

TABLA 1

Características de pacientes con accidente cerebrovascular ingresados en unidad de media estancia

	Total	IB ≥ 90	IB < 90	p
Nº. de casos	159	116	43	
Edad	77,7 (9,23)	76,61 (9,34)	80,67 (8,33)	< 0,05
Sexo femenino	57,9%	57%	61%	NS
Procedencia UGA	34%	29,6%	46,5%	< 0,05
Deterioro cognitivo al ingreso (CRM > 2)	11,7%	8,9%	20%	< 0,05
IB Previo	88,53 (18,18)	97,28 (3,87)	64,91 (20,47)	< 0,001
IB Ingreso	29,22 (21,06)	32,33 (22)	20,84 (15,65)	< 0,001
IB Alta	56,70 (23,87)	60,22 (23,70)	47,37 (21,97)	< 0,01
Ganancia funcional ^a	27,46 (17,76)	27,81 (18,25)	26,53 (16,56)	NS
I Heinemann (IH) ^b	38,27 (42,58)	39,69 (48,35)	34,54 (20,59)	NS
IH corregido ^c	47,33 (49,15)	41,75 (49,16)	62,82 (46,27)	< 0,05
Estancia (días)	26,67 (14,27)	27,70 (15,05)	23,91 (11,65)	NS
Eficiencia ^d	1,40 (1,49)	1,43 (1,65)	1,32 (0,99)	NS
Institucionalización al alta	18,2%	16,4%	23%	NS
Seguimiento en hospital de día geriátrico	21%	25%	9,3%	< 0,05

Datos cuantitativos expresados en media (desviación estándar). IB: índice de Barthel; UGA: unidad geriátrica de agudos; CRM: escala mental de Cruz Roja. ^aGanancia funcional: (IB alta – IB ingreso); ^bÍndice Heinemann: (IB alta – IB ingreso) × 100 / (100 – IB ingreso). Ilustra el porcentaje de ganancia funcional respecto a la ganancia potencial posible, asumiendo un IB previo de 100; ^cIH corregido: (IB alta – IB ingreso) × 100 / (IB previo – IB ingreso). Ajusta el porcentaje de ganancia funcional obtenida respecto a la ganancia potencial real (sustituyendo 100 por la puntuación real en el IB previo al accidente cerebrovascular agudo); ^deficiencia = (IB alta – IB ingreso) / días de estancia.

En la tabla 1 se presentan algunos resultados de los pacientes ingresados por accidente cerebrovascular (ACV) en nuestra unidad de media estancia (UME). Se comparan los que tenían una situación previa al ACV de independencia total o casi total, con los que la tenían alterada de forma moderada o grave, según que el índice de Barthel previo (IB)² fuera superior o inferior de 90. Se ha incluido una muestra aleatoria del 30% de los pacientes dados de alta durante 1999 y todas las altas desde enero a noviembre de 2000. El número total ha sido de 166 pacientes, de los cuales 7 (4,2%) fueron derivados al alta a la unidad geriátrica de agudos (UGA) por diferentes enfermedades agudas, por lo que han sido excluidos, quedando 159 como población a estudio. La procedencia de los pacientes es fundamentalmente del Servicio de Neurología del hospital de La Paz (42,5%) y de la UGA del propio Servicio de Geriátrica (38%). Cabe destacar que la ganancia funcional obtenida por los pacientes con alteración funcional previa (IB < 90) es similar en términos absolutos y de eficiencia a los que no presentaban ese grado de alteración, con un porcentaje de institucionalización al alta sin diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos y, aunque superior al presentado por Pinedo y Miguel de la Villa, similar al de otras series con edad media similar a la nuestra³. En términos relativos de ganancia funcional lograda respecto a la potencial posible, evaluada por el índice de Heinemann (IH), es similar, pero cuando se calcula el IH corrigiendo la ganancia potencial real con el IB previo⁴, el porcentaje de ganancia obtenido durante el ingreso es mayor en aquellos con IB inferior a 90. En términos absolutos, en los pacientes con IB igual o superior a 90, se pasa de una banda de dependencia grande (IB = 32,33) a otra dependencia moderada (IB = 60,22), que les permite continuar el tratamiento de forma ambulatoria (25% en el hospital de día). Cuando el IB es menor de 90, se pasa de una dependencia total (IB = 20) a rangos intermedios de dependencia grande (IB = 47,37), que contribuye a disminuir la institucionalización de dichos pacientes, otro de los objetivos primordiales de la geriatría.

