

Cartas al Director

Síncope por calor y taquicardia ventricular sostenida

Sr. Director:

El calor es responsable de diferentes cuadros clínicos^{2,6}, entre los cuales el síncope es el más frecuente. Su pronóstico es generalmente benigno. Se produce una vasodilatación periférica que origina una hipoperfusión cerebral, responsable de la pérdida de conciencia. Es frecuente en atletas que realizan ejercicio físico con altas temperaturas y alto grado de humedad, así como en pacientes con patología cardiovascular y que reciben tratamiento con diuréticos^{2,3}.

A continuación presentamos el caso de una paciente que coincidiendo con un ejercicio físico y una temperatura ambiental alta, presenta episodio sincopal y taquicardia ventricular (TV) sostenida.

Mujer de 42 años de edad, turista natural de Alemania y corredora de maratón, que llevaba menos de 24 horas en nuestro medio, sin antecedentes patológicos de interés ni hábitos tóxicos, y que tras 10 minutos de ejercicio físico continuo y con una temperatura nocturna de 32°C, presenta un cuadro sincopal, recuperando espontáneamente el nivel de conciencia. Es asistida por nuestra Unidad Medicalizada de Emergencias y en una primera exploración se objetivan los siguientes datos: está consciente e impresionada de gravedad; taquipneica (16 respiraciones minuto), sudorosa, signos de mala perfusión periférica, presión arterial de 85/52 mmHg, saturación de oxígeno del 90%, frecuencia cardíaca rápida a más de 200 latidos minuto, glucemia capilar de 98 mg/dl y temperatura corporal de 37°C. Se procede a oxigenoterapia con flujo alto de 15 litros minuto con mascarilla Ventimask, monitorización cardíaca y canalización de dos vías venosa periféricas para la infusión de volumen con suero fisiológico. Se realiza trazado electrocardiográfico (Figura 1) que pone de manifiesto una taquicardia regular de complejo QRS ancho a 250 latidos minuto compatible con una taquicardia ventricular (TV) monoforma. Dada la situación de inestabilidad hemodinámica⁸⁻¹⁰ de la paciente optamos por la cardioversión eléctrica sincronizada como tratamiento de la TV, previa sedación y analgesia con 15 mg de midazolam y 0,5 mg de cloruro morfíco intravenoso. Se realiza una descarga de 50 julios (monitor desfibrilador bifásico) revirtiendo la taquicardia a un ritmo sinusal a 50-60 latidos minuto (Figura 1). La paciente mantiene dicho ritmo cardíaco durante el traslado al hospital y una situación hemodinámica estable y llega al mismo con unas cifras de presión arterial de 115/60 mmHg, eupneica, normocoloreada y bien perfundida, saturación de oxígeno del 99%; se mantiene la sedación. Durante el traslado se administraron 1000 ml de suero fisiológico.

