

Figura. Derivaciones precordiales derechas (V₁-V₃) a 25 mm/s y 10 mV/mm. Los registros de los primeros 3 paneles se obtuvieron con el polígrafo EP-WorkMate (St. Jude Medical) en el laboratorio de electrofisiología. El cuarto panel es un electrocardiograma digital estándar obtenido en la planta de cardiología.

las corrientes de entrada y salida positivas al final de la fase 1 del potencial de acción que permite desenmascarar el B-ECG.

El caso que presentamos, con una respuesta positiva tardía al fármaco, podría indicar que algunos casos considerados negativos durante el test de provocación podrían ser falsos negativos, puesto que el tiempo habitual de monitorización electrocardiográfica en estos casos no suele superar los 30 min.

Estudios con mayor número de pacientes deberían analizar si la prolongación sistemática del periodo de monitorización puede contribuir a disminuir el número de falsos negativos tras el TF.

Marta de-Riva-Silva*, José M. Montero-Cabezas, Adolfo Fontenla-Cerezuela, Rafael Salguero-Bodes, María López-Gil y Fernando Arribas-Ynsaurriaga

Unidad de Arritmias y Electrofisiología, Servicio de Cardiología, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: martaderiva@gmail.com (M. de-Riva-Silva).

On-line el 14 de junio de 2014

BIBLIOGRAFÍA

- Hong K, Brugada J, Oliva A, Berruezo-Sánchez A, Potenza D, Pollevick GD, et al. Value of electrocardiographic parameters and ajmaline test in the diagnosis of Brugada syndrome caused by SCN5A mutations. *Circulation*. 2004;110:3023-7.
- Meregalli G, Ruijter J, Hofman N, Bezzina C, Wilde A, Tan H. Diagnostic value of flecainide testing in unmasking SCN5A-related Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2006;17:857-64.
- Wolpert C, Echternach C, Veltmann C, Antzelevitch C, Thomas GP, Spehl S, et al. Intravenous drug challenge using flecainide and ajmaline in patients with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2005;2:254-60.
- Gasparini M, Priori SG, Mantica M, Napolitano C, Galimberti P, Cerlotti C, et al. Flecainide test in Brugada syndrome: a reproducible but risky tool. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003;26:338-41.
- Abello M, Merino JL, Peinado R, Gnoatto M. Negative flecainide test in Brugada syndrome patients with previous positive response. *Europace*. 2006;8:899-900.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.007>

Bloqueo auriculoventricular infranodular como posible causa de parada cardíaca inducida por ejercicio



Infranodal Atrioventricular Block as a Possible Cause of Exercise-induced Cardiac Arrest

Sra. Editora:

La parada cardíaca que se produce durante una carrera de larga distancia se atribuye la mayoría de las veces a una miocardiopatía hipertrófica o a enfermedad coronaria aterosclerótica. La enfermedad del sistema de conducción cardíaco es una causa de muerte súbita extremadamente infrecuente entre los deportistas y la causa

final sigue sin conocerse en un pequeño porcentaje de casos¹. Presentamos un caso de bradiarritmia maligna en un corredor de larga distancia.

Un varón sano de 46 años de edad, sin antecedentes cardiovasculares previos, sufrió una parada cardíaca inmediatamente después de finalizar una carrera de media maratón. En la línea de meta, se desmayó y fue atendido por los servicios de emergencias médicas, que iniciaron un soporte vital avanzado en presencia de bradicardia grave (23 lpm) e hipotensión. Un primer electrocardiograma mostró un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo con un ritmo de escape lento de complejo QRS ancho (figura 1 A). La atropina intravenosa solo aumentó la frecuencia sinusal, sin mejorar el grado de BAV (figura 1 B); por consiguiente, se le colocó un marcapasos transcutáneo y se lo trasladó a nuestro

