

Creemos que en nuestro caso, probablemente al desarrollo de la hipertensión portal han contribuido la HNR y la enfermedad granulomatosa sistémica, ya que la paciente presentó una importante mejoría clínica tras el inicio de tratamiento corticoideo.

M. D. Mañas, E. Marchán, J. Gijón, F. Martín¹

Servicio de Medicina Interna y ¹Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real

1. Weiler CR, Bankers-Fulbright JL. Common variable immunodeficiency: test indications and interpretations. *Mayo Clin Proc* 2005; 80: 1187-1200.
2. Di Renzo M, Pasqui AL, Autery A. Common variable immunodeficiency: a review. *Clin Exp Med* 2004; 3: 211-217.
3. Kalha I, Sellin JH. Common variable immunodeficiency and the gastrointestinal tract. *Curr Gastroenterol Rep* 2004; 6: 377-383.
4. Bloch-Michel C, Viillard JF, Blanco P, Liferman F, Neau D, Moreau JF, et al. Common variable immunodeficiency: 17 observations in the adult. *Rev Med Interna (Madrid)* 2003; 24: 640-650.
5. Ravindran J, Gillis D, Rowland R, Heddle R. Common variable immunodeficiency associated with nodular regenerative hyperplasia of the liver. *Aust N Z J Med* 1995; 25: 741.
6. Arenillas Rocha L, Soriano Viladomiu A, Smithson Amat A. Hiperplasia nodular regenerativa e inmunodeficiencia común variable. *Gastroenterol Hepatol* 2003; 26: 524.
7. Naber AH, Van Haelst U, Yap SH. Nodular regenerative hyperplasia of the liver: an important cause of portal hypertension in non-cirrhotic patients. *J Hepatol* 1991; 12: 94-99.
8. Casillas C, Martí-Bonmatí L, Galant J. Pseudotumoral presentation of nodular regenerative hyperplasia of the liver: imaging in five patients including MR imaging. *Eur Radiol* 1997; 7: 654-658.
9. Arvanitaki M, Adler M. Nodular regenerative hyperplasia of the liver. A review of 14 cases. *Hepatogastroenterology* 2001; 48: 1425-1429.

Torsade de Pointes en un paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y tratamiento con metadona

Sr. Director:

La taquicardia helicoidal o Torsade de Pointes es una taquicardia ventricular constituida por complejos QRS polimorfos que cambian de amplitud y duración dando lugar a un patrón de oscilaciones sobre la línea isoelectrica. Suele ser autolimitada, pero puede degenerar en fibrilación ventricular o en muerte súbita. Se ha asociado a la prolongación del intervalo QT y a diversas circunstancias como, cardiopatía estructural, bradicardias, alteraciones iónicas (hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocalcemia) y a diferentes fármacos (1-3). Con la descripción de este nuevo caso de TdP en un paciente VIH tratado con metadona queremos poner de relieve el creciente interés que suscita el estudio de esta arritmia en esta población de pacientes crónicos, inmunodeprimidos y polimedicados destacando el importante papel que la metadona puede desempeñar en la etiopatogenia de la TdP y del síndrome QT largo adquirido.

Varón de 48 años, fumador 40 cigarrillos al día, ex adicto a drogas por vía parenteral; en tratamiento sustitutivo con metadona (100 mg/día) desde hacía seis años. Diagnosticado de infección por VIH y VHC desde hacía 20 años. Había seguido tratamiento antiretroviral hasta hacía 5 años sin haber presentado

ninguna infección oportunista. No refería antecedentes familiares de cardiopatía ni muerte súbita. El día del ingreso el paciente inicia un cuadro súbito de sudoración fría, palidez y pérdida brusca de la conciencia sin referir dolor torácico, disnea ni ninguna otra sintomatología previa. El paciente fue intubado objetivándose una taquicardia ventricular polimorfa que fue cardiovertida con dos descargas de 300J, pasando a un ritmo de 170 x' con QRS ancho siendo ingresando en la Unidad de Cuidados Intensivos. En la exploración física se encontró una TA 172/112, FC 170 x', FR 15 x', T°: 36 °C y en la analítica un Na⁺ 136 mEq/l, K⁺ 3,4 mEq/l y Mg²⁺ 1,1 mg/dl. Durante su primer día en UCI sufrió varios episodios de TdP por lo que se inició tratamiento con sulfato de magnesio y se aumentó el aporte de potasio. Se realizó una ecocardiografía que mostró un ventrículo izquierdo de tamaño normal con buena función sistólica y sin defectos en la contractilidad segmentaria. No volvió a presentar arritmias pero llamaba la atención la existencia en el ECG de un QTc muy alargado (805 mseg, según la ecuación de Bazet) con gran onda U que gradualmente se normalizó con la administración de potasio y magnesio. En la orina se detectaron benzodiazepinas y metadona. El estudio de poblaciones linfocitarias mostró CD4 388 x 10⁶ con cociente CD4/CD8 de 0,3. El ECG al quinto día de su ingreso mostró ritmo sinusal con un QTc de 413 mseg. La evolución posterior del paciente fue favorable, por lo que fue dado de alta con una retirada paulatina de la metadona.

