

HOSPITAL DOCENTE
"ROBERTO RODRÍGUEZ" DE MORÓN

Hiperinsulinemia-euglicemia para el tratamiento de la intoxicación con bloqueadores de los canales de Calcio.

Hyperinsulinaemia-euglycemia in the treatment of poisoning with blockers of the calcium channels.

Francisco Luis Moreno Martínez (1), Omaidia Julia López Bernal (2), Leonel Hernández Cruz (3)

1. Especialista de I Grado en Cardiología. Intensivista. Cardiocentro "Dr. Ernesto Guevara de la Serna", Santa Clara. Profesor Colaborador de la Universidad Virtual de Salud de Cuba.
2. Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. Profesora Instructora.
3. Especialista de I Grado en Cardiología.

Señor editor:

Los medicamentos bloqueadores de los canales de calcio (BCC) fueron introducidos en la práctica médica en la década del '60 y en estos momentos están dentro de los fármacos más frecuentemente utilizados para el tratamiento de las afecciones cardiovasculares (1). Su eficacia ha sido probada en pacientes con hipertensión arterial, angina de pecho y arritmias cardíacas y pueden ser beneficiosos en aquellos con disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, fenómeno de Raynaud, enfermedad cerebrovascular, migraña, espasmo esofágico e infarto agudo de miocardio no transmural (también conocido como Infarto no-Q) (2). Este amplio uso ha favorecido la aparición más frecuente de pacientes que experimentan intoxicación por sobredosis, accidental o intencional, creando así una situación que puede tener consecuencias fatales(3).

El mayor número de sobredosis publicadas corresponde al verapamilo (2), no obstante, ha ido creciendo aquella presentada con el diltiazem cuando, casi siempre en pacientes isquémicos, se asocia a betabloqueadores. La presentación más común es hipotensión y bradicardia y a menudo aparecen bloqueos aurículo-ventriculares de segundo o tercer grados.

El tratamiento convencional está dirigido a eliminar la sustancia del tracto gastrointestinal mediante lavado gástrico, inhibir su absorción, acelerar su eliminación y corregir la hipotensión y los trastornos de la conducción aurículo-ventricular. Para ello se ha utilizado fluidoterapia y administración de soluciones cálcicas (gluconato y cloruro) unido a drogas inotrópicas y cronotrópicas según las necesidades del paciente, pero estas estrategias no han sido totalmente suficientes y, en los casos severos, frecuentemente no mejoran la situación hemodinámica; además, los trastornos de la conducción son mucho más resistentes al tratamiento y habitualmente no responden a la atropina ni al isoproterenol. Por estas razones, se ha continuado investigando sobre el tema y recientemente Yuan et al (4) recomendaron que la inducción de hiperinsulinemia, manteniendo valores normales de glicemia, era útil como terapia adjunta para el tratamiento de los pacientes con intoxicación por BCC.

Boyer y Shannon(5), publicaron un artículo donde describieron la evolución de dos pacientes con intoxicación severa por BCC a los que se les administró la terapia convencional y la hiperinsulinemia-euglicemia recomendada y los resultados fueron espectaculares, pues en ambos casos la infusión de insulina se utilizó solamente por seis horas y antes de transcurridos los primeros 50 minutos fue posible suspender el goteo de las drogas vasoactivas en ambos casos. Los signos vitales no variaron durante la infusión y solo a un enfermo fue necesario administrarle dextrosa para mantener los valores de glicemia dentro del rango deseado.

Las características clínicas de la intoxicación por BCC dependen del bloqueo de los canales de calcio tipo L (que es el principal poro que forma la unidad del canal) a nivel de las células miocárdicas, musculares lisas y células beta del páncreas. Este bloqueo produce bradicardia, disminución de la velocidad de conducción del estímulo, vasodilatación periférica, hipoinsulinemia, hiperglicemia, acidosis metabólica y finalmente shock (2).

En estado normal las células miocárdicas pueden utilizar los ácidos grasos como fuente de energía, pero en estado de shock, la glucosa es su principal fuente energética(5); como hay hipoinsulinemia, disminuye la entrada de esta sustancia a las células y se produce disminución de la contractilidad y de la resistencia vascular periférica favoreciendo aun más la aparición de hipotensión y shock.

El mecanismo de acción por el cual este novedoso método terapéutico es eficaz, no está aun bien definido(4); pero es evidente que si la hiperinsulinemia-euglicemia mejora el inotropismo y la resistencia vascular periférica y revierte la acidosis, posiblemente debido al aumento del consumo de glucosa por los miocardiocitos y las células musculares lisas, entonces su uso está plenamente justificado.

En los casos muy severos donde con este método no se obtengan buenos resultados se puede utilizar el balón de contrapulsación aórtica o algún dispositivo de asistencia circulatoria (6).

La dosis de insulina recomendada, para estos fines, es de 0.5 – 1.0 ui/kg/hora(5), pero puede llegar hasta 10⁶. Parece una dosis alta, pero es así como se logra su efectividad. Si apareciera disminución de la glicemia por debajo de los valores normales, se debe utilizar dextrosa al 10% a razón de 100 ml/hora(5). No se prefiere en bolo porque alcanza picos muy elevados rápidamente y decrece a una velocidad similar(5,6).

El tratamiento con hiperinsulinemia-euglicemia es seguro y eficaz en pacientes con sobredosis de BCC que amenacen la vida, para ello es necesario mantener un monitoreo estricto de la glicemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Freher M, Challapalli S, Pinto JV, Schwartz JB, Bonow RO, Gheorgiade M. Current status of calcium channel blockers in patients with cardiovascular disease. *Curr Probl Cardiol* 1999; 24: 236-40.
2. Abernethy DR, Schwartz JB. Calcium-antagonist drugs. *N Engl J Med* 1999; 341(19): 1447-57.
3. Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Caravati EM, Youniss J, Crouch B, Lee S. 1998 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 435-87.
4. Yuan TH, Kerns WP, Tomaszewski CA, Ford MO, Kline JA. Insulin-glucose as adjunctive therapy for severe calcium channel antagonist poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1999; 37: 463-74.
5. Boyer EW, Shannon M. Treatment of calcium-channel-blocker intoxication with insulin infusion. *N Engl J Med* 2001; 344(22): 1721-2.
6. Newton CRH, Delgado JH, Gómez HF. Calcium and beta receptor antagonist overdose: A review and update of pharmacological principles and management. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23(1): 19-25.