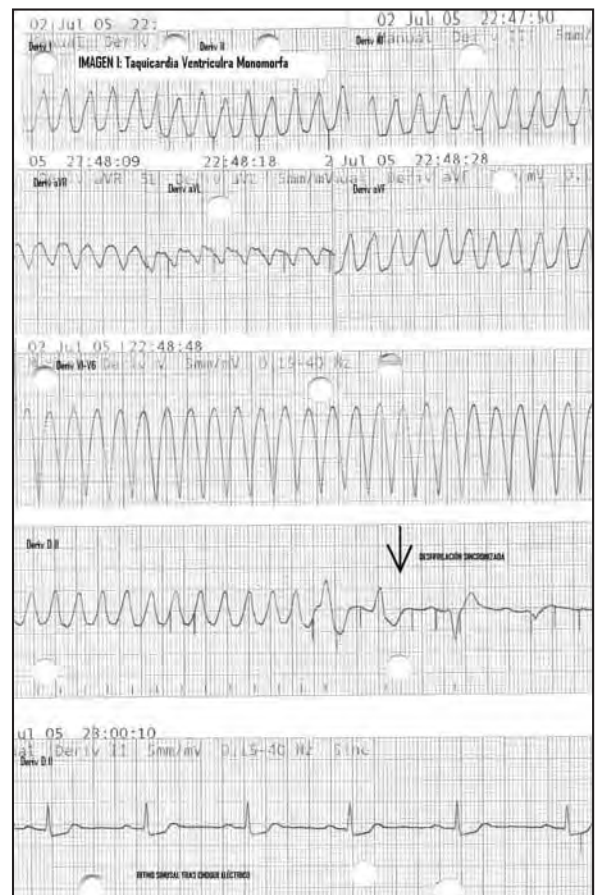


Figura 1. Registro electrocardiográfico de la paciente que muestra una taquicardia ventricular revertida a ritmo sinusal tras cardioversión eléctrica.

La analítica inicial tras el ingreso en el hospital (hemograma, bioquímica con iones y enzimas cardíacos, función renal, función hepática y coagulación) fue normal, al igual que la radiografía de tórax y el ECG seguía mostrando un ritmo sinusal a 62 latidos minuto y sin otras alteraciones agudas. Los estudios realizados durante su ingreso no demostraron ninguna alteración estructural cardíaca como causa de la taquicardia ventricular y la paciente no presentó nuevos episodios de TV.

En nuestro caso, el calor probablemente desencadenó el episodio sincopal, ya que la paciente no presentaba aclimatación a la temperatura del medio en que se encontraba^{3,5,6}, si bien en la patogenia de la TV pudo influir otro factor como fue el ejercicio físico. La paciente era corredora habitual de maratón, no había presentado ningún episodio previo y el estudio cardiológico descartó una causa estructural como origen de la arritmia por lo que hablamos de una TV idiopática, sostenida y relacionada con el esfuerzo¹. Los

mecanismos implicados en la patogenia de estas taquiarritmias son el aumento del automatismo, el automatismo anormal y el más frecuente la excitación circular o reentrada, que hasta el 80% se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho¹⁸. Las TV relacionadas con el ejercicio son por lo general de carácter benigno, aunque si se asocian a factores agravantes como miocardiopatías, defectos estructurales u orgánicos cardiacos o bien a condiciones ambientales desfavorables, pueden ser potencialmente graves. Sin embargo hay que decir que el ejercicio físico no es un factor arritmogénico y no predispone a padecer arritmias ventriculares, y no existen diferencias significativas en la prevalencia con respecto a la población general¹⁷.

Por lo tanto podemos concluir diciendo que en nuestro caso la suma de ambos factores, es decir, el ejercicio físico unido a una alta temperatura ambiental en una paciente no aclimatada probablemente desencadenaron el cuadro clínico.

- 1- González Robillo JM, Hernández Madrid A, Moro Serrano C. Taquiarritmias Ventriculares. *Medicine* 2001;8:2101-10.
- 2- Síndromes hipertérmicos. Patología debida al calor. En on line: <http://trata.do.uninet.edu/c090303.html>.
- 3- Curley J, Irwin S. Disorders of temperatura control. Part II: Hyperthermia. *Irwin and Rippe's. Int Care Med* 2003;66:762-77.
- 4- Bouchama A, Knochel-PJ. Heat Stroke. *N Engl J Med* 2002;346:1978-88.
- 5- Lizarralde Palacios E, Gutiérrez Macías A, Martínez Ortiz de Zárate M. Alteraciones de la termorregulación. *Emergencias* 2000;12:192-207.
- 6- Piñero Sánchez N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardavila E, Rodríguez García JC. Golpe de Calor. *Emergencias* 2004;16:116-25.
- 7- Boraita Pérez A, Serratos Fernández L. El corazón del deportista: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998;51:356-68.
- 8- Rayo Gutiérrez M, Álvarez Fernández JA, Moro Serrano C. Manejo urgente del paciente con bradiarritmia y taquiarritmia con compromiso hemodinámico. *Medicine* 2005;9:2983-6.
- 9- American Heart Association (AHA). Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005.
- 10- Recomendaciones para Reanimación 2005 del European Resuscitation Council (ERC). *Resuscitation* 2005.

