

grandes series, son controvertidas las terapias recomendadas por los diferentes autores en los casos publicados, que abarcan desde cirugía de revascularización^{1,5,6} o el implante de *stent* hasta una actitud conservadora con un seguimiento estrecho posterior⁴. En cualquier caso, la actitud terapéutica dependerá de la clínica de presentación, la coronaria afectada, la extensión de la lesión y la evolución posterior. En pacientes ya asintomáticos, con disecciones limitadas que no afectan al tronco común izquierdo⁵ ni al segmento proximal de la descendente anterior, se recomienda tratamiento médico con doble antiagregación y betabloqueo para reducir las fuerzas de cizallamiento. La resolución angiográfica a largo plazo es frecuente una vez que se supera la fase aguda^{4,5}.

La coronariografía sigue siendo el *gold standard* en el diagnóstico, confirmado mediante ecografía intracoronaria cuando la luz verdadera presenta el calibre suficiente para aplicarla con seguridad⁵, y disminuye el infradiagnóstico de la entidad que ha sido señalado por varios autores⁶.

Bibliografía

1. Cini R, Iezzi F, Sordini P, Pasceri V. Spontaneous left main coronary artery dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:943-4.
2. Llenares Tello F, Hernández Prats C, González de la Rosa J, Ortolá Vercher V, Bosacoma Ros N, Ordovás Baines JP, et al. Síndrome coronario agudo con elevación de ST durante el embarazo:

descripción de un caso y revisión de las opciones terapéuticas. *Med Intensiva.* 2007;31:29-35.

3. Gowda RM, Sacchi TJ, Khan IA. Clinical perspective of the primary spontaneous coronary artery dissection. *Int J Cardiol.* 2005;105:334-6.
4. Erdim R, Gormez S, Aytakin V. Spontaneous healing of spontaneous coronary artery dissection: A case report. *J Invasive Cardiol.* 2008;20:E237-8.
5. Iyisoy A, Agac MT, Celik T, Jata B. Spontaneous dissection of left main coronary artery associated with hypertensive crisis: A probable fatal complication detected by intravascular ultrasound. *Int J Cardiol.* 2008;13 [epub ahead of print].
6. Arnold JR, West NE, Van Gaal WJ, Karamitsos TD, Banning AP. The role of intravascular ultrasound in the management of spontaneous coronary artery dissection. *Cardiovasc Ultrasound.* 2008;6:24.

N. Romero-Rodríguez*, M. Fernández-Quero, A. Fernández-de-Simón y C. Gómez-Navarro

Servicio de Cardiología y Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: niemed21@hotmail.com

(N. Romero-Rodríguez).

doi:10.1016/j.medin.2008.11.001

Síndrome serotoninérgico por interacción entre linezolid, triptófano y metoclopramida

Serotonin syndrome due to interaction between linezolid, tryptophan, and metoclopramide

Sr. Director:

El síndrome serotoninérgico es un cuadro clínico secundario a una hiperactividad serotoninérgica a nivel del sistema nervioso central y autónomo, producido por la interacción de dos o más fármacos.

Presentamos el caso de una mujer de 50 años sin antecedentes de interés que, tras una colecistectomía por vía laparoscópica, presentó varios abscesos abdominales complicados con *shock séptico*, por lo que precisó reintervención y drenaje. Durante los 42 días de ingreso en la UCI presentó múltiples complicaciones: reaparición de colecciones subfrénicas, síndrome de *distress* respiratorio del adulto y polineuropatía del paciente crítico. Se aisló *Staphylococcus hominis* en líquido peritoneal únicamente sensible a glucopéptidos y linezolid. El día 35 presentó deterioro neurológico con desconexión del medio, midriasis bilateral reactiva, clonus ocular, hiperreflexia sin hipertonia muscular acompañada de fiebre (38,5 °C), taquicardia sinusal (130 lpm) e hipertensión arterial (195/95 mmHg).

Se realizó tomografía axial computarizada craneal y electroencefalograma sin alteraciones; no hubo deterioro de las funciones renal ni hepática ni elevación de creatininfosfofinasa. En las 24h previas al inicio de los síntomas por náuseas y vómitos se inició tratamiento con metoclopramida (10 mg/8 h). Orientamos el cuadro como de probable origen farmacológico por hiperactividad serotoninérgica debida a la administración de metoclopramida, linezolid y nutrición parenteral.

El síndrome serotoninérgico se caracteriza por la presencia de la tríada de alteraciones del estado mental (agitación, obnubilación, coma), hiperactividad del sistema autónomo (taquicardia, hipertensión, hipertermia) y trastornos motores (hiperreflexia, temblor, clonus, acatisia, rigidez muscular, midriasis). El diagnóstico es exclusivamente clínico, y el signo más característico es la presencia de clonus¹; debe sospecharse en pacientes con tratamiento combinado con fármacos que puedan interaccionar aumentando los niveles de serotonina, y aparece en las primeras 24h tras el inicio de un nuevo fármaco o el aumento de la dosis.

Nuestra paciente estaba tratada con linezolid desde hacía 2 semanas, antibiótico inhibitorio de la monoaminoxidasa-A² con efecto inhibitorio de la serotonina; se le administraba nutrición parenteral, solución rica en triptófano (que puede incrementar la formación de serotonina)¹; la clínica se instauró tras la administración de metoclopramida¹, fármaco relacionado con la aparición del síndrome; todo esto produce una hiperestimulación serotoninérgica. A las 12h de la retirada del tratamiento con linezolid y metoclopramida desaparecieron los síntomas.

Es probable que la verdadera incidencia del síndrome serotoninérgico sea mayor que la indicada en la literatura médica⁴, pues su diagnóstico es difícil en unidades de críticos donde los pacientes están politratados; los síntomas asociados a una hiperactividad autonómica son atribuibles a otras causas (como las infecciones) y los síntomas neurológicos y motores están enmascarados por los sedantes y relajantes musculares³. Además, tienen un amplio espectro de presentación y pueden aparecer únicamente algunos de los síntomas, pero en casos graves pueden producir hipertermia con taquicardia e hipertensión extrema y, secundariamente, acidosis metabólica, rabdomiólisis, *shock*, deterioro de las funciones renal y hepática y coagulación vascular diseminada, por lo que se plantea el diagnóstico diferencial con la hipertermia maligna o el síndrome neuroléptico maligno.

Bibliografía

1. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352:1112–20.

doi:10.1016/j.medin.2009.01.001

2. Das PK, Warkentin DJ, Hewko R, Forrest DL. Serotonin syndrome after concomitant treatment with linezolid and meperidine. *Clin Infect Dis*. 2008;46:264–5.
3. Bergeron L, Boulé M, Perreault S. Serotonin toxicity associated with concomitant use of linezolid. *Ann Pharmacother*. 2005;39:956–61.
4. Sampson E, Warner JP. Serotonin syndrome: Potentially fatal but difficult to recognize. *Br J Gen Pract*. 1999;49:867–8.

A. Colomar Ferrá^{a,*}, P. Ventayol Bosch^b y J.M. Raurich^a

^a*Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España*

^b*Servicio de Farmacia, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, Islas Baleares, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: asuncolomar@gmail.com

(A. Colomar Ferrá).