centro.

A su ingreso se encontraba consciente, con presión arterial en 130/60 mmHg y frecuencia cardíaca de 65 lat/min. La exploración cardiorrespiratoria fue normal. Desde el punto de vista neurológico, la paciente refería a su ingreso temblores, debilidad muscular y alucinaciones. El electrocardiograma documentó disfunción sinusal (bloqueo sinoauricular, pausas sinusales y bradicardia

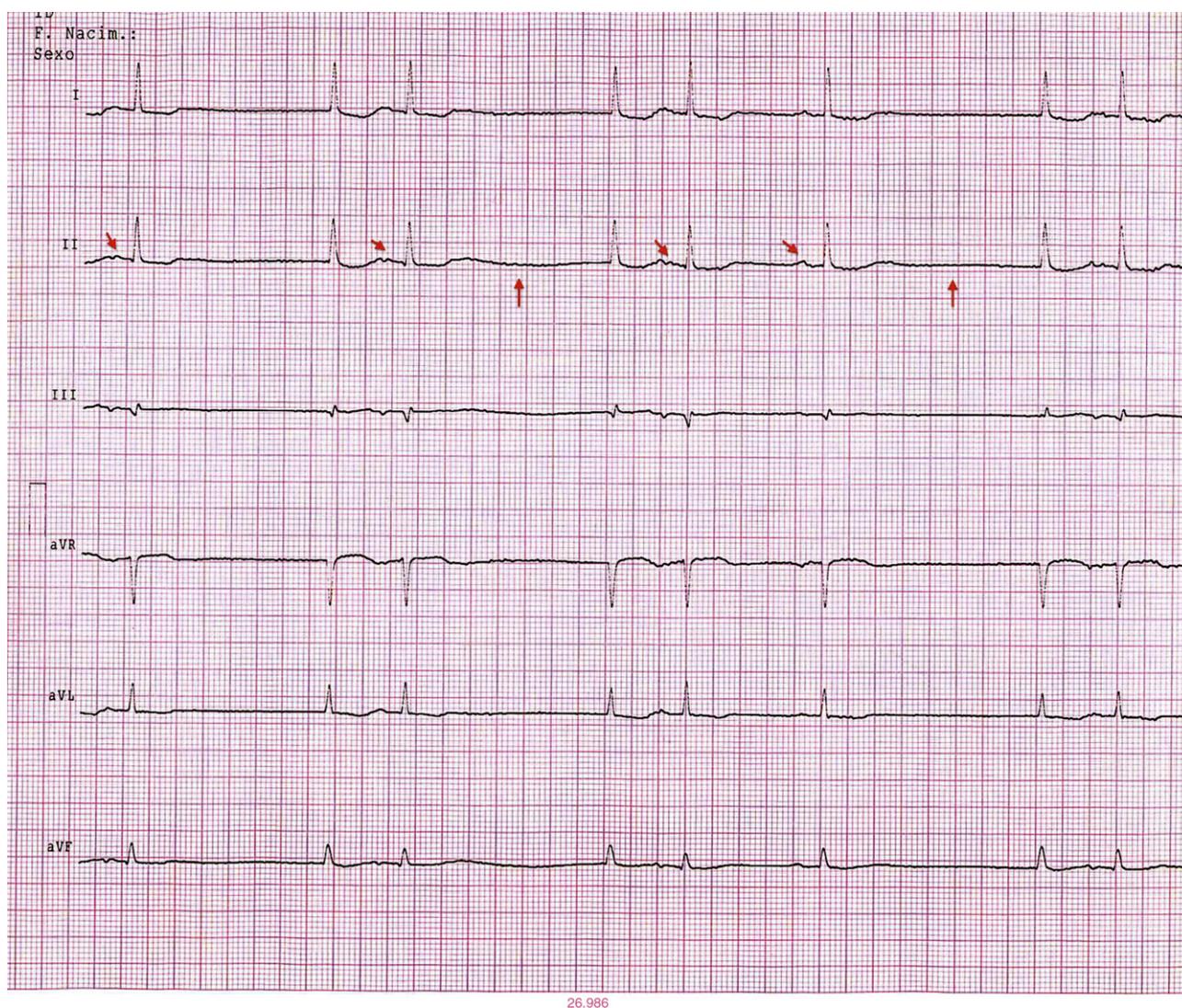


Figura 1. Ritmo de base sinusal a 60 lat/min (señaladas ondas P con flechas oblicuas). Disfunción sinusal de primer grado tipo 2 (flechas verticales). Aplanamiento de ondas T.

