

Tabla

Porcentaje de respuestas correctas entre los alumnos del grupo SAM, según ruido cardíaco*

Ruido cardíaco	Basal, n (%)	Final, n (%)	Mejoría (%)	p
Estenosis mitral	6 (24)	18 (72)	48	< 0,001
Insuficiencia mitral	11 (44)	22 (88)	44	< 0,001
Estenosis aórtica	15 (60)	24 (96)	36	0,001
Insuficiencia aórtica	8 (32)	22 (88)	56	< 0,001
Tercer ruido	7 (28)	17 (68)	40	< 0,001
Cuarto ruido	2 (8)	9 (36)	28	0,008
Roce pericárdico	4 (16)	24 (96)	80	< 0,001
Normal	6 (24)	15 (60)	36	0,001

SAM: *Student Auscultation Manikin*.

* Características de los soplos especificados en la descripción de métodos.

Tanto alumnos como residentes del grupo SAM mejoraron significativamente el porcentaje de respuestas correctas luego de ser entrenados; lo que no ocurrió con los sujetos asignados al grupo control. Así, los alumnos del grupo control mejoraron sus aciertos del 27 al 38% ($p = 0,2$), mientras que los alumnos del grupo SAM mejoraron del 25 al 70% ($p < 0,005$). Los residentes del grupo control mejoraron del 40 al 47% ($p = 0,4$); en cambio, los residentes del grupo SAM mejoraron del 33 al 78% ($p < 0,005$).

En la tabla se observa la evolución en el grupo SAM de los porcentajes de aciertos diagnósticos por ruidos específicos tras el entrenamiento. Hubo una mejora significativa en el reconocimiento de los ocho ruidos analizados.

La correcta interpretación de los ruidos cardíacos es una competencia que requiere entrenamiento³ y se sobrentiende que es tarea propia de las escuelas de Medicina brindar el adecuado adiestramiento en esta materia. Sin embargo, ello no está ocurriendo, y estas competencias —así como otras competencias elementales— no se enseñan ni se evalúan correctamente^{4,5}. El uso de simuladores parece ser una alternativa de entrenamiento atractiva. Su uso para la enseñanza de la auscultación cardíaca ha sido validado en experiencias previas. Por ejemplo, Barret et al establecieron auscultar 500 veces cuatro soplos cardíacos utilizando un simulador o grabaciones de soplos en un disco compacto, con un total de 6 h de entrenamiento⁶. Nuestro protocolo utilizó menos repeticiones (300 por soplo) y menos tiempo docente (2,2 h)

con resultados satisfactorios, y ayudará a los alumnos a reconocer los soplos en un paciente real.

En suma, alumnos de pregrado y de posgrado de nuestra escuela identifican correctamente sólo alrededor de un tercio de los ruidos cardíacos. Un programa de entrenamiento utilizando un simulador de ruidos cardíacos es capaz de mejorar significativamente esta destreza. Sería interesante reevaluar a estos alumnos en distintos periodos para determinar la necesidad de repetir estos módulos durante su carrera.

FINANCIACIÓN

Concurso de residentes, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Gonzalo Martínez, Eduardo Guarda*, Ricardo Baeza, Bernardita Garayar, Gastón Chamorro y Pablo Casanegra

División de Enfermedades Cardiovasculares, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: eguarda@med.puc.cl (E. Guarda).

On-line el 13 de julio de 2012

BIBLIOGRAFÍA

- Dolara A. The decline of cardiac auscultation. The ball of the match point is poised on the net. *J Cardiovas Med*. 2008;9:1173-4.
- Shaver JA. Cardiac auscultation: a cost-effective diagnostic skill. *Curr Probl Cardiol*. 1995;20:441-530.
- Mangione S. Cardiac auscultatory skills of physicians-in-training: comparison of three English-speaking countries. *Am J Med*. 2001;110:210-6.
- Mangione S, Nieman LZ. Cardiac auscultatory skills of internal medicine and family practice trainees: A comparison of diagnostic proficiency. *JAMA*. 1997;278:717-22.
- González-López JJ, Gómez-Arnau Ramírez J, Torremocha García R, Albelda Esteban S, Alió del Barrio J, Rodríguez-Artalejo F. Conocimientos sobre los procedimientos correctos de medición de la presión arterial entre estudiantes universitarios de ciencias de la salud. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:568-71.
- Barrett MJ, Lacey CS, Sekara AE, Linden EA, Gracely EJ. Mastering cardiac murmurs: the power of repetition. *Chest*. 2004;126:470-5.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.022>

