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 m para así evitar el desarrollo de eventos cardiovasculares potencialmente fatales.

P. Moral Moral, J. Rueda Soriano¹, M. Tasias 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 afectos 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 nebulolol 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 afectos 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%), espironolactona 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

1. Rodríguez Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 163-170.
2. Brophy JM, Joseph L, Rouleau JL. Beta-blockers in congestive heart failure. A Bayesian metaanalysis. *Ann Intern Med* 2001; 134: 50-60.
3. Sinn DD, McAlister FA. The effects of beta-blockers on morbidity and mortality in a population based cohort of 11,942 elderly patients with heart failure. *Am J Med* 2002; 113: 650-656.
4. Román-Sánchez P, Conthe P, García-Alegría J, Fortaleza-Rey J, Montero M, Montoto C, for the Herat Failure Working Group of The Spanish Society of Internal Medicine. Factors influencing medical treatment of heart failure patients in Spanish internal medicine departments: a national survey. *Q J Med* 2005; 98: 127-138.
5. Witham MD, Gillespie ND, Struthers AS. Age is not a significant risk factor for failed trial of betablocker therapy in older patients with chronic heart failure. *Age and Ageing* 2004; 33: 467-472.
6. Fletcher MD, Shibata MC, Cotas AJS, Van Veldhuisen JV, Parkhomenko A, Borbola J, et al. Randomized trial to determine the effect of nebulol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26: 215-222.
7. Urrutía A, Lupón J, Altimir S, González B, Herreros J, Díez C, et al. Uso de bloqueadores beta en pacientes ancianos con insuficiencia cardíaca. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 206-210.
8. Anguita Sánchez M y los investigadores del registro BADAPIC. Características clínicas, tratamiento y morbilidad a corto plazo de pacientes con insuficiencia cardíaca controlados en consultas específicas de insuficiencia cardíaca. Resultados del registro BADAPIC. *Rev Esp Cardiol* 2004; 57: 1159-1169.

Streptococo agalactiae y taponamiento pericárdico

Sr. Director:

El *Streptococo agalactiae* (EA), estreptococo del grupo B de Lancefield, forma parte de la flora habitual del tracto gastrointestinal desde donde coloniza al aparato genitourinario. Las infecciones por EA son frecuentes durante la gestación y el puerperio. En este periodo puede producir infecciones tanto en la mujer (infección de la vía urinaria, endometritis, corioamnionitis, y bacteriemia periparto) como en el feto (sepsis, neumonía, meningitis, etc.). Las manifestaciones en adultos fuera de estas dos situaciones son menos frecuentes. Recientemente hemos tenido oportunidad de atender a una paciente con bacteriemia por EA que cursó con afectación multiorgánica incluyendo taponamiento pericárdico.

Mujer de 64 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada dos meses antes y en tratamiento dietético, había tenido lesión ulcerosa en pierna izquierda resuelta una semana antes del inicio de su actual sintomatología. Acudió a otro hospital por fiebre de 4 días de evolución que se acompañó de astenia, malestar general y dolor abdominal, todo ello agravado el día del ingreso. Exploración física: tensión arterial 120/70 mmHg. Auscultación cardiopulmonar: taquicardia sinusal. El abdomen era blando con dolor difuso. Analíticamente: glucosa 422 mg/dl, función renal e ionograma normales, proteína C reactiva 23 mg/dl, bilirrubina total 2,46 mg/dl, GOT 37 U/l, GPT 72 U/l, amilasa 17 U/l. Hemograma: hemoglobina 11,4 g/dl, leucocitos 10.800/ul (87% PMN), plaquetas 125.000/ul. Estudio de coagulación normal. Radiografía de torax normal. Ecografía abdominal: hígado de estasis. Se realizaron hemocultivos y se inició tratamiento endovenoso con amoxicilina/clavulánico. Estos fueron positivos a las 48 horas para EA sensible al antibiótico pautado. Setenta y dos horas tras el ingreso la enferma pre-

sentó signos de insuficiencia cardíaca con inestabilidad hemodinámica. Se realizó TAC toraco-abdominal y un ecocardiograma que demostraron la presencia de derrame pericárdico y pleural en tercio inferior de ambos hemitorax, por lo que se remitió a nuestro centro.

