

Infarto agudo de miocardio secundario a reacción anafiláctica tras la ingesta de marisco. Necesidad de angioplastia de rescate para su tratamiento

José R. López-Mínguez, Reyes González Fernández, Victoria Millán Núñez, Antonio Merchán Herrera, Juan C. Altozano Gómez y José M. García-Andoaín

Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Durante las reacciones anafilácticas (o anafilactoides) pueden ocurrir reacciones cardiovasculares graves, incluido el infarto agudo de miocardio. Esta etiología de infarto de miocardio, aunque conocida, es sin embargo infrecuente, y sólo esporádicamente comunicada en la literatura. Presentamos un caso de infarto agudo de miocardio secundario a reacción anafiláctica tras ingesta de marisco, tratada con adrenalina subcutánea, en el que fue necesaria una angioplastia de rescate. Se discute el mecanismo de la oclusión coronaria en este tipo de reacciones y cómo podría influir en la eficacia del tratamiento.

Palabras clave: Angioplastia coronaria. Infarto de miocardio. Sistema inmunológico.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1663-1666)

Acute Myocardial Infarction Secondary to Anaphylactic Reaction Following Shellfish Ingestion. The Need for Rescue Coronary Angioplasty

During anaphylactic (or anaphylactoid) reactions severe cardiovascular events may occur, acute myocardial infarction among them. This etiology of myocardial infarction, is known, although it is infrequent and only sporadically reported in literature. A case of acute myocardial infarction secondary to anaphylactic reaction following shellfish ingestion, treated with subcutaneous epinephrine and in whom a rescue coronary angioplasty was necessary is reported. The mechanism of coronary occlusion in this kind of reaction and the possible influence on the efficacy of treatment is discussed.

Key words: Coronary angioplasty. Myocardial infarction. Immune system.

(Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1663-1666)

INTRODUCCIÓN

Durante las reacciones anafilácticas (o anafilactoides) pueden producirse serios eventos cardiovasculares, incluido el infarto agudo de miocardio. Esta etiología, aunque conocida, es poco frecuente y hay pocos casos comunicados en la bibliografía¹⁻⁴. En los últimos 7 años hemos tenido en nuestra unidad coronaria 2 casos de infarto agudo de miocardio tras reacciones anafilácticas (tras ser tratados con adrenalina subcutánea). En un caso fue necesaria una angioplastia coronaria (ACTP) de rescate. Se presenta este caso y se discuten las peculiaridades fisiopatológicas de la oclusión coronaria en las reacciones anafilácticas y su influencia en la eficacia del tratamiento.

Correspondencia: Dr. J.R. López-Mínguez.
Adelardo Covarsí, 1, 6.º D. 06005 Badajoz.

Recibido el 23 de diciembre de 1999.

Aceptado para su publicación el 28 de marzo del 2000.

CASO CLÍNICO

Un varón de 43 años, fumador, acudió al servicio de urgencias por presentar prurito, eritema difuso e hipermia conjuntival pocas horas después de comer marisco. El paciente fue tratado con prednisona i.m. (40 mg), difenhidramina (50 mg) y 0,3 mg de adrenalina subcutánea. A los pocos minutos el paciente sintió dolor precordial opresivo con elevación del segmento ST en las derivaciones anteriores del electrocardiograma (ECG) (fig. 1). Fue trasladado a la unidad coronaria, donde fue preciso administrar un choque eléctrico de 300 W por fibrilación ventricular. Se inició trombólisis con rtPA a los 20 min del comienzo del dolor. Una hora después, la situación clínica del paciente era pésima, con edema de pulmón que precisó intubación endotraqueal, y persistencia del segmento ST muy elevado en el ECG. Por este motivo se realizó una coronariografía de urgencia, que puso de manifiesto una oclusión total de la descendente anterior (DA), justo tras la salida de la primera rama septal. La oclusión

ABREVIATURAS

ACTP: angioplastia coronaria.
ADP: adenosín fosfato.
CPK: creatinfosfocinasa.
DA: arteria coronaria descendente anterior.
ECG: electrocardiograma.
IAM: infarto agudo de miocardio.
IAM-AM: infarto agudo de miocardio secundario a reacción anafiláctica.
IgE: inmunoglobulina E.