C. Montero Leal*, R. M. Hormeño Bermejo**

**Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario Infanta Cristina de Badajoz. **Emergencias Sanitarias de Extremadura. Unidad Medicalizada de Emergencias de Badajoz.*

Síndrome de aplastamiento subclavio como complicación grave de marcapasos definitivo

Sr. Director:

En 2005 se implantaron 28.724 marcapasos en España. Esto supone una tasa de 651,3 generadores por millón de habitantes¹, con tendencia al alza. En 1994 una macroencuesta mostró que ya entonces los intensivistas realizaban el 40% de los implantes en nuestro

país y quedaban recogidos anualmente los resultados de esta actividad en el registro MAMF. Esta realidad obliga a los médicos relacionados con las urgencias y emergencias a conocer las características básicas de los marcapasos y las complicaciones inherentes a los mismos³⁴. Exponemos un caso ilustrativo de una de ellas.

Varón de 67 años que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por dolor de varios días de evolución en el hombro derecho. Portaba un marcapasos definitivo VDD, insertado tres años antes por presentar un bloqueo bifascicular y episodios paroxísticos sintomáticos de bloqueo auriculoventricular (BAV) completo.

La exploración sugería la presencia de un hematoma fluctuante sin signos flogóticos en la zona del marcapasos, cuya existencia se descartó con posterioridad. El electrocardiograma (ECG) presentaba un ritmo sinusal con BAV de primer grado (por 0,24 mseg) y la radiografía de tórax (Fig. 1) mostraba una solución de continuidad en el electrodo ventricular. Con el diagnóstico de sospecha de rotura de cable de marcapasos se realizó interconsulta al servicio de medicina intensiva que implanta y revisa estos dispositivos en nuestro hospital. Se confirmó la rotura completa del electrodo mediante radioscopía mientras que el análisis con el programador evidenció cómo, tres meses antes de acudir a urgencias, se produjo un aumento de la impedancia del electrodo a 23.986 ohmios (Ω) cambiando automáticamente la polaridad de estimulación a monopolar con descenso de impedancia a 3.000 Ω en autocontroles posteriores. No presentó sintomatología clínica.

Se optó por insertar un nuevo cable. Al diseccionar el electrodo antiguo, a 20 cm de los conectores se encontró un corte limpio y completo del mismo, no hallándose el extremo distal aun cuando se profundizó hasta la vena subclavia, se comprobó como el fragmento remanente estaba en situación intravascular. Al no disponer en nuestro hospital de medios técnicos para extraer electrodos, ni existir servicio de cirugía cardiovascular, contactamos con otro centro de nuestra comunidad que sí cuenta con los mismos para la valoración del caso. Tras

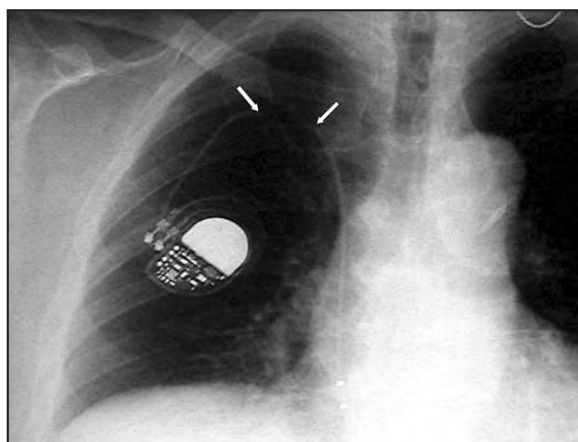


Figura 1. Radiografía de tórax en la que se aprecia un marcapasos y su electrodo roto (flechas).

la misma se adoptó una actitud conservadora, se sometió al paciente a controles periódicos sin aparición hasta la fecha (tres años después), de complicaciones relacionadas.