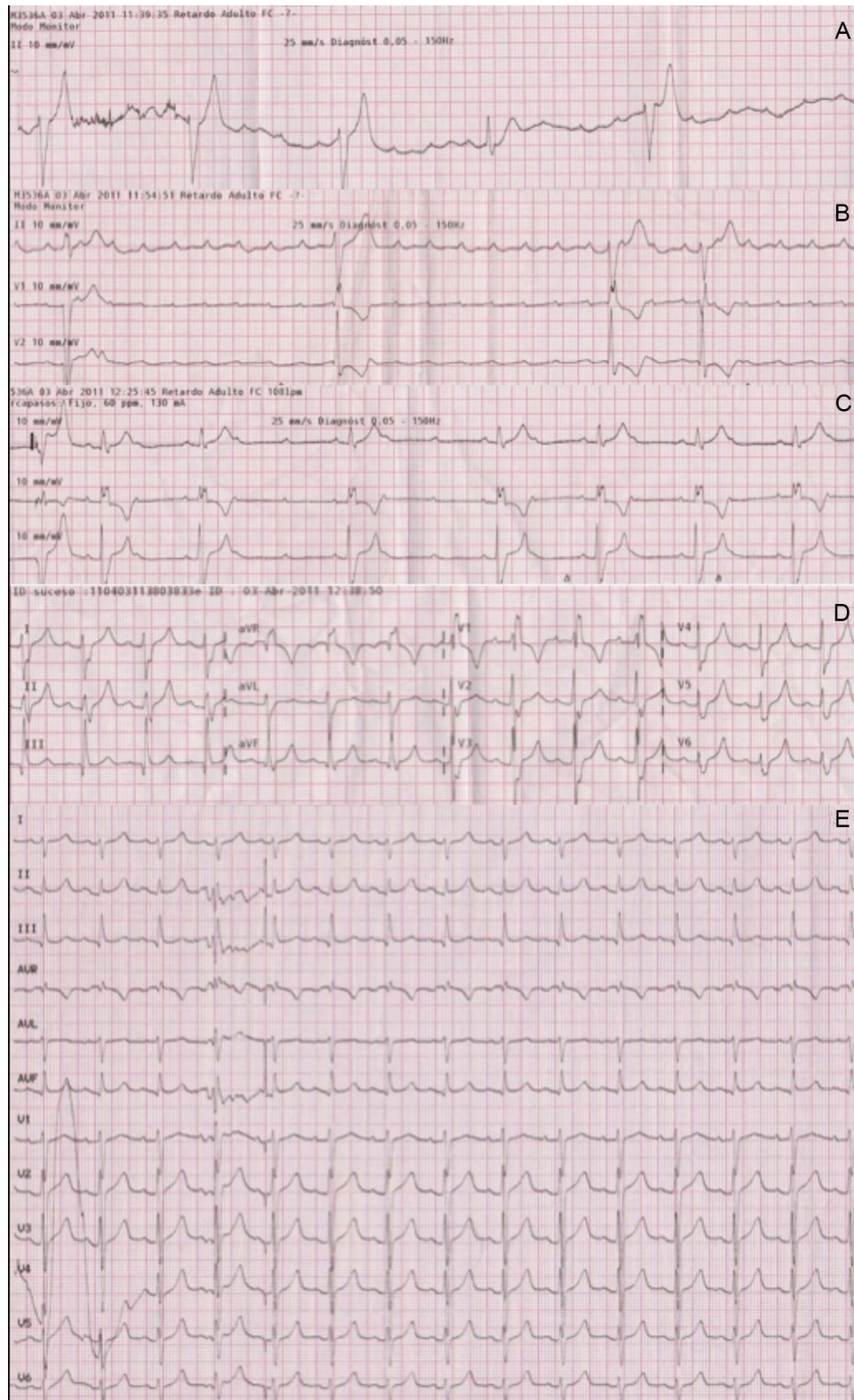


Figura 1. A: primer electrocardiograma registrado tras la recuperación de la conciencia, que mostró bloqueo auriculoventricular completo y escape con QRS ancho. B: la atropina intravenosa aumentó la frecuencia sinusal, pero no mejoró la conducción auriculoventricular, lo cual indica claramente una localización infranodular del bloqueo auriculoventricular. C: recuperación parcial de la conducción auriculoventricular a los 45 min de la parada cardiaca. D: se observó un bloqueo de rama derecha del haz de His durante los primeros minutos, tras una recuperación de la conducción auriculoventricular 1:1. E: electrocardiograma al ingreso hospitalario.

hospital. A los 45 min de la parada, la conducción auriculoventricular (AV) fue recuperándose progresivamente (figura 1 C), hasta la reanudación de la conducción AV 1:1 con un BAV de primer grado y un bloqueo completo de rama derecha del haz de His

(figura 1 D). Al ingreso en el hospital, el electrocardiograma mostraba solo una prolongación en el límite del intervalo PR (210 ms) (figura 1 E). El estudio diagnóstico con análisis de sangre, ecocardiografía y angiografía coronaria descartó consumo de

