Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 1
Características basales de los pacientes en que se utilizó el GuideLiner® y descripción del procedimiento

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6	Paciente 7
Edad, años	69	68	74	72	43	45	75
Sexo	V	V	M	V	V	V	V
EuroSCORE logístico, %	8	15	8	30[a]	1	1	11[a]
Disfunción ventricular	Sí	No	Sí	Sí	No	No	Sí
Indicación clínica	Angina de reposo	Infarto no Q	Test de detección de isquemia positivo	Angina de reposo	Angina de reposo	Test de detección de isquemia positivo	Test de detección de isquemia positivo
Vaso sobre el que se actuó	TCI-DA	CD	OCT CD	CD[b]	OCT CD	OCT CD	CX
Duración del procedimiento, min	60	90	220	124	240	180	55
Tiempo de escopia, min	12,8	39,9	55	43	118	80	27,4
Cantidad de contraste, ml	130	200	230	200	370	320	270
Días de hospitalización tras la angioplastia	14	2	1	7	1	1	1

CD: arteria coronaria derecha; CX: arteria circunfleja; DA: descendente anterior; M: mujer; OCT: oclusión crónica total; TCI: tronco común izquierdo; V: varón.
[a] El paciente 4 presentaba insuficiencia renal crónica en tratamiento con hemodiálisis y enfermedad arterial periférica grave. El paciente 7 tenía enfermedad pulmonar obstructiva crónica avanzada.
[b] El paciente 4 presentaba oclusión completa en el *stent* de la coronaria derecha con «reconstrucción completa de la coronaria derecha» en procedimiento previo.

Leire Unzué*, Felipe Hernández, Maria Teresa Velázquez, Julio García, Agustín Albarrán y Javier Andreu

Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Hospital 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: leireunzue@yahoo.es (L. Unzué).

On-line el 11 de octubre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Hynes B, Dollard J, Murphy G, O'Sullivan J, Ruggiero N, Margey R, et al. Enhancing back-up support during difficult coronary stent delivery: single-center case series of experience with the Heartrail II catheter. J Invasive Cardiol. 2011; 23:E43–6.
2. Mamas MA, Fath-Ordoubadi F, Fraser DG. Distal stent delivery with Guideliner catheter: first in man experience. Catheter Cardiovasc Interv. 2010;76:102–11.
3. Kumar S, Gorog DA, Secco GG, Di Mario C, Kukreja N. The GuideLiner "child" catheter for percutaneous coronary intervention - early clinical experience. J Invasive Cardiol. 2010;22:495–8.
4. Rao U, Gorog D, Syzgula J, Kumar S, Stone C, Kukreja N. The GuideLiner "child" catheter. EuroIntervention. 2010;6:277–9.
5. Mamas MA, Fath-Ordoubadi F, Fraser D. Successful use of the Heartrail III catheter as a stent delivery catheter following failure of conventional techniques. Catheter Cardiovasc Interv. 2008;71:358–63.
6. Wiper A, Mamas M, El-Omar M. Use of the GuideLiner catheter in facilitating coronary and graft intervention. Cardiovasc Revasc Med. 2011;12:685–7.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.06.024

Porfiria variegata y fibrilación auricular: ataque agudo inducido por propafenona

Variegate Porphyria and Atrial Fibrillation: Acute Attack Induced by Propafenone

Sra. Editora:

Las porfirias son enfermedades metabólicas ocasionadas por una deficiencia en las enzimas que intervienen en la biosíntesis del grupo hemo. Las porfirias hepáticas agudas (PHA) pueden presentarse como crisis agudas porfíricas, con dolor abdominal, disfunción autonómica (hipertensión, taquicardia y trastornos gastrointestinales) y neuropatía motora profunda. La porfiria variegata (PV) es un tipo de porfiria hepática autosómica dominante secundaria al déficit de actividad de la protoporfirinógeno oxidasa que puede presentar manifestaciones neurológicas agudas y/o fotosensibilidad cutánea. Los fármacos son los factores más implicados como precipitantes de ataques agudos. Presentamos el caso de un paciente con PV que recibió antiarrítmicos Ic por fibrilación auricular (FA) paroxística y presentó un ataque agudo de porfiria, manifestada por abdomen agudo y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH).

Se trata de un varón de 40 años con antecedentes de PV diagnosticada con base en biopsia cutánea y una elevación de ácido aminolevulínico y porfobilinógeno en sangre y protoporfirinas en heces, ante la existencia de familiar afecto que no había presentado actividad hasta el momento. Había sufrido varios episodios de FA paroxística, inicialmente tratada con flecainida, que se sustituyó por propafenona ante intolerancia digestiva. Tras 1 semana del comienzo del tratamiento con propafenona, el paciente comenzó con dolor abdominal y orina de carácter hematúrico, por lo que acudió a urgencias, y fue remitido a consultas de medicina interna para estudio. Durante la exploración, únicamente resultó relevante el dolor abdominal difuso sin signos de peritonismo acompañantes. En la analítica se objetivó: función renal normal; GOT, 41 U/l; GPT, 43 U/l; fosfatasa alcalina, 50 UI/l; GGT, 50 UI/l; LDH, 539 UI/l; sodio, 111 mEq/l, y osmolaridad plasmática, 231 mOsm/l. En orina se objetivó: sodio urinario, 109 mEq/l, y osmolaridad elevada. Los perfiles cardiaco, tiroideo y suprarrenal estaban dentro la normalidad. La ecografía abdominal no mostró hallazgos relevantes y el test de Hoesch resultó positivo. La determinación de porfirinas y precursores en orina evidenció aumento de porfobilinógeno, así como ácido aminolevulínico, coproporfirina y protoporfirinas en heces. Con base en esto y la normalización de parámetros bioquímicos y clínicos tras la retirada de la propafenona, se llegó al diagnóstico de brote de PV inducido por propafenona con un SIADH como forma de expresión. Se administró hematina (5 mg/kg/día, 4 días consecutivos) y se inició tratamiento con bloqueadores beta. La evolución fue favorable y se presentó el caso a la unidad de arritmias para ablación de la FA.

