

Figura 1 Evolución en las dosis de dopamina ($\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) requeridas por los 2 pacientes presentados tras la introducción del tratamiento con salbutamol.

Las opciones terapéuticas recomendadas en la actualidad presentan efectos adversos relevantes. En este contexto, los receptores β_2 , que presentan una concentración entre el 10-50% en el corazón, constituyen un objetivo atractivo para modular la actividad vagal y con ello aumentar la frecuencia cardíaca⁵. Así, el empleo de salbutamol por vía enteral puede aumentar la frecuencia cardíaca en ausencia de riesgos significativos.

Esta es la primera observación del beneficio del salbutamol por vía digestiva en este contexto clínico. Un trabajo previo ha descrito el empleo del albuterol con similares resultados⁵. Se trata de una medida atractiva, con una medicación relativamente común, que podría ser empleada en los pacientes con trauma medular cervical y bradicardia extrema como tratamiento de soporte o rescate. Sin embargo, su papel definitivo debe ser evaluado en un estudio aleatorizado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley MN, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery*. 2013;72 Suppl 2:S84-92.
2. Hector SM, Biering-Sørensen T, Krassioukov A, Biering-Sørensen F. Cardiac arrhythmias associated with spinal cord injury. *J Spinal Cord Med*. 2013;36:591-9.
3. Zhou F, Mao Z, Zeng X, Kang H, Liu H, Pan L, et al. Vasopressors in septic shock: A systematic review and network meta-analysis. *Ther Clin Risk Manag*. 2015;11:1047-59.
4. Barnes PJ. Theophylline. *Am. J Respir Crit Care Med*. 2013;188:901-6.
5. Evans CH, DUBY JJ, Berry AJ, Schermer CR, Cocanour CS. Enteral albuterol decreases the need for chronotropic agents in patients with cervical spinal cord injury-induced bradycardia. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76:297-301, discussion 301-3022.
6. Lehmann KG, Lane JG, Piepmeier JM, Batsford WP. Cardiovascular abnormalities accompanying acute spinal cord injury in humans: Incidence, time course and severity. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10:46-52.

J.A. Llopart-Pou*, P. Pericàs-Pulido, J. Pérez-Bárcena y J.M. Raurich

Servei de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: juanantonio.llopart@ssib.es, ja.llopart@hotmail.com (J.A. Llopart-Pou).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.10.003>

Muerte súbita recuperada durante una maratón



Aborted sudden death during a marathon race

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 45 años, corredor habitual de maratones, y sin antecedentes cardiovasculares de interés, que presentó durante la participación en una carrera, un episodio de muerte súbita por fibrilación ventricular, que requirió cardioversión eléctrica y maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada. El electrocardiograma poscardioversión era normal. Tras intubación orotraqueal y sedoanalgesia, el paciente se trasladó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) de su hospital de referencia. A su ingreso, la ecocardiografía urgente descartó cardiopatía estructural significativa, evidenciando una función sistólica global y segmentaria normal. En la analítica al ingreso, destacaban cifras normales de troponina T

ultrasensible con mínima elevación posterior en las determinaciones seriadas, pero sin curva típica de síndrome coronario agudo. Durante su estancia en la UCI, el paciente permaneció estable hemodinámicamente, y sin nuevos episodios arrítmicos. Se llevó a cabo un cateterismo cardíaco que descartó estenosis coronarias significativas, aunque no se consiguió canalizar selectivamente la arteria coronaria derecha (ACD), visualizándose indirectamente por aortografía (fig. 1A). Se retiró la sedoanalgesia, objetivando una recuperación neurológica satisfactoria y sin secuelas, permitiendo la extubación del paciente sin incidencias. Posteriormente, se trasladó al paciente a la sala de cardiología para completar el estudio. Durante su estancia en sala, se realizó un Holter electrocardiográfico de 48 h que no evidenció pausas ni arritmias significativas. Con el objetivo de descartar cardiopatía estructural que pudiera pasar desapercibida en la ecocardiografía, y la presencia de isquemia por causa microvascular, se realizó una resonancia magnética cardíaca (RMC) de estrés con dipiridamol (figs. 1B y C) en la que se objetivó un corazón estructuralmente normal, sin

