

## **CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE BRUGADA**

Barcelona, España.

**El síndrome Brugada está determinado genéticamente y es distinto de otros síndromes, como el del QT largo o la displasia ventricular derecha. Los autores analizan distintas formas y posibilidades de tratamiento en pacientes con el síndrome.**

**Medicina Clínica (Barcelona): 118(4):150-156, 2002**

### **Autores:**

Brugada J, Brugada P y Brugada R.

### **Institución/es participante/s en la investigación:**

Sección de Arritmias, Instituto de Enfermedades Cardiovasculares, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona, España.

### **Título original:**

[Síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 y muerte Súbita].

### **Título en castellano:**

Síndrome de Bloqueo de Rama Derecha, Elevación del Segmento ST en las Derivaciones V1 a V3 y Muerte Súbita

### **Definición**

El síndrome de bloqueo de rama derecha, elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 y muerte súbita es un diagnóstico clínico y electrocardiográfico, caracterizado por episodios de síncope o muerte súbita con respuesta a la resucitación o sin ella, en pacientes sin alteraciones cardíacas estructurales. En el electrocardiograma (ECG) se observa una elevación del segmento ST en V1 a V3, con una morfología que simula el bloqueo de rama derecha. Los episodios clínicos se atribuyen a crisis de taquicardia ventricular polimórfica rápida, comentan los expertos.

### **Historia**

Los autores diagnosticaron por primera vez el síndrome en un niño caucásico de 3 años que había presentado episodios de pérdida de la conciencia con resucitación satisfactoria. Su hermana había fallecido súbitamente a la edad de 2 años y medio, después de varios episodios de muerte súbita con resucitación. Los ECG de ambos pacientes eran similares y anormales. Posteriormente se identificaron otros 2 enfermos y, desde entonces, el número de informes ha ascendido a unos 800. La identificación de las alteraciones genéticas responsables del trastorno significó un importante avance para su diagnóstico y tratamiento.

### **Observaciones previas**

Algunos investigadores habían referido, con anterioridad, pacientes cuyas alteraciones en el ECG eran compatibles con el síndrome. Sin embargo, por ese entonces no se otorgó al trastorno su verdadera importancia. En la década del 80, el los Centros para el Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) comunican una incidencia anormalmente alta de muerte súbita en jóvenes asiáticos refugiados en los Estados Unidos. En el nordeste de Tailandia esta forma de muerte se conocía como *Lai Tai* (muerte durante el sueño). La incidencia anual se calculó entre 26 y 38 por cien mil varones y se considera que la muerte súbita inesperada es la causa más frecuente de muerte natural en los varones jóvenes de Tailandia.

### **Etiología y genética**

El síndrome está genéticamente determinado. En casi el 60% de los pacientes resucitados de muerte súbita que exhiben ECG típico, existe el antecedente familiar de fallecimiento súbito. También hay casos aislados en personas que probablemente representan la primera mutación dentro de una familia. La enfermedad se transmite de manera autosómica dominante; la mayoría de los casos se registra en varones, y en algunas regiones (Tailandia), por motivos que no se conocen aún, parece afectarlos de modo exclusivo.

Se han encontrado numerosas mutaciones pero éstas no se detectan en todas las familias estudiadas, lo cual pone de manifiesto la heterogeneidad del trastorno.

Los defectos genéticos conocidos a la fecha se localizan en el cromosoma 3, en genes que codifican los canales de sodio (SCN5A).

Se han identificado 8 mutaciones y tres de ellas han sido muy bien estudiadas. Una de las mutaciones se asocia con inactivación más rápida de los canales de sodio. La falta de oposición en la fase 1 del potencial de acción monofásico de la corriente de sodio a la corriente transitoria de potasio hacia el exterior (I<sub>to</sub>) se asocia con acortamiento del potencial de acción en el epicardio, lo cual representa la base de los trastornos de conducción y la falta de homogeneidad de los períodos refractarios, causa de arritmias.

### **Incidencia**

Los distintos estudios indican que entre el 4% y el 12% de los casos de muerte súbita e inesperada, especialmente en gente joven, son atribuibles al síndrome. Probablemente sea la causa más común de muerte súbita antes de los 50 años en ausencia de antecedentes de patología cardíaca. La existencia de formas menos claras, intermitentes y ocultas complica el cálculo preciso de la incidencia. Todos los enfermos que han superado un síncope de causa desconocida o fibrilación ventricular teóricamente idiopática deberían ser estudiados en detalle, con una prueba de ajmalina, procainamida o flecainida.

