

(<http://www.healthmetricsandevaluation.org/>) y aplicando técnicas de meta análisis que ponderan las medidas por el inverso de la varianza, hemos cuantificado las pérdidas de salud (promedio) atribuibles a las principales factores de riesgo en los países europeos de nuestro entorno. La comparación transversal del impacto poblacional entre 1990 y 2010 (figura) muestra que factores de riesgo como la hipertensión arterial, el tabaquismo, el consumo de alcohol y la hipercolesterolemia, si bien parece que se han reducido en términos absolutos, siguen siendo los principales contribuyentes a la carga de mortalidad y discapacidad en la región europea. Sin embargo, parece que estas potenciales mejoras se han visto mermadas por los aumentos en la carga de enfermedad atribuibles al sobrepeso, la obesidad y la inactividad física.

Después de décadas de esfuerzos para llamar la atención sobre la carga de enfermedad atribuible a los factores de riesgo cardiovascular^{5,6}, estos resultados representan un paso importante hacia su descripción completa y crítica. Es de esperar que esta evidencia epidemiológica guíe los debates sobre los nuevos retos para mantener y promover la salud cardiovascular en los próximos años, así como las acciones específicas que permitan abordar desde enfoques multisectoriales la prevención y el control de los factores de riesgo y sus comorbilidades asociadas. Dada la complejidad y que las interacciones entre los determinantes de la salud varían en diferentes contextos, el progreso en los esfuerzos para el control de los factores de riesgo cardiovascular requerirá acciones sostenidas a escala regional, nacional e internacional.

FINANCIACIÓN

Los autores recibieron ayudas a la investigación del Fondo de Investigación Sanitaria, Instituto de Salud Carlos III (Proyecto PS09/086).

CONFLICTO DE INTERESES

Las opiniones expresadas en esta carta son responsabilidad de los autores, por lo que no reflejan necesariamente el punto de vista de los organismos en los que trabajan. Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Ferrán Catalá-López^{a,b,*} y Ricard Gènova-Maleras^c

^aDivisión de Farmacoepidemiología y Farmacovigilancia, Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS), Madrid, España

^bCentro Superior de Investigación en Salud Pública (CSISP), Red de Investigación en Servicios de Salud en Enfermedades Crónicas (REDISSEC), Conselleria de Sanitat, Generalitat Valenciana, Valencia, España

^cServicio de Informes de Salud y Estudios, Subdirección de Promoción de la Salud y Prevención, Consejería de Sanidad, Comunidad de Madrid, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: ferran_catala@hotmail.com (F. Catalá-López).

On-line el 6 de mayo de 2013

BIBLIOGRAFÍA

- Catalá López F, Álvarez Martín E, Gènova Maleras R, Morant Ginestar C. Relación en España entre la investigación sanitaria financiada por el Sistema Nacional de Salud y la carga de enfermedad en la comunidad. *Rev Esp Salud Pública*. 2009;83:137-51.
- Gènova-Maleras R, Álvarez-Martín E, Morant-Ginestar C, Fernández de Larrea N, Catalá-López F. Measuring the burden of disease and injury in Spain using disability-adjusted life years: an updated and policy-oriented overview. *Public Health*. 2012;126:1024-31.
- Lim SS, Vos T, Flaxman AD, Danaei G, Shibuya K, Adair-Rohani H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012;380:2224-60.
- Global Burden of Disease Study. Global Burden of Disease Study 2010 – Western Europe Results by Risk Factor 1990-2010. Seattle: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME); 2012.
- Romero T, Romero CX. Prevención cardiovascular estancada: tendencias alarmantes y barreras socioeconómicas persistentes. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:1340-8.
- Mazón-Ramos P. Riesgo cardiovascular en el siglo XXI. Cómo detectarlo en prevención primaria. Cómo controlarlo en prevención secundaria. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65 Supl. 2:3-9.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recresp.2013.01.013>

