

Las limitaciones de nuestro estudio son su diseño retrospectivo y la falta de grupo control.

El cierre percutáneo de comunicaciones interauriculares después de una operación de *switch* auricular para la D-transposición de las grandes arterias es factible y tiene un porcentaje de éxito elevado. Produce una mejoría clínica inmediata, pero la anatomía de las comunicaciones hace que sea una intervención compleja. Nuestros datos indican que el cierre percutáneo es una intervención segura, y el seguimiento a medio plazo muestra ausencia de recurrencias y buen estado clínico de los pacientes.

Andreu Porta-Sánchez^{a,*}, Gerard Martí-Aguasca^b,
 Maria Antònia Pijuan-Doménech^c, Laura Dos-Subirà^c,
 Maria-Teresa Subirana-Domènech^d y Jaume Casaldàliga-Ferrer^c

^aServei de Cardiologia, Hospital Universitari de la Vall d'Hebron, Vall d'Hebron Institute of Research (VHIR), Barcelona, España

^bServei de Cardiologia, Hospital Universitari de la Vall d'Hebron, Barcelona, España

^cUnitat de Cardiopaties Congènites de l'Adolescent i de l'Adult (UCCAA), Hospital Universitari de la Vall d'Hebron, Barcelona, España

^dUnitat de Cardiopaties Congènites de l'Adolescent i de l'Adult (UCCAA), Hospital Universitari de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: anporta@vhebron.net (A. Porta-Sánchez).

On-line el 23 de junio de 2014

BIBLIOGRAFÍA

1. Gelatt M, Hamilton RM, McCrindle BW, Connelly M, Davis A, Harris L, et al. Arrhythmia and mortality after the mustard procedure: A 30-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:194-201.
2. Dos L, Teruel L, Ferreira JJ, Rodríguez-Larrea J, Miro L, Girona J, et al. Late outcome of senning and mustard procedures for correction of transposition of the great arteries. *Heart.* 2005;91:652-6.
3. Tobler D, Williams WG, Jegatheeswaran A, Van Arsdell GS, McCrindle BW, Greutmann M, et al. Cardiac outcomes in young adult survivors of the arterial switch operation for transposition of the great arteries. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:58-64.
4. Horer J, Karl E, Theodoratou G, Schreiber C, Cleuziou J, Prodan Z, et al. Incidence and results of reoperations following the Senning operation: 27 years of follow-up in 314 patients at a single center. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2008;33:1061-7. discussion 1067-8.
5. Hill KD, Fleming G, Curt Fudge J, Albers EL, Doyle TP, Rhodes JF. Percutaneous interventions in high-risk patients following mustard repair of transposition of the great arteries. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80:905-14.
6. Daehnert I, Hennig B, Wiener M, Rotzsch C. Interventions in leaks and obstructions of the interatrial baffle late after mustard and senning correction for transposition of the great arteries. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;66:400-7.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2014.03.015>

Respuesta positiva diferida al test de flecainida en paciente con sospecha de síndrome de Brugada: un hallazgo preocupante



Delayed Positive Response to a Flecainide Test in a Patient With Suspected Brugada Syndrome: a Worrisome Finding

Sra. Editora:

Los test farmacológicos de provocación del patrón electrocardiográfico de Brugada (B-ECG) son una herramienta fundamental en el diagnóstico de este síndrome. Los fármacos antiarrítmicos bloqueadores del canal de sodio, fundamentalmente ajmalina y flecainida, son los más empleados por su demostrada eficacia y su seguridad para desenmascarar el B-ECG. El test se considera positivo si durante la infusión del fármaco un B-ECG no diagnóstico (tipo 2 o 3) se convierte en B-ECG diagnóstico (tipo 1 o *coved type*), caracterizado por un ascenso del segmento ST ≥ 2 mm seguido de T negativa en más de una derivación precordial derecha (V₁-V₃). Dichas pruebas se realizan habitualmente en régimen ambulatorio y, una vez normalizado el electrocardiograma, se da el alta al paciente tras un breve periodo de monitorización. No existe información en la literatura sobre la incidencia y las implicaciones de respuestas positivas tardías tras un test de flecainida (TF) inicialmente negativo.

Presentamos el caso de un varón de 32 años, asintomático y sin antecedentes familiares de muerte súbita, referido a nuestro centro para la realización de un TF tras detectarse en un electrocardiograma rutinario un B-ECG tipo 3. La exploración física y el panel analítico fueron normales. Se descartó la existencia de cardiopatía estructural mediante un ecocardiograma. El electrocardiograma basal realizado antes del TF no presentó anomalías. Tras la infusión de flecainida 2 mg/kg en 10 min, se observó una prolongación significativa del intervalo QRS, sin criterios diagnósticos de B-ECG (situando las derivaciones precordiales V₁-V₂ tanto en el cuarto como en el tercer espacio intercostal). Pese a que el ensanchamiento del QRS no cumplía el criterio aceptado de interrupción del test

(QRS > 130% del valor basal), el paciente fue ingresado para monitorización electrocardiográfica hasta la corrección del trastorno de conducción intraventricular. Tras 2 h de finalizada la administración del fármaco, se detectó elevación del segmento ST con morfología *coved type* en derivaciones precordiales derechas cumpliendo criterios diagnósticos de B-ECG tipo 1 (figura). Tras la normalización del electrocardiograma 24 h más tarde, se dio el alta al paciente.