Un estudio prospectivo en algo más de 22 mil adultos de Japón mostró una incidencia de ECG compatibles con el síndrome del orden del 0.05%. Otro estudio en la misma región reveló una incidencia mayor (0.6%). La incidencia en niños, en cambio, fue muy inferior (0.0006%), lo cual indica que la enfermedad se manifiesta, por lo general, en la edad adulta. Los autores enfatizan en que el ECG puede variar a lo largo del tiempo y por momentos puede ser totalmente normal, lo cual complica el diagnóstico y las estimaciones de incidencia.

### **Patogenia y papel del sistema nervioso autónomo**

Hay personas asintomáticas con ECG característico. Sin embargo, estos enfermos pueden desarrollar manifestaciones en forma abrupta y la muerte súbita puede ser el primer síntoma.

En pacientes sintomáticos, los episodios de arritmia ventricular suelen ser recurrentes, aunque aún no se conocen con precisión los factores que la desencadenan. Los trastornos del ritmo son clásicamente arritmias rápidas polimórficas. Antes de la arritmia, los enfermos suelen tener ritmo sinusal normal, sin cambios en la repolarización ni en el intervalo QT.

Se ha sugerido que la aparición de la arritmia depende de la bradicardia y esto explicaría la mayor incidencia de muerte súbita durante la noche. Sin embargo, este fenómeno no se da en todos los enfermos. Asimismo, la estimulación con marcapaso no evita completamente la muerte súbita. Es probable entonces que, en un determinado número de enfermos, la arritmia en vez de ser desencadenada por bradicardia sea gatillada por la estimulación adrenérgica. Además, la fiebre podría ser un elemento ya que al menos una de las mutaciones se asocia con efectos que dependen de la temperatura.

### **Hallazgos anatómicos y anatomopatológicos**

Ninguno de los enfermos que pudieron estudiarse anatomopatológicamente presentó alteraciones cardíacas estructurales. Se discute si la enfermedad es una variante de la displasia ventricular derecha. Arbustini y colaboradores encontraron que en el 15% de los corazones normales puede observarse infiltración grasa transmural. Sin embargo, el seguimiento prolongado de enfermos no pudo confirmar el desarrollo de cardiopatía estructural en ninguno de los pacientes con el síndrome.

### **Manifestaciones clínicas**

El síndrome típico se caracteriza por episodios de taquicardia ventricular polimórfica rápida en pacientes cuyo patrón electrocardiográfico es el comentado anteriormente. La taquicardia produce síncope cuando termina espontáneamente y muerte súbita cuando persiste o no responde a la cardioversión.

Hay pacientes asintomáticos en quienes las alteraciones del ECG sólo se descubren en forma casual. En otros casos, la historia de muerte súbita en un familiar obliga al estudio. En algunos pacientes sintomáticos se efectúa erróneamente el diagnóstico de síncope vasovagal o fibrilación ventricular idiopática. En ellos, el diagnóstico del síndrome sólo puede efectuarse con el seguimiento prolongado para detectar las alteraciones esporádicas del ECG. El mismo fenómeno puede ocurrir en el contexto del tratamiento con algunos antiarrítmicos que ponen de manifiesto la alteración. En los años posteriores al diagnóstico, más del 40% de los enfermos desarrolla un nuevo o primer episodio de taquicardia ventricular polimórfica, que puede conducir a muerte súbita. Cuando la alteración se pone de manifiesto después de la administración de ciertos antiarrítmicos, el pronóstico parece algo mejor.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico es relativamente fácil si se detectan las alteraciones típicas del ECG. La elevación del segmento ST en las derivaciones V1 a V3 con un patrón de bloqueo de rama derecha es característica y totalmente diferente de la de isquemia aguda septal y pericarditis. Sin embargo, existen patrones menos típicos e, incluso, el ECG puede ser normal. Es posible que los patrones del ECG varíen según la alteración genética involucrada, tal como ocurre en el síndrome de QT largo.

Los enfermos que han padecido un síncope de origen desconocido deben ser sometidos a pruebas farmacológicas, y se debe tener presente la influencia de los sistemas simpático y vagal en la elevación del ST.

Antzelevitch y colaboradores encontraron que las células cardíacas tienen propiedades electrofisiológicas distintas según pertenezcan al endocardio, al mesocardio o al epicardio. Es importante la presencia de células con potencial de acción monofásico de larga duración en el mesocardio; su comportamiento electrofisiológico es muy distinto del de las células del epicardio y el endocardio. Estudios posteriores demostraron, sin embargo, que estas células no tienen ningún efecto aparente en el síndrome. El bloqueo de rama derecha estaría relacionado con la pérdida del lomo del potencial de acción de las células epicárdicas. El mismo grupo comprobó que también existen diferencias en la reacción de las células epicárdicas y endocárdicas al bloqueo de los canales de sodio con flecainida.