Las UME o unidades de convalecencia han sido definidas por el Insalud como un nivel asistencial geriátrico destinado a restablecer aquellas funciones, actividades o secuelas alteradas como resultado de diferentes procesos previos⁵. Se corresponden a las descritas en la bibliografía americana como unidades de valoración y asistencia geriátrica (GEMU)⁶ y han demostrado ser uno de los niveles de asistencia más eficaces y eficientes⁷. En Estados Unidos, el Medicare financia totalmente las primeras semanas y parcialmente después, la rehabilitación del ACV en las *nursing home*. En 1995 más del 20% de los pacientes del Medicare con ACV dados de alta de los hospitales de agudos recibieron tratamiento rehabilitador exclusivamente en las *nursing home*⁸, teniendo la mitad de ellos dependencia para al menos una actividad de la vida diaria antes de sufrir el ACV, siendo mayores de 75 años el 78% y presentando los dos tercios deterioro mental importante en el momento del ingreso en la *nursing home*⁹. En España escasean los centros que garantizan tratamientos integrales a los pacientes que han sufrido un ACV recientemente, en especial para los muy ancianos. El desarrollo de UME, avalado por las evidencias científicas de la bibliografía, así como por datos de su efectividad en la práctica diaria como la aquí mostrada, llenaría un espacio donde atender de forma eficiente, limitando la incidencia y el grado de dependencia e institucionalización, a los pacientes más ancianos y pluripatológicos. Como complemento, que no competencia, de las clásicas unidades de rehabilitación.

Isidoro Ruipérez, Juan José Baztán, Manuel de la Fuente* y Gloria Izquierdo

Servicios de Geriátrica y *Rehabilitación.
Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.

1. Pinedo S, Miguel de la Villa F. Evolución y pronóstico de la discapacidad en pacientes con hemiplejía. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 487-492.
2. Shah S, Vanclay F, Cooper B. Improving the sensitivity of the Barthel Index for stroke rehabilitation. *J Clin Epidemiol* 1989; 42: 703-709.
3. Kalra L. Does age affect benefits of stroke unit rehabilitation? *Stroke* 1994; 25: 346-351.
4. Valderrama E, Baztán JJ, Molpeceres J, Pérez J, Fernández MM, Isach M. Evaluación de la mejoría

funcional y la estancia en una unidad de rehabilitación geriátrica. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 1997; 32: 200-206.

5. Insalud. Criterios de ordenación de servicios para la atención sanitaria a las personas mayores. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, 1995.
6. Wieland D, Rubenstein LZ, Hedrick SC, Reuben DB, Buchner DM. Inpatient geriatric evaluation and management units in the Veterans Health System: diamonds in the rough? *J Gerontol* 1994; 49: M195-M200.
7. Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, Adams J, Rubenstein LZ. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet* 1993; 342: 1032-1036.
8. Lee AJ, Huber JH, Stason WB. Post-stroke rehabilitation in older Americans: The medicare experience. *Med Care* 1996; 34: 811-825.
9. Kramer AM, Steiner JF, Schlenker RE, Eilersten TB, Hrinkevich CA, Tropea DA et al. Outcomes and costs after hip fracture and stroke: A comparison of rehabilitation setting. *JAMA* 1997; 277: 396-404.