Prevención del síndrome de abstinencia en el postoperatorio de trasplante cardíaco: utilidad de la dexmedetomidina

Prevention of Opioid Withdrawal Syndrome After Pediatric Heart Transplantation: Usefulness of Dexmedetomidine

Sra. Editora:

Opiáceos y benzodiazepinas son los fármacos de elección en la sedoanalgesia en unidades de cuidados intensivos cardíacos pediátricos. El uso prolongado de estos fármacos se asocia al desarrollo de síndrome de abstinencia. Su diagnóstico en la edad pediátrica es complejo debido a un amplio espectro de síntomas inespecíficos y la escasez de escalas diagnósticas validadas. Su incidencia en pediatría se sitúa en un 35-57%, y es más frecuente cuanto mayor sea la dosis acumulada y la duración del tratamiento¹. Dosis de fentanilo acumuladas > 1,6 mg/kg o infusiones > 5 días se asocian al desarrollo de síndrome de abstinencia, y con dosis > 2,5 mg/kg o infusiones > 9 días se han descrito incidencias de hasta el 100%².

En el trasplante cardíaco pediátrico, debido a la escasez de donantes, los tiempos en lista de espera se incrementan, aparece la necesidad de soporte circulatorio extracorpóreo, se prolongan las

estancias en unidades de cuidados intensivos y aumenta la probabilidad de síndrome de abstinencia³. Dexmedetomidina, un agonista α_2 adrenérgico, es un agente sedoanalgésico con posible efecto beneficioso para el control del síndrome de abstinencia⁴. Su capacidad para producir sedación y analgesia sin causar depresión del centro respiratorio se ha traducido en una gran aceptación en las unidades de cuidados intensivos pediátricas de Estados Unidos. Existen numerosas publicaciones acerca de su eficacia y su seguridad⁵. Sin embargo, hay poca evidencia sobre su uso en la prevención del síndrome de abstinencia, particularmente en el postoperatorio de trasplante cardíaco⁴.

Describimos nuestra experiencia con dexmedetomidina en el manejo del síndrome de abstinencia y como facilitador de la retirada de opiáceos en 2 pacientes pediátricos trasplantados cardíacos.

Caso 1. Lactante de 11 meses trasplantada por miocardiopatía dilatada por miocarditis; precisó soporte con oxigenación con membrana extracorpórea durante 7 días e implantación de dispositivo de asistencia ventricular durante los 20 días previos al trasplante. Recibió sedoanalgesia en infusión continua con opiáceos, benzodiazepinas y propofol. Sufrió síndrome de abstinencia con imposibilidad para disminuir la dosis de morfina, a pesar de haberse iniciado manejo habitual del síndrome. La dosis

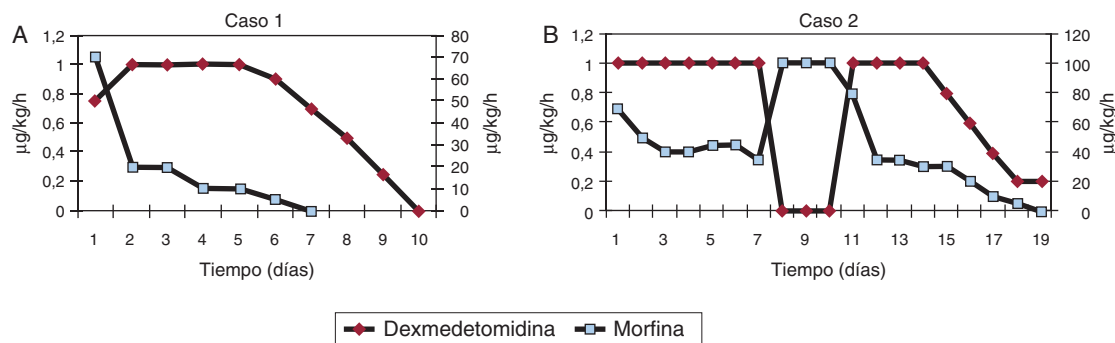


Figura. Transición opioides-dexmedetomidina. A: caso 1. B: caso 2.