El síndrome de aplastamiento subclavio es causa de deterioro en electrodos implantados por vía subclavia. El conductor se fractura por compresión y cizallamiento del cable entre la primera costilla y la subclavia. Su incidencia oscila entre el 1 y el 2,5%, y es menos frecuente aún la sección completa del electrodo. La mayoría de roturas se producen cuando la inserción es en la región media-clavicular. En la literatura se propone como forma de evitarlo la colocación por vías diferentes a la subclavia^{6,7} o bien la localización previa con contraste de la porción extratorácica de la vena subclavia⁸. Las consecuencias clínicas pueden ser dramáticas en pacientes marcapaso-dependientes, en forma de episodios sincopales e incluso muerte súbita. Cuando no hay dependencia del dispositivo, la disfunción puede descubrirse de forma casual.

Algunos autores promueven la radiografía torácica anual para valorar la integridad del electrodo, especialmente cuando la inserción es por vía subclavia en pacientes marcapaso-dependientes⁵. Consideramos que en casos de disfunción detectados durante revisiones puede ser una herramienta útil en el diagnóstico diferencial de la misma, al igual que en pacientes que acudan a servicios de urgencias por sintomatología sugestiva de mal funcionamiento del dispositivo.

1- Coma Samartín R, García Calabozo R, Narínez Ferrer J, Sancho Tello MJ, Ruiz Mateas F. Registro Español de Marcapasos. III Informe oficial de la Sección de estimulación Cardíaca, de la Sociedad Española de Cardiología (2005). *Rev Esp Cardiol* 2006;59:1303-13.

2- Zubia Olaskoaga F, García Urra F. Informe del registro MAMI (base de datos de marcapasos definitivos en Medicina Intensiva) 1996-2003. *Med Intensiva* 2005;29:265-71.

3- Porres Aracama JM. Pacientes críticos portadores de marcapasos y desfibriladores automáticos. *Med Intensiva* 2006;30:280-3.

4- McPherson CA, Manthous C. Permanent pacemakers and implantable defibrillators: considerations for intensivists. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;170:933-40.

5- Noble S, Burri H, Sunthom H. Complete section of a pacemaker lead due to subclavian crush. *Med J Aust* 2005;182:643.

6- Gallik DM, Ben-Zur UM, Gross JN, Furman S. Lead fracture in cephalic versus subclavian approach with transvenous implantable cardioverter defibrillator systems. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996;19:1089-94.

7- De Rosa F, Talarico A, Mancuso P, Plastina F. New introducer technique for implanting pacemakers and defibrillator leads: percutaneous incannulation of the cephalic vein. *G Ital Cardiol* 1998;828:1094-8.

8- Calkins H, Ramza BM, Brinker J, Atiga W, Donahue K, Nsah E, et al. Prospective randomized comparison of the safety and effectiveness of placement of endocardial pacemaker and defibrillator leads using the extrathoracic subclavian vein guided by contrast venography versus the cephalic approach. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001;24:456-64.

**M. F. Benítez, M. Pérez Arriaga, F. J. Tejada Ruiz,
M. Casares Vivas**
*Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital General de Mérida.*

Tratamiento antibiótico de la neumonía adquirida en la comunidad

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo de Moya Mir¹ acerca del tratamiento antibiótico empírico de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y, en particular, de los betalactámicos orales, en donde el autor recomienda cefditoren pivóxilo como tratamiento oral con betalactámicos. Nosotros pensamos que tales conclusiones merecen más comentarios y en algunos aspectos reconsideraciones.

