

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 V_1 y V_2 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 $Kv1.5$ ⁵, 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.

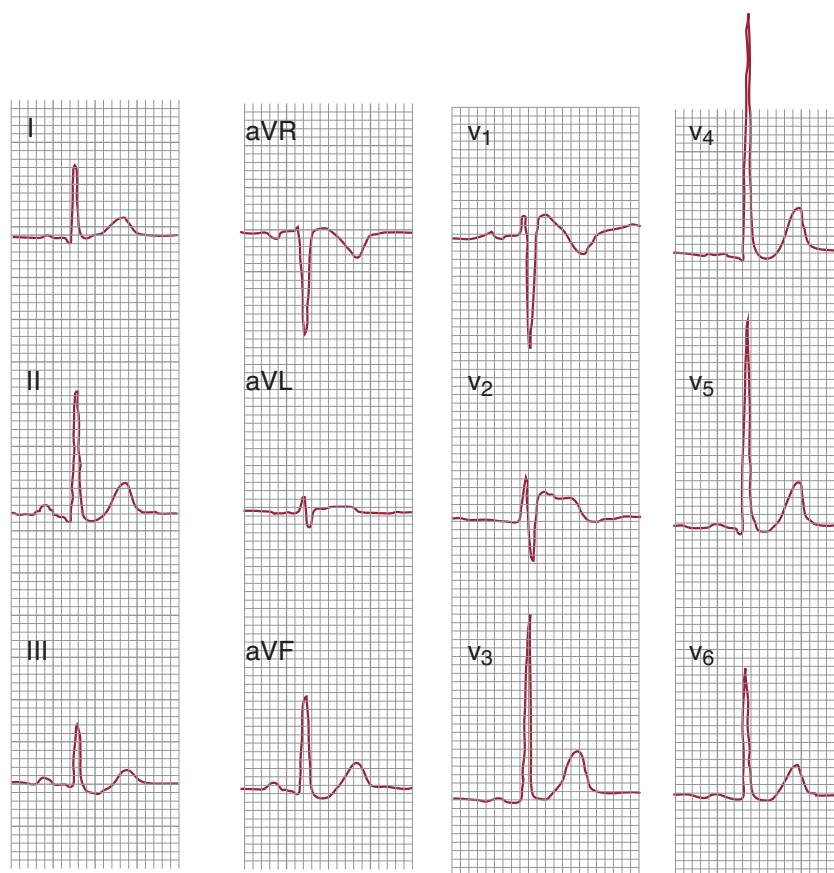


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones, obtenido en la consulta del paciente en urgencias tras haber consumido cannabis, que muestra un patrón de Brugada tipo I.

