

Síndrome confusional en paciente octogenaria con implante reciente de marcapasos



Confusional state in an octogenarian patient with a recent implantation of pacemaker

En la población anciana, el síndrome confusional puede ser la única manifestación de una enfermedad aguda como infección sistémica o sepsis¹.

Presentamos el caso de una mujer 89 años con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad de Alzheimer de 7 años de evolución. Sin alteraciones conductuales e independiente para actividades básicas con un índice de Barthel de 100. La paciente presentó un episodio sincopal por lo que se traslada a urgencias. La familia refiere disnea de esfuerzo en días previos. En este servicio se detecta una bradicardia sinusal sintomática con frecuencia ventricular de 35 lpm secundaria a bloqueo auriculoventricular de tercer grado, que precisó marcapasos, decidiéndose en la unidad de cuidados intensivos la implantación de un dispositivo VVI dada la situación de edad y demencia de la paciente. El día siguiente a su implantación fue dado de alta. Para este procedimiento se le administró una dosis única de 1 g de cefazolina intravenosa.

Tres días después acudió a urgencias con cuadro de aparición agudo con gran agitación, confusión, habla incoherente, alteración de la atención, disnea, inicialmente de medianos esfuerzos, que empeoró hasta hacerse en reposo, acompañada de ortopnea, disnea paroxística nocturna, edemas en miembros inferiores, disminución del apetito, debilidad generalizada e insomnio. Al ingreso, tenía una temperatura de 37,3 °C, una tensión arterial de 176/76 mmHg, una frecuencia cardíaca de 53 lpm y una saturación de oxígeno del 95%. Estaba con fluctuaciones en el nivel de consciencia, agitada, desorientada en tiempo, espacio y persona, y con un discurso incoherente y repetitivo. La auscultación cardíaca era arrítmica, la auscultación pulmonar mostraba crepitantes en bases y se apreciaban edemas bimaleolares en extremidades inferiores. En los análisis efectuados se objetivó una leucocitosis de 20.100/mm³, con un 89% de neutrófilos, una VSG 27 mm/1.^a hora y una proteína C reactiva: 8,3 mg/l. Se realizaron 6 hemocultivos seriados, que fueron negativos. Urinocultivo: negativo. Radiografía de tórax: signos de redistribución vascular sin condensaciones. El ECG mostraba ritmo sinusal con frecuente extrasistolia ventricular y bloqueo de rama izquierda. La TC craneal no mostró hallazgos relevantes y la punción lumbar fue normal. Una ecografía abdominal encontró derrames pleurales bilaterales. La paciente había sido ingresada con diagnóstico de cuadro confusional agudo, signos de insuficiencia cardíaca y fue subida a planta al día siguiente. Ante la sospecha de proceso infeccioso relacionado con la colocación del marcapasos se realiza ecocardiograma 5 días después del ingreso, encontrándose una imagen dependiente del cable de marcapasos, a su paso por la aurícula derecha, de 15 × 4 mm, con movimiento errático, compatible con vegetación (fig. 1). Se pautó tratamiento antibiótico con cloxacilina y daptomicina, pese a lo cual la evolución fue tórpida, con discreta mejoría del nivel de consciencia y de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, que finalizó con la muerte de la paciente 25 días después por lo que no fue posible la extracción del dispositivo. Previamente se habían solicitado interconsultas a los servicios de cuidados intensivos, que fue el que implantó el marcapasos, cardiología y servicio de cirugía cardíaca que desestiman la retirada del marcapasos dada la mala situación de la paciente, así como su situación previa de demencia.

En España según los datos obtenidos para el 2014, el consumo de generadores convencionales y dispositivos de resincronización fue de 784 y 64,4 unidades por millón de habitantes, respectivamente. La edad media era de 77,3 años². El uso de dispositivos intracardiacos ha aumentado en los últimos años, y así las infecciones asociadas, a pesar del uso de profilaxis antibiótica³. La

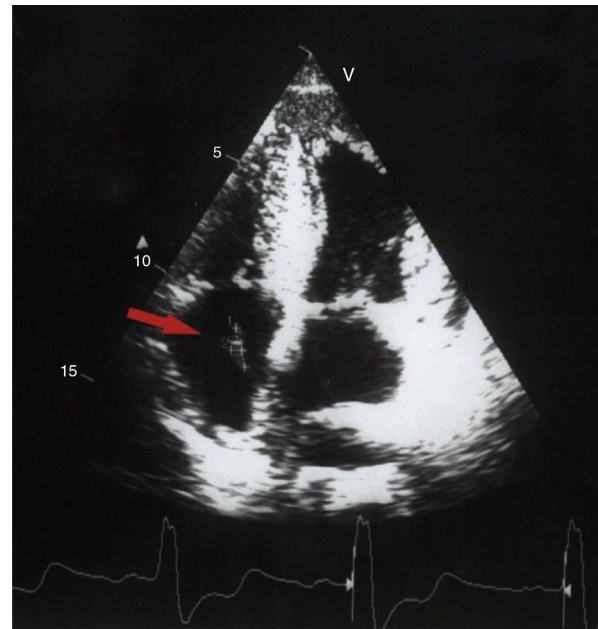


Figura 1. Imagen sospechosa de vegetación en ecocardiograma.

