

# Actualización bibliográfica en urgencias prehospitalarias

Nº 19 / AÑO 2022

COMISIÓN DE INVESTIGACIÓN

## Comparación aleatoria de procainamida intravenosa frente a amiodarona intravenosa para o tratamento agudo da taquicardia de QRS ancho tolerada: o estudo PROCAMIO

Mercedes Ortiz<sup>1</sup>, Alfonso Martín<sup>2</sup>, Fernando Arribas<sup>3</sup>, Branca Coll- Vinent<sup>4</sup>, Carmen do Arco<sup>5</sup>, Rafael Peiteado<sup>6</sup>, Jesús Almendral<sup>1</sup>, Investigadores do estudo PROCAMIO

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

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

### Resumo

O Procamio é o primeiro estudo que de forma aleatorizada, prospectiva e multicéntrica compara na vida real a eficacia da amiodarona vs a procainamida no tratamento da taquicardia de QRS ancho.

Ata o de agora as guías de práctica clínica recomendaban (grao de recomendación IIa) de forma indistinta o uso dos dous fármacos.

Para o estudo os pacientes se seleccionaron de xeito aleatorio de forma aberta 1:1 para recibir, ou procainamida i.v. (dose de 10 mg/kg durante 20 minutos) ou amiodarona i.v. (dose de 5 mg/kg durante 20 minutos). Estableceuse un período de estudo de 40 minutos (20 min. de infusión + 20 min. posteriores) e un período de observación de 24 horas tras o período de estudo. A perfusión do fármaco suspendíase en caso de lograr a cardioversión, tras a dose completa ou en caso de aparecer efectos adversos.

Os criterios de inclusión foron os seguintes:

- Idade  $\geq 18$  anos.
- ECG con taquicardia regular de QRS  $\geq 120$  ms e frecuencia cardíaca  $\geq 120$  lpm.
- Boa tolerancia hemodinámica, definida como: PAS  $\geq 90$  mmHg, ausencia de disnea en repouso, ausencia de signos de hipoperfusión periférica e ausencia de anxina severa.

### Resultados

- A procainamida presenta menos efectos adversos maiores que a amiodarona. Os autores, con todo, recoñecen unha maior taxa de eventos con amiodarona respecto aos datos dispoñibles na literatura.
- A procainamida é claramente máis eficaz que a amiodarona para cardiovertir a taquicardia de QRS ancho, cun 67% de éxito aos  $14 \pm 10$  min de iniciada a perfusión, sendo este dato concordante cos escasos traballos dispoñibles sobre o fármaco neste contexto clínico.

### Conclusión

A procainamida é o fármaco antiarrítmico de elección que se vai utilizar ante un paciente, teña ou non cardiopatía estrutural, que presenta unha taquicardia de QRS ancho ben tolerada.

### Por que nos parece interesante?

Habitualmente utilizamos no noso servizo a amiodarona como fármaco de elección no tratamento da taquicardia ventricular ben tolerada. Este estudo pon de manifesto a superioridade da procainamida, polo que deberemos expórnoa a partir de agora.

## Aplicabilidade no noso traballo

As arritmias son sen dúbida unha das patoloxías máis frecuentes que tratamos na nosa práctica diaria como médicos dunha UVI móbil, e delas a TV unha das máis graves, por tanto, saber que o tratamento de elección é a procainamida resulta de gran utilidade.

# Síndrome de Kounis: unha actualización sobre epidemioloxía, patoxenia, diagnóstico e manexo terapéutico

Nicholas G Kounis

[PMID: 26966931](#) [DOI: 10.1515 / cclm-2016-0010](#)

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

## Resumo

A síndrome de Kounis pódese definir como a aparición dunha síndrome coronaria aguda no contexto dunha reacción anafiláctica. Aínda que os síntomas e signos cardiovasculares asociados con reaccións alérxicas de hipersensibilidade, anafilácticas ou anafilactoides comezaron a aparecer na literatura médica inglesa, alemá e austriaca fai máis de sete décadas, a síndrome de Kounis (SK) non foi descrita ata 1991 por Kounis e Zavras.

Tipo I (sen enfermidade coronaria): dor torácica durante unha reacción alérxica aguda en pacientes sen factores de risco nin lesións coronarias nas que o evento alérxico induce un espasmo coronario que produce dor torácica e cambios electrocardiográficos secundarios a isquemia, mentres que as encimas cardíacas poden ser normais ou reflectir a progresión cara a un infarto agudo de miocardio. A explicación para este tipo sería a disfunción endotelial e/ou anxina microvascular.

Tipo II (con enfermidade coronaria): dor torácica no transcurso dunha reacción alérxica aguda, en pacientes con enfermidade ateromatosa preexistente, coñecida ou non. A liberación aguda de mediadores pode inducir a erosión ou rotura da placa, ocasionando clinicamente un infarto agudo de miocardio.