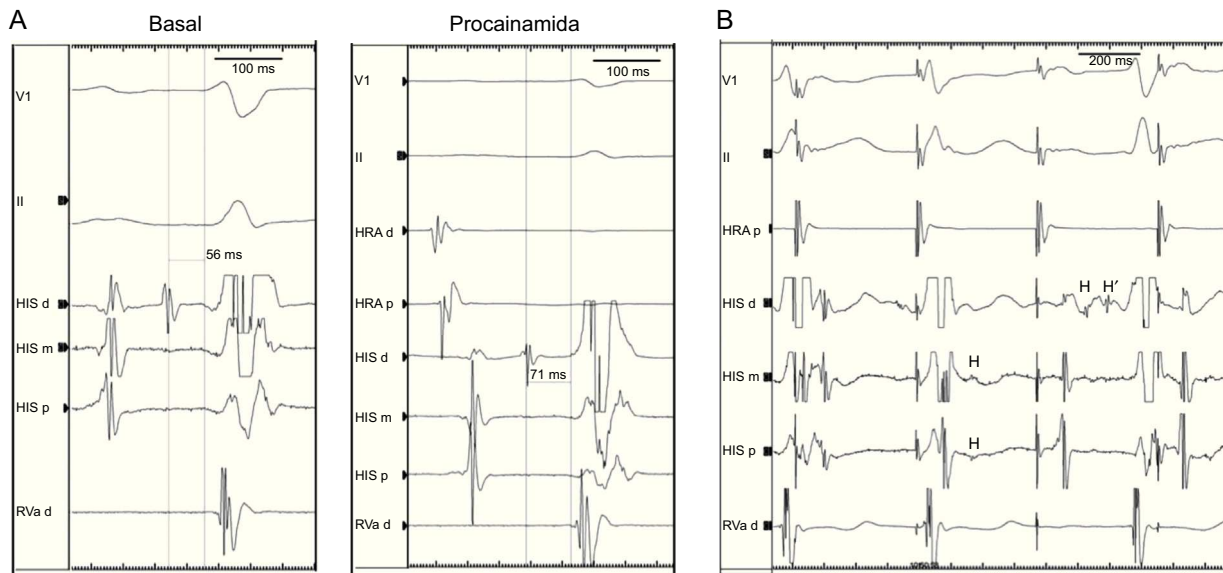


Figura 2. A: estudio electrofisiológico realizado 3 días después del ingreso inicial; ligera prolongación del intervalo HV (56 ms) e His con escotadura en la situación basal, que se prolonga en mayor medida tras la exposición a procainamida. B: estimulación auricular a 380 ms de longitud de ciclo tras la infusión de procainamida, que muestra una deflexión del haz de His proximal (H) con bloqueo de conducción intermitente al haz de His distal (H') (segundo latido estimulado) y potenciales de His divididos (tercer latido estimulado).

drogas, alteraciones electrolíticas, daño miocárdico (troponina T máxima, 0,03 ng/ml), cardiopatía estructural y lesiones coronarias. Se realizó un estudio electrofisiológico, que documentó un intervalo HV en el límite de 56 ms y una deflexión de His amplia y con escotadura (35 ms) (figura 2 A). Después de una infusión de procainamida (10 mg/kg), hubo una prolongación del intervalo HV hasta 70 ms, con un ensanchamiento adicional del His (45 ms). La estimulación auricular a frecuencias progresivamente mayores evidenció la presencia de un bloqueo intermitente entre los potenciales del haz de His proximal (H) y distal (H') (figura 2 B).

Con el diagnóstico de bloqueo intrahisiano de segundo grado, desenmascarado por la infusión de procainamida², se implantó un marcapasos de doble cámara. Durante el año siguiente a este episodio, el paciente continuó corriendo diariamente sin sufrir síntomas. Una prueba de esfuerzo realizada 6 meses después del episodio mostró un electrocardiograma basal normal y la aparición de un bloqueo de rama derecha del haz de His dependiente de la frecuencia, a una frecuencia crítica, que se resolvía reduciendo la frecuencia sinusal. Las pruebas genéticas descartaron la presencia de mutaciones de genes de los canales iónicos principales asociados a una enfermedad progresiva de la conducción (*SNC5A*, *KCNQ1*, *KCNH2*, *KCNE1*, *KCNJ2*).

La miocardiopatía hipertrófica y la cardiopatía isquémica son las causas más frecuentes de parada cardíaca durante las carreras de larga distancia. Sin embargo, en una proporción no desdeñable de los casos (5-10%), la causa cardiovascular última de la muerte sigue siendo desconocida¹. El BAV completo inducido por el ejercicio es un evento poco frecuente y, que nosotros sepamos, no se ha descrito anteriormente como causa de parada cardíaca durante el ejercicio¹. Nuestro caso pone de relieve la importancia clínica de este fenómeno como posible causa de muerte súbita de deportistas. La duración prolongada del episodio de BAV (> 1 h) y el escape de QRS ancho e inestable indican que, de no haberse reanimado al paciente de inmediato, podría haberse producido una asistolia mortal en cualquier momento durante el episodio.

