

La OET en pacientes críticos es infrecuente en ausencia de muerte encefálica o coma profundo, y en general los pacientes con coma metabólico y tóxico mantienen los reflejos óculo-vestibular y óculo-cefálico incluso con severa afectación de tronco-encéfalo. Cuando la OET se presenta en un paciente con consciencia conservada y tratamiento con DPH, se debería interpretar la exploración óculo-motora con cautela y descartar un EA por DPH, con el fin evitar costosas pruebas diagnósticas que pueden implicar además riesgos por la necesidad de transporte o uso de contrastes.

En nuestro conocimiento este es el segundo caso de OET por DPH descrito en España, y el segundo que asocia un estado de consciencia conservado.

Bibliografía

1. Vinod P, Neera C. Total external ophthalmoplegia by phenytoin: a case report and review of the literature. *Neurology India*. 2004;52:386-7.
2. Spector RH, Davidoff RA, Schwartzman RJ. Phenytoin-induced ophthalmoplegia. *Neurology*. 1976;26:1031-4.
3. Fredericks C, Giannotta S, Sadun A. Dilantin-Induced long-term bilateral total external ophthalmoplegia. *J Clin Neuroophthalmol*. 1986;6:22-6.
4. Sandyk R. Total external ophthalmoplegia induced by phenytoin: A case report. *S Afr Med J*. 1984;65:141-2.
5. Keane JR. Bilateral ocular paralysis. Analysis of 31 inpatients. *Arch Neurol*. 2007;64:178-80.
6. Teta D, Uldry PA, Regli F. Reversible ophthalmoplegia, cerebellar syndrome and vigilance disorders following phenytoin poisoning. *Schweiz Med Wochenschr*. 1990;120:1504-7.
7. Orth DN, Henderson A, Walsh F, Honda M. Ophthalmoplegia resulting from diphenylidantoin and primidone intoxication: Report of four cases. *JAMA*. 1967;201:225-7.
8. Pascual LF, Freire I, Modrego P, Morales F. Phenytoin ophthalmoplegia. *Neurología*. 1989;4:261.
9. Armijo JA, Herranz JL. Toxicidad de los fármacos antiepilépticos. *Neurología*. 1989;4:88-103.
10. Remler BF, Leigh RJ, Osorio I, Tomsak RL. The characteristics and mechanisms of visual disturbance associated with anticonvulsant therapy. *Neurology*. 1990;40:791-6.

M.A. García-Martínez*, I. Sebastián-Muñoz
y E. Herrero Gutiérrez

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de Torrevieja, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: garciamartinez.ma@gmail.com
(M.A. García-Martínez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.03.010>

Implante de marcapasos provisional guiado por ecocardiógrafo de bolsillo

Provisional pacemaker implantation guided by pocket echocardiography

Los ecocardiógrafos de bolsillo son una reciente utilidad diagnóstica que con apenas el tamaño de un teléfono móvil permiten una valoración adecuada de la función ventricular, las cavidades cardíacas y los grandes vasos¹. Su validez en el estudio de la patología valvular es más controvertida, sin embargo en manos expertas presenta una excelente correlación con el ecocardiógrafo convencional en la evaluación de la función ventricular y las diferentes estructuras cardíacas². De este modo su uso está recomendado como complemento de la exploración física, o como método de despistaje en la valoración cardiológica inicial. Han demostrado ser útiles en las consultas de cardiología donde evitan la necesidad de estudios más complejos, además de facilitar el alta precoz de los pacientes³. Sin embargo es posible que aún estén por demostrar multitud de utilidades en el día a día de la práctica cardiológica.

Presentamos el caso de una paciente de 73 años con estenosis aórtica severa, que precisó de estimulación cardíaca provisional en el contexto de bloqueo auriculoventricular completo (BAV) tras el implante de prótesis aórtica autoexpandible Corevalve®. En el estudio ecocardiográfico previo al implante de la endoprótesis se objetivó un gradiente máximo de 82 mmHg, y un área valvular aórtica de 0,7 cm², así como la presencia de hipertensión pulmonar severa cuantificada por medición de un reflujo tricuspídeo

severo. Su electrocardiograma basal mostró fibrilación auricular asociada a un trastorno de la conducción tipo bloqueo completo de rama izquierda. La estenosis aórtica fue tratada mediante el implante de prótesis percutánea Corevalve® de 26 mm por vía femoral, sin complicaciones durante el procedimiento. En el séptimo día de ingreso, la paciente comenzó con episodios de BAV sintomáticos, y periodos de asistolias