Torsade de pointes y parada cardiorrespiratoria inducida por azitromicina en una paciente con síndrome de QT largo congénito

Sr. Editor: El síndrome de QT largo se caracteriza por una prolongación de la repolarización ventricular, causada por una disfunción congénita o adquirida de los canales iónicos del cardiomiocito, que se manifiesta clínicamente por una tendencia a padecer síncope, taquicardia ventricular polimórfica (*torsade de pointes*) y muerte súbita¹. Existen dos formas familiares², una con herencia autosómica dominante (síndrome de Romano-Ward), y otra forma infrecuente, autosómica recesiva, asociada a sordera (síndrome de Jervell y Lange-Nielsen). Las formas adquiridas de QT largo están en relación con alteraciones electrolíticas, ingestión de fármacos antiarrítmicos de clases IA (quinidina y procainamida) y III (sotalol y amiodarona), antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos, antihistamínicos (astemizol), imidazoles (ketoconazol), antagonistas colinérgicos (cisaprida) y ciertos antibióticos (eritromicina, clindamicina y espiramicina)^{1,2}. La prolongación del intervalo QT inducida por la administración intravenosa^{3,4} u oral⁵ de eritromicina es un hecho bien conocido. No obstante, hasta la fecha no se ha comunicado que la azitromicina provoque un alargamiento manifiesto del QT (MEDLINE 1968-2001; *azithromycin, long QT syndrome, torsade de pointes sudden death, erythromycin*). Recientemente hemos tenido la oportunidad de estudiar a una enferma con un síndrome de QT largo previamente no conocido, en la que el tratamiento con azitromicina por una neumonía extrahospitalaria precipitó una taquicardia ventricular polimórfica y parada cardiorrespiratoria recuperada.

Mujer de 68 años de edad, con antecedentes patológicos de hepatitis crónica por virus C (Child-Pugh A) sin descompensaciones previas e hipertensión arterial en tratamiento con atenolol (100 mg/24 h), que consultó por disnea, fiebre, tos no productiva y dolor pleurítico en el hemitórax derecho. El electrocardiograma (ECG) basal objetivó la presencia de arritmia completa por fibrilación auricular (AcxFA) con frecuencia ventricular media de 90 por minuto, y presencia de inversión junto con alternancia de la onda T, de forma difusa, en derivaciones precordiales. En una radiografía de tórax se observó una condensación alveolar posterobasal derecha. Con el diagnóstico de neumonía extrahospitalaria, se ingresó a la paciente, que recibió tratamiento con ceftriaxona

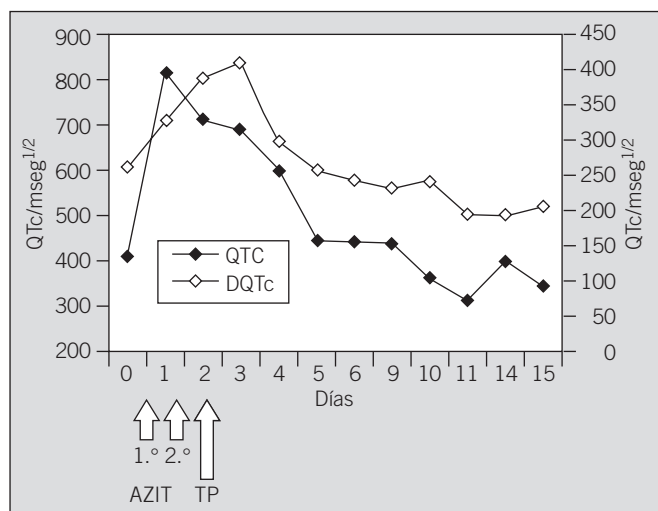


Fig. 1. Análisis cronológico de los valores del intervalo QTc (fórmula de Bazett = $QT/raíz\ cuadrada\ intervalo\ RR$) y dispersión del QTc ($DQTc = QTc\ máximo - QTc\ mínimo$) en relación con la ingestión de azitromicina. Día 0: valores antes de iniciar el tratamiento; 1.º 2.º AZIT: primera y segunda dosis de 500 mg de azitromicina (flechas pequeñas); TP: torsade de pointes (flecha grande).

(1 g/24 h) y 3 dosis de 500 mg de azitromicina. Al segundo día de tratamiento antibiótico presentó palpitaciones y un episodio sincopal en decúbito, seguido de parada cardiorrespiratoria.