Tabla

Evolución de parámetros hemodinámicos tras la introducción de dexmedetomidina

Constantes vitales	Paciente 1		Paciente 2	
	Inicio	Tras 1 h	Inicio	Tras 1 h
PAS (mmHg)	100	91	97	93
PAD (mmHg)	65	62	60	59
PAM (mmHg)	82	76	68	64
Frecuencia cardiaca (lpm)	130	125	155	155
Frecuencia respiratoria (rpm)	30	25	31	48
Presión venosa central (mmHg)	10	8	22	20

PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media; PAS: presión arterial sistólica.

acumulada de opiáceos era de 1,39 mg/kg en 33 días. Se decidió iniciar tratamiento con dexmedetomidina en infusión continua a dosis inicial de 0,75 µg/kg/h y máxima de 1 µg/kg/h, lo que permitió la reducción de opiáceos rápidamente y sin reaparición del síndrome (figura A). La paciente se mantuvo hemodinámicamente estable tras el inicio de dexmedetomidina y no se objetivaron efectos secundarios derivados de su uso (tabla).

Caso 2. Varón de 5 años trasplantado por miocardiopatía no compactada; ingresado previamente durante 11 meses con dispositivo de asistencia ventricular, precisó oxigenación por membrana extracorpórea durante 5 días en el postoperatorio. Recibió sedoanalgesia en infusión continua con opiáceos, benzodiazepinas y propofol. Sufrió síndrome de abstinencia con imposibilidad para disminuir la dosis de morfina. La dosis acumulada de opiáceos era de 1,21 mg/kg en 16 días. Se decidió iniciar dexmedetomidina en infusión continua a 1 µg/kg/h. Tras el inicio de dexmedetomidina, se disminuyó la dosis de morfina en 6 días, sin reaparición del síndrome. En ese momento se le diagnosticó rechazo humoral, y precisó cambio de sedoanalgesia para realizar pruebas diagnósticas y canalización de accesos venosos. Se suspendió dexmedetomidina durante 4 días, se incrementó la morfina y se agregó el propofol. Posteriormente se reinició dexmedetomidina, se suspendió propofol y se disminuyó morfina, que se pudo retirar de forma completa a los 7 días (figura B). El paciente se mantuvo hemodinámicamente estable y no se objetivaron efectos secundarios por dexmedetomidina (tabla).

En ambos casos, la utilización de dexmedetomidina en la prevención del síndrome de abstinencia por opiáceos en el contexto del postoperatorio de trasplante cardiaco fue beneficiosa y hemodinámicamente bien tolerada y no se asoció a ningún efecto adverso.

Al igual que nosotros, Finkel et al. describieron el efecto beneficioso de la dexmedetomidina en el destete de opiáceos de 2 pacientes pediátricos durante el postrasplante cardiaco⁶. En el corazón denervado, la farmacodinamia de los medicamentos

depende del sitio de acción de estos. Fármacos con efecto directo en receptores del corazón donante serán efectivos, mientras que los que actúen a nivel central o mediante reflejos autonómicos no tendrán la respuesta esperada³. En nuestros pacientes, la dexmedetomidina pudo ser beneficiosa por dos mecanismos: en primer lugar, bloqueando la respuesta catecolaminérgica asociada al síndrome de abstinencia, reflejada por ausencia de hipertensión y taquicardia; en segundo lugar, porque la denervación cardiaca previno la bradicardia, efecto adverso central de la dexmedetomidina. En referencia a este segundo punto, la mayoría de los pacientes en postrasplante cardiaco o el postoperatorio de cirugía cardiaca pediátrica disponen de cables de marcapasos que permitirían aumentar la frecuencia cardiaca en caso necesario. Estas observaciones confirman que la dexmedetomidina es un fármaco beneficioso no sólo como adyuvante a la sedación, sino como prevención de la abstinencia en el postoperatorio de cirugía cardiaca y, en particular, del trasplante cardiaco. Es preciso llevar a cabo estudios prospectivos de mayor potencia que establezcan protocolos de utilización.

