

Actualizaciones bibliográficas en urgencias prehospitalarias

Nº 19 / AÑO 2022

COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN

Comparación aleatoria de procainamida intravenosa frente a amiodarona intravenosa para el tratamiento agudo de la taquicardia de QRS ancho tolerada: el estudio PROCAMIO

Mercedes Ortiz¹, Alfonso Martín², Fernando Arribas³, Blanca Coll-Vinent⁴, Carmen del Arco⁵, Rafael Peinado⁶, Jesús Almendral¹. Investigadores del estudio PROCAMIO

PMID: 27354046 PMCID: PMC5410924 DOI: 10.1093 / eurheartj / ehw230

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27354046/>

Resumen

El Procamio es el primer estudio que de forma aleatorizada, prospectiva y multicéntrica compara en la vida real la eficacia de la amiodarona vs la procainamida en el tratamiento de la taquicardia de QRS ancho.

Hasta ahora las guías de práctica clínica recomendaban (grado de recomendación IIa) de forma indistinta el uso de los dos fármacos.

Para el estudio los pacientes se aleatorizaron de forma abierta 1:1 para recibir, o procainamida i.v. (dosis de 10 mg/kg durante 20 minutos) o amiodarona i.v. (dosis de 5 mg/kg durante 20 minutos). Se estableció un periodo de estudio de 40 minutos (20 min. de infusión + 20 min. posteriores) y un periodo de observación de 24 horas tras el periodo de estudio. La perfusión del fármaco se suspendía en caso de lograr la cardioversión, tras la dosis completa o en caso de aparecer efectos adversos.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- Edad ≥ 18 años.
- ECG con taquicardia regular de QRS ≥ 120 ms y frecuencia cardiaca ≥ 120 lpm.
- Buena tolerancia hemodinámica, definida como: PAS ≥ 90 mmHg, ausencia de disnea en reposo, ausencia de signos de hipoperfusión periférica y ausencia de angina severa.

Resultados

- La procainamida presenta menos efectos adversos mayores que la amiodarona. Los autores, sin embargo, reconocen una mayor tasa de eventos con amiodarona respecto a los datos disponibles en la literatura.
- La procainamida es claramente más eficaz que la amiodarona para cardiovertir la taquicardia de QRS ancho, con un 67% de éxito a los 14 ± 10 min de iniciada la perfusión, siendo este dato concordante con los escasos trabajos disponibles sobre el fármaco en este contexto clínico.

Conclusión

La procainamida es el fármaco antiarrítmico de elección a utilizar ante un paciente, tenga o no cardiopatía estructural, que presenta una taquicardia de QRS ancho bien tolerada.

¿Por qué nos parece interesante?

Habitualmente hemos utilizado en nuestro servicio la amiodarona como fármaco de elección en el tratamiento de la taquicardia ventricular bien tolerada. Este estudio pone de manifiesto la superioridad de la procainamida, por lo que deberemos planteárnoslo a partir de ahora.

Aplicabilidad en nuestro trabajo

Las arritmias son sin duda una de las patologías más frecuentes que tratamos en nuestra práctica diaria como médicos de una UVI móvil, y de ellas la TV una de las más graves, por lo tanto, saber que el tratamiento de elección es la procainamida resulta de gran utilidad.

Síndrome de Kounis: una actualización sobre epidemiología, patogenia, diagnóstico y manejo terapéutico

Nicholas G Kounis

PMID: 26966931 DOI: 10.1515 / cclm-2016-0010

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26966931/>

Resumen

El síndrome de Kounis se puede definir como la aparición de un síndrome coronario agudo en el contexto de una reacción anafiláctica. Aunque los síntomas y signos cardiovasculares asociados con reacciones alérgicas de hipersensibilidad, anafilácticas o anafilactoides comenzaron a aparecer en la literatura médica inglesa, alemana y austriaca hace más de siete décadas, el síndrome de Kounis (SK) no fue descrito hasta 1991 por Kounis y Zavras.

Tipo I (sin enfermedad coronaria): dolor torácico durante una reacción alérgica aguda en pacientes sin factores de riesgo ni lesiones coronarias en los que el evento alérgico induce un espasmo coronario que produce dolor torácico y cambios electrocardiográficos secundarios a isquemia, mientras que las enzimas cardíacas pueden ser normales o reflejar la progresión hacia un infarto agudo de miocardio. La explicación para este tipo sería la disfunción endotelial y/o angina microvascular.

Tipo II (con enfermedad coronaria): dolor torácico en el transcurso de una reacción alérgica aguda, en pacientes con enfermedad ateromatosa preexistente, conocida o no. La liberación aguda de mediadores puede inducir la erosión o rotura de la placa, ocasionando clínicamente un infarto agudo de miocardio.