sinusal), extrasístolia y ondas T planas negativas en derivaciones de las extremidades (fig. 1). El estudio de laboratorio incluyó creatinina (0,84 mg/dl), urea (37 mg/dl), glucemia (95 mg/dl), Na (132 mEq/l), K (4,1 mEq/l) y litemia (2,32 mEq/l [normalidad, 0,6-1,2]), lo que confirmó el diagnóstico de intoxicación por litio. Durante su estancia en planta de hospitalización, se suspendió el tratamiento con litio y se mantuvo venlafaxina y lamotrigina por indicación de Psiquiatría. Si bien es cierto que lamotrigina (bloqueador de los canales del sodio) puede asociarse a arritmogénesis y que se ha descrito la asociación de venlafaxina con PR largo y bloqueos de rama, la desaparición de la clínica neurológica y la recuperación de ritmo sinusal a 60 lat/min con la normalización de la litemia permitieron atribuir la bradiarritmia a intoxicación por litio.

La intoxicación crónica por litio generalmente se presenta con manifestaciones inespecíficas y su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha. En una revisión de 2001², los factores predictores más importantes de intoxicación por litio fueron: a) diabetes insípida (nefrogénica secundaria al tratamiento crónico con litio); b) edad > 50 años; c) hipotiroidismo, y d) deterioro de la función renal.

Los síntomas más frecuentemente asociados a la intoxicación por litio son los gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea) y los neurológicos (excitabilidad neuromuscular, temblores, debilidad muscular, ataxia, confusión o delirio). Las manifestaciones cardiológicas sólo aparecen en un 20-30% de los casos³. El hallazgo electrocardiográfico más frecuente son los cambios en la onda T (aplanamiento). También se han descrito bradiarritmias: disfunción sinusal y bloqueo auricular de grado variable, que en ocasiones precisan del implante de un marcapasos transitorio. En una serie de 19 casos recogida por Talati et al⁴, los síntomas de sobredosis eran variables: síncope (7), disnea (2), toxicidad en el sistema nervioso central (4), dolor torácico atípico, debilidad o letargia. Hasta 8 pacientes presentaron concentraciones de litio < 1,5 mEq/l. En cuanto a las repercusiones cardíacas, el bloqueo sinoauricular fue la alteración más frecuente, seguida de la bradicardia sinusal. En la

mayoría de los casos, las alteraciones se rectificaron tras la retirada del litio⁴. Característicamente, las manifestaciones cardiovasculares de la toxicidad por litio suelen aparecer de forma diferida, tras los síntomas neurológicos. Aunque no son frecuentes, se han descrito arritmias potencialmente letales en el contexto de sobredosis de litio⁵.

En conclusión, ante trastornos electrocardiográficos documentados en pacientes en tratamiento con litio, es importante tener en cuenta una posible asociación con su concentración plasmática, sin que sea necesario que haya sobredosis para justificar las alteraciones, ya que la cardiotoxicidad inducida por litio es reversible una vez normalizadas sus concentraciones.

Juan Acosta Martínez*, Diego Rangel Sousa, Jaime Nevado Portero y Ángel Martínez Martínez

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: juan.acostamartinez@yahoo.es

(J. Acosta Martínez).