persistía tras 0,3 mg de nitroglicerina intracoronaria. Se llevó a cabo una angioplastia de rescate que permitió la apertura del vaso, pero con una gran resistencia al paso de una guía magnum de 0,014 (fig. 2 A-D). Tras el inflado con balón de angioplastia de 4×20 a 6 atmósferas no se apreciaba imagen de trombo residual ni vestigios de placa arteriosclerótica, quedando únicamente un flujo TIMI-II en la DA. La evolución posterior del paciente fue de una mejoría clínica espectacular, pudiendo ser desintubado a las pocas horas y con muy buena recuperación de la función ventricular por ecocardiograma. El ECG evolucionó con onda «q» en la cara anterior y tuvo una creatinfosfocinasa precoz de 5.659 U/l.

DISCUSIÓN

Durante las reacciones anafilácticas pueden ocurrir eventos cardiovasculares serios. Los principales síntomas del sistema cardiovascular son síncope, hipotensión, palpitaciones y arritmias, angina vasospástica e incluso IAM. Las causas de muerte son en un 70% de los casos de origen respiratorio y en un 24% de origen cardiovascular⁵.

La etiología del espasmo coronario en las reacciones anafilácticas puede ser variada, sin que las causas estén totalmente claras. Es posible que puedan ser dis-

tintas en diferentes pacientes. Así, la disfunción endotelial en fumadores o pacientes hiperlipémicos podría ser un factor facilitador (así como el tratamiento con bloqueadores beta)⁵. La liberación de histamina y la presencia de receptores histamínicos en el árbol coronario podría desempeñar un papel importante en un número significativo de pacientes (25-30%)⁶. El aumento del tono simpático producido durante las crisis podría ser otro elemento facilitador. El reciente hallazgo de la existencia de linfocitos T y células cebadas en la composición de la placa arteriosclerótica (20% de la celularidad de la misma) y en especial en los bordes de la placa (sitios de rotura) puede llevarnos a pensar que los anticuerpos que se producen en las reacciones alérgicas pueden ligarse a estas células y liberar sus contenidos, causando rotura de la placa o liberación de sustancias vasoactivas^{7,8}. Finalmente, en los últimos años se ha descubierto que tanto las células endoteliales como las musculares lisas son capaces de producir citocinas en diferentes reacciones inflamatorias con distintas propiedades sobre el endotelio y la musculatura vascular lisa, con lo que se abren así nuevos posibles mecanismos⁹.

El papel de la adrenalina en la producción de vasospasmo coronario en las reacciones anafilácticas es un aspecto de interés que merece la pena destacar¹⁰. La mayoría de los casos de vasospasmo coronario con adrenalina han sido descritos en el contexto de reacciones anafilácticas. Por esta razón es difícil conocer el verdadero papel etiológico que ésta desempeña (anafilaxia frente a adrenalina). Sin embargo, el hecho de que en la mayoría de los casos se produzca el evento cardiológico a los pocos minutos de administrar la adrenalina sugiere un papel predominante de ésta en el mecanismo de producción de los episodios cardiológicos¹⁰. Así, aunque usada a dosis bajas (efectos β_1 y β_2), podría ser que, en el contexto de un endotelio afectado y sobre todo «activado» por la reacción anafiláctica, la adrenalina produzca vasospasmo o rotura de alguna placa.

