

2. Laugesen E, Ostergaard JA, Leslie RDG. Latent autoimmune diabetes of the adult: Current knowledge and uncertainty. *Diabet Med.* 2015;32:843–52. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4676295/>.
3. Kumar A, de Leiva A. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) in Asian and European population. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017. Doi:10.1002/dmrr.2890.
4. Soriguer-Escofet F, Esteva I, Rojo-Martinez G, Ruiz de Adana S, Catalá M, Merelo MJ, et al., Diabetes Group of the Andalusian Society of Endocrinology and Nutrition. Prevalence of latent autoimmune diabetes of adults (LADA) in Southern Spain. *Diabetes Res Clin Pract.* 2002;56:213–20.
5. Goldenberg RM, Berard LD, Cheng AY, Gilbert JD, Verma S, Woo VC, et al. SGLT2 inhibitor-associated diabetic ketoacidosis: Clinical review and recommendations for prevention and diagnosis. *Clin Ther.* 2016;38, 2654.e1-2664.e1.
6. Burke KR, Schumacher CA, Harpe SE. SGLT2 Inhibitors: a Systematic Review of Diabetic Ketoacidosis and Related Risk Factors in the Primary Literature. *Pharmacotherapy.* 2017;37: 187–94.
7. Hernández M, Mauricio D. Latent autoimmune diabetes in adults: Are we paying sufficient attention? *Endocrinol Nutr.* 2015;62:1–3, <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2014.12.001>.
8. Furlanos S, Perry C, Stein MS, Stankovich J, Harrison LC, Colman PG. A clinical screening tool identifies autoimmune diabetes in adults. *Diabetes Care.* 2006;29:970–5.
9. Hernandez M, Mollo A, Marsal JR, Esquerda A, Capel I, Puig-Domingo M, et al., Action LADA Consortium. Insulin secretion in patients with latent autoimmune diabetes (LADA): Half way between type 1 and type 2 diabetes: Action LADA 9. *BMC Endocr Disord.* 2015;15, <http://dx.doi.org/10.1186/1472-6823-15-1>.
10. Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, DeFronzo RA, Einhorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the association of SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis. *Endocr Pract.* 2016;22:753–62, <http://dx.doi.org/10.4158/EP161292.PS>.

P. Vich Pérez\*, G. Mora Navarro, A. Espejo Gonzalez y M. López Fernandez de Santos

*Centro de Salud Los Alpes, Madrid, España*

\* Autor para correspondencia.

*Correos electrónicos: mpvich27@gmail.com, pilar.vich@salud.madrid.org* (P. Vich Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2017.05.005>  
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Síndrome de QT largo secundario a fluoxetina



### Long QT syndrome due to Fluoxetine

El síndrome de QT largo (SQTL) se caracteriza por una grave alteración en la repolarización ventricular traducida en el electrocardiograma por un alargamiento del intervalo QT que predispone a arritmias ventriculares malignas (*torsade de pointes* [TdP]) y muerte súbita.

El intervalo QT representa la actividad eléctrica ventricular, tanto la despolarización como la repolarización. La frecuencia cardíaca es un determinante de la duración del mismo, acortándose con el incremento de esta, de ahí que existan numerosas fórmulas que corrigen, según la frecuencia cardíaca, la duración del intervalo QT, siendo la más utilizada la fórmula de Bazett:  $QT \text{ corregido} = QT / \sqrt{RR}$ .

Definimos el intervalo QT como un QT corregido > 450 ms en varones y > 470 ms en mujeres. Se diferencian 2 grandes grupos: el QT largo congénito, asociado con mutaciones en determinados genes, y la variante adquirida, asociada con factores ambientales<sup>1</sup>.

El SQTL adquirido está relacionado con diversas causas<sup>2</sup> que incluyen alteraciones iónicas (sobre todo hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia), fármacos, cardiopatía isquémica, organofosforados y anomalías metabólicas y cerebrovasculares. La causa más frecuente de SQTL adquirido es la asociada a fármacos<sup>3,4</sup>, siendo los psicótrpos, los antiarrítmicos y los antimicrobianos son los grupos más frecuentemente implicados.