Tipo III (trombosis del stent): dolor torácico en pacientes portadores de stent donde se forma un trombo oclusivo infiltrado por eosinófilos y/o mastocitos.

Etiología

Cualquier causa que provoque una reacción alérgica puede desencadenar un síndrome de Kounis. Destacan los alimentos (pescados, frutos secos y alimentos enlatados). Cabe destacar por su alta incidencia la escombroidosis provocada por pescados en mal estado que contienen altos niveles de histamina, la anisakiasis y la alergia a los kiwis. Otras causas desencadenantes frecuentes son los fármacos (antibióticos, antiinflamatorios, metamizol...) y la picadura de insectos.

Incidencia y epidemiología

Estudios retrospectivos a tres años dan una incidencia de 7,9 a 9,6 por 100.000 habitantes con una tasa de letalidad del 0,0001%.

El síndrome de Kounis se ha encontrado principalmente en el sur de Europa, especialmente en Turquía, Grecia, Italia y España.

Patogenia

Las principales células inflamatorias que intervienen en el desarrollo del síndrome de Kounis son los mastocitos que interactúan con macrófagos y linfocitos T. El inicio de una reacción alérgica de hipersensibilidad o anafiláctica tiene lugar cuando los alérgenos se unen a los receptores de inmunoglobulina E (IgE) en la superficie de los mastocitos o basófilos. Esto provoca la degranulación y la liberación de múltiples aminas biogénicas como histamina, quimiocinas, enzimas como las proteasas neutras quimasa, triptasa, catepsina-D, péptidos, proteoglicanos, citocinas, factores de crecimiento y productos de ácido araquidónico como leucotrienos, tromboxano, prostaciclina... Todos estos mediadores inflamatorios pueden causar espasmo de la arteria coronaria que podría progresar a daño agudo del miocardio o trombosis coronaria que constituyen las principales manifestaciones clínicas del síndrome de Kounis.

Estas sustancias proinflamatorias se han encontrado también elevadas en pacientes con síndromes coronarios no alérgicos, y se ha visto que los pacientes con síntomas alérgicos y con eosinofilia padecen un riesgo coronario mayor, por lo que sugiere una vía común y abre un interesante camino a la investigación.

Presentación clínica

La presentación clínica más habitual es una reacción alérgica acompañada de sintomatología cardíaca con o sin cambios electrocardiográficos que van desde la elevación o depresión del segmento ST hasta cualquier grado de bloqueo y arritmias. Las tres variantes más comunes son la angina alérgica vasoespástica, el infarto alérgico de miocardio y la trombosis del stent con trombo oclusivo infiltrado por eosinófilos y/o mastocitos.

Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de Kounis es fundamentalmente clínico y apoyado en pruebas de laboratorio de daño miocárdico (cpk, troponina) y electrocardiográficas. La ecocardiográfica y angiográfica coronaria pueden ser muy útiles para valorar la morfología de la pared miocárdica y el diagnóstico de una patología asociada al SK como la miocardiopatía de takotsubo. Cabe destacar que altos niveles de triptasa en los primeros 90 minutos de la clínica pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

La mayor dificultad del tratamiento es tratar simultáneamente los síntomas alérgicos y cardíacos. Los fármacos administrados para tratar las manifestaciones cardíacas pueden empeorar la alergia y al revés. El mayor ejemplo de ello lo constituye la adrenalina que es el tratamiento de elección en la reacción alérgica potencialmente mortal, pero puede empeorar gravemente la sintomatología del síndrome coronaria agudo.

Tipo I: el tratamiento de la reacción alérgica por sí misma puede eliminar los síntomas. Se recomienda corticoides (hidrocortisona), antihistamínicos H1 y H2. Los calcioantagonistas y la nitroglicerina oral e iv puede ser útil para mejorar el vasoespasmo.

Tipo II: el tratamiento debe iniciarse con un protocolo de evento coronario agudo junto con corticoides y antihistamínicos. Los nitratos y bloqueadores de calcio pueden ser útiles como vasodilatadores. En caso de ser necesario, se usará adrenalina vía IM (0,5 mg) valorando riesgo beneficio por el vasoespasmo que puede producir, pero recordando que no exista ninguna contraindicación absoluta para el uso de adrenalina en la reacción anafiláctica grave en caso de estar indicada. En pacientes que toman betabloqueantes valorar usar Glucagón. Como analgésico se recomienda el fentanilo sobre la morfina.

Tipo III: tratamiento del infarto y realización de cateterismo cardíaco para la aspiración urgente del trombo intrastent. En pacientes que desarrollan síntomas alérgicos después de la implantación de un stent, la administración de antihistamínicos junto con corticosteroides y estabilizadores de mastocitos puede aliviar los síntomas. Cuando los síntomas persisten, se debe identificar la causa mediante pruebas cutáneas y se deben aplicar medidas de desensibilización. Si estas medidas fallan, la extracción del stent parece inevitable.