El trazado del ECG del monitor puso de manifiesto una taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes* que revirtió a ritmo sinusal tras aplicar cardioversión eléctrica con 300 J. La exploración física posterior de la paciente fue normal. Un ECG tras cardioversión evidenció ritmo sinusal a 65 lat/min, QS en V1-V4, ondas T negativas de hasta 15 mm en cara anterolateral con alternancia eléctrica, y un intervalo QTc de 809 ms^{1/2} (fig. 1). La analítica evidenció un ionograma, hemograma y función hepática dentro de los valores normales. Un ecocardiograma reveló una moderada hipertrofia ventricular izquierda (14 mm de grosor septal) con motilidad global conservada. Se realizó una coronariografía, que fue normal. Un análisis cronológico del ECG demostró una progresiva disminución del intervalo QTc y de la dispersión del QTc ($DQTc = QTc\ máximo - QTc\ mínimo$) en relación con el tiempo transcurrido desde la ingestión de azitromicina (fig. 1). Así, en el ECG previo al tratamiento (día 0) presentaba un QTc de 607 ms^{1/2} ($DQTc\ 135\ ms^{1/2}$), alcanzando un QTc máximo de 839 ms^{1/2} ($DQTc\ 331\ ms^{1/2}$) al tercer día de tratamiento, disminuyendo hasta alcanzar un QTc de 524 ms^{1/2} ($DQTc\ 94\ ms^{1/2}$) a los 15 días de iniciar el tratamiento, aunque no llegó a desaparecer por completo. La paciente no presentaba antecedentes personales ni familiares de síncope, palpitaciones o muerte súbita.

La paciente descrita presentaba, antes de iniciar el tratamiento con azitromicina, un QTc prolongado, que persistió alargado a pesar de la retirada del fármaco, por lo que se diagnosticó de síndrome de QT largo congénito. Existen dos

aspectos importantes que sustentan el papel proarritmogénico de la azitromicina en esta paciente: a) la relación temporal entre su ingestión y el incremento de la duración del intervalo QT con el desarrollo de taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes* y muerte súbita; b) la progresiva disminución de la duración del QTc y $DQTc$ tras la suspensión de la azitromicina, en consonancia con sus propiedades farmacocinéticas⁶, y c) el incremento de la alternancia eléctrica de la onda T en su polaridad y amplitud durante el tratamiento con azitromicina¹.

La azitromicina es un macrólido de 14 átomos de carbono con un mecanismo de acción similar a la eritromicina, pero con un escaso metabolismo hepático y una semivida de eliminación prolongada (10-40 h)⁶. La paciente padecía una hepatitis crónica por virus C, lo cual podría haber contribuido a la acumulación del fármaco. No obstante, un estudio comparativo de farmacocinética de la azitromicina en sujetos sanos y pacientes con cirrosis hepática (Child-Pugh A y B) no demostró diferencias significativas⁷. Los efectos de la eritromicina en el síndrome de QT largo congénito únicamente se han descrito en dos ocasiones. Una mujer tratada con astemizol y eritromicina alcanzó un QTc máximo de 700 ms^{1/2} (QTc basal de 470 ms^{1/2})⁸. En el otro caso, se administró eritromicina intravenosa a una paciente, que presentó un intervalo QT no corregido de entre 560 y 840 ms (QTc basal de 600 ms)⁹. Los valores de QTc y $DQTc$ obtenidos en el presente caso tras la ingestión

de dos dosis de azitromicina son similares (fig. 1). El mecanismo por el cual la eritromicina causa un QT prolongado se basa en una inhibición de los canales de K⁺ de corriente rápida (I_{Kr}) en las células M intramiocárdicas, lo que origina un incremento del K⁺ intracelular, y promueve posdespolarizaciones precoces, así como un aumento del riesgo de presentar *torsade de pointes*^{1,10}. Es probable que la azitromicina tenga un mecanismo de acción similar. La azitromicina debe incluirse en el listado de fármacos que causan un síndrome de QT largo adquirido, y hay que evitar su prescripción en pacientes con síndrome de QT largo congénito. Por último, es importante reconocer la alternancia eléctrica de las ondas T como signo de alarma en el diagnóstico temprano del síndrome de QT largo (fig. 2).

