

liberación de dicho trayecto intramiocárdico mediante incisión y se colocó un puente de arteria mamaria izquierda (AMI) distal al segmento de la DA atrapado previamente (fig. 1B), con el objetivo de proteger esta arteria en caso de reaparición del atrapamiento. El ECO-doppler intraoperatorio sobre el puente de AMI confirmó buen flujo. No se apreciaron lesiones en las arterias coronarias nativas. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones. La coronariografía de control confirmó la permeabilidad del puente de AMI a DA y ausencia de compresión sistólica.

El paciente fue dado de alta con aspirina, diltiazem y simvastatina, permaneciendo asintomático en un seguimiento anual.

La prevalencia de puentes intramiocárdicos en autopsias oscila entre el 5 y el 85%, mientras que angiográficamente los valores estimados varían entre el 0,5 y el 16%<sup>1-4</sup>. El actual *gold standard* para el diagnóstico es la coronariografía. Sin embargo, para poder valorar la repercusión funcional puede ser preciso realizar un IVUS y calcular la reserva fraccional de flujo coronario<sup>5</sup>.

El tratamiento de los pacientes sintomáticos se dirige a corregir los fenómenos fisiopatológicos mediante la utilización de betabloqueantes y antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, o bien a corregir la compresión mediante la implantación de stent o la liberación quirúrgica de la arteria<sup>6</sup>. En nuestro paciente, probablemente por la severidad de la estenosis dinámica y la longitud del trayecto intramiocárdico, no hubo respuesta al tratamiento médico. La implantación de stent es una opción terapéutica que se ha utilizado con resultados controvertidos. Si bien consigue controlar los síntomas en la mayoría de los casos<sup>2</sup>, la reestenosis a las 7 semanas se presenta en aproximadamente el 50% de los pacientes. Tampoco está exenta de efectos secundarios, entre los que destaca la perforación de la arteria<sup>7</sup>. En los pacientes refractarios al tratamiento médico la corrección quirúrgica mediante miotomía y/o by-pass<sup>8</sup> puede ser una alternativa, si bien han de tenerse en cuenta las posibles complicaciones, entre las que destacan la perforación del ventrículo derecho o la formación de aneurismas.

En conclusión, la experiencia acumulada en el tratamiento de los pacientes con atrapamiento intramiocárdico que son refractarios al tratamiento médico es escasa y poco contrastada, por lo que la opción terapéutica debe individualizarse en cada caso. Dado el buen pronóstico a largo plazo, debe valorarse la indicación quirúrgica y reservarla para los pacien-

tes severamente sintomáticos y con signos de isquemia importante.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, et al. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106:2616-22.
- Lozano I, Baz JA, López Palop R, et al. Pronóstico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55:359-64.
- Ural E, Bildirici U, Celikyurt U, et al. Long-term prognosis of non-interventionally followed patients with isolated myocardial bridge and severe systolic compression of the left anterior descending coronary artery. *Clin Cardiol*. 2009;32:454-7.
- Mookadam F, Green J, Holmes D, et al. Clinical relevance of myocardial bridging severity: single center experience. *Eur J Clin Invest*. 2009;39:110-5.
- Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, et al. Functional angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol*. 1996;27:1637-45.
- Dursuna I, Bahcivan M, Durna K, et al. Treatment strategies in myocardial bridging: a case report. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2006;7:195-8.
- Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, et al. Long-term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*. 2000;84:403-8.
- Xiao-hong H, Shui-yun W, Jian-ping X, et al. Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging. *Chin Med J (Engl)*. 2007;120:1563-6.

Vicente Barriales Álvarez<sup>a,\*</sup>, Amelia Carro Hevia<sup>a</sup>,  
María Martín Fernández<sup>a</sup> y Carlos Morales Pérez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

<sup>b</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [vicente.barriales@sespa.princast.es](mailto:vicente.barriales@sespa.princast.es)  
(V. Barriales Álvarez).