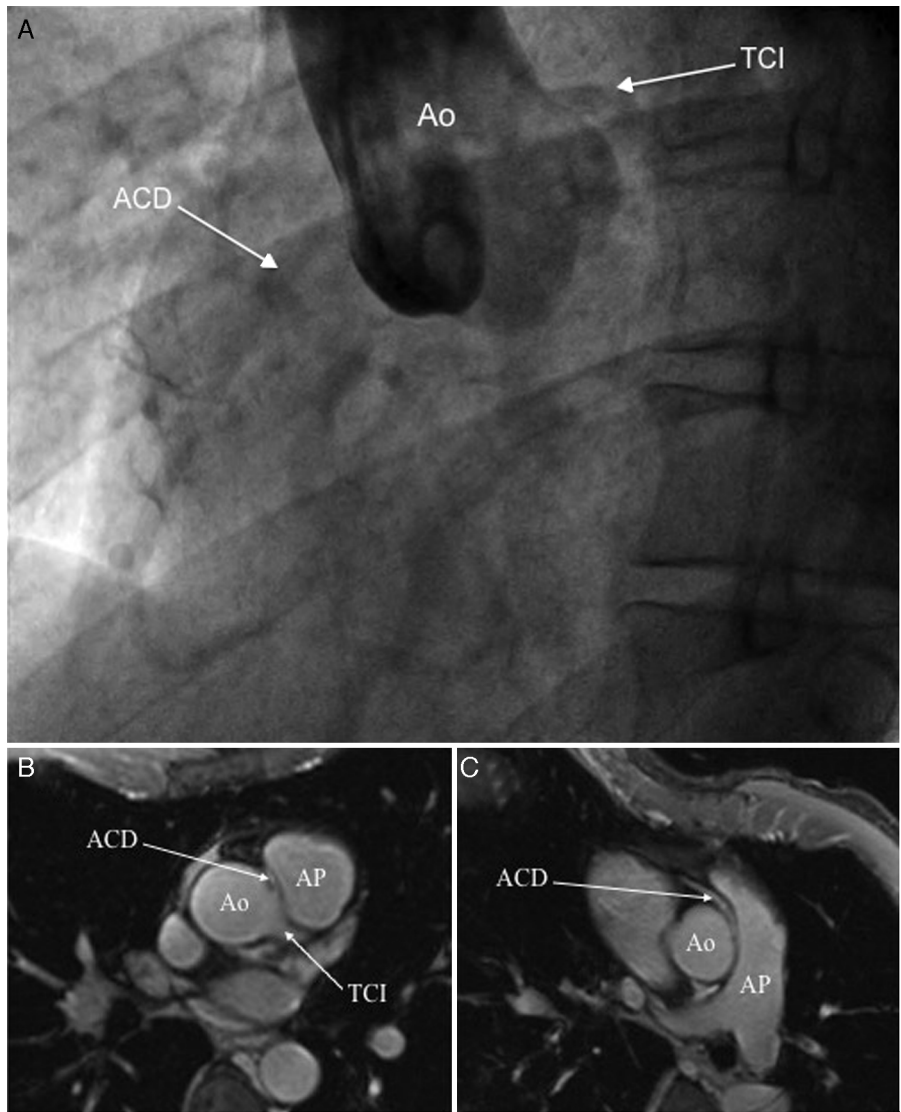


Figura 1 A) Aortografía que muestra la ausencia del origen de la arteria coronaria derecha (ACD) desde el seno de Valsalva derecho. B y C) Cortes consecutivos de resonancia magnética cardiaca en plano axial a nivel de grandes vasos mostrando el origen normal del tronco común izquierdo (TCI), y el origen anómalo de la ACD desde el seno de Valsalva izquierdo con marcada angulación en su salida y trayecto interarterial entre tronco de la arteria pulmonar (AP) y aorta (Ao).