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Tabla 1
Antiarrítmicos y seguridad en porfirias agudas

Fármacos antiarrítmicos	Seguridad/porfirinogenicidad	Alternativa
Clase Ia	No seguros	Bloqueadores beta
Quinidina, procainamida	Porfirinogénicos	
Clase Ib	No seguros	Bloqueadores beta
Lidocaina	Porfirinogénico	
Mexiletina	Posiblemente porfirinogénico	
Clase Ic	No seguros	Bloqueadores beta
Flecainida, propafenona	Posiblemente porfirinogénicos	
Clase II	Seguros	
Bloqueadores beta	No porfirinogénicos	
Clase III	No seguros	Sotalol
Amiodarona, ibutilida	Probablemente porfirinogénicos	
Clase IV	No seguros	Bloqueadores beta
Verapamilo, diltiazem	Probablemente porfirinogénicos	Digoxina
Otros	Seguros	
Digoxina, adenosina	No porfirinogénicos	

Las PHA se caracterizan por crisis agudas de porfiria (CAP) que, si no son correctamente tratadas, pueden incluso causar la muerte del paciente. Debido a la baja incidencia de CAP en España, es improbable que los sanitarios que atienden al enfermo que presenta su primera CAP la reconozcan como tal y, por lo tanto, es frecuente que no sean adecuadamente tratados e incluso se administren fármacos capaces de agravar el ataque.

En el caso de la PV, la exposición a fármacos tiene un papel importante[1]. Según las recomendaciones de *European Porphyria Initiative,* los antiarrítmicos de clase Ic están catalogados como posiblemente porfirinógenos y la amiodarona, como probablemente porfirinógena[2,3]. Aunque la prevalencia de FA es baja en las PHA[4], se ha demostrado que existe una asociación significativa en su aparición. El arsenal antiarrítmico en estos pacientes es escaso, pues la mayoría de los fármacos no son seguros y su utilización puede producir CAP (tabla 1). Todos los registros incluyen los bloqueadores beta como los antiarrítmicos a utilizar en FA, sobre todo para el control de la frecuencia, mientras que en la prevención de recurrencias sólo el sotalol parece seguro. Tanto la digoxina como la adenosina no han mostrado toxicidad y se pueden utilizar en arritmias supraventriculares en pacientes con PHA. Respecto a la amiodarona, en contradicción, existe un trabajo del grupo de Méndez et al que la cataloga como segura tras estudiar a 17 pacientes con porfiria aguda intermitente que utilizaron amiodarona entre 2 y 20 años[5]. Respecto a los fármacos del grupo Ic, no hemos encontrado en la literatura ningún ataque descrito de PAH asociado. En pacientes con porfirias y FA en quienes se pretenda control del ritmo, se podría proponer la ablación percutánea[6].

Santiago Rodríguez-Suárez[a,*], Salvador García-Morillo[a], Luis Gómez-Morales[a], Nieves Romero-Rodriguez[b], Luis Beltran-Romero[a] y Aurora Gonzalez-Estrada[a]

[a]*Unidad Clínica de Atención Médica Integral (UCAMI), Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*
[b]*Unidad de Gestión Clínica Área del Corazón, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España*

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: santisanti84@hotmail.com
(S. Rodríguez-Suárez).

On-line el 25 de noviembre de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Hift RJ, Meissner PN. An analysis of 112 acute porphyric attacks in Cape Town, South Africa: Evidence that acute intermittent porphyria and variegate porphyria differ in susceptibility and severity. Medicine (Baltimore). 2005;84:48–60.
2. Anderson KE, Bloomer JR, Bonkovsky HL, Kushner JP, Pierach CA, Pimstone NR, et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyrias. Ann Intern Med. 2005;142:439–50.
3. The Drug Database for Acute Porphyria. NAPOS. Disponible en: http://www.drugs-porphyria.org/
4. Dhoble A, Patel MB, Abdelmoneim SS, Puttarajappa C, Abela GS, Bhatt DL, et al. Relation of porphyria to atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2009;104:373–6.
5. Méndez M, Parera V, Enríquez de Salamanca R, Battle A. Amiodarone is a pharmacologically safe drug for porphyrias. Gen Pharmacol. 1999;32:259–63.
6. Arenal Maíz A, Castel MA, López Gil M, Merino Llorens JL. Actualización en arritmias y en electrofisiología cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2009;62(Supl 1):67–79.

doi: 10.1016/j.recesp.2011.07.023

Una extraña etiología para el QT largo

An Unusual Etiology for Long QT

Sra. Editora:

El síndrome de QT largo se caracteriza por una prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma (ECG), definido como un QT corregido > 450 ms en varones y > 470 ms en mujeres[1], que predispone al desarrollo de arritmias ventriculares del tipo *torsade de pointes.* Se diferencian dos grandes grupos: el QT largo congénito, asociado con mutaciones en determinados genes, y la variante adquirida, asociada con factores ambientales[2].

La principal causa de QT largo adquirido es farmacológica, y hay gran variedad de fármacos asociados con prolongación del intervalo QT[3]. Otras causas incluyen los trastornos electrolíticos (fundamentalmente hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia), tóxicos como los organofosforados, dietas proteicas líquidas, trastornos endocrinos como el hipotiroidismo[4] o el feocromocitoma, la inanición, la anorexia nerviosa o en relación con bradiarritmias.