Conclusión

El síndrome de Kounis no es una enfermedad rara sino una entidad clínica poco diagnosticada que ha puesto de manifiesto que las mismas sustancias proinflamatorias responsables de los síndromes coronarios agudos de origen alérgico están también en los de etiología no alérgica. Después del alivio del evento agudo, es necesario un estudio alérgico y cardiológico completo.

¿Por qué es interesante?

El síndrome de Kounis es una enfermedad poco conocida e infradiagnosticada. El conocimiento y manejo clínico nos ayudarán a un mayor diagnóstico y mejor tratamiento de los pacientes.

Aplicabilidad

Las reacciones anafilácticas y los síndromes coronarios agudos son dos de las patologías más frecuentes que vemos en las urgencias prehospitalarias. Creo que después de revisar este artículo aumentarán los diagnósticos del síndrome de Kounis y podremos hacer un manejo más fino del paciente, mejorando su pronóstico.

Tromboembolismo venoso en COVID-19: revisión sistemática y metanálisis

Anastasios Kollias¹, Konstantinos G Kyriakoulis¹, Styliani Lagou¹, Evangelos Kontopantelis^{2,3}, George S Stergiou¹, Konstantinos Syrigos¹

PMID: 33818197 PMID: PMC8024143 DOI: 10.1177 / 1358863X21995566

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33818197/>

Resumen

La infección por Covid 19 ha cambiado en poco tiempo no solo nuestra manera de vivir, sino nuestra manera de trabajar como médicos. Las características clínicas de Covid 19 pueden variar desde infecciones asintomáticas hasta afecciones más graves. Los síntomas leves incluyen fiebre, fatiga, tos, dolor de garganta, congestión nasal y dolor de cabeza. En los casos más graves los pacientes pueden desarrollar una neumonía vírica que los puede llevar a insuficiencia respiratoria y finalmente conexión a ventilación mecánica.

Varios estudios informaron de una fuerte relación entre la aparición de eventos tromboticos y la infección por SARS-CoV-2 (Helmes et al y Fraissé et al), encontraron una prevalencia de eventos tromboticos en el 42,6% y el 40% de los pacientes investigados. Actualmente sabemos que dicha infección se asocia a una alta incidencia de efectos tromboembólicos.

Teniendo en cuenta esta alta prevalencia de efectos tromboticos en la infección por Covid 19, en este estudio han hecho una revisión sistemática de la literatura publicada en relación a la infección por el SARS-CoV-2, su relación con eventos tromboticos y la identificación de factores de riesgo desencadenantes.

Fisiopatología

El SARS-CoV-2 puede causar daño al tejido endotelial accediendo a la célula endotelial a través de la unión de las espigas proteicas de su cubierta con la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE-2) que está presente en la membrana celular de las células endoteliales. Esta liberación del virus en las células huésped provoca una apoptosis proinflamatoria, estrés oxidativo y la activación de la cascada de citoquinas. Se sugiere que la infección por SARS-CoV-2 promueve, a través de la activación de la enzima NADPH, una mayor expresión del factor tisular. El factor tisular que se encuentra normalmente oculto en el subendotelio aumenta en las células endoteliales, los leucocitos y las plaquetas, lo que lleva a la activación de las vías de coagulación extrínseca e intrínseca y la producción de trombina. Posteriormente, la trombina se une a los receptores activados por proteasa para promover la formación de fibrina, activando las plaquetas y permitiendo la estabilización del coágulo. Sin embargo, el mecanismo exacto que produce las alteraciones de la coagulación no está actualmente aclarado.

Conclusión

Los pacientes mayores de 60 años, con hipertensión, diabetes y valores de dimero-D superiores a 3,17 µg/mL, pueden considerarse los principales factores de riesgo para el desarrollo de eventos tromboticos por Covid 19. Otras comorbilidades, como las enfermedades cardiovasculares, las enfermedades respiratorias, la enfermedad renal crónica y el cáncer activo, también son factores de riesgo para desarrollar fenómenos tromboembólicos del Covid 19.

¿Por qué es interesante?

El artículo pone de manifiesto la alta incidencia de fenómenos tromboticos asociados a la infección por Covid 19. En algunos estudios se habla de porcentajes en torno al 40%. Tener en cuenta esta realidad nos ayudará a afinar en el diagnóstico de nuestros pacientes.

Aplicabilidad

Además de poner de manifiesto la alta incidencia de fenómenos tromboticos en la infección por Covid 19, hay algo que me parece muy interesante de este artículo, y es que establece factores de riesgo.

Establece claramente que la edad mayor de 60 años, la diabetes y la hipertensión son factores de riesgo, por lo que nos da datos claros a tener en cuenta para el diagnóstico de enfermedad tromboembólica en la infección por el SARS-coV-2.