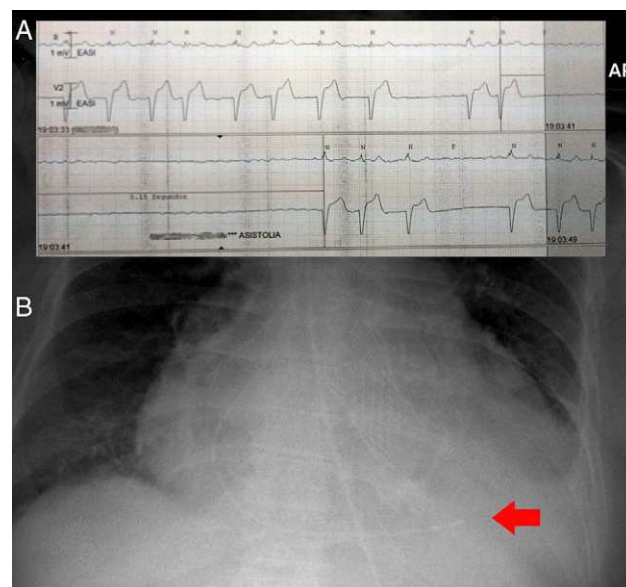


Figura 1 A) Episodio de asistolia de hasta 5 s. B) Radiografía de tórax que muestra electrodo (flecha) a nivel del ápex ventricular derecho.

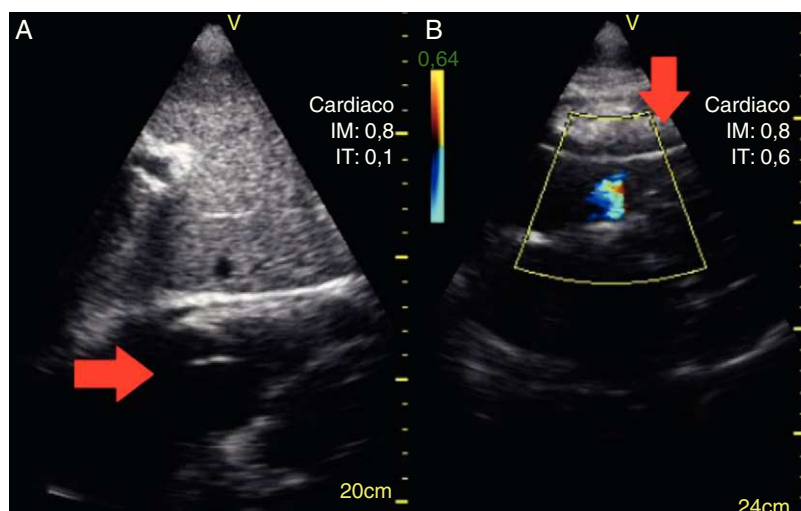


Figura 2 Imágenes de ecocardiografía obtenidas por ventana subcostal que muestran electrodo de estimulación (flechas) atravesando válvula tricúspide (A) y en ventrículo derecho (B).

de hasta 5 s (fig. 1A). Por este motivo, se decidió ingreso en la unidad coronaria para vigilancia intensiva e implante de un marcapasos provisional vía subclavia derecha previo al implante del generador definitivo. Debido a la insuficiencia tricuspídea severa y su elevada presión arterial pulmonar fue complicado atravesar con el electrodo la válvula tricúspide y lograr una correcta posición que consiguiera complejos ventriculares estimulados. Dada la gravedad de la situación por asistolias repetidas, se decidió emplear el ecocardiógrafo de bolsillo (V-Scan, GE Healthcare) por ventana subcostal, para guiar el paso del electrodo primero a la aurícula (fig. 2A), y posteriormente al ventrículo derechos (fig. 2B). Finalmente el electrodo asentó sobre el ápex ventricular derecho (fig. 1B, flecha) precisando un umbral de 5 V para conseguir captura ventricular. El generador se programó en régimen de apoyo a 60 latidos por minuto, evitando de esa manera nuevas asistolias sintomáticas. Tras 24 h en la unidad coronaria se implantó el marcapasos definitivo VVIR retirando el electrodo de estimulación provisional.