Tipo III (trombose do stent): dor torácica en pacientes portadores de stent onde se forma un trombo oclusivo infiltrado por eosinófilos e/ou mastocitos.

## Etioloxía

Calquera causa que provoque unha reacción alérxica pode desencadear unha síndrome de Kounis. Destacan os alimentos (peixes, froitos secos e alimentos enlatados). Cabe destacar pola súa alta incidencia a escombroidose provocada por peixes en mal estado que conteñen altos niveis de histamina, a anisakiase e a alerxia aos kiwis. Outras causas causantes frecuentes son os fármacos (antibióticos, antiinflamatorios, metamizol...) e a picadura de insectos.

## Incidencia e epidemioloxía

Estudos retrospectivos a tres anos dan unha incidencia de 7,9 a 9,6 por 100.000 habitantes cunha taxa de letalidade do 0,0001%.

A síndrome de Kounis atopouse principalmente no sur de Europa, especialmente en Turquía, Grecia, Italia e España.

## Patoxenia

As principais células inflamatorias que interveñen no desenvolvemento da síndrome de Kounis son os mastocitos que interactúan con macrófagos e linfocitos T. O inicio dunha reacción alérxica de hipersensibilidade ou anafiláctica ten lugar cando os alérxenos únense aos receptores de inmunoglobulina E (IGE) na superficie dos mastocitos ou basófilos. Isto provoca a degranulación e a liberación de múltiples aminas bioxénicas como histamina, quimiocinas, encimas como as proteasas neutras quimasa, triptasa, catepsina-D, péptidos, proteoglicanos, citocinas, factores de crecemento e produtos de ácido araquidónico como leucotrienos, tromboxano, prostaciclina... Todos estes mediadores inflamatorios poden causar espasmo da arteria coronaria que podería progresar a dano agudo do miocardio ou trombose coronaria que constitúen as principais manifestacións clínicas da síndrome de Kounis.

Estas substancias proinflamatorias atopáronse tamén elevadas en pacientes con síndromes coronarias non alérxicas, e viuse que os pacientes con síntomas alérxicos e con eosinofilia padecen un risco coronario maior, polo que suxire unha vía común e abre un interesante camiño á investigación.

## Presentación clínica

A presentación clínica máis habitual é unha reacción alérxica acompañada de sintomatoloxía cardíaca con ou sen cambios electrocardiográficos que van desde a elevación ou depresión do segmento ST ata calquera grao de bloqueo e arritmias. As tres variantes máis comúns son a anxia alérxica vasoespástica, o infarto alérxico de miocardio e a trombose do stent con trombo oclusivo infiltrado por eosinófilos e/ou mastocitos.

## Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome de Kounis é fundamentalmente clínico e apoiado en probas de laboratorio de dano miocárdico (cpk, troponina) e electrocardiográficas. A ecocardiográfica e angiográfica coronaria poden ser moi útiles para valorar a morfoloxía da parede miocárdica e o diagnóstico dunha patoloxía asociada ao SK como a miocardiopatía de takotsubo. Cabe destacar que altos niveis de triptasa nos primeiros 90 minutos da clínica pode axudar a confirmar o diagnóstico.

## Tratamento

A maior dificultade do tratamento é tratar simultaneamente os síntomas alérxicos e cardíacos. Os fármacos administrados para tratar as manifestacións cardíacas poden empeorar a alerxia e ao revés. O maior exemplo diso constitúe a adrenalina que é o tratamento de elección na reacción alérxica potencialmente mortal, pero pode empeorar gravemente a sintomatoloxía da síndrome coronaria aguda.

Tipo I: o tratamento da reacción alérxica por se mesma pode eliminar os síntomas. Recoméndase corticoides (hidrocortisona), antihistamínicos H1 e H2. Os calcioantagonistas e a nitroglicerina oral e iv pode ser útil para mellorar o vasoespasmo.

Tipo II: o tratamento debe iniciarse cun protocolo de evento coronario agudo xunto con corticoides e antihistamínicos. Os nitratos e bloqueadores de calcio poden ser útiles como vasodilatadores. No caso de ser necesario, usarase adrenalina vía IM (0,5 mg) valorando risco beneficio polo vasoespasmo que pode producir, pero lembrando que non exista ningunha contraindicación absoluta para o uso de adrenalina na reacción anafiláctica grave en caso de estar indicada. En pacientes que toman betabloqueantes valorar usar Glucagón. Como analxésico recoméndase o fentanilo sobre a morfina.

Tipo III: tratamento do infarto e realización de cateterismo cardíaco para a aspiración urxente do trombo intrastent. En pacientes que desenvolven síntomas alérxicos despois da implantación dun stent, a administración de antihistamínicos xunto con corticosteroides e estabilizadores de mastocitos pode aliviar os síntomas. Cando os síntomas persisten, débese identificar a causa mediante probas cutáneas e débense aplicar medidas de desensibilización. Se estas medidas fallan, a extracción do stent parece inevitable.

