

BIBLIOGRAFÍA

1. García E, Albarrán A, Heredia-Mantrana J, Guerrero-Pinedo F, Rodríguez J, Hernández-Antolín R, et al. Implantación transfemoral de prótesis valvular aórtica en pacientes portadores de prótesis mitral mecánica. Rev Esp Cardiol. 2011;64:1052-5.
2. Bruschi G, De Marco F, Oreglia J, Colombo P, Fratto P, Lullo F, et al. Percutaneous implantation of CoreValve aortic prostheses in patients with a mechanical mitral valve. Ann Thorac Surg. 2009;88:e50-2.
3. Drews T, Pasic M, Buz S, Unbehaun A, Dreyse S, Kukucka M, et al. Transapical aortic valve implantation after previous mitral valve surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 2011;142:84-8.

4. Soon JL, Ye J, Lichtenstein SV, Wood D, Webb JG, Cheung A. Transapical transcatheter aortic valve implantation in the presence of a mitral prosthesis. J Am Coll Cardiol. 2011;58:715-21.
5. Avanzas P, Muñoz-García AJ, Segura J, Pan M, Alonso-Briales JH, Lozano I, et al. Implante percutáneo de la prótesis valvular aórtica autoexpandible CoreValve® en pacientes con estenosis aórtica severa: experiencia inicial en España. Rev Esp Cardiol. 2010;63:141-8.

doi:10.1016/j.recresp.2011.12.018

Masa ventricular izquierda inapropiada en una población de adultos jóvenes

Inappropriate Left Ventricular Mass in a Young Population

Sra. Editora:

El concepto de masa ventricular izquierda (MVI) inapropiada (Mi)¹ se ha introducido para identificar si un aumento de la MVI responde a mecanismos de adaptación o es un proceso de mala adaptación, teniendo en cuenta su significación clínica². La Mi es la MVI observada que excede la teóricamente esperada en un individuo según su sexo, el tamaño corporal y el trabajo cardíaco, y se asocia con mayor riesgo cardiovascular^{3,4}.

El presente estudio se diseñó para identificar la prevalencia de Mi y analizar su vínculo con la función ventricular izquierda (FVI) en 411 alumnos (265 mujeres; media de edad, 20,62 ± 0,07 años) de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata. Se estimó un tamaño muestral de 174 individuos, con nivel de confianza del 95% y el 3% de precisión para detectar prevalencias del 6% y 25 a 50 individuos por grupo para detectar diferencias mínimas en los parámetros de FVI con riesgos $\alpha = 0,05$ y $\beta = 0,20$. Se analizaron antecedentes familiares de factores de riesgo (FR) cardiovascular, peso, talla, diámetros de cintura y cadera y presión arterial (PA) en cada caso. Un estudio ecocardiográfico con Doppler de flujo y tisular permitió caracterizar estructura y FVI. La MVI se calculó según Devereux⁵ y el índice de MVI (IMVI), dividiéndola por la estatura en metros elevado a 2,7; $IMVI > 47 \text{ g/m}^{2,7}$ en mujeres y $50 \text{ g/m}^{2,7}$ en varones indicaron hipertrofia ventricular izquierda. La Mi se calculó según De Simone²; nuestro punto de corte se definió en el percentil 95 (117%) según la masa esperada en la población normotensa con normopeso. La función sistólica se evaluó por el acortamiento medio ventricular corregido por estrés

sistólico pico y la velocidad pico sistólica del anillo mitral (Vps); la diastólica, a través de la relación entre velocidad pico temprana del flujo mitral (E) y del anillo mitral (e') (E/e'). Las variables continuas se expresan como media ± desviación estándar y las variables categóricas, en porcentajes. Se utilizó el test de la t de Student y el de la χ^2 para estudiar las diferencias entre esas variables respectivamente; con análisis de covarianza se ajustaron los valores de Mi por superficie corporal, índice cintura/cadera y PA sistólica, y mediante el estudio de correlación se analizó la relación univariable entre el trabajo latido y la MVI. El procesamiento de esos datos y los cálculos estadísticos se realizaron con SPSS versión 15.0. En todos los casos, el nivel de significación aceptado fue $p < 0,05$.