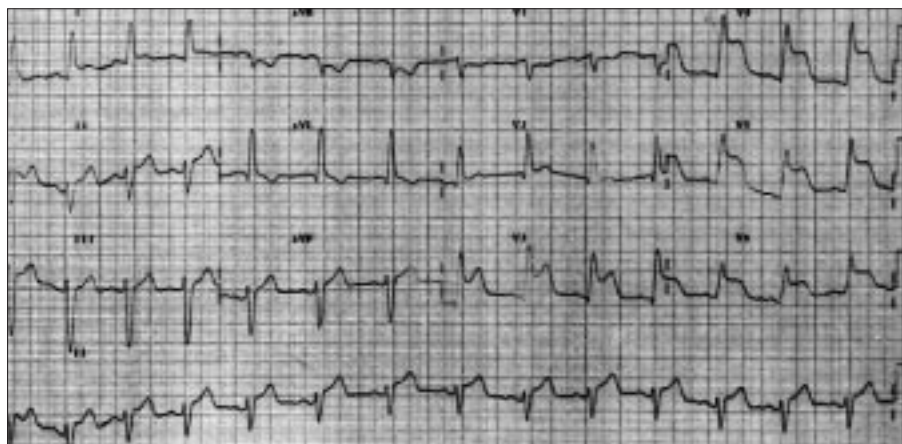


Fig. 1. Electrocardiograma en el que se observa una extensa área de lesión transmural con hemibloqueo anterior izquierdo.

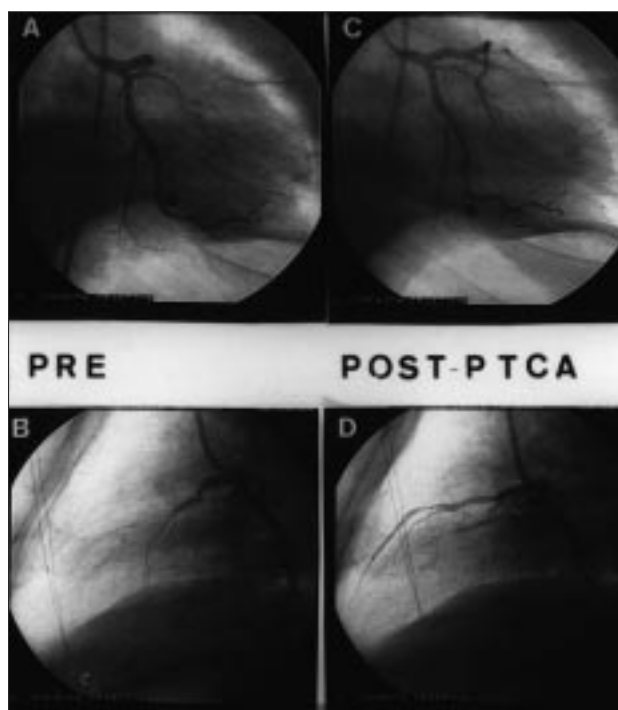


Fig. 2. Coronariografía izquierda. Oclusión de la DA, tras dar la primera rama septal, en proyecciones oblicua anterior derecha caudal (A) y lateral (B). C y D son las proyecciones respectivas, tras realizar ACTP con balón (un solo inflado a 6 atmósferas) y abrirse la arteria, sin que se observen imágenes de trombo o placa residual y sólo un flujo TIMI-II por espasmo difuso en el territorio de la DA, a pesar de nitroglicerina intracoronaria. DA: arteria coronaria descendente anterior; PTCA: angioplastia coronaria.

El IAM durante las reacciones anafilácticas (IAM-AN) no es frecuente, pero hay casos comunicados y en especial tras administrar adrenalina subcutánea. En nuestra unidad coronaria, en los últimos 7 años ha habido 2 casos de IAM-AN, lo que supone una frecuencia aproximada de 2/2.000 IAM. El primer caso fue en un paciente fumador e hiperlipémico de 64 años que presentó un cuadro anafilactoide (los efectos adversos de los antiinflamatorios no esteroides no son mediados por IgE) con hipotensión y síncope tras una inyección i.m. de diclofenaco. Fue tratado con adrenalina i.v. recuperando la conciencia pero con hipotensión. Un ECG puso de manifiesto un IAM inferior que evolucionó bien con tratamiento conservador. El segundo caso es el reflejado aquí, en el que fue precisa una ACTP de rescate para resolver una situación clínica muy comprometida. Nos parece que este caso tiene varios aspectos de interés para ser comunicado. En nuestro conocimiento, no hay casos descritos de IAM-AN secundarios a reacción anafiláctica por ingestión de marisco (si bien, teniendo presente la posibilidad del efecto coadyuvante de la adrenalina s.c.). Por otro lado, tampoco tenemos referencias de que haya sido preciso realizar una ACTP de rescate para solventar un IAM-AN. En este sentido, es de interés comentar si el