On-line el 17 de diciembre de 2010

BIBLIOGRAFÍA

- Hansen HE, Admissen A. Lithium intoxication (Report of 23 cases and review of 100 cases from the literature). *Q J Med.* 1978;47:123.
- Oakley PW, White IM, Carter GL. Lithium toxicity: an iatrogenic problem in susceptible individuals. *Aust N Z J Psychiatry.* 2001;35:833-40.
- Serinken M, Karcioğlu O, Korkmaz A. Rarely seen cardiotoxicity of lithium overdose: complete heart block. *Int J Cardiol.* 2009;132:276-8.
- Talati SN, Aslam AF, Vasavada B. Sinus node dysfunction in association with chronic lithium therapy: a case report and review of literature. *Am J Ther.* 2009;16:274-8.
- Mitchell JE, Mackenzie TB. Cardiac effects of lithium therapy in man: a review. *J Clin Psychiatry.* 1982;43:47-51.

doi:10.1016/j.recesp.2010.09.005

Infarto agudo de miocardio probablemente secundario a severo vasospasmo coronario durante crisis de feocromocitoma

Acute Myocardial Infarction Probably Related to Severe Coronary Vasospasm During Pheochromocytoma Crisis

Sra. Editora:

El feocromocitoma es un tumor neuroendocrino frecuentemente localizado en una glándula suprarrenal. Entre las alteraciones sistémicas relacionadas con la liberación de catecolaminas, la afección cardíaca se encuentra entre las más frecuentes¹, y se ha descrito disfunción miocárdica transitoria, síndrome coronario agudo (SCA) y arritmias ventriculares, entre otras²⁻⁴.

Se presenta el caso de una mujer de 39 años, sin antecedentes conocidos, derivada para angioplastia primaria por SCA con elevación del segmento ST (SCACEST) inferior (angina de 6 h de evolución asociada a supradesnivel del segmento ST de 2,5 mm) (fig. 1A). En la exploración destacaban taquicardia sinusal (145 lat/min) e hipertensión arterial (180/110 mmHg). Inicialmente recibió tratamiento con aspirina y carga de clopidogrel (600 mg). Durante el traslado presentó agitación psicomotriz y requirió sedación. Al ingreso en nuestro centro se encontraba estupefusa, con taquicardia sinusal persistente, hipotensión arterial (presión arterial sistólica, 60 mmHg) y menor ascenso del segmento ST. Se realizó

coronariografía urgente (2.000 UI de heparina no fraccionada como tratamiento coadyuvante), que objetivó unas arterias coronarias normales (fig. 1B); la ventriculografía reveló hipocinesia-acinesia inferior con fracción de eyección del 55% (fig. 1C). Tras el procedimiento, la paciente sufrió un deterioro del estado de conciencia e hipoxemia, para lo cual se requirió infusión de drogas vasoactivas e intubación orotraqueal. Se realizó una tomografía computarizada cerebral, que no mostró sangrado intraparenquimatoso, aunque no se podía descartar hemorragia subaracnoidea por presencia de contraste perimesencefálico. El análisis de laboratorio realizado al ingreso evidenció: creatinina, 1,026 UI/l (normal, 25-140); isoforma MB de la creatinina, 304 UI/l (normal, 0-24), y troponina T, 8,9 ng/ml (normal, 0-0,1). La paciente ingresó en UCI con marcada inestabilidad hemodinámica y sufrió parada cardiorrespiratoria que no respondió a maniobras de reanimación cardiopulmonar; se constató su fallecimiento a las 2 h del ingreso.

En la autopsia se objetivó un feocromocitoma funcional de glándula suprarrenal derecha de 3,5 cm de diámetro (fig. 2A); además, se evidenció hemorragia pulmonar masiva bilateral (fig. 2B) y hemorragia subaracnoidea (fig. 2C), que se identificaron como las causas más probables del fallecimiento de la paciente. Las arterias coronarias presentaban leve hiperplasia intimal sin oclusión de la luz (fig. 2D), a pesar de lo cual se observó infarto agudo de miocardio (IAM) establecido, de entre 2 y 12 h de evolución, que afectaba a la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo (fig. 2E).