Arritmias ventriculares malignas durante cirugías de recambio de generador de marcapasos: descripción de dos casos**Malignant Ventricular Arrhythmias During Surgical Procedures for Pacemaker Generator Replacement: Description of Two Cases**

Sra. Editora:

Si bien el bisturí eléctrico o electrocirugía ha supuesto un avance importante en los procedimientos quirúrgicos en general, es una fuente de interferencias electromagnéticas que pueden ser especialmente relevantes para los pacientes portadores de dispositivos cardíacos electrónicos implantables, especialmente en su modo monopolar, el más frecuentemente utilizado, salvo para procedimientos de microcirugía o cirugía oftalmológica, en que se utiliza habitualmente el electrocauterio bipolar. Así, pueden dar lugar a problemas como sobreesensado e inhibición de la estimulación, daños irreversibles en el generador, reprogramación o *reset* del dispositivo, terapias inapropiadas de desfibriladores por sobreesensado de falsas taquiarritmias o incluso, en casos excepcionales,

inducir arritmias potencialmente fatales¹. En el electrocauterio o electrocirugía monopolar, la corriente eléctrica se aplica a la zona de interés a través de la punta del bisturí eléctrico, y desde ahí fluye por el cuerpo del paciente hasta llegar a un electrodo de retorno de amplia superficie, que es el parche cutáneo dispersivo.

Se describen dos casos en los que se produjeron arritmias ventriculares malignas en relación con el uso de electrocauterio durante procedimientos de revisión quirúrgica de dispositivos cardíacos electrónicos implantables.

El caso 1 es un varón de 69 años, hipertenso y con función ventricular conservada, que ingresó para recambio electivo de generador de marcapasos por alcanzarse el tiempo de reemplazo electivo. Desde hacía 9 años, era portador de un sistema de marcapasos bicameral normofuncionante (Vitatron Vita 2 modelo 830), con electrodos de fijación activa posicionados en la orejuela derecha (Vitatron Crystalline ICL08JB-53 cm) y en el septo medio del ventrículo derecho (Vitatron Crystalline ICL08B-58 cm) (fig. 1). Antes de la cirugía, se comprobó la existencia de ritmo propio del paciente a 60 lpm, con excelentes parámetros de sensado y estimulación. Se reprogramó a modo VVI a 40 lpm, bipolar, para

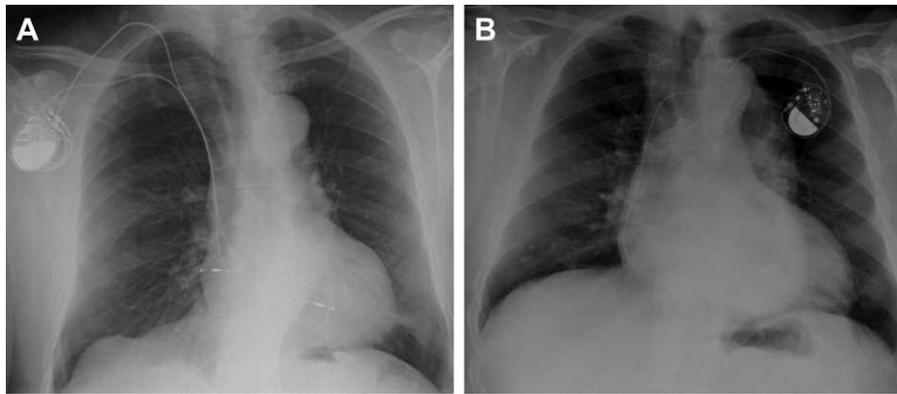


Figura 1. Proyección radiológica posteroanterior de tórax de los pacientes del caso 1 (A) y el caso 2 (B) tras el primoimplante.

