Documento descargado de http://www.elsevier.es el 25/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Réplica

Sr.Director:

Como respuesta a la carta de Fiol et al, en primer lugar desearía agradecer sinceramente sus comentarios y observaciones sobre nuestro trabajo[1] así como hacer algunas consideraciones acerca de los mismos:

1. La hiperventilación pudo ser causa de la afección pulmonar por el tóxico (pues aparte de la clínica digestiva tambien presentó clínica respiratoria caracterizada por hipoxemia, como demuestra el análisis gasométrico que incluye el caso, así como las sibilancias que evidenciaba y los hallazgos radiológicos comentados), aunque el desarrollo por el estado de gran ansiedad que presentaba el sujeto también viene recogido en el original, y de hecho en el último párrafo se recoge como posible causante del cuadro.

2. En el caso del metomilo, como muy bien reconocen Fiol et al, al ingreso las tasas de seucolinesterasa plasmática pueden ser normales, cosa que en nuestro caso ocurrió, al igual que durante todo su ingreso pues en ningún momento se recogen elevaciones del mismo, razón por la que se suspendió el tratamiento con atropina como antídoto, y no pudieron determinarse valores de colinesterasa eritrocitaria, dadas las limitaciones del laboratorio de nuestro hospital.

3. Agradecemos a Fiol et al la enumeración de técnicas que se pueden utilizar para la determinación de la troponina I (Access, Stratus, etc.) aunque más que técnicas parece tratarse de nombres comerciales de aparataje. Lo válido en todo caso es la determinación cuantitativa así como los valores de referencia que el laboratorio, en función de la técnica empleada, que en nuestro caso es Dimension® Flex® (determinación por enzimoinmunoensayo). En nuestra casuística de ingresos, un alto porcentaje derivado de forma directa de cardiopatía isquémica, nunca hemos encontrado dicha interferencia, pues nos confirma nuestro laboratorio que con esta técnica no existen.

Por otra parte, no se refiere el número de determinaciones por la limitación requerida en las publicaciones de este tipo, aunque sí se refiere el pico (a las 20 h del ingreso), de lo que se deduce el ascenso progresivo y el posterior decenso hasta la normalización.

4. En relación con los cambios y alteraciones del segmento ST en el paciente crítico, además de haber sido valorados y descartados todos los diagnósticos que se nos sugiere también llegamos a incluir en el diagnóstico diferencial otros menos frecuentes y poco descritos en el ámbito de los cuidados intensivos, como puede ser el desarrollo de elevación del segmento ST en relación con un neumotórax[2].

5. En relación con el tratamiento sintomático recibido, pudo existir una mal definición por nuestra parte pues éste fue oxigenoterapia suplementaria, protectores gástricos y anticoagulación subcutánea con enoxaparina como profilaxis del tromboembolia pulmonar, todo ello según protocolo de nuestra unidad.

6. El mantenerse 5 h con pH alcalino y con cambios electrocardiográficos y sin dolor (incluyendo el epigástrico que cedió junto con el cuadro emético tras su ingreso con la instauración de sonda nasogástrica) no debe resultar extraño pues, como muy bien saben Fiol et al, la existencia de dolor no es patognomónica de isquemia miocárdica en la hiperventilación (sólo un 58% de pacientes con estenosis coronaria no estructural presentaron dolor en la serie sobre hiperventilación de Sueda et al[3]).

7. Bajo el epígrafe "realizada ergometría con posterioridad, ésta no demostró alteraciones compatibles con isquemia coronaria (siendo clínica y eléctricamente negativa pese a alcanzar los 15,1 mets)" pueden quedar resueltas todas las dudas que se les plantean en cuanto al electrocardiograma y otros tests.

Aun así, no se realizó test de provocación ante lo limitado de nuestra experiencia en este campo y la escasa rentabilidad obtenida por otros con más experiencia que nosotros (de un 7%[4]).

A. CÓRDOBA LÓPEZ
Unidad de Medicina Intensiva.
Hospital Comarcal Don Benito-Villanueva. Don Benito.
Badajoz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Córdoba A, Fernández- Bergés DJ, Bueno MI, Monterrubio J, Corcho G. Vasoespasmo coronario por hiperventilación. Med Intensiva 2001;25:248-50.

2. Monterrubio Villar J, Fernández-Bergés DJ, Alzugaray Fraga RJ, Veiga González MD, Córdoba López A, Corcho Sánchez G. Elevación del ST y neumotórax a tensión. Rev Esp Cardiol 2000;53:467-70.

3. Sueda S, Fukuda H, Watanabe K, Ochi N, Kawada H, Hayashi Y, et al. Usefulness of accelerated exercise following mild hyperventilation for the induction of coronary artery spasm: comparison with an acetylcoline test. Chest 2001;119:155-62.

4. Alcala López JE, Azpitarte Almagro J, Alvarez López M, Baun Mellado O. Syncope and chest pain. Demonstration of the mechanism by the hyperventilation test. Rev Esp Cardiol 1995; 48:631-3.