Eduardo Arellano-Rodrigo^a, Ana García^b,
Lluís Mont^c y Mercè Roqué^c

^aInstitut de Malalties Hemato-Oncològiques.

^bServei de Medicina Interna General.

^cInstitut de Malalties Cardiovasculars.
Hospital Clínic de Barcelona.

- Viskin S. Long QT syndromes and torsade de pointes. *Lancet* 1999; 354: 1625-1633.
- Perea M, Ortega M, Trejo O, Nogué S. *Torsades de pointes* inducidas por cocaína. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 278.
- McComb JM, Campbell NPS, Cleland J. Recurrent ventricular tachycardia associated with QT prolongation after mitral valve replacement and its association with intravenous administration of erythromycin. *Am J Cardiol* 1984; 54: 922-923.
- Gitler B, Berger LS, Buffa SD. Torsades de pointes induced by erythromycin. *Chest* 1994; 105: 368-372.
- Vogt AW, Zollo RA. Long QT syndrome associated with oral erythromycin used in preoperative bowel preparation. *Anesth Analg* 1997; 85: 1011-1013.
- Álvarez-Elcoro S, Enzler MJ. The macrolides: erythromycin, clarithromycin and azithromycin. *Mayo Clin Proc* 1999; 74: 613-634.
- Mazzei T, Surrenti C, Novelli A, Crispo A, Fallani S, Carlà V et al. Pharmacokinetics of azithromycin in patients with impaired hepatic function. *J Antimicrob Chemother* 1993; 31 (Supl E): 57-63.
- Hsieh MH, Chen SA, Chiang CE, Tai CT, Lee SH, Wen CH et al. Drug-induced torsades de pointes in one patient with congenital long QT syndrome. *Int J Cardiol* 1996; 54: 85-88.
- Freedman RA, Anderson KP, Green LS, Mason JW. Effect of erythromycin on ventricular arrhythmias and ventricular repolarization in idiopathic long QT syndrome. *Am J Cardiol* 1987; 59: 168-169.
- Antzelevitch C, Sun ZQ, Zhang ZQ, Yan GX. Cellular and ionic mechanisms underlying erythromycin-induced long QT intervals and torsade de pointes. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28: 1836-1848.

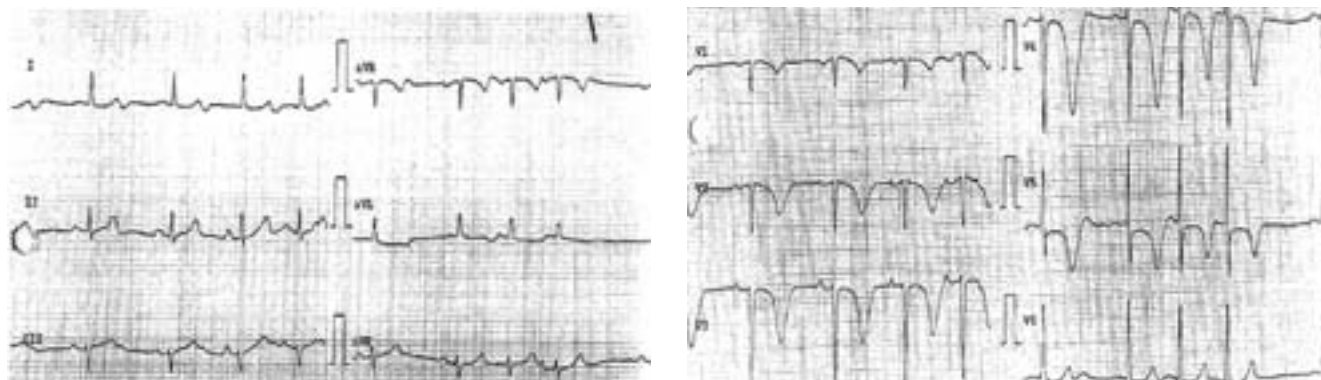


Fig. 2. Trazado de electrocardiograma de 12 derivaciones realizado el día 2, donde se observan un QTc prolongado (QTc de 700 ms^{1/2}) y ondas T negativas con alternancia eléctrica (variación en amplitud y polaridad) de predominio en derivaciones precordiales.