Las guías actuales que recomiendan un tratamiento empírico con cobertura para microorganismos atípicos en pacientes con NAC están basadas en estudios con un nivel de evidencia III^F. Dos metaanálisis recientes de estudios randomizados que comparan el tratamiento con o sin cobertura para microorganismos atípicos^{3,4}, y un reciente estudio retrospectivo a nivel nacional⁵, coinciden en que la cobertura antibiótica empírica para microorganismos atípicos (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneumophila*) en pacientes hospitalizados con NAC leve-moderada no muestra beneficio en cuanto a supervivencia o eficacia clínica^{3,5}. En nuestro hospital la incidencia de NAC por *Legionella spp.* es de un 1,5% en los pacientes en los que se ha utilizado la técnica de antigenuria (Binax NOW[®]) para el diagnóstico de neumonía por *L. pneumophila* y usando orina no concentrada. Por ello, dada la baja incidencia de neumonía por *Legionella spp.* en nuestro medio, entendemos que los antibióticos betalactámicos como tratamiento único son suficientes en el manejo de la NAC, al menos en pacientes que no requiere ingreso en una unidad de cuidados intensivos⁶, cuando el antígeno de *Legionella spp.* es negativo^{7,8}, lo que quedaría respaldado además por datos clínicos y epidemiológicos^{7,9}.

No coincidimos con la opinión de Moya Mir al considerar que dentro del grupo de betalactámicos orales, cefditoren pivóxilo tiene las mismas indicaciones que amoxicilina-clavulánico en pacientes con NAC¹. La eficacia de un antibiótico se mide por la determinación de la concentración mínima inhibitoria (CMI) según puntos de corte de susceptibilidad con significado clínico o mediante parámetros farmacocinéticos/farmacodinámicos (FC/FD)^{10,11}. Cefditoren pivóxilo tiene buena actividad *in vitro* frente a *S. pneumoniae* susceptible a penicilina o con susceptibilidad intermedia (CMI90 \leq 0,5 μ g/ml), y variable actividad frente a *S. pneumoniae* resistente a penicilina (CMI90 de 0,5-2 μ g/ml)¹², pero se carecen de puntos de corte de susceptibilidad de cefditoren con significado clínico para *Streptococcus pneumoniae*¹². Sin embargo, basado en parámetros FC/FD, el objetivo terapéutico de los betalactámicos es conseguir un tiempo mayor que la CMI90 de al menos un 40% de intervalo de dosificación para el *Streptococcus pneumoniae* no susceptible a penicilina. Basado en estos parámetros, el tiempo medio que las concentraciones plasmáticas de

cefditoren son ≥ 1 o ≥ 2 $\mu\text{g/ml}$ es de 6 horas (50% del intervalo de dosificación) y de 3,8 horas (31,6% del intervalo de dosificación), respectivamente, tras una dosis de 400 mg¹³, y por tanto será eficaz en muchos pacientes con *S. pneumoniae* con susceptibilidad intermedia a la penicilina pero de dudosa eficacia en microorganismos con una CMI ≥ 2 $\mu\text{g/ml}$ tales como *S. pneumoniae* resistente a penicilina. En dos estudios randomizados de NAC citados por Moya Mir¹ se evaluó la eficacia de cefditoren pivóxilo (200 ó 400 mg cada 12 h) frente a amoxicilina/clavulánico (875/125 mg cada 12 h) o cefpodoxima proxetil (200 mg cada 12 h), sin diferencias significativas tanto clínica como microbiológica. Sin embargo, estos dos estudios carecen de validez microbiológica ya que sólo se evaluaron menos de 10 pacientes con *S. pneumoniae* resistente a penicilina. Además, debido a la dudosa eficacia de cefpodoxima frente a *S. pneumoniae* resistente a penicilina (al presentar una CMI₉₀ de 2 frente a *S. pneumoniae* y basado en parámetros FC/FD), nos hace dudar de la metodología del estudio y del valor clínico del esputo de los pacientes en los que se aisló el *S. pneumoniae*. De hecho, en EEUU y Europa, cefditoren pivóxilo está aprobado para el tratamiento de infecciones causadas por *S. pneumoniae* susceptible o con susceptibilidad disminuida a penicilina¹⁴, pero no frente a *S. pneumoniae* resistente a penicilina (CMI ≥ 2 $\mu\text{g/ml}$). Así de los betalactámicos orales y desde un punto de vista FC/FD, únicamente dosis altas de amoxicilina-ácido clavulánico (875/125 mg cada 8 h o 2.000/125 mg cada 12 h) conseguirán una cobertura óptima frente a *S. pneumoniae* incluido los no susceptibles a penicilina^{10,11,15,16}, además de combatir frente a la aparición y diseminación de microorganismos resistentes¹⁰.