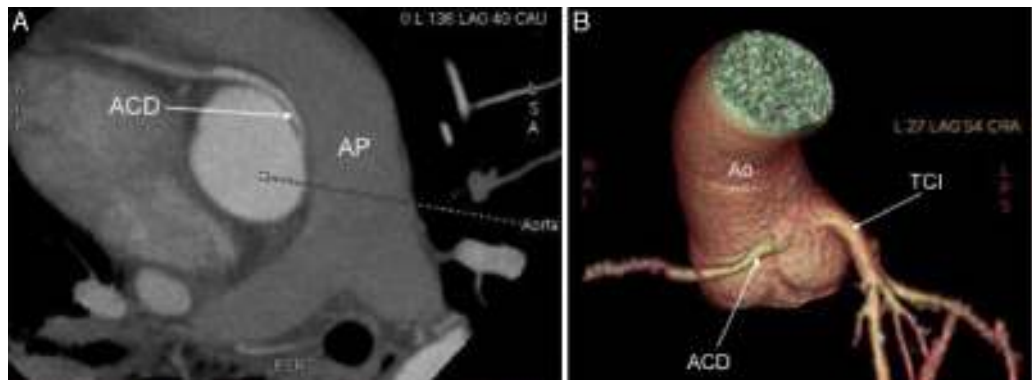


Figura 2 Tomografía computarizada multi-detector: A) Plano axial; B) Reconstrucción 3D-*volume rendering*, que muestran el origen normal del tronco común izquierdo (TCI) y el origen anómalo de la arteria coronaria derecha (ACD) desde el seno de Valsalva izquierdo con marcada angulación en su salida, y trayecto interarterial entre tronco de la arteria pulmonar (AP) y aorta (Ao).

inducción de isquemia ni presencia de realce tardío de gadolinio; aunque, se evidenció un probable origen anómalo de la ACD desde el seno de Valsalva izquierdo con marcada angulación en su salida, y trayecto interarterial entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta. Ante los hallazgos de la RMC, se llevó a cabo una tomografía computarizada multidetector (TC-MD) para estudio de arterias coronarias que confirmó la anomalía sospechada (fig. 2). Con el paciente asintomático desde el punto de vista cardiológico y estable hemodinámicamente, y tras explicarle, al paciente, el riesgo-beneficio de someterse a una corrección quirúrgica de su enfermedad, se realizó cirugía de revascularización coronaria (indicación clase I) mediante mono-*bypass* aortocoronario con safena a arteria coronaria derecha distal, sin necesidad de circulación extra-corpórea y sin complicaciones posteriores.

El origen anómalo de las coronarias es una malformación congénita poco frecuente en la población general¹, sin embargo en los últimos años ha adquirido gran interés debido a que actualmente es una de las causas más frecuentes de muerte súbita en deportistas por debajo de los 35 años². La muerte súbita cardiaca (MSC) extrahospitalaria constituye actualmente un importante problema en salud pública³. Dentro de esta, la MSC asociada a la actividad deportiva es un suceso poco frecuente pero devastador, y por ello es un tema que ha adquirido una importancia creciente en los últimos años. Los pacientes suelen ser gente joven y aparentemente sana, pero una importante proporción de ellos presentan enfermedad cardiovascular subyacente, que no se diagnostica hasta después del evento. La incidencia de MSC en atletas de competición en términos globales es bastante baja, se estima que se producen alrededor de 4 casos de MSC por millón de atletas al año⁴. Además, es importante saber que las causas de muerte súbita en los deportistas se encuentran con relación a la edad. Mientras que en menores de 35 años, las causas de muerte súbita más frecuentes son la miocardiopatía hipertrófica (36%), las anomalías congénitas de las arterias coronarias (24%), la miocarditis (3%) y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho (3%). Por encima de los 35 años, las causas más frecuentes son la enfermedad aterosclerótica coronaria (65%) y la miocardiopatía hipertrófica (15%)⁵. Las anomalías congénitas de las coronarias son la segunda causa más frecuente de MSC en atletas de competición por debajo de los 35 años, a pesar de que es una enfermedad poco frecuente (0,64% de los recién nacidos vivos). Sin embargo, es una causa rara en mayores de 35 años. Las anomalías coronarias con una mayor incidencia de MSC son aquellas en las que la arteria coronaria presenta un trayecto interarterial (entre la arteria pulmonar y la aorta). El mecanismo por el que se produce la MSC en estos pacientes se postula que pueda ser la isquemia secundaria a la compresión de la arteria coronaria en su trayecto interarterial, al dilatarse el tronco pulmonar y la aorta como consecuencia del ejercicio⁶. La exploración física y las exploraciones complementarias de rutina por lo general no aportan datos de interés. La prueba no invasiva inicialmente recomendada es la ecocardiografía transtorácica (ETT)⁷. Sin embargo, en pacientes adultos, dada las dificultades en obtener una ventana acústica óptima, la ETT es de limitada utilidad y la coronariografía sigue siendo actualmente la técnica de referencia (aunque no permite caracterizar el trayecto del vaso en relación con las estructuras circundantes).