realizar el procedimiento. Se usó un sistema de electrocauterio (Valleylab Force FX) programado para corte y coagulación en modo monopolar (potencia de corte, 25 W; potencia de coagulación, 35 W) con el parche cutáneo posicionado en la parte externa del muslo derecho del paciente. Tras realizarse una incisión con bisturí frío, se utilizó el electrocauterio en modo monopolar para todo el procedimiento. Durante la disección inicial en el tejido celular subcutáneo, y coincidiendo con la electrocoagulación de una arteriola mediante un pulso de no más de 3 s, el paciente presentó un cuadro de pérdida súbita de conocimiento con documentación en el monitor de ritmo de fibrilación ventricular, que se trató inmediatamente con choque eléctrico bifásico externo no sincronizado de 200 J, pasando a bradicardia sinusal a 42 lpm (fig. 2). En el momento del evento, el generador estaba aún dentro de la cápsula fibrosa y con los electrodos conectados a él. El paciente recuperó la conciencia sin secuelas, lo que permitió continuar con el procedimiento de reemplazo del generador, que se terminó sin incidencias. Se revisaron los parámetros de sensado y estimulación de los electrodos con el nuevo generador implantado, y resultaron similares a los observados antes del procedimiento. No se documentaron incidencias en las revisiones posteriores al alta.

El caso 2 es un varón de 74 años portador de marcapasos monocameral (St. Jude Identity ADx SR, modelo 5180; electrodo St. Jude Tendril, modelo 1888TC-58 cm) (fig. 1), hipertenso y con una miocardiopatía dilatada no isquémica con grave disfunción sistólica ventricular izquierda, que ingresó para actualización a desfibrilador implantable con terapia de resincronización cardiaca en prevención primaria. Se dejó programado en modo bipolar VVI a 40 lpm, y el paciente presentó ritmo propio a 50 lpm y excelentes parámetros. Se usó el mismo material descrito en el caso 1, con igual programación del sistema de electrocauterio bipolar. En el momento de abrir la cápsula fibrosa que cubría el generador e intentar liberarlo, aplicando pulsos de electrocauterio nunca prolongados a la superficie del generador en contacto con el tejido fibroso, el paciente alertó de mareo con documentación en el monitor de una taquicardia regular de QRS ancho muy rápida (fig. 2), inmediatamente sincopal, que se terminó con choque eléctrico bifásico de 360 J. Como en el caso previo, el generador estaba aún dentro de la cápsula fibrosa y con los cables conectados a él. El procedimiento se continuó sin incidencias, evitando el contacto de la punta del bisturí eléctrico con el generador y el cable implantado, y se implantó un cable auricular derecho, uno para el ventrículo izquierdo y uno de desfibrilación en el ápex del

