

hibernación miocárdica continúa siendo la hipótesis más probable para explicar la mejora de la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Gioel Gabrio Secco*, Paolo Nicola Marino, Luca Venegoni y Giuseppe De Luca

Dipartimento di Cardiologia, Ospedale «Maggiore della Carità», Università degli Studi del Piemonte Orientale, Novara, Italia

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: gioel.gabrio.secco@gmail.com (G.G. Secco).

On-line el 5 de abril de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldberg S, Grossman W, Markis JE, Cohen MV, Baltaxe HA, Levin DC. Total occlusion of the left main coronary artery - a clinical, hemodynamic and angiographic profile. *Am J Med.* 1978;64:3-8.
2. Sugishita K, Shimizu T, Kinugawa K, Harada K, Ikenouchi H, Matsui H, et al. Chronic total occlusion of the left main coronary artery. *Intern Med.* 1997;36:471-8.
3. Koster NK, White M. Chronic effort-induced angina as presentation of a totally occluded left main coronary artery: a case report and review. *Angiology.* 2009; 60:382-4.
4. Zimmern SH, Rogers WJ, Bream PR, Chaitman BR, Bourassa MG, Davis KA, et al. Total occlusion of the left main coronary artery: the Coronary Artery Surgery Study (CASS) experience. *Am J Cardiol.* 1982;49:2003-10.
5. Shahian DM, Butterly JR, Malacoff RF. Total obstruction of the left main coronary artery. *Ann Thorac Surg.* 1988;46:317.

doi:10.1016/j.recesp.2010.10.031

Taquicardia ventricular polimórfica tras la administración de atropina durante una ecocardiografía de esfuerzo

Polymorphic Ventricular Tachycardia After Atropine Use During Stress Echocardiography

Sra. Editora:

La ecocardiografía de esfuerzo tiene una capacidad diagnóstica superior a la prueba de esfuerzo con electrocardiograma (ECG) en la detección de isquemia miocárdica, independientemente de la edad y el sexo del paciente¹, y su uso es preferible a la

ecocardiografía de estrés con dobutamina en sujetos con capacidad para el ejercicio². Está indicada en el diagnóstico de cardiopatía isquémica en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria y/o ECG basal patológico y prueba de esfuerzo convencional no concluyente, y su realización en este tipo de pacientes proporciona información pronóstica relevante para predecir mortalidad y eventos cardiovasculares mayores³.

Presentamos el caso de un varón de 59 años, con hipertensión arterial, como único factor de riesgo cardiovascular, y antecedentes de episodio anginoso hacía años, con ergometría negativa para isquemia. Asintomático desde entonces, fue remitido nuevamente a nuestro centro tras episodio de dolor torácico en reposo para la realización de una ecocardiografía de esfuerzo. El paciente no