Laia Vega^a, Joan Sanchez-de-Toledo^{a,b,*}, Ferran Gran^c, Juan Ortega^a, Montserrat Pujol^a y Joan Balcells^a

^aUnidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^bUnidad de Cuidados Intensivos Cardiacos Pediátricos, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^cUnidad de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: joasanchez@vhebron.net (L. Vega).

On-line el 17 de abril de 2013

BIBLIOGRAFÍA

- Ista E, Van Dijk M, Gamel C, Tibboel D, de Hoog M. Withdrawal symptoms in children after long-term administration of sedatives and/or analgesics: a literature review. «Assessment remains troublesome». *Intens Care Med.* 2007;33:1396-406.
- Tobias JD. Tolerance, withdrawal, and physical dependency after long-term sedation and analgesia of children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med.* 2000;28:2122-32.
- Schure AY, Kussman BD. Pediatric heart transplantation: demographics, outcomes, and anesthetic implications. *Paediatr Anaesth.* 2011;21:594-603.
- Oschman A, McCabe T, Kuhn RJ. Dexmedetomidine for opioid and benzodiazepine withdrawal in pediatric patients. *Am J Health Syst Pharm.* 2011;68:1233-8.
- Tobias JD, Gupta P, Naguib A, Yates AR. Dexmedetomidine: applications for the pediatric patient with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 2011;32:1075-87.
- Finkel JC, Johnson YJ, Quezado ZMN. The use of dexmedetomidine to facilitate acute discontinuation of opioids after cardiac transplantation in children. *Crit Care Med.* 2005;33:2110-2.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.01.015>

Tormenta arrítmica secundaria a infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca tratada mediante bloqueo de ganglio estrellado izquierdo

Electrical Storm Secondary to Acute Myocardial Infarction and Heart Failure Treated With Left Stellate Ganglion Block

Sra. Editora:

Presentamos el caso de un varón de 52 años, exfumador, sin otros factores de riesgo cardiovascular, que consulta por clínica de insuficiencia cardíaca de 2 semanas de evolución. La radiografía de tórax presentaba cardiomegalia y edema alveolar bilateral. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal con bloqueo completo de rama izquierda. La analítica inicial apuntaba a infarto de miocardio evolucionado.

Recibió tratamiento inotrópico, diuréticos intravenosos y ventilación mecánica no invasiva. El ecocardiograma mostraba dilatación de cavidades izquierdas y disfunción ventricular grave con acinesia anterior. El cateterismo cardíaco reveló enfermedad coronaria grave de tres vasos, no revascularizable.

Permaneció en la unidad coronaria, con evolución lenta pero favorable. Al décimo día de ingreso, sufrió taquicardia ventricular polimorfa que precisó desfibrilación. No se encontraron desencadenantes isquémicos, electrolíticos o metabólicos ni prolongación del intervalo QT que justificasen la arritmia (figura). Se inició amiodarona intravenosa, y en 12 h se produjeron trece episodios de taquicardia ventricular que precisaron desfibrilación y se trataron colocando balón de contrapulsación intraaórtico, intubación oro-traqueal y conexión a ventilación mecánica. Se administraron bloqueadores beta intravenosos y perfusión de lidocaína intravenosa. En las siguientes 12 h hubo múltiples episodios de taquicardia ventricular no sostenida y 10 episodios persistentes que precisaron desfibrilación. Se desestimó la ablación por la extrema inestabilidad del cuadro.