incidencia de infección de dispositivo intracardiaco oscila entre el 1-5,7%. La mayoría de las infecciones (60-80%) son causadas por *Staphylococcus* especialmente coagulasa-negativa³. El intervalo entre la colocación del dispositivo y la aparición de la infección puede ser variable, de días a años. Las infecciones tempranas de los dispositivos cardíacos están más descritas para la infección del generador, pero incluso así el 72% del cultivo del cable intravascular resultó ser positivo pese a los síntomas exclusivamente limitados a la zona y bolsa de la implantación del generador⁴. Los pacientes con vegetaciones pequeñas tenían más probabilidad de presentar síntomas limitados a la zona de implantación. Aunque la endocarditis asociada al cable del dispositivo con pequeñas vegetaciones (en torno o inferiores a 1 cm) ocurre generalmente temprano después de la implantación⁵, algunos casos comunicados se han detectado tras un mes de clínica⁶. La presentación clínica habitual incluye fiebre y síndrome constitucional. Las infecciones secundarias a *S. aureus*, particularmente en presencia de endocarditis, desarrollan más rápidamente manifestaciones sistémicas. Ante la sospecha de infección deben obtenerse hemocultivos y ecocardiograma^{7,8}.

Según las guías el tratamiento óptimo para endocarditis por *Staphylococcus* y el tratamiento empírico aún está en debate^{4,7}. Cuando la infección es confirmada la extracción del cable es mandatoria (grado de recomendación 1C)^{3,9}. El tratamiento antibiótico debería ser prolongado según la Guía de la Sociedad Europea de Cardiología para Endocarditis Infecciosa³. La retirada completa del dispositivo es imprescindible, incluso si los signos de infección son limitados al generador, y debería ser realizada por un equipo médico con experiencia en la extracción de dispositivos y cables^{3,7,8}. En el caso descrito esta actuación fue desestimada por la mala situación de la paciente y sus antecedentes.

Entre el 5 y el 40% de los hemocultivos son negativos y este porcentaje es inferior que en otras endocarditis. Esto puede ser debido al empleo previo de antibióticos o a la dificultad para aislar *Staphylococcus epidermidis*. También puede ser causado por hongos o bacterias de aislamiento difícil o a diagnósticos alternativos como endocarditis trombótica no bacteriana que ocurre en casos de cáncer avanzado^{3,8,10}.

El cuadro confusional agudo o *delirium* es uno de los trastornos cognitivos más importantes en la persona mayor por su prevalencia

y morbimortalidad asociada. Es un proceso potencialmente tratable fundamentalmente a través de la identificación de las causas. En párrafos previos se ha comentado el análisis previo realizado para la detección de las causas en esta paciente. Uno de los factores de vulnerabilidad que presentaba era la presencia de demencia. Múltiples guías y artículos han sido publicados sobre la infección de marcapasos. La mayor parte de ellas reflejan la fiebre, la tensión y los signos inflamatorios en el bolsillo de la implantación, pero ninguna refleja el cuadro confusional agudo como síntoma inicial del proceso si bien en varias se refiere «los síntomas de un proceso séptico» y en la guía de la Sociedad Europea de Cardiología se menciona la presentación atípica, sin fiebre, en pacientes mayores, pero sin referirse al cuadro confusional agudo. Los textos de geriatría sí que mencionan la endocarditis infecciosa como causa de este cuadro.

Queremos insistir en la importancia de una búsqueda constante de la causa desencadenante en la evaluación de un síndrome confusional agudo en la población anciana.

Agradecimientos

A Adrián Ares Luque y Encarnación Martín Pérez.

Bibliografía

1. Inouye SK. The dilemma of delirium: Clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. *Am J Med.* 1994;97:278.
2. Cano Pérez O, Pombo Jiménez M, Coma Samartín R. Registro Español de Marcapasos. XII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2014). *Rev Esp Cardiol.* 2015;68:1138-53.
3. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongioni MG, Casalta JP, del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the Management of infective endocarditis. *Eur Heart J.* 2015;36:3075-123.