1- Moya Mir MS. ¿Cómo y cuándo utilizar cefalosporinas de tercera generación en la infección respiratoria en urgencias? *Emergencias* 2006;18:S13-S19.

2- Oosterheert JJ, Bonten MJ, Hak E, Schneider MM, Hoepelman IM. How good is the evidence for the recommended empirical antimicrobial treatment of patients hospitalized because of community-acquired pneumonia? A systematic review. *J Antimicrob Chemother* 2003;52:555-63.

3- Mills GD, Oehley MR, Arrol B. Effectiveness of beta lactam antibiotics compared with antibiotics active against atypical pathogens in non-severe community acquired pneumonia: meta-analysis. *BMJ* 2005;330:456-60.

4- Shefet D, Robenshtok E, Paul M, Leibovici L. Empirical atypical coverage for inpatients with community-acquired pneumonia: systematic review of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2005;165:1992-2000.

5- Fernández Álvarez R, Suárez Toste I, Rubinos Cuadrado G, Medina González A, Gullón Blanco JA, González Martín I. Treatment and Course of Community-Acquired Pneumonia Caused by Atypical Pathogens. *Arch Bronconeumol* 2006;42:430-3.

6- Woodhead M, Blasi F, Ewig S, Huchon G, Leven M, Orqvist A, et al. Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections. *Eur Respir J* 2005;26:1138-80.

7- Van der Eerden MM, Vlaspolter F, de Graaff CS, Groot T, Bronsveld W, Jansen HM, et al. Comparison between pathogen directed antibiotic treatment and empirical broad spectrum antibiotic treatment in patients with community acquired pneumonia: a prospective randomised study. *Thorax* 2005;60:672-8.

8- Lettinga KD, Verbon A, Weverling GJ, Schellekens JF, Den Boer JW, Yzerman EP, et al. Legionnaires' disease at a Dutch flower show: prognostic factors and impact of therapy. *Emerg Infect Dis* 2002;8:1448-54.

9- Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Área de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias (TIR). Normativa para el diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Arch Bronconeumol* 2005;41:272-89.

10- Craig WA. The hidden impact of antibacterial resistance in respiratory tract infection: Re-evaluating current antibiotic therapy. *Respir Med* 2001;95(Suppl A):S12-S19.

11- Jacobs MR. How can we predict bacterial eradication? *Int J Infect Dis* 2003;7(Suppl. 1):S13-20.

12- Wellington K, Curran M. Cefditoren Pivoxil: A Review of its Use in the Treatment of Bacterial Infections. *Drugs* 2004;64:2597-618.

13- Li JT, Hou F, Lu H, Li TY, Li H. Phase I clinical trial of cefditoren pivoxil (ME 1207): Pharmacokinetics in healthy volunteers. *Drugs Exp Clin Res* 1997;23:145-50.

14- Tedec-Meiji Farma S.A. Summary of product characteristics: Spectracef® film-coated tablets. Madrid: Tedec-Meiji Farma S.A., 2004.

15- File TM, Garau J, Jacobs MR, Wynne B, Twynholm M, Berkowitz E. Efficacy of a new pharmacokinetically enhanced formulation of amoxicillin/clavulanate (2000/125 mg) in adults with community-acquired pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*, including penicillin-resistant strains. *Int J Antimicrob Agents* 2005;25:110-9.

16- Drugs for Pneumonia. Treatment Guidelines from The Medical Letter 2003;1:83-8.

E. Pacios, P. Villarroel
Servicio de Urgencias.

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.