A este respecto, la RMC⁸ junto a la angiografía por TC-MD⁹, son actualmente las herramientas no invasivas de mayor utilidad en el diagnóstico de estas anomalías ya que permiten definir de forma fiable el curso proximal de las arterias coronarias y su relación con las estructuras circundantes. El TC-MD emplea radiación ionizante, pero proporciona una resolución espacial mayor, es más rápido y sencillo de realizar; sin embargo, la RMC permite descartar otras causas de muerte súbita (miocardiopatías, cardiopatía isquémica, miocarditis...), y junto al hecho de minimizar la exposición a la radiación ionizante, hacen que sea la herramienta ideal para la valoración de los pacientes con sospecha de esta enfermedad⁸. El tratamiento de estas anomalías es controvertido, ya que no existen recomendaciones específicas en las guías clínicas actuales. Por lo general, la corrección quirúrgica de las anomalías de las arterias coronarias está indicada siempre en pacientes sintomáticos (aquellos con taquiarritmias ventriculares graves o isquemia miocárdica documentada)¹⁰. La corrección quirúrgica del defecto comprende principalmente la reimplantación coronaria o la realización de un injerto de derivación aorto-coronario.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Davis JA, Cecchin F, Jones TK, Portman MA. Major coronary artery anomalies in a pediatric population: Incidence and clinical importance. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37:593-7.
2. Lorenz EC, Mookadam F, Mookadam M, Moustafa S, Zehr KJ. A systematic overview of anomalous coronary anatomy and an examination of the association with sudden cardiac death. *Rev Cardiovasc Med*. 2006;7:205-13.
3. Socías Crespí L, Cenicerós Rozalen MI, Rubio Roca P, Martínez Cuellar N, García Sánchez A, Ripoll Vera T, et al. Características epidemiológicas de las paradas cardiorrespiratorias extrahospitalarias registradas por el sistema de emergencias 061 (SAMU) de la Comunidad Autónoma de las Islas Baleares (2009-2012). *Med Intensiva*. 2015;39:199-206.
4. Maron BJ, Shirani J, Poliac LC, Mathenge R, Roberts WC, Mueller FO. Sudden death in Young competitive athletes. Clinical, demographic, and pathological profiles. *JAMA*. 1996;276:199-204.
5. Maron BJ, Thompson PD, Puffer JC, McGrew CA, Strong WB, Douglas PS, et al. Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes. A statement for health professionals from the Sudden Death Committee (clinical cardiology) and Congenital Cardiac Defects Committee (cardiovascular disease in the Young), American Heart Association. *Circulation*. 1996;94:850-6.
6. Basso C, Maron BJ, Corrado D, Thiene G. Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1493-501.
7. Hejmadi A, Sahn DJ. What is the most effective method of detecting anomalous coronary origin in symptomatic patients? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42:155-7.
8. Bunce NH, Lorenz CH, Keegan J, Lesser J, Reyes EM, Firmin DN, et al. Coronary artery anomalies: Assessment with free-breathing three-dimensional coronary MR angiography. *Radiology*. 2003;227:201-8.

9. Deibler AR, Kuzo RS, Vohringer M, Page EE, Safford RE, Patron JN, et al. Imaging of congenital coronary anomalies with multislice computed tomography. *Mayo Clin Proc.* 2004;79:1017-23.
10. Gersony WM. Management of anomalous coronary artery from the contralateral coronary sinus. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:2083-4.

E. Valero^{a,*}, J. Martín^b y J.V. Monmeneu^c

^a Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital de Sagunto, Sagunto, Valencia, España

^c Unidad de Imagen Cardiovascular, ERESA, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ernestovaleropicher@hotmail.com (E. Valero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2015.10.002>

Posible asociación entre eritromicina y hepatitis colestásica



Potential association between erythromycin and cholestatic hepatitis

Sr. Director:

La eritromicina es un antibiótico de la familia de los macrólidos que, además de su actividad bactericida, se comporta como un potente agente procinético, actuando como agonista de los receptores de la motilina en la musculatura lisa intestinal, siendo más eficaz por vía endovenosa¹.