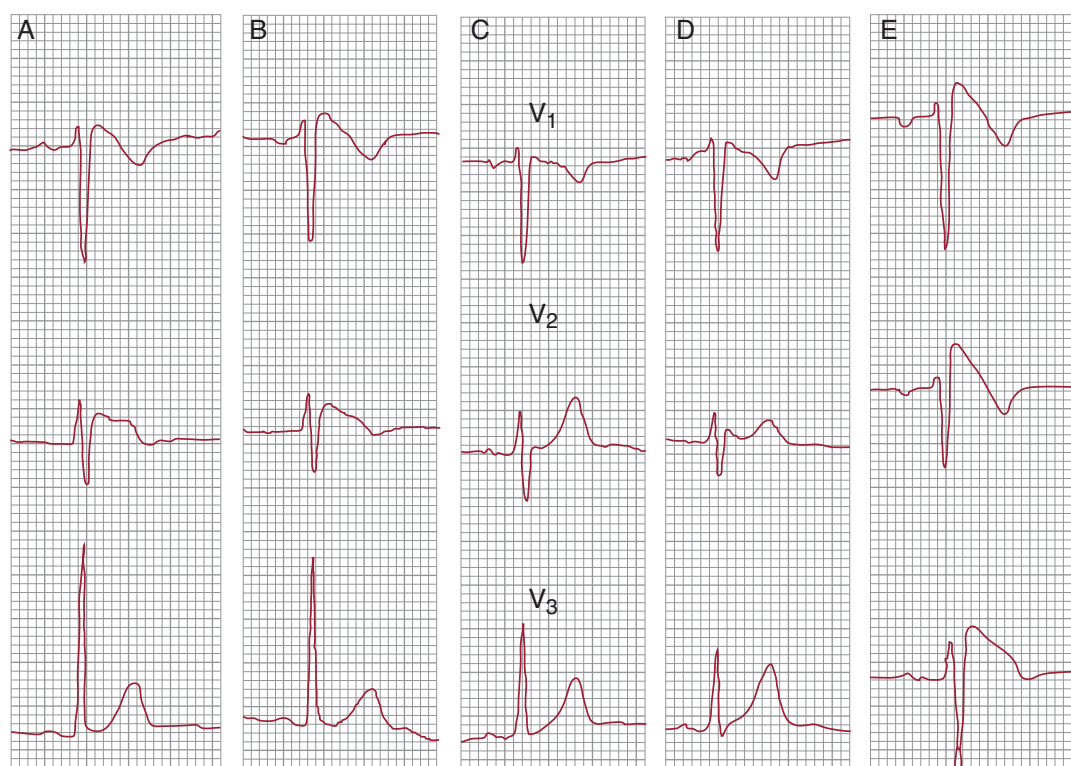


Figura 2. Electrocardiograma (derivaciones V₁-V₃). A y B: patrón de Brugada tipo I aparecido en sendas consultas en urgencias tras exposición a cannabis. C y D: electrocardiograma en consulta, sin consumo reciente. En D se han elevado los electrodos V₁ y V₂ al segundo espacio intercostal y se observa un patrón de Brugada tipo III. E: derivaciones V₁-V₃ durante la infusión de flecainida; patrón de Brugada tipo I.

Antonio J. Romero-Puche^{a,*}, Natalia Trigueros-Ruiz^b,
M. Carmen Cerdán-Sánchez^a, Fernando Pérez-Lorente^a,
Diego Roldán^a y Tomás Vicente-Vera^a

^aServicio de Cardiología, Hospital General Universitario Reina Sofía,
Murcia, España

^bServicio de Urgencias, Hospital General Universitario Reina Sofía,
Murcia, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: antoniojoserp@hotmail.com

(A.J. Romero-Puche).

On-line el 28 de abril de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Daccarett M, Freih M, Machado C. Acute cannabis intoxication mimicking Brugada-like ST segment abnormalities. *Int J Cardiol.* 2007;119:235-6.
2. Postema PG, Wolpert C, Amin AS, Probst V, Borggreve M, Roden DM, et al. Drugs and Brugada syndrome patients: review of the literature, recommendations, and an up-to-date website (www.brugadadrugs.org). *Heart Rhythm.* 2009;6:1335-41.
3. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. *Heart.* 2000;83:627-33.
4. Benito B, Brugada J, Brugada R, Brugada P. Síndrome de Brugada. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1297-315.
5. Barana A, Amorós I, Caballero R, Gómez R, Osuna L, Lillo MP, et al. Endocannabinoids and cannabinoid analogues block cardiac hKv1.5 channels in a cannabinoid receptor-independent manner. *Cardiovasc Res.* 2010;85:56-67.

doi:10.1016/j.recresp.2012.01.013

Elevación de la troponina cardiaca I en corredoras de raids de aventura

Cardiac Troponin I Increases in Female Adventure Racers

Sra. Editora:

Aunque el ejercicio físico puede reducir la incidencia de enfermedad cardiovascular entre el 33 y el 50%¹⁻³, el ejercicio intenso o prolongado puede elevar la troponina cardiaca (Tnc) en individuos sin obstrucción coronaria⁴. Conocer el significado de dicha elevación evitaría procedimientos innecesarios o invasivos en deportistas. El objetivo de este estudio fue determinar el comportamiento de las troponina cardiaca I (Tncl) en corredoras de raids.

En el *Women International Adventure Raid*, las corredoras completan una distancia de 80 km con 2.600 m de desnivel. Incluye natación, carrera y ciclismo. Antes de la carrera, las participantes en el estudio completaron una entrevista que recogía edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), hábitos tóxicos, historia clínica, fármacos, horas semanales de entrenamiento e información nutricional, y se practicaron análisis.

Al finalizar la carrera, se recogió el tiempo de carrera, los síntomas durante la carrera y una segunda analítica. Se determinaron las concentraciones de glucosa, colesterol, triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (cHDL), colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cLDL), creatinina (CK) y Tncl sérica antes y después del raid. El aumento de Tncl se definió como $\geq 0,04$ ng/ml.