La prolongación del intervalo QT es capaz de provocar arritmias en un porcentaje variable de los pacientes con dependencia de la causa o el fármaco asociado<sup>5</sup>, aunque en numerosas ocasiones el paciente permanece asintomático y no precisa tratamiento. La TdP tiende espontáneamente a revertir, aunque también puede recurrir o degenerar en fibrilación ventricular, por lo que los tratamientos empleados varían en función de su evolución. Cuando existe inestabilidad hemodinámica o la TdP no cede, la terapia indicada es la cardioversión, pero para prevenir la recurrencia de esta arritmia deberíamos retirar los fármacos que pueden producirla, corregir las alteraciones electrolíticas si existen y administrar magnesio. El siguiente paso sería la sobreestimulación con marcapasos o más raramente con isoproterenol<sup>6</sup>.

El caso que presentamos trata de una mujer de 86 años con antecedentes de DM2, ángor, episodios de amnesia global transitoria-epilepsia vascular e hipoacusia. En tratamiento con varios fármacos (vitamina B<sub>12</sub>, metformina 850 mg, bisoprolol 2,5 mg, AAS 300 mg, Somazina<sup>®</sup> y fluoxetina 20 mg). Acude a urgencias tras síncope de 2-3 min de duración, mientras realizaba tareas en el domicilio estando en bipedestación, con golpe en zona costal izquierda y sin traumatismo craneoencefálico (TCE). Recuperación completa posterior.

A su llegada se realiza ECG objetivándose bradicardia sinusal a 48 lpm, alternando con disfunción sinusal y QT largo (720 ms) QTc 640 ms (fig. 1). Se ingresa a la paciente, diagnosticándose de QT largo multifactorial: hipomagnesemia y toma de fluoxetina iniciada meses previos al ingreso. En la analítica realizada a la paciente, destaca: Hb 9,9; HCT 28,8%; urea 1,34 g/l; creatinina 0,57 mg/dl; calcio

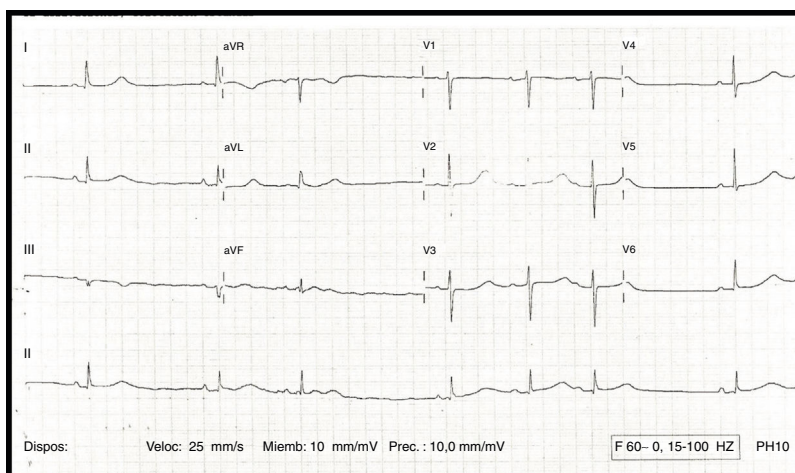


Figura 1 ECG del caso: QT largo (720 ms) y QTc 640 ms.

10,1 mg/dl y magnesio 1,28 mg/dl (1,5-2,5 mg/dl). Aunque no es la causa más frecuente, en esta paciente no se encontró causa responsable del déficit de magnesio, siendo la ingesta insuficiente la única posible y esta con un déficit leve.

Dentro del estudio del síncope se realizó a la paciente un TAC cerebral, sin visualizarse focos de hemorragia intracranial ni efectos de masa ni desplazamientos de línea media. Se describe ligera atrofia encefálica difusa, corticocubcortical, con dilatación tetraventricular y signos de leucoaraiosis periventricular, así como lagunas hipodensas cápsulo talámicas bilaterales secundarias a procesos vasculares crónicos. También se estudió mediante electroencefalograma, mostrando un trazado patológico por la presencia de foco epileptiforme y ritmos lentos (theta 6 Hz).