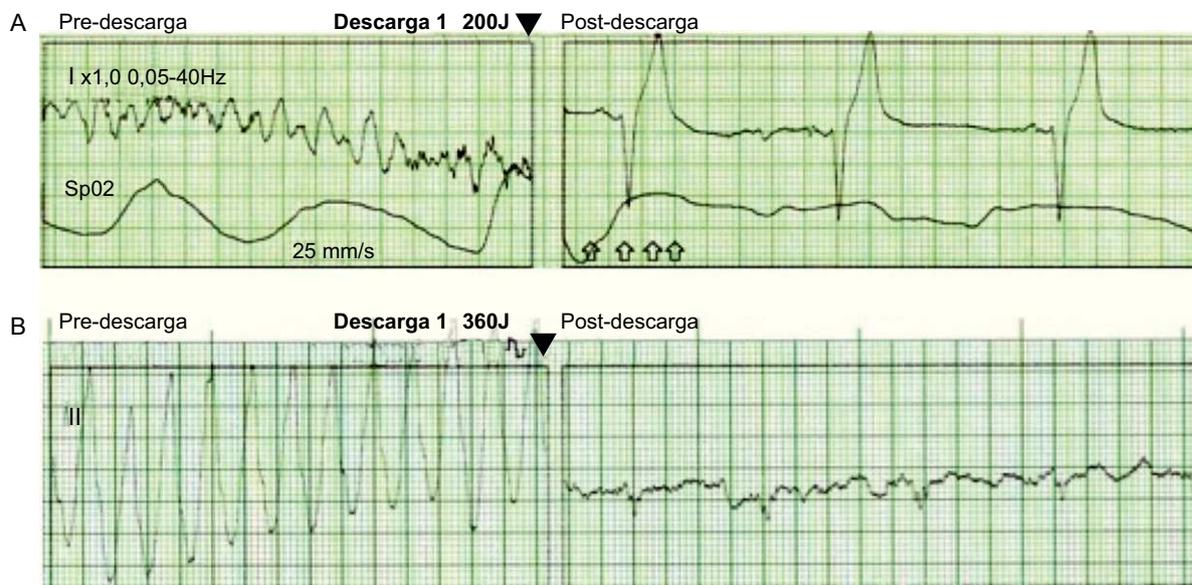


Figura 2. Tiras de ritmo de los pacientes del caso 1 (A) y el caso 2 (B) procedentes del monitor-desfibrilador externo durante el episodio de arritmia ventricular maligna inducida (izquierda) y justo tras el choque aplicado (derecha).

ventrículo derecho. Se abandonó con un tapón de silicona el cable de marcapasos crónico. No se han documentado incidencias posteriores en el seguimiento del paciente.

El posible mecanismo que pudo operar en los casos presentados para la inducción de fibrilación ventricular es la transmisión continua, a través del electrodo ventricular hasta la interfase con el miocardio, de los pulsos de radiofrecuencia del electrocauterio aplicados al tejido circundante o el propio generador del marcapasos², pese a no aplicarse pulsos prolongados y que en ambos casos estaba programado en modo bipolar. Los casos presentados alertan sobre la posibilidad de complicaciones con el uso del electrocauterio, especialmente en portadores de dispositivos cardíacos electrónicos implantables. Si bien la frecuencia de complicaciones es baja², estas son potencialmente fatales, lo que hace prudente tomar una serie de medidas; entre ellas, colocar el parche dispersivo lo más lejos posible del generador, reducir los pulsos de energía a menos de 5 s y, por supuesto y en todos los casos, tener monitorización continua y medios para resucitación avanzada durante el procedimiento³. No obstante, siempre que el riesgo de sangrado no sea especialmente alto, el bisturí frío, con una cuidadosa disección y una completa hemostasia ulterior, puede resultar adecuado y suficiente, con lo que se evita por completo el uso del bisturí eléctrico en muchas de estas intervenciones.

Marta Pachón, Miguel A. Arias*, Alberto Puchol, Miguel Jerez-Valero y Luis Rodríguez-Padial

Unidad de Arritmias y Electrofisiología Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Toledo, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: maapalomares@secardiologia.es (M.A. Arias).

On-line el 17 de julio de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Levine PA, Balady GJ, Lazar HL, Belott PH, Roberts AJ. Electrocautery and pacemakers: management of the paced patient subject to electrocautery. *Ann Thorac Surg.* 1986;41:313-7.
2. Lo R, Mitrache A, Quan W, Cohen TJ. Electrocautery-induced ventricular tachycardia and fibrillation during device implantation and explantation. *J Invasive Cardiol.* 2007;19:12-5.
3. Crossley GH, Poole JE, Rozner MA, Asirvatham SJ, Cheng A, Chung MK, et al. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the perioperative management of patients with implantable defibrillators, pacemakers and arrhythmia monitors: facilities and patient management. *Heart Rhythm.* 2011;8:1114-54.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.04.009>

Shock cardiogénico secundario a síndrome de Kounis tipo II inducido por metamizol

Cardiogenic Shock Secondary to Metamizole-induced Type II Kounis Syndrome

Sra. Editora:

Aunque hace más de 20 años que se describió el primer caso, ha sido en los últimos años cuando se ha producido un incremento notable en la comunicación de casos de síndromes coronarios agudos en el contexto de reacciones alérgicas, lo que se conoce como síndrome de Kounis. Clásicamente se describen 2 variantes del síndrome: el tipo I (debido a vasospasmo coronario), que se presenta en pacientes con arterias coronarias normales, y el tipo II (debido a trombosis coronaria) en pacientes con enfermedad aterosclerótica.