Así pues, nuestro paciente seguía un tratamiento con metadona a dosis intermedias (100 mg/día) cuando presentó una taquicardia ventricular por TdP y un QT largo. También se constató la presencia de una hipomagnesemia leve, que sin duda pudo contribuir al alargamiento del QT, sin representar, sin embargo, el único factor etiológico. La normalización post-tratamiento del segmento QT nos descarta un Sd.QT largo congénito, al menos en su forma con penetrancia completa (2). Algunos autores han relacionado la infección por VIH con el aumento de prevalencia del Sd.QT largo adquirido. Kocheril y cols. observaron una prevalencia del 28,7% de QT largo en 42 pacientes VIH, siendo sólo del 7% en el grupo de controles hospitalizados por otros motivos. De este modo, la miocardiopatía y la neuropatía autonómica asociada a dicha infección podrían justificar, al menos de forma parcial, este evento (5). Por otra parte, la metadona ha sido extensamente utilizada en el tratamiento de la adicción a opiáceos y el dolor crónico, demostrando ser un fármaco barato, bien tolerado y con escasas reacciones adversas de origen cardiaco. Sin embargo, a pesar de no estar incluida en todas las revisiones existentes como causa de Sd.QT largo adquirido, en los últimos años han sido comunicados, sólo en España, 9 casos en pacientes tratados con este fármaco (4,8,9). Un estudio prospectivo basado en la realización de ECG en 132 pacientes tratados con opiáceos demostró una prolongación significativa del intervalo QT con respecto al basal relacionándolo con la dosis administrada, de manera no lineal (6). De este modo, han sido postulados dos posibles sustratos fisiopatológicos: por un lado tiene un efecto cronotrope negativo y es conocido el hecho que la TdP inducida por drogas es generalmente pausa-dependiente. La otra posibilidad es que la metadona prolongue el periodo de repolarización miocárdica mediante el bloqueo de la corriente rápida compensatoria de ión potasio (IKR) hacia el interior de la célula miocárdica (8). Otro factor a tener en cuenta en el paciente VIH es que la principal vía de metabolización hepática de la metadona es la isoenzima CYP3A4 del citocromo P450, y han sido descritos casos de TdP en pacientes VIH tratados con nelfinavir, un inhibidor de dicho isoenzima (8). Este fenómeno, sin embargo, parece ser independiente de manera aislada para explicar este evento. Así pues, a la luz de los casos publicados en los últimos años se pone de manifiesto que la asociación entre metadona y TdP es muy plausible. El papel que juega la propia infección VIH, las alteraciones hidroelectrolíticas, la dosis de metadona y el propio sustrato genético como amplificadores del riesgo de desarrollar anomalías

en la repolarización miocárdica estaría aún por determinar. Lo que sí ha quedado claro es que es necesario valorar la asociación de la metadona con otros fármacos que prolonguen el intervalo QT o interfieran en su metabolismo. Del mismo modo, se ha de cuantificar la duración del QT antes y después del inicio del tratamiento, y suspenderlo en caso de que se prolongue > 500 ms para así evitar el desarrollo de eventos cardiovasculares potencialmente fatales.

P. Moral Moral, J. Rueda Soriano¹, M. Tasia Pitarch, J.R. Calabuig Alborch

Servicios de Medicina Interna y ¹Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia

1. Al-Khatib SM, Allen Lapointe NM, Kramer JM, Califf RM. What clinicians should know about the QT interval? *JAMA* 2003; 289: 2120-7.
2. Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. *N Engl J Med* 2004; 350: 1013-22.
3. Yip YP, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and Torsade de Pointes. *Heart* 2003; 89: 1363-72.
4. Gil M, Sala M, Anguera I, Chapinol O, Cervantes M, Guma JR. QT prolongation and torsade de pointes in patients infected with human immunodeficiency virus and treated with metadone. *Am J Cardiol* 2003; 92: 995-7.
5. Kocheril AG, Bokhari SA, Batsford WP, Sinusas AJ. Long QTc and Torsade de Pointes in human immunodeficiency virus disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2810-16.
6. Martell BA, Arnsten JH, Ray B, Gourecich MN. The impact of methadone induction on cardiac conduction in opiate users. *Ann Intern Med* 2003; 139: 154-5.
7. Krantz MS, Lewkowicz L, Hays H, Wochoffe MA, Robertson AD. Torsade de pointes associated with very-high dose methadone. *Ann Intern Med* 2002; 137: 501-4.
8. Ariza A, González J, Rodríguez J, Nicolas J. Torsades de pointes en paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 117-9.
9. Sánchez AM, Atienza F, Arenal A, González E, Puchol A, Almendral J. Torsade de pointes durante el tratamiento con metadona. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58:1230-2.