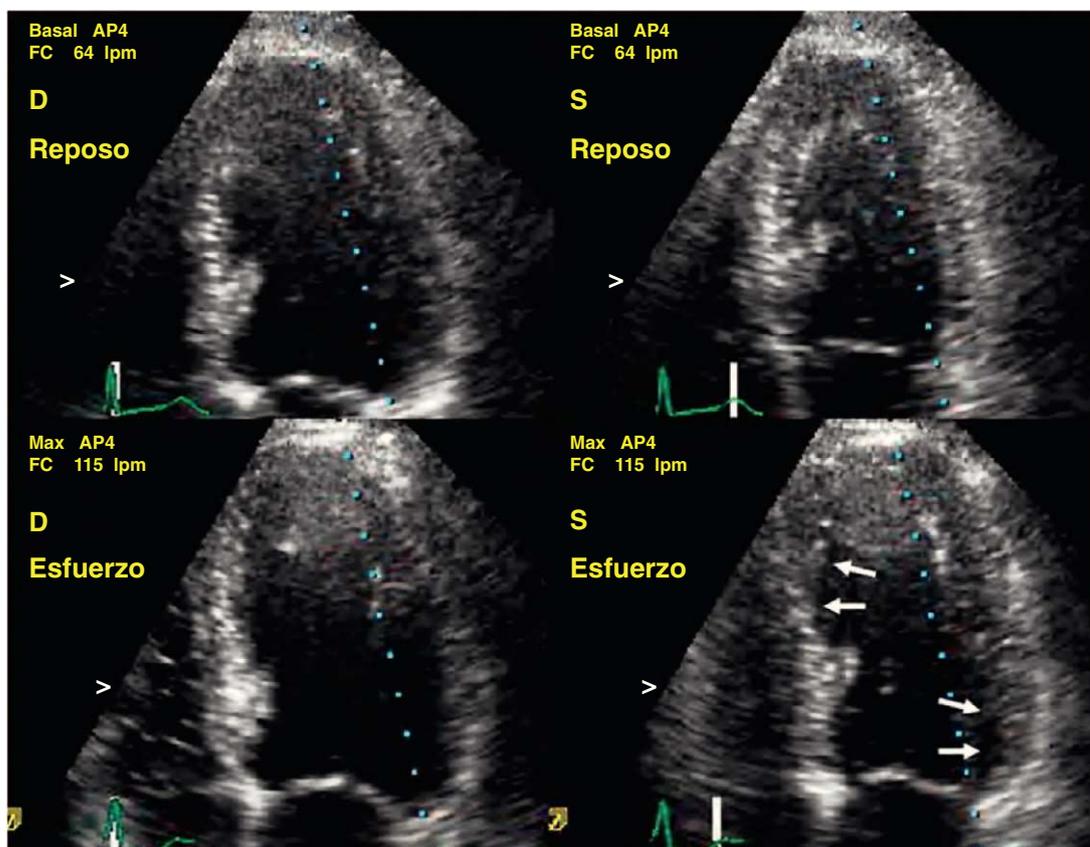


Figura 1. Ecocardiograma de esfuerzo. Desarrollo de hipocinesia septal apical, lateral basal y posterior durante el máximo esfuerzo tras la administración de atropina intravenosa (flechas). D: telediastólico; FC: frecuencia cardiaca; lpm: latidos por minuto; S: telesistólico.

presentaba alteraciones de la contractilidad segmentaria en el estudio ecocardiográfico en reposo.

Durante la prueba con cicloergómetro practicada sin tratamiento con bloqueadores beta, tras completar el estadio V de la Organización Mundial de la Salud (125 W) y al no alcanzar la frecuencia cardiaca submáxima, se le administró 1 mg de atropina intravenosa; en ese momento desarrolló hipocinesia septal apical, lateral basal y posterior (fig. 1) y clínica de angina con síndrome vegetativo concomitante. En el electrocardiograma de superficie se objetivó descenso del segmento ST > 1 mm en I, aVL y V3-V4 y desarrollo de bloqueo bifascicular (bloqueo completo de rama derecha del haz de His más hemibloqueo anterior de la rama izquierda), seguido de salvas de taquicardia ventricular polimórfica (fig. 2). Tras la administración de atenolol intravenoso, se normalizaron las alteraciones en el ECG y la contractilidad segmentaria, y el paciente quedó asintomático. La prueba se consideró positiva, y el paciente ingresó en el servicio de cardiología para el estudio de la enfermedad coronaria.

Aunque la curva enzimática durante el ingreso mostró un pico máximo de troponina I de 0,73 ng/ml (valores normales, < 0,3 ng/ml), el estudio hemodinámico evidenció arterias

coronarias sin estenosis significativas. Se practicó posteriormente una resonancia magnética cardiaca, sin hallazgos significativos. El paciente recibió el alta con seguimiento ambulatorio y se ha mantenido asintomático en los meses siguientes.

El uso de atropina durante la ecocardiografía de estrés farmacológico, con la finalidad de alcanzar la frecuencia cardiaca submáxima, es una práctica habitual, recogida en las guías clínicas, que mejora la sensibilidad de la prueba. Sin embargo, su empleo normalizado durante la ecocardiografía de esfuerzo no se refleja en dichas guías, ni los efectos adversos potencialmente graves derivados están recogidos actualmente en la literatura, pese a su uso habitual en algunos laboratorios de ecocardiografía. Así, si bien la seguridad de las diversas modalidades de ecocardiografía de estrés se ha evaluado en nuestro medio con anterioridad⁴, con porcentajes de complicaciones similares a trabajos previos⁵, incluidas arritmias ventriculares (< 0,5%), estos estudios no incluyen la práctica de protocolos mixtos como el reflejado en nuestro caso. Además, la administración de fármacos durante un esfuerzo fisiológico, con la finalidad de incrementar la sensibilidad de la prueba y aumentar la frecuencia cardiaca, puede suponer, por contra, como se pone de manifiesto



Figura 2. A: electrocardiograma en reposo. B: electrocardiograma tras administración de atropina en estadio V de la Organización Mundial de la Salud: descenso del segmento ST > 1 mm en I, aVL y V3-V4 y desarrollo de bloqueo bifascicular (bloqueo completo de rama derecha del haz de His más hemibloqueo anterior de la rama izquierda). C: salvas de taquicardia ventricular polimórfica.

tras la realización del estudio coronariográfico, un descenso en su especificidad.

La complicación referida en el presente caso ilustra, por lo tanto, el riesgo de desencadenar arritmias ventriculares durante el máximo esfuerzo por la administración de atropina, y podría cuestionar su uso sistemático en este contexto clínico.

Óscar Fabregat-Andrés, Mónica Ferrando, Leandro Pérez-Boscá y Rafael Payá*

Servicio de Cardiología, Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: paya_rafser@gva.es (R. Payá).