El 6% de los alumnos mostraron Mi (intervalo de confianza del 95%, 3,7-8,2%) con similares edad, peso, talla, proporción de mujeres, PA y prevalencia de antecedentes familiares de FR que los alumnos con MVI apropiada (Ma). El exceso de MVI ($36,7 \pm 2,15 \text{ g}$) en los alumnos con Mi se mantuvo en rangos similares al ajustar el análisis por las covariables referidas (fig. 1). En la figura 2 se observa que los jóvenes con Mi presentaban mayor MVI ante similar trabajo latido, con diferencias significativas entre las pendientes analizadas ($p < 0,01$). El IMVI (Ma, $29,09 \pm 0,30 \text{ g/m}^{2,7}$; Mi, $40,39 \pm 1,91 \text{ g/m}^{2,7}$; $p < 0,01$), la prevalencia de hipertrofia ventricular izquierda (Ma, 0,5%; Mi, 8%; $p < 0,01$), el espesor parietal (Ma, $8,50 \pm 0,05 \text{ mm}$; Mi, $10,13 \pm 0,23 \text{ mm}$; $p < 0,01$) y el espesor relativo de la pared (Ma, $0,37 \pm 0,002$; Mi, $0,44 \pm 0,01$; $p < 0,01$) fueron mayores en individuos con Mi. Estos mostraron disminución de la Vps (Ma, $24,69 \pm 0,41 \text{ cm/s}$; Mi, $21,15 \pm 1,65 \text{ cm/s}$; $p < 0,03$), del acortamiento medio ventricular corregido (Ma, $101,59 \pm 0,9\%$; Mi, $91,94 \pm 4,71\%$; $p < 0,01$) y mayor E/e' (Ma, $2,76 \pm 0,05$; Mi, $3,27 \pm 0,30$; $p < 0,01$) que los sujetos con Ma.

Los hallazgos principales de este estudio señalan que un 6% de los jóvenes sin enfermedad cardíaca evidente tenían Mi, con

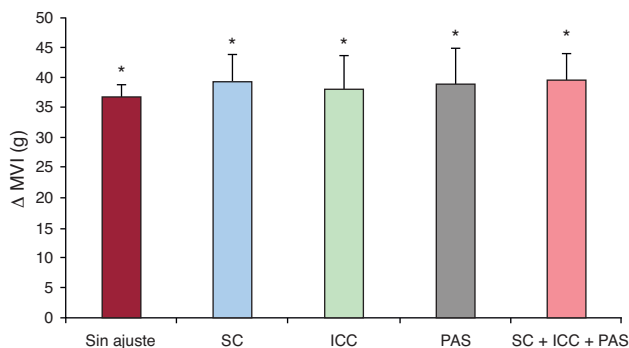


Figura 1. Diferencias de masa ventricular izquierda entre jóvenes con masa ventricular izquierda apropiada y masa ventricular izquierda inapropiada sin ajustar y ajustado. ICC: índice cintura/cadera; MVI: masa ventricular izquierda; PAS: presión arterial sistólica; SC: superficie corporal. * $p < 0,05$.

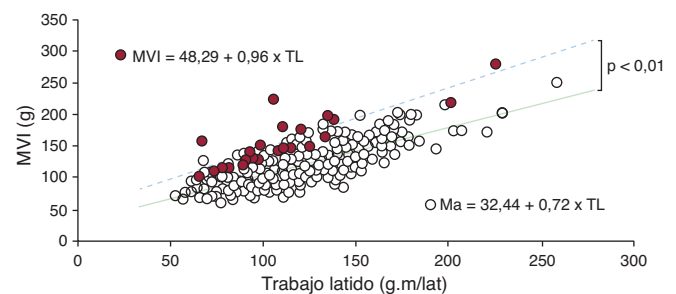


Figura 2. Relación entre trabajo latido (eje horizontal) y masa ventricular izquierda. Los puntos llenos corresponden a jóvenes con masa ventricular izquierda inapropiada. Ma: masa ventricular izquierda apropiada; MVI: masa ventricular izquierda; TL: trabajo latido.

disminución del acortamiento de las fibras circunferenciales y longitudinales como expresión de deterioro de la función sistólica y aumento de la presión diastólica ventricular izquierda como expresión de disfunción diastólica. Estos hallazgos fueron independientes de FR familiares, presión arterial y parámetros antropométricos. La persistencia de mayor MVI en el grupo con Mi al ajustar por diferentes covariables indica una respuesta inadecuada. Es importante considerar que la disminución de la Vps y el Acmv encontrada en los jóvenes con Mi, como expresión de la afección general de las fibras miocárdicas, está asociada a menor poscarga con similar precarga respecto al grupo con Ma, lo que indica disminución del inotropismo. Aunque los valores absolutos de la relación E/e' en nuestro estudio están dentro de los límites normales, el incremento observado en sujetos con Mi señalaría un leve aumento de la presión de llenado ventricular como expresión de cambios tempranos en la función diastólica. Si bien por las características transversales del estudio no es posible determinar el riesgo de eventos cardiovasculares en la población analizada, el fenotipo emergente en los individuos con Mi es similar al previamente mostrado en adultos, en quienes se asoció a mayor riesgo^{3,4}. Estas evidencias sustentan el concepto de respuesta inadecuada en el desarrollo de Mi, descrito aquí por primera vez en poblaciones jóvenes. Es necesario diseñar nuevos estudios de seguimiento para analizar el impacto pronóstico de este marcador subclínico de compromiso cardíaco en estas poblaciones.

Eduardo M. Escudero*, Oscar A. Pinilla e Irene L. Ennis

Centro de Investigaciones Cardiovasculares, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: emescu@gmail.com (E.M. Escudero).