El BAV es una complicación relativamente frecuente tras el implante de la prótesis aórtica autoexpandible Corevalve®, que puede precisar del implante de marcapasos definitivo hasta en un tercio de los pacientes⁴. Por otro lado, el implante guiado por ecocardiografía de electrodos de estimulación ventricular ha sido descrito en pacientes embarazadas a fin de evitar los efectos nocivos de la radiación sobre el feto⁵ y también como método de imagen para el guiado del electrodo en situaciones de urgencia⁶. Además, recientemente Pinneri et al.⁷ han publicado una serie de pacientes en la que compararon el implante de marcapasos guiado por radioscopia frente al guiado del electrodo mediante ecocardiografía. Sus resultados han mostrado que el guiado mediante el ecocardiograma es igual de efectivo y puede ser útil en situaciones de emergencia o en centros donde no se disponga determinados medios. Este punto puede ser importante cuando se ha comprobado que el implante de los marcapasos en hospitales pequeños puede resultar más eficiente que la derivación a hospitales más grandes⁸. El desarrollo de BAV de forma repentina, con episodios repetidos de asistolia, es una situación de riesgo vital que precisa de la rápida colocación de un electrodo de

estimulación provisional. Aunque recientemente se ha publicado la seguridad del implante de estos dispositivos en las unidades de cuidados intensivos⁹, la presencia de hipertensión pulmonar severa, insuficiencia tricuspídea o dilatación de las cavidades cardíacas pueden complicar el implante del mismo. Se ha descrito la utilidad de emplear electrodos de fijación activa o el uso de determinados dispositivos a fin de resolver estas situaciones¹⁰. Ante esta situación, el empleo del ecocardiógrafo del bolsillo permitió en nuestro caso, guiar y dirigir el electrodo de manera correcta hasta posicionar el electrodo sobre el ápex ventricular derecho. El ecocardiógrafo de bolsillo fue de elección por su accesibilidad y porque presenta una resolución de las estructuras y función cardíaca similar al ecocardiógrafo convencional². Además, su escaso tamaño no interfirió con la maniobra de implante del dispositivo o con la reanimación en caso de ser necesario. Con este caso pretendemos ilustrar la utilidad del eco de bolsillo para el manejo de determinadas situaciones clínicas y tal vez en un futuro cercano y gracias a la disponibilidad y el menor coste de estos dispositivos, puedan formar parte de los medios técnicos rutinarios en la práctica de la medicina de emergencia.

Bibliografía

- Andersen GN, Haugen BO, Graven T, Salvesen O, Mjølstad OC, Dalen H. Feasibility and reliability of point-of-care pocket-sized echocardiography. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12:665–70.
- Michalski B, Kasprzak JD, Szymczyk E, Lipiec P. Diagnostic utility and clinical usefulness of the pocket echocardiographic device. *Echocardiography*. 2011. doi: 10.1111/j.1540-8175.2011.01553.x.
- Cardim N, Fernandez Golfin C, Ferreira D, Aubele A, Toste J, Cobos MA, et al. Usefulness of a new miniaturized echocardiographic system in outpatient cardiology consultations as an extension of physical examination. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:117–24.
- Avanzas P, Muñoz-García AJ, Segura J, Pan M, Alonso-Briales JH, Lozano I, et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding aortic valve prosthesis in patients with severe aortic stenosis: early experience in Spain. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:141–8.

5. Antonelli D, Bloch L, Rosenfeld T. Implantation of permanent dual chamber pacemaker in a pregnant woman by transesophageal echocardiographic guidance. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1999;22:534–5.
6. Aguilera PA, Durham BA, Riley DA. Emergency transvenous cardiac pacing placement using ultrasound guidance. *Ann Emerg Med*. 2000;36:224–7.
7. Pinneri F, Freja S, Najd K, Panella S, Franco E, Conti V, et al. Echocardiography-guided versus fluoroscopy-guided temporary pacing in the emergency setting: an observational study. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2012. Epub ahead of print.
8. Moreno-Millán E, García-Torrecillas JM, Villegas-del Ojo J, Prieto-Valderrey F. ¿Es más eficiente el implante de marcapasos permanentes en hospitales de nivel I? *Med Intensiva*. 2011;35:68–74.
9. Muñoz Bono J, Prieto Palomino MA, Macías Guarasa L, Hernández Sierra B, Jiménez Pérez G, Curiel Balsera E, et al. Eficacia y seguridad de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2011;35:410–6.
10. Lim PB, Lefroy DC. Right ventricular lead implantation facilitated by a guiding sheath in a patient with severe chamber dilatation with tricuspid regurgitation. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2011;11:156–8.