Tras la supresión del fármaco y la administración de suplementos de magnesio, el QT se corrige.

Al alta, tras los hallazgos se diagnostica de síndrome de QT largo secundario a ISRS y a hipomagnesemia, así como epilepsia vascular como probable causa del síncope que motivó la consulta.

En los últimos años el consumo de antidepresivos en España ha aumentado de forma considerable (de 26,5 DHD en el año 2000 a 79,5 DHD en el año 2013, representando un incremento del 200%) siendo los ISRS el grupo de antidepresivos con mayor consumo<sup>7</sup>.

Además, en la actualidad solo fluoxetina cuenta con indicación autorizada para su uso en niños y adolescentes con depresión moderada que no responden a psicoterapia, de allí la alta prescripción del fármaco<sup>8</sup>. Por ello es importante conocer los efectos adversos del fármaco de forma que lo podamos identificar en la práctica clínica diaria.

En el caso expuesto queda manifestada la gravedad del efecto adverso (alargamiento del QT) producido por la fluoxetina, tal y como está reflejado en otros casos publicados<sup>9,10</sup>.

El artículo abre el debate sobre si se deben realizar controles periódicos (en este caso mediante ECG) por parte del profesional que prescribe el ISRS, para poder identificar a tiempo un alargamiento del QT y retirar el fármaco antes de que llegue a producir *torsades de pointes*, minimizando el riesgo de muerte en el paciente. Resalta además la

importancia de los efectos adversos farmacológicos que, aunque la mayoría de ellos solo afectan a la calidad de vida, otros pueden ponerla en peligro, de allí la relevancia de conocerlos y saber identificarlos.

Tras la revisión del caso, proponemos un seguimiento desde la consulta de atención primaria de aquellos pacientes que estén en tratamiento con ISRS, así como con otros antidepresivos con posibles efectos conocidos sobre la conducción cardíaca. No podemos olvidar que hay múltiples fármacos antiarrítmicos y no antiarrítmicos de uso frecuente en atención primaria que pueden causar alargamiento del QT, como son la azitromicina entre otros antibióticos, el ketoconazol, el ondansetrón, etc. por lo que podría también considerarse una supervisión estrecha por parte del médico de cabecera en las medicaciones que se prescriben en la consulta, atendiendo a los antecedentes de cada paciente y advirtiéndole de los posibles efectos adversos.

Podría estandarizarse una revisión semestral con realización del ECG y analítica anual para control de niveles de iones, así como los parámetros bioquímicos y hematológicos habituales. Si se detecta alguna alteración electrocardiográfica deberá retirarse el fármaco y ampliar el estudio, valorando la vigencia de la prescripción del fármaco antidepresivo sin olvidar reflejar el dato en la historia clínica del paciente.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Agradecimientos

A los médicos profesionales del Servicio de Urgencias del Hospital Clínico Lozano Blesa, Zaragoza, España.

## Bibliografía

- Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, Pedrazzini M, Besana A, Bosi G, et al. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120:1761-7.
- Sasaoka S, Matsui T, Hane Y, Abe J, Ueda N, Motooka Y, et al. Time-to-Onset Analysis of Drug-Induced Long QT Syndrome Based on a Spontaneous Reporting System for Adverse Drug Events. *PLoS One*. 2016;11:e0164309.
- Turker I, Ai T, Itoh H, Horie M. Drug-induced fatal arrhythmias: Acquired long QT and Brugada syndromes. *Pharmacol Ther*. 2017;176:48-59.
- Haverkamp W, Breithardt G, Camm AJ, Janse MJ, Rosen MR, Antzelevitch C, et al. The potential for QT prolongation and pro-arrhythmia by non-anti-arrhythmic drugs: Clinical and regulatory implications: Report on a Policy Conference of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res*. 2000;47:219-33.
- Demming T, Bonnemeier H. Ventricular tachyarrhythmia as a side effect of pharmacotherapy [Article in German]. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2017;28:162-8.
- Ridruero Sáez R, Zalba Etayo B, Civeira Murillo E, Montes castro N, Munárriz Hinojosa J. Síndrome de QT largo adquirido en pacientes ingresados en UCI. *Med Intensiva*. 2005;29:379-83.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, AEMPS. Informe de utilización de medicamentos U/AD/V1/14012015. Utilización de medicamentos antidepresivos en España durante el periodo 2000-2013.
- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (Web). Junio 2006 Nota informativa 2006/04 de la AEMPS sobre Fluoxetina en el tratamiento de la depresión mayor: ampliación de la indicación para niños y adolescentes. Ref. 2006/04.
- Wiltling I, Smals OM, Holwerda NJ, Meyboom RH, de Bruin ML, Egberts TC. QTc prolongation and torsades de pointes in an elderly woman taking fluoxetine. *Am J Psychiatry*. 2006;163:325.
- Dubnov G, Fogelman R, Merlob P. Prolonged QT interval in an infant of a fluoxetine treated mother. *Arch Dis Child*. 2005;90:972-3.