On-line el 15 de marzo de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, Kasprzak J, Lancelotti P, Poldermans D, et al. EAE Guidelines: Stress echocardiography expert consensus statement. *Eur J Echocardiogr.* 2008;9:415-37.
2. Pellikka PA, Nagueh S, Elhendy AA, Kuehl CA, Sawada SG. American Society of Echocardiography Recommendations for Performance. Interpretation and Application of Stress Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2007;20:1021-41.
3. Bouzas-Mosquera A, Peteiro J, Álvarez-García N, Broullón FJ, Mosquera VX, García-Bueno L, et al. Prediction of mortality and major cardiac events by exercise echocardiography in patients with normal exercise electrocardiographic testing. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:1981-90.
4. Rodríguez-García MA, Iglesias-Garriz I, Corral-Fernández F, Garrote-Coloma C, Alonso-Orcajo N, Branco L, et al. Evaluación de la seguridad de la ecocardiografía de estrés en España y Portugal. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:941-8.
5. Secknus MA, Marwick TH. Evolution of dobutamine echocardiography protocols and indications: safety and side effects in 3011 studies over 5 years. *J Am Coll Cardiol.* 1997;29:1234-12340.

doi:10.1016/j.recesp.2010.10.022

Perforación subaguda del ventrículo derecho tras implante de marcapasos definitivo: utilidad de la tomografía computarizada

Subacute Right Ventricular Perforation After Permanent Pacemaker Implant: Usefulness of Computed Tomography

Sra. Editora:

La perforación cardiaca es infrecuente tras el implante de electrodos de marcapasos o de desfibrilación; sucede principal-

mente al insertar los electrodos en la pared miocárdica. Sin embargo, con frecuencia creciente y en relación con la utilización de electrodos de fijación activa de pequeño diámetro, la perforación ocurre más allá de los primeros días (subaguda) e incluso pasado más de un mes tras el implante (tardía)¹. Las manifestaciones clínicas más habituales son taponamiento cardiaco, hemopericardio, neumotórax o hemotórax, o estimulación diafragmática o pectoral, siempre acompañados de datos de disfunción del electrodo, por lo que la radiología y la ecocardiografía suelen ser técnicas que permiten confirmar la perforación, al evidenciar la progresión del electrodo más allá de la silueta cardiaca o, de forma indirecta, visualizar la presencia de derrame

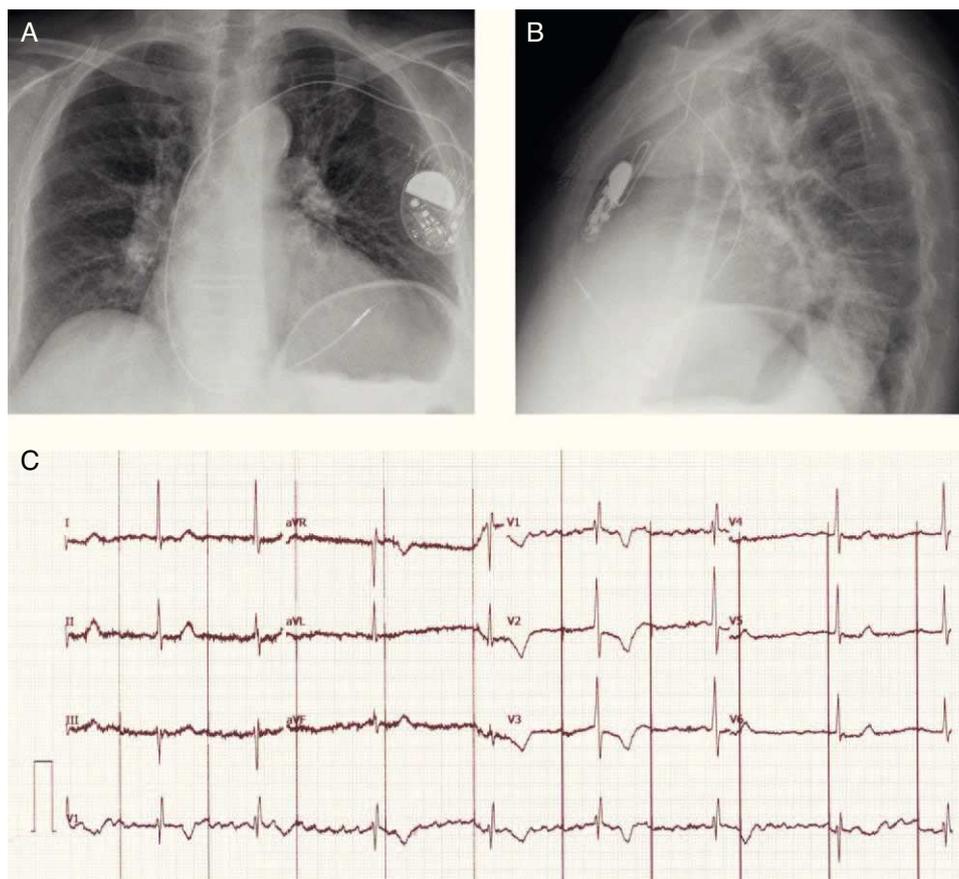


Figura 1. Radiografía de tórax en posición posteroanterior (A) y lateral (B) tras el implante. C: electrocardiograma de 12 derivaciones realizado cuando la paciente comienza con la clínica de dolor torácico, donde es evidente el fallo de captura y sensado del marcapasos (asíncrono a 60 ppm sin capturas ventriculares).