doi:10.1016/j.carcor.2012.03.005

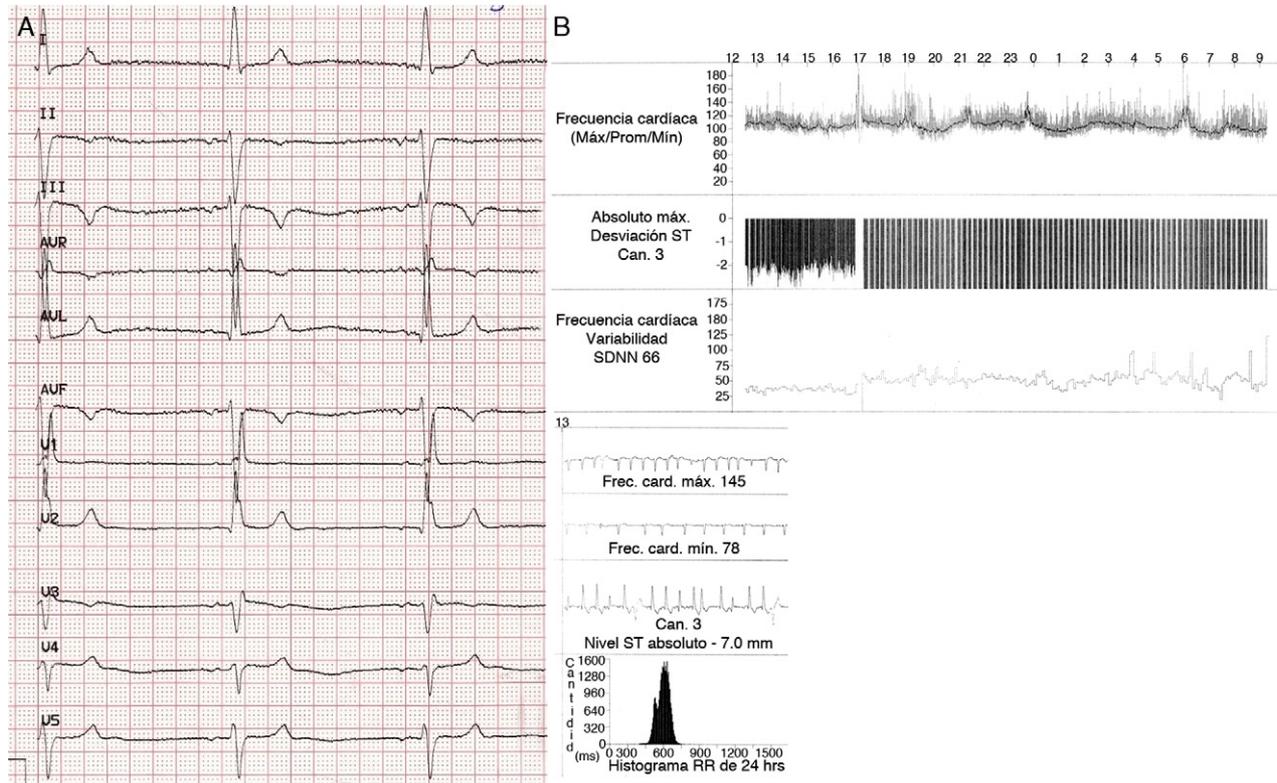
## Bradycardia extrema secundaria al uso de galantamina

### Extreme bradycardia associated with galantamine

Sr. Editor:

La galantamina es un fármaco perteneciente a la familia de los inhibidores de la acetilcolinesterasa usado en el tratamiento sintomático de la demencia de tipo Alzheimer leve o

moderadamente grave. Por su efecto vagotónico, se han descrito algunos casos aislados de episodios cardíacos arrítmicos como prolongación del QT y bloqueos auriculoventriculares



**Figura 1 – A) Ritmo auricular lento a 35 latidos/min, con imagen de bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. PR 220 ms. (Ausencia de la derivación V6 en el registro.) B) Histograma de frecuencias del Holter ECG tras suspensión de la galantamina.**

asociados a su uso<sup>1,2</sup>, sobre todo en pacientes ancianos y con cardiopatía.

Exponemos el caso de una paciente de 89 años, diagnosticada de enfermedad de Alzheimer desde hacía 2 años y en tratamiento con galantamina de liberación prolongada de 24 mg (desde hacía 1,5 años) y memantina 5 mg. Como antecedentes personales añadidos presentaba hipertensión arterial y diabetes mellitus tratados con eprosartán 600 mg y glicazida 30 mg. Acude al servicio de urgencias por astenia y adinamia intensa desde hacía 2 días, sin síncope y asociando episodios autolimitados de vómitos y diarrea. A su llegada se objetiva hipotensión marcada (PA 90/50 mmHg), y el electrocardiograma (ECG) muestra una bradicardia a 35 latidos/min (fig. 1A), sin criterios de ser sinusal, por presentar ondas P negativas en cara inferior y positiva en aVR, sugiriendo un ritmo auricular bajo. Acompañaba imagen de bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y PR en el límite superior de la normalidad (220 ms). El intervalo QTc (Bazett) era de 434 ms. Ante dicha situación se procede a la administración de un bolo de atropina intravenoso de 0,5 mg, con respuesta inmediata y subida de la frecuencia cardíaca (FC) hasta 70 latidos/min. En la analítica urgente realizada se descartó insuficiencia renal, alteraciones iónicas y signos de infección. Desde su ingreso, la galantamina fue suspendida a criterio del servicio de neurología, con resolución de la sintomatología digestiva y manteniendo frecuencias cardíacas persistentemente por encima de 80 latidos/min en los días posteriores. Este hecho fue confirmado incluso mediante

Holter ECG de 24 h realizado varios días después del alta hospitalaria (fig. 1B), lo que apoyaba la sospecha diagnóstica de efecto adverso colinomimético de la galantamina. La memantina, por su parte, se mantuvo en base a la baja probabilidad a priori de provocar efectos indeseados sobre la FC y la recuperación de la misma incluso manteniéndola. Si no hubiera sido así, probablemente habría sido razonable suspenderla porque, aunque el efecto secundario arritmico es muy improbable, existe.

Los efectos secundarios más frecuentes asociados al uso de fármacos colinérgicos son los de tipo gastrointestinal (náuseas, vómitos, diarrea...), mientras que la tasa de episodios cardiovasculares asociada al uso de estos fármacos es extremadamente baja, con la publicación en la literatura de unos pocos casos de síncope, bradicardia, arritmias auriculares o bloqueo sinoauricular y auriculoventricular<sup>1</sup>. En 2 casos clínicos aislados la galantamina se relacionó con la prolongación patológica y sintomática del intervalo QT, asociándose este hallazgo con tratamientos prolongados y a dosis altas<sup>3,4</sup>. La importante comorbilidad asociada a estos pacientes añosos también fue otra razón aludida como posible causante de la aparición de estos episodios. Sin embargo, en contradicción con estos datos, Isik et al.<sup>5</sup> han comunicado recientemente, en un estudio de 64 pacientes, la seguridad de este fármaco en cuanto a ausencia de cambios en los parámetros del ECG (frecuencia cardíaca, intervalo PR, duración del QRS e intervalo QT) respecto a los basales tras una media de tratamiento de 4 meses.

Es de especial interés señalar que la aparición de estos efectos es más frecuente por su efecto vagal en pacientes con enfermedad del seno, uso concomitante de fármacos bloqueadores del nodo AV (digoxina y/o betabloqueantes) o alteraciones de la conducción intraventricular, como era el caso de nuestra paciente. Si añadimos a esto una duración del tratamiento aproximada de 1,5 años a dosis casi máxima (24 mg), podría explicar la bradicardia sintomática presentada por la paciente. Hemos querido ilustrar con este caso, dada su baja frecuencia, la necesidad de conocer los potenciales efectos adversos cardíacos de ciertos fármacos desconocidos en nuestro ámbito de trabajo cardiovascular, aunque ampliamente utilizados en pacientes ancianos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rowland JP, Rigby J, Harper AC, Rowland R. Cardiovascular monitoring with acetylcholinesterase inhibitors: a clinical protocol. *Adv Psych Treat.* 2007;13:178-84.
2. Masuda Y. Cardiac effect of cholinesterase inhibitors used in Alzheimer's disease-from basic research to bedside. *Curr Alzheimer Res.* 2004;1:315-21.
3. Nelson MW, Buchanan RW. Galantamine-induced QTc prolongation [letter]. *J Clin Psychiatry.* 2006;67:166-7.
4. Fisher AA, Davis MW. Prolonged QT interval, syncope, and delirium with galantamine. *Ann Pharmacother.* 2008;42:278-83.
5. Isik AT, Bozoglu E, Naharci MI, Kilic S. Evaluation of the effects of galantamine on cardiac function in elderly patients with Alzheimer's disease. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2010;8:454-9.

Javier Torres-Llergo<sup>b,\*</sup>, María R. Fernández-Olmo<sup>a</sup>,  
Eduardo Vázquez-Ruiz De Castroviejo<sup>b</sup>  
y Carmen Adamuz-Ruiz<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Área del Corazón, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup> UGC Cardiología, Complejo Hospitalario de Jaén, Jaén, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [torresllergoj@hotmail.com](mailto:torresllergoj@hotmail.com)  
(J. Torres-Llergo).

doi:10.1016/j.carcor.2012.02.005