Aunque la isquemia inducida por el ejercicio en los pacientes con enfermedad coronaria o vasospasmo coronario puede causar un BAV, en otros casos puede producirse sin que haya isquemia en pacientes con un electrocardiograma en reposo normal por lo

demás³. En este último grupo, la localización infranodular del bloqueo es la más frecuente^{2,3}. El caso presentado recuerda las manifestaciones electrofisiológicas de un deterioro de la conducción intrahisiana desenmascarado por la infusión de procainamida y la estimulación auricular: larga duración intrahisiana, deflexión de His con escotadura y potenciales divididos con conducción intermitente². La aparición, varios meses después del ingreso, de un bloqueo de rama derecha del haz de His dependiente de la frecuencia apunta a una etiología de trastorno progresivo de la conducción. Sin embargo, las razones de que aparezcan estas alteraciones de la conducción en un paciente de mediana edad, previamente sano y bien entrenado, siguen sin estar claras. Se ha involucrado a las mutaciones genéticas en la aparición de la enfermedad de conducción cardíaca progresiva, y su número va en continuo aumento⁴. La sarcoidosis cardíaca y la miocarditis de células gigantes son causa de algunos casos de BAV inexplicados en adultos jóvenes⁵, pero estas posibilidades parecen improbables en ausencia de síntomas o daño miocárdico. Estudios recientes de resonancia magnética apuntan a una relación entre el ejercicio de resistencia durante toda la vida y la fibrosis miocárdica que finalmente podría tener repercusiones en las vías de conducción⁶ y podría ser una explicación para nuestras observaciones.

Juan Ruiz-García^{a,b,c}, Felipe Atienza^{a,*}, Ángel Arenal^{a,b,c} y Francisco Fernández-Avilés^a

^aServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Universitario Quirón, Madrid, España

^cServicio de Cardiología, Hospital Universitario de Torrejón, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: fatienzaf@secardiologia.es (F. Atienza).

On-line el 18 de junio de 2014

BIBLIOGRAFÍA

- Kim JH, Malhotra R, Chiampas G, D'Hemecourt P, Troyanos C, Cianca J, et al. Cardiac arrest during long-distance running races. *N Engl J Med*. 2012;366:130-40.
- Josephson ME. *Clinical cardiac electrophysiology. Techniques and interpretations*. 4.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 93-113.
- Woelfel AK, Simpson Jr RJ, Gettes LS, Foster JR. Exercise-induced distal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 1983;2:578-81.
- Medeiros-Domingo A, Ackerman MJ. Progressive cardiac conduction disease. En: Zipes DP, Jalife J, editores. *Cardiac electrophysiology: from cell to bedside*. 5.^a ed. Philadelphia: WB Saunders; 2009. p. 779-87.

- Kandolin R, Lehtonen J, Kupari M. Cardiac sarcoidosis and giant cell myocarditis as causes of atrioventricular block in young and middle-aged adults. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4:303-9.
- Wilson M, O'Hanlon R, Prasad S, Deighan A, Macmillan P, Oxborough D, et al. Diverse patterns of myocardial fibrosis in lifelong, veteran endurance athletes. *J Appl Physiol*. 2011;110:1622-6.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.016>

Correlación entre la puntuación de Agatston obtenida por tomografía computarizada cardíaca con y sin contraste en población asintomática



Correlation Between Agatston Scores Obtained by Cardiac Computed Tomography Studies With and Without Contrast in Asymptomatic Population

Sra. Editora:

El sistema para cuantificar el grado de calcificación de las arterias coronarias epicárdicas con una tomografía computarizada (TC) sin contraste fue introducida por Agatston et al mediante la puntuación de Agatston (PA) relacionada con la carga aterosclerótica de un sujeto. Varios estudios han demostrado que la PA es un potente predictor de eventos cardiovasculares y añade información pronóstica a las escalas de riesgo cardiovascular¹. La PA ha permitido refinar la clasificación individual del riesgo cardiovascular, sobre todo de individuos de riesgo intermedio, y su aplicación está recomendada en las recientes guías de prevención cardiovascular. Actualmente, mediante una TC con contraste se puede realizar una coronariografía no invasiva (CNI), lo que permite estudiar la enfermedad arterial coronaria en toda su extensión, calcificada o no, y detectar hasta un 20% de las lesiones ateroscleróticas sin calcificación². Sin embargo, la presencia de contraste dificulta el cálculo de la PA en el mismo estudio, clásicamente validada en TC sin contraste. Varios artículos han validado diferentes metodologías para obtener esta puntuación en el mismo estudio de CNI^{3,4}; sin embargo, pocos trabajos han utilizado *software* actualmente disponible en el mercado.