mecanismo de la oclusión fue la rotura de placa con trombo o con espasmo predominante. Resulta sorprendente que una trombólisis, tan precoz como en este caso, no fuera eficaz en absoluto ante un trombo como factor principal único responsable de la oclusión coronaria. Por otro lado, la nitroglicerina intracoronaria también resultó ineficaz para abrir el vaso ocluido, lo que tampoco aboga a favor del espasmo coronario como factor principal único responsable. Aunque es conocido el efecto coadyuvante coronario que tienen la oclusión trombótica y el espasmo asociado (especialmente por la liberación de productos plaquetarios como ADP, serotonina y tromboxano), en este tipo patogénico particular de oclusión en el seno de una reacción anafiláctica podrían estar potenciados de manera especial. En efecto, como se ha comentado anteriormente, Kovanen et al⁷ demostraron, en un completo trabajo, la acumulación en exceso de células cebadas activadas en los sitios de erosión o rotura de las placas arterioscleróticas. En este tipo de reacción anafiláctica secundaria a la ingesta de alimentos se produce una elevación muy importante en los valores de IgE. Éstas, a través de un endotelio afectado, pueden activar las células cebadas de una placa, en otras condiciones estables, haciendo que se degranulen y liberen unas proteasas (especialmente tripsina y quimasa) que activan las metaloproteinasas que degradan el colágeno de la placa y provocan su rotura. En este tipo de reacción se libera, además, gran cantidad de histamina que está en las células cebadas y también en los linfocitos T activados presentes en las placas. Así, el predominio de estos factores desencadenantes en este tipo de reacciones podría en parte explicar el fallo de los fármacos trombolíticos y vasodilatadores, y la necesidad de tener que recurrir a un medio mecánico como la ACTP.

En conclusión, en el AMI-AN el espasmo puede desempeñar un papel predominante. Por esta razón, la trombólisis puede no ser efectiva incluso en presencia de trombo añadido. La presencia de células cebadas en la placa de ateroma, activadas por las IgE, podría ser responsable de la potenciación, tras su rotura, de dicho fenómeno. El espasmo puede ser resistente a los vasodilatadores coronarios lo que, añadido al hecho de que la anafilaxia se presenta frecuentemente con hipotensión secundaria a la vasodilatación sistémica acompañante, hace de la ACTP un tratamiento de especial interés en casos con importante repercusión clínica. El papel de la adrenalina como factor desencadenante de eventos coronarios en este tipo de pacientes debe ser muy tenido en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weber S, Genevray B, Pasquier G, Chapsal J, Bonnin A, Degeorges M. Severe coronary spasm during drug-induced immediate hypersensitivity reaction. *Lancet* 1982; 2: 821.

2. Wadgi P, Mehan VK, Bürgi H, Salzman C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J* 1994; 128: 820-823.
3. Cisteró A, Urías S, Guindo J, Leonart R, García-Moll, Geli A et al. Coronary artery spasm and acute myocardial infarction in naproxene-associated anaphylactic reaction. *Allergy* 1992; 47: 576-578.
4. Salgado J, Penas M, Vázquez N, López MR, Alemparte E, Castro A. Infarto agudo de miocardio tras reacción anafiláctica por amoxicilina. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 622-624.
5. The Joint Task Force on Practice Parameters. Evaluation and management of patients with a history of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 1998; 101: S482-S485.
6. Ginsburg R, Bristow MR, Kantrowitz N, Baim S, Harrison DC. Histamine provocation of clinical coronary artery spasm: implications concerning pathogenesis of variant angina pectoris. *Am Heart J* 1981; 102: 819-822.
7. Kovanen P, Kaartinen M, Paavonen T. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction. *Circulation* 1995; 92: 1084-1088.
8. Bittner V. Atherosclerosis and the immune system. *Arch Intern Med* 1998; 158: 1395-1396.
9. Libby P. Biology of the vessel wall. En: Topol EJ, editor. *Comprehensive cardiovascular medicine*. Filadelfia: Lippincott-Raven, 1998; 2893-2906.
10. Rubio JA, Oteo JF, Maicas C, Cantón T, Barciela R, García LM et al. Vasoespasma inducido por adrenalina como forma de presentación de una angina variante. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 273-276.