La comparación entre analíticas se realizó mediante pruebas no paramétricas y se empleó regresión logística para conocer la influencia de las variables en la elevación de las troponinas.

De las 50 corredoras inscritas, 34 (68%) participaron en el estudio. La mediana [intervalo intercuartílico] de edad fue

32,5 [30-35,25] años; la del IMC, 21,44 [20,28-22,34]. Su entrenamiento semanal era de 8,5 [5,37-12] h y el tiempo de carrera, 618 [610-629,25] min.

Durante la carrera, ninguna presentó síntomas de cardiopatía.

Al finalizar, se observó un incremento significativo de la troponina I en 0,03 [0,01-0,08] ($p < 0,001$), que fue moderado ($\geq 0,04$ ng/ml y $\leq 0,5$ ng/ml) en 14 corredoras (41,18%) y en un caso fue $> 0,5$ ng/ml (0,76 ng/ml).

Aumentó significativamente el cHDL en 8,6 [5,15-11,53] mg/dl ($p < 0,001$); la glucosa, en 12 [7-31] mg/dl ($p = 0,013$), y la CK, en 402 [227-668] mg/dl ($p < 0,001$). No aumentaron las demás variables (tabla 1).

Se observó una correlación estadísticamente significativa del aumento de la CK con el tiempo de carrera ($r = 0,408$; $p = 0,017$), pero no entre las Tncl y las CK, las horas de entrenamiento y el tiempo de carrera (tabla 2). Por último, hay correlación negativa entre el cLDL y el incremento de Tncl.

La liberación de Tnc secundaria a lesión miocárdica se debe a: isquemia por rotura de la placa arterial y oclusión coronaria, isquemia sin arteriosclerosis, aumento de demanda de oxígeno miocárdico y lesión no isquémica o daño directo (traumatismo, miocarditis o cardiotoxicidad por drogas)⁵. Estas causas no explican la liberación de Tnc en individuos sanos tras ejercicio.

Diversos estudios muestran un incremento de Tnc en deportes con gasto cardiaco, frecuencia cardiaca y presión arterial elevada durante horas, como maratón, ultramaratón, triatlón y ciclismo^{4,5}.

Esta elevación podría deberse al daño en los cardiomiocitos debido al incremento sostenido del trabajo cardiaco combinado con el medio fisiológico existente en las situaciones de ejercicio prolongado (pH alterado, aumento de la temperatura central, etc.).

Tabla 2

Correlaciones de Spearman (ρ) entre incremento de troponina cardiaca I y creatinina con las diferentes variables analizadas

	Incremento de troponina cardiaca I	Incremento de CK
Edad	-0,123 (0,488)	-0,164 (0,354)
IMC	0,136 (0,443)	-0,025 (0,889)
Tiempo de entreno semanal (h)	0,159 (0,369)	-0,144 (0,415)
Tiempo de carrera (min)	0,176 (0,391)	0,408 (0,017)
Incremento de glucosa	0,180 (0,309)	-0,256 (0,144)
Incremento de cLDL	-0,532 (0,001)	-0,140 (0,429)
Incremento de cHDL	-0,298 (0,087)	0,001 (0,997)
Incremento de triglicéridos	0,207 (0,240)	-0,234 (0,182)
Incremento de troponina cardiaca I	—	0,206 (0,241)

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; CK: creatinina; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IMC: índice de masa corporal.

Tabla 1

Cifras de troponinas, creatinina, glucemia y parámetros lipídicos, basales y tras carrera

	Basal	Tras carrera	p
Troponina I	0 [0-0,01]	0,04 [0,02-0,08]	$< 0,0005$
CK	101 [72-122]	474 [345-845]	$< 0,0005$
Glucemia	88 [82-100]	103 [85-117]	0,0130
Colesterol total	176 [152-200]	182 [162-203]	0,1200
Triglicéridos	69 [53-89]	59 [48-74]	0,1460
cHDL	59 [49-71]	69 [60-78]	$< 0,0005$
cLDL	100 [84-121]	99 [88-114]	0,1020

cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; CK: creatinina;

cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Los datos expresan mediana [intervalo intercuartílico].