En las unidades de cuidados intensivos (UCI) es frecuente el uso de eritromicina como procinético en pacientes con peristaltismo disminuido y retención gástrica. Aunque es conocida una posible asociación entre la administración de eritromicina y la hepatitis colestásica en adultos², el riesgo es bajo, de 3,6 por cada 100.000 pacientes tratados³.

A continuación presentamos el caso de un paciente que desarrolló una hepatitis colestásica, asociada probablemente a la administración de eritromicina como procinético.

Varón de 35 años, sin antecedentes patológicos de interés, que ingresó en la UCI tras presentar un cuadro de amigdalitis por *Streptococcus anginosum* que se complicó con un absceso retrofaríngeo y shock séptico, con progresión de la infección a mediastinitis y empiema pleural izquierdo, requiriendo limpieza quirúrgica del foco en 3 ocasiones.

A los 5 días del ingreso en la UCI, el paciente desarrolló un cuadro de hipomotilidad intestinal y estreñimiento, por lo que se administraron 3 dosis de eritromicina (250 mg/8 h, por vía endovenosa), recuperando el tránsito intestinal. En ese momento, el paciente presentaba una función hepática conservada.

A los 15 días del primer episodio de paresia intestinal, presentó un cuadro de similares características, por lo que se administró de nuevo eritromicina (250 mg/8 h, por vía endovenosa, durante 3 días). A las 24 h de su administración se detecta un cuadro de hepatitis colestásica, con elevación de las enzimas de colestasis hasta un máximo al sexto día de 1.500 U/l de gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT) y 1.000 U/l de fosfatasa alcalina (FA), con aumento de la alanina aminotransferasa (ALT) hasta 600 U/l, y con valores de bilirrubina dentro de la normalidad, 0,8 mg/dl (fig. 1). No fue posible valorar la sintomatología clínica debido a que el paciente estaba con ventilación mecánica y bajo

los efectos de la sedoanalgesia. Hemodinámicamente con noradrenalina entre 0,1-0,2 µg/kg/min. El paciente no presentó ictericia, coluria ni acolia.

Se descartó como primera causa de elevación de enzimas hepáticas la obstrucción de la vía biliar mediante ecografía abdominal, así como también la hepatitis infecciosa (serologías de virus hepatitis A, B, C, virus Epstein-Barr y citomegalovirus negativas). Otros posibles fármacos hepatotóxicos recibidos también se descartaron, bien por no coincidir su administración en el tiempo con el episodio de elevación enzimática (clorazepato dipotásico, paracetamol o amoxicilina-clavulánico), o bien por mantener su administración durante y posteriormente al episodio de colestasis, con normalización enzimática a pesar de continuar con el tratamiento (como en el caso de meropenem y caspofungina) y no establecerse una clara relación de causalidad. Por tanto, consideramos como más probable la asociación entre la eritromicina con la hepatitis colestásica.

Tras la retirada de la eritromicina al tercer día, y después de presentar valores enzimáticos máximos al sexto día, inició un descenso progresivo hasta la normalización tanto de la GGT como de la FA (fig. 1).

A pesar de una larga estancia en la UCI, la evolución clínica del paciente fue favorable, con control del foco séptico y pudiendo progresar en la desconexión de ventilación mecánica. El paciente no volvió a presentar episodios de colestasis durante el ingreso ni volvió a recibir tratamiento con eritromicina.

El mecanismo exacto de la lesión hepática provocada por la eritromicina no es bien conocido. Se cree que podría deberse bien a una reacción de hipersensibilidad, o bien a toxicidad directa secundaria a un metabolito activo del fármaco que podría desencadenar una respuesta inmunológica, mediante un mecanismo idiosincrático (dosis independiente)⁴⁻⁷. Nuestro caso podría corresponder a un mecanismo de hipersensibilidad, ya que tras un periodo de latencia después de la primera exposición al fármaco, el paciente presenta la elevación enzimática tras la segunda exposición al mismo.

Las hepatitis virales (principalmente por el virus de Epstein-Barr) podrían ser causa de hepatitis colestática⁸, pero en nuestro caso la serología resultó negativa; la causada por paracetamol (por mecanismo dosis-dependiente), también la descartamos en nuestro caso al no haber estado expuesto al mismo.

Dado que la administración de eritromicina como procinético en las UCI es frecuente, ante una elevación rápida