On-line el 23 de mayo de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. De Simone G, Pasanisi F, Contaldo F. Link of nonhemodynamic factors to hemodynamic determinants of left ventricular hypertrophy. *Hypertension*. 2001;38:13-8.
2. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh JH. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med*. 1991;114:345-52.
3. Muesan ML, Salvetti M, Paini A, Monteduro C, Galbassini G, Bonzi B, et al. Inappropriate left ventricular mass changes during treatment adversely affects cardiovascular prognosis in hypertensive patients. *Hypertension*. 2007;49:1077-83.
4. Celentano A, Palmieri V, Esposito ND, Pietropaolo I, Crivaro M, Mureddu GF, et al. Inappropriate left ventricular mass in normotensive and hypertensive patients. *Am J Cardiol*. 2001;87:361-3.
5. Devereux RB, Alonso DR, Lutas EM, Gottlieb GJ, Campo E, Sachs I, et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings. *Am J Cardiol*. 1986;57:450-8.

doi:10.1016/j.recresp.2012.01.012

Patrón electrocardiográfico de Brugada inducido por cannabis

Brugada Electrocardiogram Pattern Induced by Cannabis

Sra. Editora:

Presentamos el caso de un varón de 42 años con consumo reiterado de cannabis como único antecedente de interés. Había consultado en urgencias dos veces en 3 meses por palpitaciones inmediatamente tras el consumo de esta droga en dosis moderadas. En ambas visitas se realizó un electrocardiograma (ECG); en la primera ocasión no se describieron alteraciones; en la segunda, se indicó la existencia de un patrón electrocardiográfico de Brugada (PEB) tipo I (figs. 1 y 2), además de extrasístoles ventriculares frecuentes (morfología de tracto de salida de ventrículo derecho). Se excluyó la presencia de fiebre u otras situaciones o sustancias que pudieran inducir un PEB. Se aconsejó al paciente cesar el consumo y se remitió a nuestra consulta. El paciente, permaneciendo abstinentes, presentó en consulta un ECG normal. Al colocar V₁ y V₂ en segundo espacio intercostal, se observó un PEB tipo III (fig. 2). Se revisaron los ECG previos de urgencias, y se comprobó que también en la primera ocasión había presentado un PEB tipo I. El ecocardiograma y Holter resultaron normales.

Revisamos la bibliografía en busca de la relación del cannabis con el síndrome de Brugada^{1,2}. Sólo localizamos un caso clínico en el que se describe la aparición de PEB tras intoxicación aguda por cannabis en un paciente joven, en el que se concluyó que no se trataba de un caso real de Brugada pues se obtuvo un test de procainamida negativo. Por dicho motivo, decidimos realizar un test de flecainida para excluir que se tratara de un caso similar.

En el test de flecainida, el paciente presentó basalmente un PEB tipo III. La infusión se detuvo precozmente al aparecer un PEB tipo I. Se concluyó, por lo tanto, que el paciente presentaba un PEB

asintomático (en ausencia de síncope, antecedentes familiares de muerte súbita u otros criterios de riesgo), y en el que el PEB no aparece espontáneamente, sino sólo tras la exposición a cannabis, por lo que era un paciente de bajo riesgo.

Se mantuvo la prohibición del cannabis. En el seguimiento posterior, el paciente ha permanecido abstinentes. No se han producido manifestaciones clínicas. En un total de cuatro visitas posteriores al abandono del tóxico, no ha vuelto a presentar un PEB tipo I (en dos ocasiones, ECG normal y en otras dos, un patrón tipo III).

Nuestro caso plantea la posible interacción entre el cannabis y las manifestaciones del síndrome de Brugada.

Se podría argumentar en contra que el paciente tuviera un PEB tipo I intermitente y que la relación entre la aparición de este y el consumo previo de cannabis fuera meramente casual, aunque esto resultaría bastante improbable. Hipotéticamente, se podría plantear una comprobación de la reproducibilidad de las alteraciones del ECG exponiendo al paciente de forma controlada al cannabis, pero al tratarse de una droga ilegal y potencialmente adictiva, se plantearían problemas éticos y jurídicos, además de carecerse de la experiencia necesaria para realizar e interpretar dicho experimento (dosis necesaria, seguridad, sensibilidad, especificidad).

También tendríamos en contra la ausencia de descripciones similares en la literatura médica y la dificultad para explicar los mecanismos de esta interacción. Se ha descrito un efecto vagotónico tardío tras la exposición a cannabis, y el tono vagal es una de las situaciones que pueden desenmascarar el PEB^{3,4}. También se ha descrito el efecto inhibidor de los cannabinoides sobre los canales de potasio cardíacos Kv1.5⁵, aunque dicho efecto no parece justificar la aparición del PEB.

En espera de nuevas evidencias y ante los resultados descritos hemos considerado prudente añadir el cannabis a los demás fármacos y tóxicos que evitar en pacientes con PEB en nuestro centro.