Este síndrome está causado por la liberación de mediadores inflamatorios durante la degranulación de los mastocitos, aunque se ha visto que estos mediadores también están incrementados en los pacientes con síndromes coronarios agudos de etiología no alérgica¹.

Entre los posibles desencadenantes del síndrome de Kounis, se incluyen picaduras de himenópteros, fármacos, alimentos, exposiciones ambientales y diversas afecciones como asma bronquial, mastocitosis, etc. Cualquier medicamento puede causar este síndrome, pero se ha descrito fundamentalmente en relación con antibióticos betalactámicos y antiinflamatorios no esteroideos.

Aunque la fisiopatología de la trombosis de *stents* farmacológicos es multifactorial, en una reciente revisión de Chen et al² se describe que el síndrome de Kounis puede ser una de las potenciales causas. El uso concomitante de fármacos como clopidogrel y ácido acetilsalicílico en estos pacientes puede actuar también como potencial antígeno. Todo esto ha llevado a que recientemente se haya propuesto una nueva clasificación del síndrome de Kounis que incluye el tipo III, en relación con trombosis de *stents* farmacológicos³. También hay casos descritos de miocardiopatía *tako-tsubo* asociada a síndrome de Kounis, a través de la liberación de mediadores inflamatorios⁴.

Una mujer de 53 años, con diabetes tipo 2 en tratamiento con vildagliptina/metformina, hipercolesterolemia en tratamiento con atorvastatina y fumadora de 20 cigarrillos al día, había sufrido 10 días antes una fractura vertebral osteoporótica en D12 tras la realización de un esfuerzo, que se trató de manera conservadora con colocación de corsé y analgesia con paracetamol e ibuprofeno. Acudió al servicio de urgencias por dolor intenso en la espalda a pesar de tratamiento analgésico y antiinflamatorio. A los 5 min de administrarle una ampolla de metamizol intravenoso, la paciente comenzó con urticaria generalizada, dolor torácico y disnea intensa, junto con hipotensión severa (presión arterial sistólica, 70 mmHg). El electrocardiograma inicial mostró taquicardia sinusal a 120 lpm con supradensificación del segmento ST en derivaciones de la cara anterior. Se inició tratamiento con reposición de volumen, corticoides y antihistamínicos intravenosos, y se administró 1 ampolla de adrenalina subcutánea. A pesar de estas medidas, la paciente mantuvo el *shock* refractario y evolucionó con agudización de la dificultad respiratoria con desaturación progresiva, por lo que se procedió a intubación orotraqueal y ventilación mecánica, se inició perfusión de noradrenalina y dobutamina y se colocó un balón de contrapulsación intraaórtico. Se avisó al servicio de hemodinámica para la realización de cateterismo cardíaco urgente, y en la coronariografía se objetivó una oclusión trombótica a nivel del segmento proximal de la arteria descendente anterior. Se implantó un *stent* farmacológico. Un ecocardiograma de urgencia realizado mostró hipocinesia anteroseptal, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 35%. Se canalizó un catéter de Swan-Ganz, que confirmó un índice cardíaco bajo y unas resistencias vasculares periféricas elevadas, datos compatibles con *shock* cardiogénico. Los máximos séricos de creatinina y troponina T fueron 2.426 U/l y 7,36 ng/ml respectivamente. La evolución posterior de la paciente fue satisfactoria. Se fue disminuyendo progresivamente el tratamiento inotrópico y vasopresor hasta suspenderlo, mientras que el balón de contrapulsación intraaórtico se retiró a las 48 h y se procedió a la extubación al tercer día. Al alta, la paciente recibió tratamiento con bloqueadores beta, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina,