Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

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]

[a]*Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia, España*
[b]*Servicio 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, Borggrefe 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.recesp.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 coronaria[4]. 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 (TncI) 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), creatincinasa (CK) y TncI sérica antes y después del raid. El aumento de TncI 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 TncI 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 TncI.

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 1
Cifras de troponinas, creatincinasa, 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: creatincinasa; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.
Los datos expresan mediana [intervalo intercuartílico].

Tabla 2
Correlaciones de Spearman (p) entre incremento de troponina cardiaca I y creatincinasa 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: creatincinasa; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; IMC: índice de masa corporal.

Documento descargado de http://www.revespcardiol.org el 26/05/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

Un metaanálisis[4] que incluye 26 estudios muestra un aumento de Tnc en aproximadamente la mitad de los participantes, lo que concuerda con nuestro estudio, en el que la elevación de troponina tras carrera fue relativamente común. El aumento de Tnc se relacionó con la intensidad y la duración del ejercicio y la enfermedad cardiovascular[6], mayor entre personas habitualmente sedentarias que realizan largas caminatas y en maratonianos que entre corredores de ultramaratón[5].

Salvo en caso de fibrosis miocárdica en atletas veteranos o alteraciones en la cardiorresonancia magnética de maratonianos mayores de 50 años[5], la mayoría de las exploraciones no invasivas no hallan asociación entre el incremento de Tnc tras el ejercicio y la presencia de lesiones miocárdicas permanentes[4,5]. Esta diferencia de resultados puede deberse a que se determinó la TnCT.

La hiperpermeabilidad del sarcolema miocárdico facilitaría la liberación de Tnc citosólica al espacio extracelular[5].

La estimulación de integrinas por estiramiento del miocardio media el transporte de Tnc o sus productos de degradación al exterior de los cardiomiocitos[4,5], lo que difiere de la liberación de Tnc a partir del tejido miocárdico necrótico. Las integrinas están involucradas en el remodelado cardiaco tras infarto de miocardio o tras sobrecarga de presión[5].

En ratas, se ha demostrado un aumento de la degradación de la TncI al aumentar la precarga, sin isquemia, lo que indicaría que el estiramiento miocárdico por sí mismo puede degradar la TncI[5]. Aunque el ejercicio prolongado produce periodos de estiramiento persistente del miocardio, no hemos hallado trabajos que estudien los productos de degradación de TncI tras el ejercicio.

En conclusión, no hay datos de que la elevación de Tnc tras el ejercicio se deba a necrosis miocárdica, y los deportes de resistencia pueden causar elevaciones leves de Tnc en ausencia de isquemia cardiaca.

El estudio de productos de degradación de TncI podría ayudar a diferenciar si la liberación de TncI es por estiramiento o isquemia miocárdica y clarificar el mecanismo de elevación de Tnc.

Enric Subirats[a,b,*], Gemma Subirats-Vila[b], Iñigo Soteras-Martinez[a], Emili Corbella[c], Antoni Martinez[d] y Xavier Pintó[c]

[a]*Servicio de Medicina Interna, Urgencias y Unidad de Medicina de Urgencias de Montaña, Hospital Transfronterer de Puigcerdà, Girona, España*
[b]*Facultat de Medicina, Universitat de Girona, Girona, España*
[c]*Unitat Funcional de Risc Vascular, Servei de Medicina Interna, Hospital de Bellvitge-Idibell, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
[d]*Servei de Cardiologia, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: esubirats@telefonica.net (E. Subirats).

On-line el 27 de abril de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Subirats Bayego E, Subirats Vila G, Soteras Martínez I. Prescripción de ejercicio físico: indicaciones, posología y efectos adversos. Med Clin (Barc). 2012;138:18–24.
2. Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2011;11 Supl E:18–22.
3. García-Ortiz L, Grandes G, Sánchez-Pérez A, Montoya I, Iglesias-Valiente JA, Recio-Rodríguez JI, et al. Efecto en el riesgo cardiovascular de una intervención para la promoción del ejercicio físico en sujetos sedentarios por el médico de familia. Rev Esp Cardiol. 2010;63:1244–52.
4. Shave R, George KP, Atkinson G, Hart E, Middleton N, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin T release: a meta-analysis. Med Sci Sports Exerc. 2007;39:2099–106.
5. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Sharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation. J Am Coll Cardiol. 2010;56:169–76.
6. Eisjvogels T, George K, Shave R, Gaze D, Levine BD, Hopman MT, et al. Effect of prolonged walking on cardiac troponin levels. Am J Cardiol. 2010;10:267–72.

doi:10.1016/j.recesp.2012.01.014

Anomalía coronaria congénita familiar

Congenital Hereditary Anomalous Coronary Artery Origin

Sra. Editora:

La incidencia de anomalías coronarias con origen en el seno contralateral se estima entre el 0,28 y el 1,74%[1]. En la mayoría de los casos estas arterias coronarias no suelen dar isquemia y son hallazgos casuales de coronariografías diagnósticas. Sin embargo, se ha reconocido que pueden ser causa de síntomas isquémicos y producir muerte súbita precoz, especialmente en jóvenes deportistas con trayecto interarterial del vaso anómalo, donde se postula que existe una compresión de la coronaria entre la arteria aorta y la arteria pulmonar. Igualmente, se ha planteado que la presencia de una anomalía coronaria se asocia con mayor grado de aterosclerosis y que ocurre con más frecuencia en pacientes con valvulopatía aórtica degenerativa[2].

Son escasas las publicaciones, de casos aislados la mayoría, y la relevancia clínica y el manejo de este tipo de anomalías están todavía por definir[3].

Presentamos el caso de dos pacientes familiares de primer grado (padre e hijo) remitidos a nuestro centro para realización de coronariografía diagnóstica.

El primer paciente es un varón de 81 años, portador de prótesis mecánica mitral y aórtica por valvulopatía reumática y con marcapasos bicameral, que ingresó por disnea progresiva. Se realizó una gammagrafía de perfusión con tecnecio dipiridamol, que mostró isquemia inferolateral, y se lo remitió para coronariografía. En el estudio coronario se objetivó una circunfleja (Cx) dominante con origen anómalo en el seno coronario derecho compartiendo un *ostium* común con la coronaria derecha (CD) (fig. 1A).

Se completó el estudio mediante angiografía coronaria por tomografía computarizada multicorte de 64 canales, y se observó un trayecto retroaórtico de la Cx, con transcurso entre la aurícula izquierda y la aorta ascendente (fig. 1B y figs. 2A y B).

El segundo paciente (hijo del primero) es un varón de 50 años, fumador y dislipémico, al que se solicitó coronariografía por dolores torácicos de esfuerzo. En el estudio realizado, se objetivó una anatomía coronaria superponible a la de su padre (figs. 1C y D, y figs. 2C y D).

El nacimiento anómalo de la Cx desde el seno coronario derecho es la segunda anomalía coronaria en frecuencia (algunos autores consideran el origen alto de la arteria CD como la anomalía más frecuente), y alcanza un tercio del total de anomalías coronarias[4]. No suele presentar clínica asociada y se considera el paradigma de «benignidad» de este tipo de trastornos.

En escasas publicaciones se sugiere la agregación familiar de estas anomalías. Horan et al describieron el caso de un padre y una hija, ambos con arteria coronaria única[5]; el padre presentaba una CD con origen en Cx media, mientras que la hija tenía una