Recientemente, Otton et al⁵ han validado una nueva metodología que permite obtener esta puntuación en las CNI con un *software* actualmente comercializado.

El objetivo de nuestro estudio es aportar nuestra experiencia sobre la correlación del cálculo de la PA en las CNI aplicando dicha metodología, no reproducida hasta ahora por otros grupos.

Se analizó de manera retrospectiva a 50 individuos asintomáticos sometidos, entre diciembre de 2012 y septiembre de 2013, a un chequeo médico voluntario que incluía una TC cardíaca sin contraste para cuantificar la PA y una CNI. Solo se incluyó a los pacientes que presentaran algún grado de calcificación coronaria en ambos estudios. No se excluyó a ningún paciente por mala calidad del estudio (exceso de ruido o insuficiente opacificación coronaria). La media de edad de la población estudiada era 58 ± 11 años (el 86% varones), con el siguiente perfil de riesgo: tabaquismo, 47%; hipertensión, 45%; dislipemia, 71%; diabetes mellitus, 18%, y puntuación REGICOR, $6,7 \pm 3,7\%$. Ambos estudios (con y sin contraste) se realizaron consecutivamente con un equipo Toshiba Aquilion One y posteriormente se analizaron en una estación de trabajo Vitrea FX v3.1 (Toshiba Medical Systems; Tokio, Japón). Para la cuantificación de la PA en los TC sin contraste, se utilizaron los cortes axiales y la herramienta VScore. Asimismo, en las CNI se utilizaron las reconstrucciones multiplanares curvadas orientadas en eje corto (imágenes *IVUS-like*) adquiridas en el 75% del R-R en adquisición prospectiva y la herramienta SurePlaque, que permite obtener el volumen total de calcio (en mm^3) presente en las placas ateroscleróticas coronarias. Según la metodología publicada, la PA en las TC con contraste se obtendría del producto entre un factor que representa la pendiente de la recta de regresión de los valores de PA obtenidos entre ambas metodologías ($3,13 \text{ UH}/\mu\text{l}$) multiplicado por el volumen total de calcio, utilizando un umbral de 320 UH para

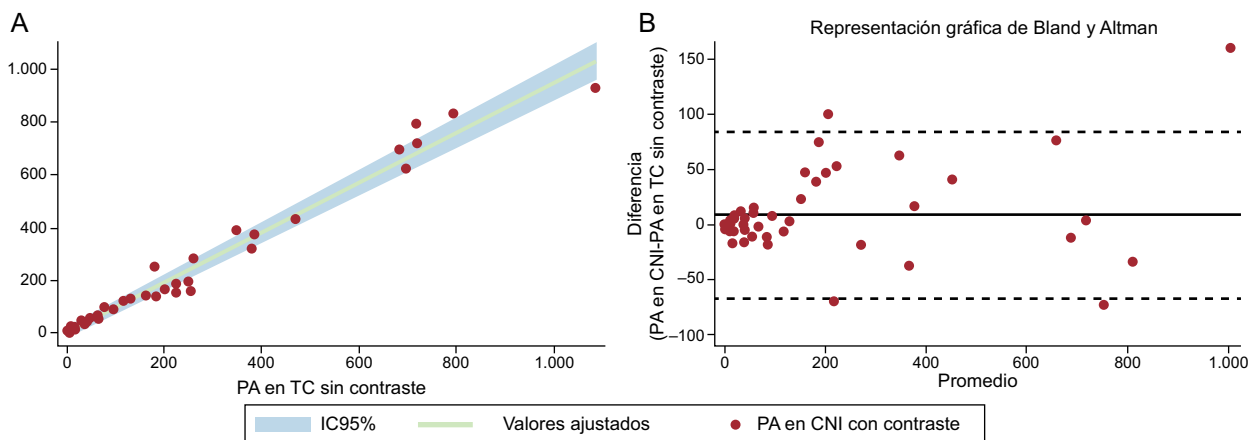


Figura. A: correlación entre las puntuación de Agatston obtenidas mediante tomografía computarizada sin contraste y coronariografía no invasiva (recta de regresión mediante método de Passing-Bablok). B: grado de acuerdo entre las dos puntuaciones de Agatston (gráfico de Bland-Altman). CNI: coronariografía no invasiva; IC95%: intervalo de confianza del 95%; PA: puntuación de Agatston; TC: tomografía computarizada.