El caso presentado muestra una respuesta positiva tardía al TF tras un resultado inicialmente negativo, cuya fortuita identificación fue posible gracias a un tiempo de monitorización electrocardiográfica más largo de lo habitual.

De los antiarrítmicos bloqueadores de los canales de sodio disponibles, la ajmalina se ha demostrado que es la más eficaz para desenmascarar el B-ECG. Hong et al¹ evaluaron la ajmalina en una cohorte de 147 pacientes portadores de mutaciones en el gen *SCN5A*, y detectaron sensibilidad y especificidad para el diagnóstico del síndrome del 80 y el 94% respectivamente, así como un valor predictivo positivo del 93% y un valor predictivo negativo del 83%. Meregalli et al² analizaron también el efecto de la flecainida en 110 sujetos portadores de mutaciones en el mismo gen; obtuvieron sensibilidad del 77%, especificidad del 80%, valor predictivo positivo del 96% y valor predictivo negativo del 36%. Se compararon los 2 fármacos en 22 probandos con diagnóstico genético de síndrome de Brugada en el estudio de Wolpert et al³; la ajmalina mostró mayor capacidad de detección (22/22) que la flecainida (15/22) y mayor elevación del segmento ST. La reproducibilidad del TF también ha sido motivo de controversia. Gasparini et al⁴ establecieron un 100% de reproducibilidad. Sin embargo, se han descrito casos con test negativo en pacientes con una respuesta positiva previa⁵.

Pese a la superioridad de la ajmalina, que en muchos países no está disponible ha hecho que la flecainida sea el fármaco de elección en la mayoría de los laboratorios de electrofisiología. Se ha relacionado las diferencias entre ambos fármacos con la mayor inhibición ejercida por la flecainida en la corriente transitoria de salida de potasio³ (I_{to}), disminuyendo el desequilibrio iónico entre

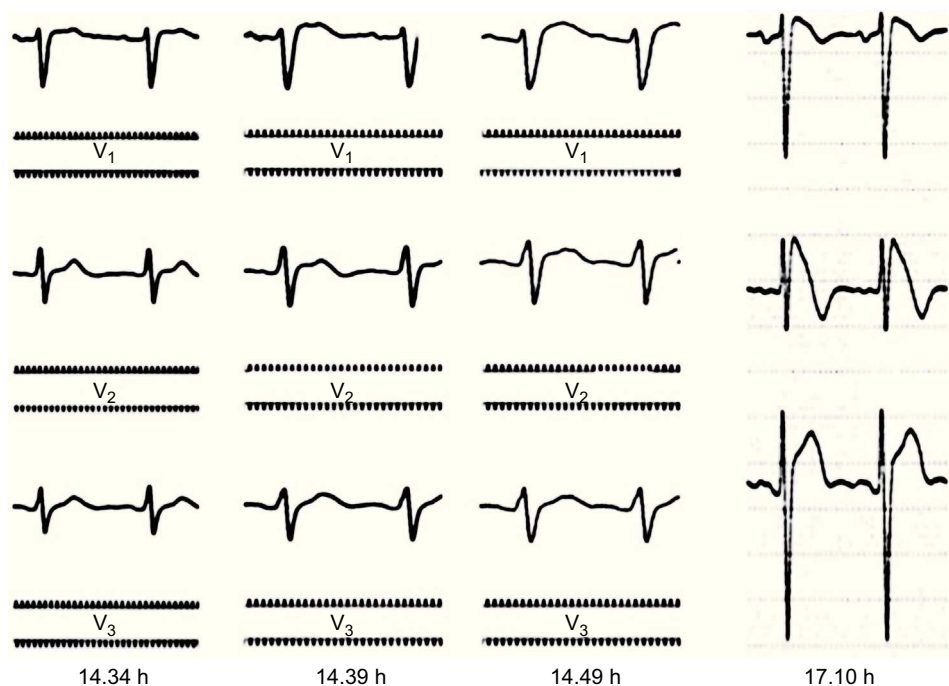


Figura. Derivaciones precordiales derechas (V₁-V₃) a 25 mm/s y 10 mV/mm. Los registros de los primeros 3 paneles se obtuvieron con el polígrafo EP-WorkMate (St. Jude Medical) en el laboratorio de electrofisiología. El cuarto panel es un electrocardiograma digital estándar obtenido en la planta de cardiología.

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

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. 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