Beta bloqueantes en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en el paciente anciano

Sr. Director:

La incidencia de la insuficiencia cardíaca aumenta con la edad, de modo que afecta al 10% de los mayores de 70 años (1).

Los bloqueadores beta han demostrado mejorar la supervivencia de los pacientes afectados de insuficiencia cardíaca (2,3). Las patologías asociadas que presentan los pacientes de edades avanzadas, dificultan y a veces impiden la indicación de un tratamiento con fármacos betabloqueantes.

En algunos servicios de medicina interna de nuestro país el porcentaje de pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca dados de alta del hospital a los que se ha indicado tratamiento con betabloqueantes no supera el 13% (4).

Los principales problemas para que el paciente anciano con insuficiencia cardíaca no reciba tratamiento con éstos fármacos, son la existencia de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, antecedentes de bradicardia o bloqueo auriculo-ventricular, la presencia de vasculopatía periférica y la fragilidad (3,5).

En el estudio SENIORS se ha demostrado que el empleo del

betabloqueante nevigolol en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca reduce la mortalidad por cualquier causa, la muerte súbita, la muerte por insuficiencia cardíaca y los ingresos hospitalarios (6).

Pensamos que la tolerancia y la eficacia del tratamiento con betabloqueantes en pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca es similar a la que tienen los pacientes más jóvenes, por lo que nos propusimos estudiar nuestra experiencia en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en pacientes ancianos (edad superior a 75 años).

En un servicio de Medicina Interna de un hospital del grupo 2 durante un período de 6 meses se ingresaron un total de 80 pacientes con insuficiencia cardíaca como diagnóstico principal. Analizamos la edad, sexo, comorbilidades y tratamientos indicados al alta hospitalaria.

Las edades oscilaban entre 75 y 91 años, con una edad media de 80 años, 42 eran mujeres (52,5%).

Las patologías que presentaban eran: hipertensión arterial en 54 pacientes (67,5%), diabetes mellitus en 39 enfermos (48,75%), fibrilación auricular en 29 pacientes (36,25%), vasculopatía periférica en 17 enfermos (21,25%), miocardiopatía dilatada en 16 enfermos (20%), enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 14 pacientes (17,5%) y cardiopatía isquémica crónica en 11 casos (13,75%).

Dadas las características de nuestro hospital, los pacientes afectados de cardiopatía isquémica crónica ingresan mayoritariamente en el Servicio de Cardiología.

El tratamiento indicado al alta hospitalaria con respecto a la insuficiencia cardíaca consistió en diuréticos de asa (torasemida y/o furosemida) en 72 pacientes (90%), fármacos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) en 48 pacientes (60%), digoxina en 36 pacientes (45%), dicumarínicos en 35 enfermos (43,75%), bloqueantes de los receptores de angiotensina en 19 pacientes (23,75%), fármacos betabloqueantes (carvedilol, bisoprolol o atenolol) en 16 pacientes (20%), nitratos tópicos en 15 pacientes (18,75%), espirolactona en 14 pacientes (16,4%) y calcioantagonistas también en 14 pacientes (16,4%).

El porcentaje de pacientes que a su alta se indica tratamiento con betabloqueantes es escaso, claramente inferior al que se ha observado en otros estudios españoles recientes y que oscila entre el 40 y el 60% (7,8).

Dado que se empleó el tratamiento con betabloqueantes en 16 pacientes, vamos a tratar de analizar las causas de su no utilización en los otros 64 pacientes. Las principales razones serían la vasculopatía periférica en 17 casos y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en 14 más, lo que representa un total del 48,4% con respecto a los 64 pacientes a los que se podía haber indicado. Con respecto a los otros 33 enfermos, no existían datos que contraindicaran el empleo de los betabloqueantes, pero el internista no estimo oportuno indicar este tratamiento al alta hospitalaria, tal vez influyera algo el alto porcentaje de diabéticos en nuestra serie (48,7%), pero señalamos que esta patología no constituye ninguna contraindicación para indicar tratamiento con betabloqueantes.

Los 11 pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica recibían tratamiento con betabloqueantes.

Los pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca constituyen un grupo muy difícil, dado que tienen múltiples comorbilidades y con cierta frecuencia presentan problemas de tolerancia a los fármacos, pero resulta evidente que debemos indicar con mucha mayor frecuencia tratamiento con betabloqueantes.

F. Marcos Sánchez, M. I. Albo Castaño, S. Casallo Blanco, D. Joya Seijo, L. de Matías Salces, P. del Valle Loarte

Servicio de Medicina interna. Hospital Nuestra Señora del Prado. Talavera de la Reina, Toledo