

nos incluye, sin embargo, bacterias, virus, hongos y protozoos. La gravedad de esta complicación hace fundamental un diagnóstico y un tratamiento antibiótico precoces. La utilización de la PCT en el *screening* diagnóstico permite, en nuestra opinión, mejorar la eficacia diagnóstica y responder a estas necesidades.

Bibliografía

1. Christ-Crain M, Müller B. Procalcitonin in bacterial infections—hype, hope, more or less?. *Swiss Med Wkly.* 2005;135:451–60.
2. Becker KL, Snider R, Nylen ES. Procalcitonin assay in systemic inflammation, infection, and sepsis: Clinical utility and limitations. *Crit Care Med.* 2008;36:941–52.
3. De Kruif MD, Lemaire LC, Giebelen IA, Struck J, Morgenthaler NG, Papassotiriou J, et al. The influence of corticosteroids on the release of novel biomarkers in human endotoxemia. *Intensive Care Med.* 2008;34:518–22.
4. Stolz D, Christ-Crain M, Bingisser R, Leuppi J, Miedinger D, Müller C, et al. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: A

randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy. *Chest.* 2007;131:9–19.

5. Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, Müller C, Miedinger D, Huber PR, et al. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: A randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006;174:84–93.
6. Varela A, Álvarez Kindelán A, Román A, Ussetti P, Zurbano F. SEPAR (Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery) Guidelines. Lung transplantation. *Arch Bronconeumol.* 2001;37:307–15.

B. Suberviola Cañas*, A. González Castro, M.S. Holanda Peña y B. Fernández Miret

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bsuberviola@yahoo.es
(B. Suberviola Cañas).

doi:10.1016/j.medin.2008.10.001

Taquicardia de QRS ancho en mujer joven con síndrome coronario agudo secundario a disección coronaria espontánea

Wide QRS tachycardia in a young woman with acute coronary syndrome secondary to spontaneous coronary dissection

Sr. Director:

La disección coronaria espontánea es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo, cuya fisiopatología exacta se desconoce en la actualidad, y que puede presentar un pronóstico mortal¹. Su incidencia es casi exclusiva en las mujeres, especialmente en el período postparto, en el que es la principal causa de síndrome coronario agudo con elevación del ST².

Presentamos un caso de disección coronaria espontánea que comenzó con angina y taquicardia de QRS ancho bien toleradas, y que presentó una magnífica evolución clínica posterior tras adoptar una actitud conservadora.

Se trata de una mujer de 34 años, fumadora esporádica y en tratamiento con anticonceptivos orales como únicos factores de riesgo cardiovascular, madre de dos hijos sanos y deportista de alto nivel. El 061 la trasladó a nuestro centro tras haber consultado por clínica anginosa y palpitaciones; en el ECG inicial se observó una taquicardia de QRS ancho autolimitada a los pocos minutos. En el ECG a su llegada se apreciaba un descenso del ST de 1 mm en la cara inferior, que se normalizó tras desaparecer la clínica anginosa con nitroglicerina iv. Se le realizó una coronariografía preferente a las 12 h de su llegada, con el único hallazgo de disección espontánea en el segmento distal del primer ramo marginal (fig. 1). Se desestimó intervencionismo alguno y la ecocardiografía demostró ausencia de alteraciones con una fracción de eyección conservada. La troponina T pico

detectada fue de 1,8 mg/dl y no se normalizó hasta el quinto día desde su ingreso. Se dio de alta a la mujer con doble antiagregación y betabloqueantes a bajas dosis.

Posteriormente, la paciente ha desarrollado una vida normal con 3,2 años de seguimiento, ha sido madre por tercera vez y sin complicaciones de ningún tipo durante dicho período.

La disección coronaria espontánea se ha relacionado, además de con el puerperio, con la toma de anticonceptivos orales, el ejercicio de alto nivel, la obesidad, el estrés, el consumo de cocaína, traumatismos torácicos recientes y enfermedades del tejido conectivo^{1–6}. A pesar de esto, su etiología y fisiopatología exactas se desconocen y, a falta de

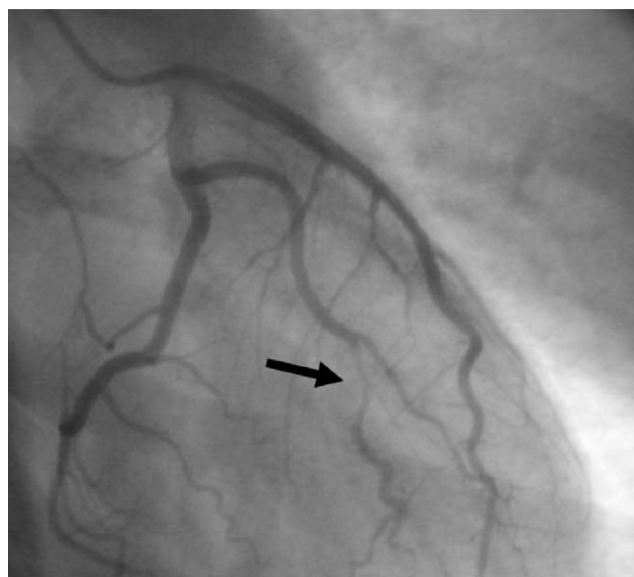


Figura 1 Coronariografía que muestra el estrechamiento típico de disección coronaria en un segmento distal del primer ramo marginal de la arteria circunfleja.

grandes series, son controvertidas las terapias recomendadas por los diferentes autores en los casos publicados, que abarcan desde cirugía de revascularización^{1,5,6} o el implante de *stent* hasta una actitud conservadora con un seguimiento estrecho posterior⁴. En cualquier caso, la actitud terapéutica dependerá de la clínica de presentación, la coronaria afectada, la extensión de la lesión y la evolución posterior. En pacientes ya asintomáticos, con disecciones limitadas que no afectan al tronco común izquierdo⁵ ni al segmento proximal de la descendente anterior, se recomienda tratamiento médico con doble antiagregación y betabloqueo para reducir las fuerzas de cizallamiento. La resolución angiográfica a largo plazo es frecuente una vez que se supera la fase aguda^{4,5}.