A. Renilla*, M. Barreiro, J.M. Rubín
y J.M. de la Hera

Área del Corazón, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: dr.renilla@gmail.com (A. Renilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2012.04.003>

Shock séptico por *Pasteurella multocida* en un paciente previamente sano

Pasteurella multocida septic shock in a previously healthy man

Pasteurella multocida (*P. multocida*) es un cocobacilo Gram negativo, que forma parte de la flora habitual de la orofaringe de diferentes animales tanto domésticos como salvajes^{1,2}. La mayoría de las infecciones producidas por *P. multocida* afectan a la piel y tejidos blandos, fundamentalmente en pacientes con patología crónica subyacente e inmunodeprimidos. En general, responden adecuadamente al tratamiento antibiótico y no suelen producir patologías graves. Presentamos el caso de un shock séptico con fracaso multiorgánico secundario a bacteriemia por *P. multocida* en un paciente previamente sano.

Se trata de un varón de 74 años sin antecedentes médicos de interés. Convive con un perro, sin evidencia ni reciente ni previa de heridas o mordeduras por el animal. Acudió a Urgencias por un cuadro de 24 horas de evolución de disnea progresiva hasta hacerse de reposo y dolor torácico dorsal de características mecánicas. No refería cuadro catarral, fiebre ni dolor abdominal. La exploración física mostró presión arterial de 80/46 mmHg, temperatura inicial de 36 °C, con un pico febril en las horas siguientes de hasta 40 °C, saturación arterial de oxígeno del 80% con mascarilla reservorio, taquipnea con trabajo respiratorio y cianosis generalizada. Destacaba además unas lesiones cutáneas diseminadas sugestivas de púrpura confluyente, cuyo diagnóstico pudo ser confirmado posteriormente mediante biopsia. Se procedió a intubación orotraqueal con conexión a ventilación mecánica y se inició la administración de fármacos vasoactivos. En la analítica presentaba acidosis metabólica hiperlactacidémica (pH 7,33, pCO₂ 20 mmHg, pO₂ 116 mmHg, bicarbonato 10,5 mmol/l con 9,9 mmol/l de lactato), coagulopatía (international normalized ratio: 3,14, tiempo de cefalina 16,5 segundos), trombopenia grave (24.000 plaquetas/mm³), fracaso renal agudo

(creatinina 3,4 mg/dl), sodio 130 mEq/L y creatinfosfokinasa 2.506 UI/L, proteína C reactiva 132,5 mg/L; procalcitonina 54,8 ng/mL. La radiografía de tórax no mostró alteraciones significativas. El electrocardiograma presentaba un hemibloqueo anterior izquierdo, sin otras alteraciones. Se realizó una tomografía axial computerizada tóraco-abdominal, sin hallazgos patológicos.

Dada la presencia de signos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con shock, el cuadro se interpretó como un shock séptico con fracaso multiorgánico secundario, sin foco conocido, por lo que se inició tratamiento antibiótico empírico con meropenem. En los hemocultivos y en el aspirado bronquial extraídos a su ingreso se aisló *P. multocida* y se modificó la antibioterapia por cefotaxima, de acuerdo con el antibiograma. Se realizó un ecocardiograma transtorácico que mostró una función ventricular izquierda conservada, sin lesiones sugerentes de endocarditis. La evolución clínica del paciente se caracterizó por un deterioro persistente del intercambio gaseoso e infiltrado alveolar y derrame pleural bilateral en la radiografía de tórax. Preciso fármacos vasoactivos durante todo el ingreso y se instauraron temporalmente técnicas de depuración extrarrenal hasta la recuperación de la función renal. Preciso además frecuentes transfusiones de hemoderivados por episodios de hemorragia digestiva, epistaxis y sangrado por los puntos de punción, secundarios a coagulopatía y trombopenia grave (plaquetas <10.000/mm³). Posteriormente hubo una resolución progresiva de los signos de inflamación, y de los fracasos orgánicos asociados. Sin embargo, tras la retirada de la sedación, el paciente permaneció en coma, con apertura ocular espontánea, pero sin llegar a dirigir la mirada ni contactar con el medio, que se mantuvo tras 11 días de retirada de la sedación, sin respuesta a flumazenil. Además, en relación con la coagulación intravascular diseminada, el paciente desarrolló una isquemia cutánea generalizada y necrosis distal de las cuatro extremidades. El tratamiento de estas lesiones conllevaba la necesidad de amputación a nivel infracondileo de ambos miembros superiores e infraoplíteo de ambos miembros inferiores. Dadas las secuelas tan graves y limitantes, informo a la familia y se decidió