Al ingreso debido a la presencia de taponamiento cardíaco precisó atención en la Unidad de Medicina Intensiva (UMI), realizándose pericardiocentesis de forma urgente; se obtuvo un líquido hemático con 180.000 hematias, 35.500 leucocitos (95% PMN), glucosa 128 mg/dl, proteínas 5,2 g/dl, LDH 2.933 u/l, ADA 3 U/l. Analítica en UMI: se objetivó hiperglucemia leve, función renal y hepática normales e hipoalbuminemia. Hemograma: anemia leve normocítica y leucocitosis con neutrofilia. Estudio de coagulación normal. El análisis del líquido pleural fue compatible con un trasudado. Tras su estabilización clínica la paciente fue trasladada a Medicina Interna, donde de se realizaron los siguientes estudios: serología a virus hepatitis B y C, VIH, toxoplasma, micoplasma, coxiella, legionella y chlamydia negativas; estudio de autoinmunidad negativo, hormonas tiroideas normales. Ecocardiograma y TAC torácico con mejoría radiológica progresiva hasta la desaparición del líquido en las cavidades pleural y pericárdica. Enema opaco y gastroscopia sin objetivar patología. Examen ginecológico normal. La paciente evolucionó favorablemente siendo dada de alta, se revisó a los tres meses encontrándose asintomática.

Clásicamente la infección por EA se limitaba al periodo de gestación y puerperio. Cada vez es más frecuente la aparición infecciones por este microorganismo afectando diferentes órganos y poblaciones más allá de las señaladas. Los adultos afectados suelen tener enfermedades predisponentes (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, cáncer de mama, alteraciones neurológicas, úlceras de decúbito entre otras). Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las infecciones de piel y tejidos blandos junto con bacteriemias sin foco evidente. Igualmente se ha descrito de forma más infrecuente: endocarditis, infecciones del tracto urinario, meningitis, infecciones osteoarticulares, neumonía y peritonitis.

Nuestra paciente inicialmente presentó un cuadro febril con bacteriemia que evolucionó a pesar de tratamiento antibiótico, a insuficiencia cardíaca por taponamiento pericárdico que precisó pericardiocentesis. Dado el número de leucocitos y el porcentaje de neutrófilos (95%) creemos que la afección pericárdica se debió a la acción directa del EA. El derrame pleural, dado que se trataba de un trasudado, se puede explicar por el fallo cardíaco debido al taponamiento pericárdico. Se realizó una investigación exhaustiva para descartar otras etiologías de pericarditis. En la revisión bibliográfica hemos encontrado dos casos en que la afectación por EA cursó con derrame y taponamiento pericárdico, en ambos casos eran diabéticos y tenían un antecedente de lesión dérmica. Estas situaciones se dieron de igual forma en nuestra paciente.

J. D. Mosquera Lozano, A. D. Tejada Evans, A. Echeverría Echeverría, A. Moreno Ortigosa

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro. Logroño. La Rioja

1. Wessels MR, Kasper DL. The Changing Spectrum of Group B Streptococcal Disease. *N. Engl J Med* 1993; 328: 1843-1844.
2. Colford JM, Mohle-Bohettani J, Voste KI. Group B streptococcal bacteriemia in adults. *Medicine* 1995; 74: 176-190.
3. Asad Karim M, Bach RG, Dressler F, Caracciolo E, Donohue TJ, Kern MJ. Purulent pericarditis caused by group B Streptococcus with pericardial tamponade. *Am Heart J. St Louis, Missouri* 1993; 126: 727-730.
4. Álvarez Navascués R, Sánchez Cembellín M, Carrio Montes LI, Quiñones Ortiz L, Guerediaga Madariaga J. Pericarditis purulenta por *Streptococcus agalactiae*. *An Med Interna (Madrid)* 2005; 22: 198.