C. Canet Fajas\*, L. Urieta González  
y J.A. Ibañez Pérez de Viñaspre

*Médicos residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, Sector III, Zaragoza, España*

\* Autor para correspondencia.  
Correo electrónico: carlotac Janet@gmail.com  
(C. Canet Fajas).

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2017.06.006>  
1138-3593/

© 2017 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Dermatitis flagelada por setas shiitake



### Flagellate dermatitis due to shiitake mushrooms

La dermatitis por setas del género shiitake (*Lentinula edodes*) es una toxicodermia relacionada con el consumo de setas shiitake crudas o poco cocinadas<sup>1-6</sup>. Se presenta en forma de lesiones eritematosas lineales, distribución generalizada y predominio en el tronco, todo ello asociado a un intenso prurito<sup>3,5</sup>. Se han descrito en la literatura otras reacciones adversas causadas por setas de este género, como dermatitis de contacto alérgica, urticaria de contacto, asma alérgica, fototoxicidad y casos de neumonitis crónica de hipersensibilidad inducida por esporas<sup>1</sup>.

Presentamos el caso de una mujer de 47 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril 5 mg/24 h, que acudió a Urgencias por una erupción cutánea pruriginosa y generalizada de 48 h de evolución. Negaba contacto con plantas, introducción de nueva medicación o aplicación de nuevos productos tópicos y no presentaba fiebre, artralgias u otra clínica sistémica. Tras una exhaustiva anamnesis, finalmente reconoció haber ingerido setas poco cocinadas del género shiitake 48 h antes del inicio del cuadro en su domicilio.

En la exploración física presentaba múltiples placas eritematosas de aspecto lineal, siguiendo trayectos paralelos y entrecruzados entre sí a modo de «latigazos», de predominio en tronco, cara anterior de miembros inferiores y raíz de miembros superiores (fig. 1 A-C). No presentaba afectación de mucosas y el dermatograma resultó negativo. Se realizó una analítica urgente con bioquímica, hemograma y coagulación, que no mostró hallazgos de interés.

Se inició tratamiento con levocetirizina 5 mg/12 h y corticoides tópicos de potencia intermedia (metilprednisolona aceponato crema 1 mg/g), con mejoría progresiva de la clínica y resolución de las lesiones a las 2 semanas, sin hiperpigmentación asociada.

La dermatitis flagelada por setas shiitake, descrita en Japón en el año 1977 por Nakamura<sup>4</sup>, es una erupción cutánea intensamente pruriginosa y de patrón lineal ocasionada por el consumo de setas crudas o poco cocinadas<sup>1-3,5</sup>. Aunque constituyen la tercera especie de setas más consumidas en el mundo<sup>7</sup> (principalmente en China y Japón), se trata de una dermatosis poco frecuente en nuestro medio, pero en auge en los últimos años por la creciente popularidad de la cocina asiática y la introducción de nuevos alimentos en nuestras vidas<sup>1,5</sup>.

Clínicamente se presenta en las primeras 48 h tras la ingesta, en forma de prurito intenso y pápulas eritematosas, papulovesículas o placas de distribución lineal simulando