Se aplicó anestesia local al ganglio estrellado izquierdo como medida adicional de bloqueo simpático. Se practicó mediante punción percutánea por vía anterior a nivel de C6. Se inyectaron inicialmente 10 ml de bupivacaína al 0,25%, pero no se pudo valorar la efectividad del bloqueo mediante la presencia de síndrome de Horner, pues el paciente estaba sedoanalgesiado. Respuesta inmediata, con desaparición de eventos arrítmicos en las 6 h siguientes. Más tarde reaparecieron los episodios persistentes, que se consideró relacionados con la pérdida del efecto del bloqueo simpático por difusión del anestésico local. Por ello se realizó nueva punción ecodirigida e inserción de catéter a través de aguja epidural pediátrica para infusión continua de ropivacaína al 0,2%, a 8 ml/h. En las siguientes 24 h sufrió cuatro taquicardias ventriculares sostenidas, lo que supuso una reducción de 82% de los eventos. Se añadieron bloqueadores beta intravenosos, se mantuvieron los antiarrítmicos y se aumentó la

perfusión de ropivacaína a 10 ml/h, con cese completo de arritmias sostenidas.

A los 4 días se retiró la perfusión de ropivacaína, sin que reaparecieran las taquicardias ventriculares. Se acompañó de estabilidad hemodinámica que permitió la retirada del balón de contrapulsación intraaórtico y la extubación. Se iniciaron amiodarona y bloqueadores beta orales. El ingreso se prolongó por una neumonía nosocomial asociada al respirador e isquemia en la extremidad inferior derecha donde se alojó el balón de contrapulsación. A los 40 días se realizó implante de dispositivo automático implantable para terapia de resincronización, y se dio alta domiciliaria a los 60 días de ingreso. Se desestimó la ablación durante el ingreso por el mal estado general, junto con el riesgo del procedimiento y su eficacia variable y dependiente de la experiencia del centro. A los 8 meses de seguimiento, el paciente no ha sufrido ningún evento arrítmico.

Se define el concepto de tormenta eléctrica como más de tres episodios de taquicardia ventricular o fibrilación ventricular en 24 h. El tratamiento implica terapias agresivas como balón de contrapulsación, sedación y conexión a ventilación mecánica y, en ocasiones, ablación del sustrato arrítmico.

La hiperactividad simpática favorece tanto la aparición como el mantenimiento de las arritmias ventriculares¹. El bloqueo simpático en el manejo de las arritmias ventriculares se propuso en la década de los setenta para el tratamiento del síndrome del QT largo congénito refractario a bloqueadores beta². En 1983, Lombardi et al³ demostraron que el aumento de tono simpático en contexto de isquemia coronaria reduce el umbral de fibrilación ventricular, por lo que el bloqueo simpático en este contexto reduciría los eventos ventriculares adversos.

Nademanee et al⁴ publicaron la adición al tratamiento de sedación y antiarrítmicos del bloqueo ganglionar izquierdo en pacientes con infarto agudo de miocardio sin shock cardiogénico ni edema agudo de pulmón. Observaron, en 49 pacientes con infarto agudo de miocardio, que el bloqueo simpático incluyendo la actuación sobre el ganglio estrellado izquierdo asociaba menor mortalidad mantenida al año de seguimiento. Mahajan et al⁵ publicaron el uso del bloqueo ganglionar izquierdo en insuficiencia cardíaca isquémica aguda en un caso aislado. Bourke et al publicaron posteriormente un grupo de 14 pacientes identificados retrospectivamente y muy seleccionados, en los que se realizó bloqueo simpático en situación de arritmia ventricular muy frecuente o incesante. Realizaron el bloqueo simpático mediante anestesia epidural a nivel torácico o la lesión de la cadena simpática por videotoracoscopia. Observaron una reducción importante del número de episodios arrítmicos⁶.

Nuestro paciente es un ejemplo de que el bloqueo simpático usando conjuntamente betabloqueantes y anestesia local del ganglio estrellado mediante perfusión de anestésico local con catéter es una alternativa terapéutica en la tormenta arrítmica, a estudiar en cohortes con mayor número de pacientes.