4. Klug D, Balde M, Pavin D, Hidden-Lucet F, Clementy J, Sadoul N, et al. Risk factors related to infections of implanted pacemakers and cardioverter-defibrillators: Results of a large prospective study. *Circulation.* 2007;116:1349-55.
5. Greenspon AJ, Le KY, Prutkin JM, Sohail MR, Vikram HR, Baddour LM, et al. Influence of vegetation size on the clinical presentation and outcome of lead-associated endocarditis: Results from the MEDIC Registry. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014;7:541-9.
6. De Agustín JA, Gomez de Diego JJ, Sanchez-Enrique C, Vilacosta I, Perez de Isla L, Macaya C. Pacemaker lead endocarditis assessed by a multimodality imaging approach. *Eur Heart J.* 2015;36:2541.
7. SEC Working Group and Expert Reviewers for the 2015 ESC Infective Endocarditis Guidelines, and the SEC Guidelines Committee. Comentarios a la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:7-10.
8. Perez-Baztarrica G, Salvaggio F, Blanco N, Mazzetti H, Levin R, Botbol A, et al. Morbimortality of infective endocarditis associated with permanent cardiovascular implantable electronic devices. *Invest Clin.* 2013;54:382-91.
9. Baddour LM, Cha YM. Infections of cardiovascular implantable electronic devices. *New Engl J Med.* 2012;367:842-9.
10. Golzio PG, D'Ascenzo F, Perversi J, Gaita F. Analysis of extracted cardiac device leads for bacteria type: Clinical impact. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2013;11:1237-45.

María Nieves Gómez González^{a,*} y Javier Pérez-Jara Carrera^b

^a Servicio de Geriatría, Hospital Universitario de León, León, España

^b Hospital El Bierzo, Ponferrada, León, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dranievesgomez@gmail.com
(M.N. Gómez González).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2017.07.005>
0211-139X/

© 2017 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Fuerza prensil del anciano frágil encamado. Estudio longitudinal observacional



Hand grip of frail bedridden elderly. Observational longitudinal study

Presentamos los resultados de un estudio longitudinal observacional de la fuerza prensil mediante dinamómetro hidráulico de Jamar, en posición de sedestación o semidecúbito, de pacientes ancianos frágiles ingresados en la unidad de media y larga estancia desde noviembre de 2011 hasta agosto de 2016, en situación de merma física grave —Short Physical Performance Battery (0-1)— y encamamiento procedentes de unidades médicas o quirúrgicas. Los objetivos planteados fueron: caracterizar los valores de fuerza de prensión para cada mano en este grupo poblacional; establecer las diferencias posibles en los valores de fuerza obtenidos según las distintas condiciones de valoración (semidecúbito o sedestación) y su intervalo de medición (semana; entre 8 y 15 días y > 2 semanas); y valorar si los valores de fuerza prensil están relacionados con la enfermedad basal de la población estudiada, la presencia de vía periférica canalizada y la existencia de deterioro cognitivo.

La muestra a estudio se compuso de 223 pacientes (65-103 años; media: 81,69 años), 49,3% mujeres. La fuerza prensil media en mujeres fue: 8,63 kg (DE: 3,94) en la mano derecha y 8,18 kg (DE: 3,96) en la mano izquierda y en hombres: 14,56 kg (DE: 6,52) en la mano derecha y 14,33 kg (DE: 5,95) en la mano izquierda. Las principales causas de encamamiento fueron los cuadros infecciosos (21,8%), descompensación respiratoria (20,9%) y cardíaca (19,55%), seguida de trastornos de origen digestivo (10%), neoplasias no terminales (8,2%) y convalecencia tras cirugía (6,36%).

El tiempo de encamamiento medio fue de 23,69 días (rango: 0-130; DE:19,2 días). El 54,71% de los pacientes (n=122) no tenía

déficits cognitivos según el test de Pfeiffer frente al 42,15% (94 pacientes) con alteración cognitiva (media 4,06; deterioro moderado).

Los pacientes con intervalo de medición menor (una semana) entre la valoración V1 (semidecúbito) y V2 (sedestación) se corresponden con los que desarrollaron valores mayores de fuerza prensil y la diferencia entre ambas mediciones es significativa (p=0,015). En cambio, en los pacientes con menor fuerza en V1 no hay diferencias de fuerza en V1 y V2 tanto en el grupo de pacientes donde la diferencia entre ambas mediciones es de 8-15 días (p=0,15) o más de 15 días (p=0,29).

En el análisis de fuerza según la enfermedad principal subyacente los pacientes con descompensación respiratoria tuvieron los valores más altos de fuerza prensil, mientras que los valores más bajos los obtuvieron los pacientes convalecientes de un cuadro séptico (fig. 1).

El subgrupo de pacientes (n=29) con vía periférica canalizada no presentó diferencias en cuanto a la fuerza de prensión, con respecto a los que no tenían vía (p=0,33). La fuerza prensil tampoco se vio influida por la existencia de deterioro cognitivo leve-moderado (p=0,8 derecha y p=0,32 izquierda).

El estudio de la fuerza muscular en la población geriátrica tiene interés porque su disminución está relacionada con discapacidad¹ y mortalidad². Los valores de fuerza de nuestra muestra son un 50% más bajos respecto otro estudio similar³, y 3 veces más bajos que la población anciana no institucionalizada⁴⁻⁷. La valoración de la fuerza muscular mediante una herramienta sencilla como la dinamometría hidráulica proporcionan información objetiva de la condición física del anciano frágil.

Con el trabajo actual pretendíamos valorar la objetividad de la técnica en condiciones no estandarizadas (tener canalizada una vía periférica, posicionamiento del paciente en semidecúbito), así