## Conclusión

A síndrome de Kounis non é unha enfermidade rara senón unha entidade clínica pouco diagnosticada que puxo de manifesto que as mesmas substancias proinflamatorias responsables das síndromes coronarias agudas de orixe alérxica están tamén nas de etiología non alérxica. Despois do alivio do evento agudo, é necesario un estudo alérxico e cardiolóxico completo.

## Por que é interesante?

O síndrome de Kounis é unha enfermidade pouco coñecida e infradiagnosticada. O coñecemento e manexo clínico axúdanos a un maior diagnóstico e mellor tratamento dos pacientes.

## Aplicabilidade

As reaccións anafilácticas e as síndromes coronarias agudas son dous das patoloxías máis frecuentes que vemos nas urxencias prehospitalarias. Creo que despois de revisar este artigo aumentarán os diagnósticos da síndrome de Kounis e poderemos facer un manexo máis fino do paciente, mellorando o seu pronóstico.

---

# Tromboembolismo venoso en COVID-19: revisión sistemática e metanálise

Anastasios Kollias<sup>1</sup>, Konstantinos G Kyriakoulis<sup>1</sup>, Styliani Lagou<sup>1</sup>, Evangelos Kontopantelis<sup>2,3</sup>, George S Stergiou<sup>1</sup>, Konstantinos Syrigos<sup>1</sup>

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

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

## Resumo

A infección por Covid 19 cambiou en pouco tempo non só a nosa maneira de vivir, senón a nosa maneira de traballar como médicos. As características clínicas da Covid 19 poden variar desde infeccións asintomáticas ata afeccións máis graves. Os síntomas leves

inclúen febre, fatiga, tose, dor de gorxa, congestión nasal e dor de cabeza. Nos casos máis graves os pacientes poden desenvolver unha pneumonía vírica que os pode levar a insuficiencia respiratoria e finalmente conexión a ventilación mecánica.

Varios estudos informaron dunha forte relación entre a aparición de eventos trombóticos e a infección por SARS-CoV-2 (Helmets et al e Fraissé et al), atoparon unha prevalencia de eventos trombóticos no 42,6% e o 40% dos pacientes investigados. Actualmente sabemos que a dita infección asóciase a unha alta incidencia de efectos tromboembólicos.

Tendo en conta esta alta prevalencia de efectos trombóticos na infección pola Covid 19, neste estudo fixeron unha revisión sistemática da literatura publicada en relación á infección polo SARS-CoV-2, a súa relación con eventos trombóticos e a identificación de factores de risco causantes.

### **Fisiopatoloxía**

O SARS-CoV-2 pode causar dano ao tecido endotelial accedendo á célula endotelial a través da unión das espiñas proteicas da súa cuberta coa encima convertedora de angiotensina 2 (ACE-2) que está presente na membrana celular das células endoteliales. Esta liberación do virus nas células hóspede provoca unha apoptose proinflamatoria, estrés oxidativo e a activación da ferverza de citoquinas. Suxírese que a infección por SARS-CoV-2 promove, a través da activación da encima NADPH, unha maior expresión do factor tisular. O factor tisular que se atopa normalmente oculto no subendotelio aumenta nas células endoteliales, os leucocitos e as plaquetas, o que leva á activación das vías de coagulación extrínseca e intrínseca e a produción de trombina. Posteriormente, a trombina únese aos receptores activados por proteasa para promover a formación de fibrina, activando as plaquetas e permitindo a estabilización do coágulo. Con todo, o mecanismo exacto que produce as alteracións da coagulación non está actualmente aclarado.

### **Conclusión**

Os pacientes maiores de 60 anos, con hipertensión, diabetes e valores de dimero-D superiores a 3,17 µg/mL, poden considerarse os principais factores de risco para o desenvolvemento de eventos trombóticos por Covid 19. Outras comorbilidades, como as enfermidades cardiovasculares, as enfermidades respiratorias, a enfermidade renal crónica e o cancro activo, tamén son factores de risco para desenvolver fenómenos tromboembólicos do Covid 19.

### **Por que é interesante?**

O artigo pon de manifesto a alta incidencia de fenómenos trombóticos asociados á infección por Covid 19. Nalgúns estudos fálase de porcentaxes arredor do 40%. Ter en conta esta realidade axudaranos a afinar no diagnóstico dos nosos pacientes.

### **Aplicabilidade**

Ademais de poñer de manifesto a alta incidencia de fenómenos trombóticos na infección por Covid 19, hai algo que me parece moi interesante deste artigo, e é que establece factores de risco.

Establece claramente que a idade maior de 60 anos, a diabetes e a hipertensión son factores de risco, polo que nos dá datos claros a ter en conta para o diagnóstico de enfermidade tromboembólica na infección polo SARS-coV-2.

