

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, Mittrache 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 supradesnivelación 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,

antagonistas de la aldosterona, doble antiagregación con ácido acetilsalicílico y clopidogrel y estatinas. Una ecocardiografía previa al alta mostró una fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 45%. Es característico de este síndrome que la función ventricular se normalice al cabo de varias semanas. Nuestra paciente residía en otra comunidad autónoma, por lo que no disponemos de ese dato.

El pronóstico del síndrome de Kounis es en general bueno, aunque durante la fase aguda se han descrito como complicaciones edema pulmonar, arritmias y formación de trombos. La presentación como *shock* cardiogénico es extraordinariamente poco frecuente, y previamente sólo se había publicado un caso similar⁵.

Actualmente, no hay establecidas guías clínicas para el tratamiento del síndrome de Kounis. El número de casos es demasiado pequeño para alcanzar conclusiones definitivas sobre el tratamiento de este síndrome, pero en general estos pacientes necesitan tratamiento con corticoides, antihistamínicos y antitrombóticos. El tratamiento con adrenalina es controvertido, ya que puede agravar la isquemia, prolongar el intervalo QT, inducir vasospasmo coronario y arritmias, pero en general se debe administrar en caso de gran hipotensión o parada cardiaca. Se debería considerar los agentes vasodilatadores, incluidos nitratos y antagonistas del calcio, como terapia de primera línea para sujetos jóvenes y previamente sanos. Se debería seguir el protocolo del síndrome coronario agudo para los pacientes con la variante tipo II⁶.

El síndrome de Kounis es un cuadro que probablemente esté infradiagnosticado, y habría que considerarlo dentro del diagnóstico diferencial del *shock* cardiogénico.

Francisco J. Garcipérez de Vargas*, Javier Mendoza, Pablo Sánchez-Calderón, Carolina Ortiz, Rosa Porro y María V. Mogollón-Jiménez

Servicio de Cardiología, Hospital San Pedro de Alcántara, Cáceres, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: fj.garci@hotmail.com

(F.J. Garcipérez de Vargas).

On-line el 18 de julio de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Biteker M. Current understanding of Kounis syndrome. *Expert Rev Clin Immunol.* 2010;6:777-88.
2. Chen JP, Hou D, Pendyala L, Goudevenos JA, Kounis NG. Drug-eluting stent thrombosis: the Kounis hypersensitivity-associated acute coronary syndrome revisited. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:583-93.
3. Biteker M. A new classification of Kounis Syndrome. *Int J Cardiol.* 2010;145:553.
4. Yanagawa Y, Nishi K, Tomiharu N, Kawaguchi T. A case of takotsubo cardiomyopathy associated with Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2009;132:e65-7.
5. Tanboga IH, Karabay CY, Can MM, Akgün T, Güler A, Turkyılmaz E, et al. Kounis syndrome presenting with cardiogenic shock. *J Cardiovasc Med.* 2011;12:833-6.
6. Cevik C, Nugent K, Shome GP, Kounis NG. Treatment of Kounis syndrome. *Int J Cardiol.* 2010;143:223-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.04.017>

Switch arterial tardío, sin preparación previa ni oxigenador de membrana extracorpórea de soporte

Late Arterial Switch, Without Previous Preparation or Extracorporeal Membrane Oxygenation Back-up

Sra. Editora:

El *switch* arterial se considera el tratamiento de elección en la transposición de grandes arterias (TGA). Hay consenso en realizarlo antes de las 2 semanas de vida, para evitar la involución del ventrículo izquierdo (VI) en posición subpulmonar¹. Presentamos 3 casos de TGA simple intervenidos con más de 14 días, sin preparación previa ni oxigenador de membrana extracorpórea (ECMO) posterior.

Caso 1, niño de 18 días que ingresó en parada cardiorrespiratoria. Tras reanimación cardiopulmonar, se le diagnosticó TGA y *situs inversus*. Se realizó procedimiento de Rashkind urgente y, una vez estabilizado, se intervino el día siguiente.

Caso 2, varón cianótico remitido de otro centro a las 12 h de vida, con prostaglandinas. Presentaba mala situación hemodinámica, disfunción ventricular severa y saturaciones del 50%. Tras diagnosticar TGA, se realizó Rashkind urgente. Posteriormente sufrió neumonía y sepsis por *Klebsiella*, además de insuficiencia renal aguda, lo que obligó a retrasar la cirugía hasta el día 27 de vida.

Caso 3, niño de 6 días remitido de otro hospital en bajo gasto y cianosis. Se realizó Rashkind urgente. Posteriormente sufrió insuficiencia renal, que precisó diálisis peritoneal, y sepsis por *Klebsiella*. Resueltos dichos problemas, se intervino a los 28 días de vida.

La mayoría de los grupos optan por la corrección de la TGA mediante *switch* arterial antes de las 2 semanas. Anecdóticamente

podemos encontrar casos con más de 14 días, con el consiguiente riesgo de fracaso ventricular izquierdo en la nueva posición sistémica^{1,2}. Son dos las causas más habituales de esta situación: remisión tardía del paciente y contraindicación formal a la cirugía.

Ecográficamente existen criterios de involución del VI subpulmonar³: movimiento septal paradójico, inversión de morfología ventricular (derecho esférico e izquierdo semilunar), adelgazamiento de pared libre izquierda, entre otros. Quirúrgicamente, una simple medición de presiones de ambos ventrículos nos ofrece una relación izquierda/derecha (VI/VD) que desaconseja realizar un *switch* arterial si es < 0,6.

Actualmente se proponen tres opciones principales en esa situación: a) cirugía preparatoria mediante cerclaje pulmonar más fístula sistémico-pulmonar, seguida de *switch* arterial en un segundo tiempo^{2,4}; b) *switch* arterial más ECMO de soporte hasta remodelado ventricular^{5,6}, y c) alta del paciente y corrección auricular (Senning, Mustard) al cabo de unos meses⁶. *A priori*, la opción de ECMO como soporte (en caso necesario) parece la más adecuada.

Un grupo alemán⁴ propuso un método sencillo basado en la relación de presiones entre ambos ventrículos tras un periodo de cerclaje pulmonar de prueba de 15-30 min. Transcurrida la prueba, se realiza el *switch* arterial si la relación es adecuada (VI/VD > 0,6) o preparación mediante cerclaje pulmonar más fístula seguido de corrección en un segundo tiempo. El trabajo publicado por el Great Ormond hace casi 10 años y actualizado en 2004^{1,5} demostró una supervivencia similar en pacientes intervenidos entre 2 semanas y 2 meses, y apuntaba mayor necesidad de inotrópicos y ventilación mecánica. Recientemente, un grupo publicó resultados de casos operados con 6 meses⁶, con mortalidad mayor de la estándar a pesar de ECMO. La discusión⁶ del mismo artículo aconseja un *switch* auricular (corrección fisiológica) en este subgrupo.