La coronariografía sigue siendo el *gold standard* en el diagnóstico, confirmado mediante ecografía intracoronaria cuando la luz verdadera presenta el calibre suficiente para aplicarla con seguridad⁵, y disminuye el infradiagnóstico de la entidad que ha sido señalado por varios autores⁶.

Bibliografía

1. Cini R, Iezzi F, Sordini P, Pasceri V. Spontaneous left main coronary artery dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:943-4.
2. Llenares Tello F, Hernández Prats C, González de la Rosa J, Ortolá Vercher V, Bosacoma Ros N, Ordovás Baines JP, et al. Síndrome coronario agudo con elevación de ST durante el embarazo:

descripción de un caso y revisión de las opciones terapéuticas. *Med Intensiva.* 2007;31:29-35.

3. Gowda RM, Sacchi TJ, Khan IA. Clinical perspective of the primary spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 2005;105:334-6.
4. Erdim R, Gormez S, Aytakin V. Spontaneous healing of spontaneous coronary artery dissection: A case report. *J Invasive Cardiol.* 2008;20:E237-8.
5. Iyisoy A, Agac MT, Celik T, Jata B. Spontaneous dissection of left main coronary artery associated with hypertensive crisis: A probable fatal complication detected by intravascular ultrasound. *Int J Cardiol.* 2008;13 [epub ahead of print].
6. Arnold JR, West NE, Van Gaal WJ, Karamitsos TD, Banning AP. The role of intravascular ultrasound in the management of spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Ultrasound.* 2008;6:24.

N. Romero-Rodríguez*, M. Fernández-Quero, A. Fernández-de-Simón y C. Gómez-Navarro

Servicio de Cardiología y Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: niemed21@hotmail.com

(N. Romero-Rodríguez).

doi:10.1016/j.medin.2008.11.001

Síndrome serotoninérgico por interacción entre linezolid, triptófano y metoclopramida

Serotonin syndrome due to interaction between linezolid, tryptophan, and metoclopramide

Sr. Director:

El síndrome serotoninérgico es un cuadro clínico secundario a una hiperactividad serotoninérgica a nivel del sistema nervioso central y autónomo, producido por la interacción de dos o más fármacos.

Presentamos el caso de una mujer de 50 años sin antecedentes de interés que, tras una colecistectomía por vía laparoscópica, presentó varios abscesos abdominales complicados con *shock séptico*, por lo que precisó reintervención y drenaje. Durante los 42 días de ingreso en la UCI presentó múltiples complicaciones: reaparición de colecciones subfrénicas, síndrome de *distress* respiratorio del adulto y polineuropatía del paciente crítico. Se aisló *Staphylococcus hominis* en líquido peritoneal únicamente sensible a glucopéptidos y linezolid. El día 35 presentó deterioro neurológico con desconexión del medio, midriasis bilateral reactiva, clonus ocular, hiperreflexia sin hipertonia muscular acompañada de fiebre (38,5 °C), taquicardia sinusal (130 lpm) e hipertensión arterial (195/95 mmHg).

Se realizó tomografía axial computarizada craneal y electroencefalograma sin alteraciones; no hubo deterioro de las funciones renal ni hepática ni elevación de creatininfosfofinasa. En las 24h previas al inicio de los síntomas por náuseas y vómitos se inició tratamiento con metoclopramida (10 mg/8 h). Orientamos el cuadro como de probable origen farmacológico por hiperactividad serotoninérgica debida a la administración de metoclopramida, linezolid y nutrición parenteral.

El síndrome serotoninérgico se caracteriza por la presencia de la tríada de alteraciones del estado mental (agitación, obnubilación, coma), hiperactividad del sistema autónomo (taquicardia, hipertensión, hipertermia) y trastornos motores (hiperreflexia, temblor, clonus, acatisia, rigidez muscular, midriasis). El diagnóstico es exclusivamente clínico, y el signo más característico es la presencia de clonus¹; debe sospecharse en pacientes con tratamiento combinado con fármacos que puedan interaccionar aumentando los niveles de serotonina, y aparece en las primeras 24h tras el inicio de un nuevo fármaco o el aumento de la dosis.

Nuestra paciente estaba tratada con linezolid desde hacía 2 semanas, antibiótico inhibitorio de la monoaminoxidasa-A² con efecto inhibitorio de la serotonina; se le administraba nutrición parenteral, solución rica en triptófano (que puede incrementar la formación de serotonina)¹; la clínica se instauró tras la administración de metoclopramida¹, fármaco relacionado con la aparición del síndrome; todo esto produce una hiperestimulación serotoninérgica. A las 12h de la retirada del tratamiento con linezolid y metoclopramida desaparecieron los síntomas.