El mecanismo de las arritmias ventriculares es reentrada en fase dos, similar al que se observa en el síndrome de QT prolongado.

En el síndrome de Brugada hay acortamiento de la repolarización a nivel del epicardio. Un 10% de los pacientes también tiene fibrilación auricular paroxística o crónica que puede iniciarse a edades muy tempranas, lo cual sugiere un origen genético.

### **Mecanismos celulares**

Todas las intervenciones que aumentan la corriente de potasio aumentarán el grado de elevación del segmento ST, mientras que aquellas que elevan la corriente de calcio disminuyen la elevación del ST. Consecuentemente, la disminución de la corriente de potasio normalizará la elevación del segmento ST.

### **Relación con otros síndromes**

Un grupo de investigadores de la Argentina publicó en 1982 que, en ciertos pacientes con enfermedad de Chagas, la administración de ajmalina mostraba trastornos ocultos de la conducción y desenmascaraba lo que hasta entonces se había considerado una miocardiopatía chagásica oculta. Probablemente la enfermedad de Chagas afecte los canales de sodio y, aunque existen grandes diferencias entre la parasitosis y el trastorno genético, es posible que los mecanismos fisiopatológicos finales sean los mismos.

### **Hallazgos electrofisiológicos**

Por lo general, la función sinusal es normal. Sólo excepcionalmente se requiere la colocación de un marcapaso. La taquicardia ventricular polimórfica (o fibrilación ventricular) puede ser inducida en más del 80% de los pacientes.

### **Pronóstico y tratamiento**

El síndrome Brugada es una enfermedad muy grave. En quienes sobreviven a un episodio de fibrilación ventricular, la incidencia de recidiva es muy alta: la tercera parte presenta un nuevo episodio en los dos años siguientes. Desafortunadamente, el pronóstico de los enfermos asintomáticos no es más favorable. La evolución es algo mejor en los pacientes en quienes el síndrome sólo aparece después de la administración de ciertos fármacos antiarrítmicos.

El abordaje es complejo. Las drogas tradicionales-amiodarona y beta bloqueantes- no son eficaces. Sin embargo, el pronóstico mejora ostensiblemente cuando se coloca un desfibrilador cardioversor, que reconoce y termina los episodios de fibrilación ventricular. En quienes se implementa esta estrategia, la mortalidad parece nula. Nuevamente, sólo los individuos en los que el síndrome se pone de manifiesto después de la administración de ciertas drogas no requieren indefectiblemente la colocación del dispositivo.

Es de esperar que en un futuro la biología molecular permita identificar mejor los mecanismos fisiopatogénicos y crear así nuevas opciones de tratamiento

## Autoevaluación de Lectura

¿Cuál de los siguientes hechos permite hacer el diagnóstico de síndrome Brugada?

- A. Bloqueo de rama derecha.
- B. Elevación del segmento ST en las derivaciones derechas.
- C. Muerte súbita.
- D. Todos ellos.

[Respuesta Correcta](#)

---

## ESTUDIAN EL EFECTO DE LA MAYOR EXPRESION DEL RECEPTOR TIPO 2 DE ANGIOTENSINA II

Charlottesville, EE.UU.

**La mayor expresión cardíaca del receptor tipo 2 de angiotensina II mejora la función sistólica del ventrículo izquierdo y la preserva durante el proceso de remodelamiento posinfarto.**

*Circulation* 106: 106-111, 2002

### **Autores:**

Yang Z, Bove CM, French BA y colaboradores

### **Institución/es participante/s en la investigación:**

Departments of Medicine, Radiology, Biomedical Engineering and Health Evaluation Sciences, and the Cardiovascular Research Center, University of Virginia Health System, Charlottesville, EE.UU.

### **Título original:**

[Angiotensin II Type 2 Receptor Overexpression Preserves Left Ventricular Function After Myocardial Infarction]

### **Título en castellano:**

La Mayor Expresión del Receptor Tipo 2 de Angiotensina II Preserva la Función del Ventrículo Izquierdo después del Infarto de Miocardio

### **Introducción**

El remodelamiento del ventrículo izquierdo (VI) es frecuente después del infarto de miocardio, especialmente cuando éste es extenso. El volumen de fin de sístole del VI es el marcador más importante de mortalidad después del evento isquémico. El remodelamiento se asocia con la elongación de los segmentos no afectados del miocardio y con hipertrofia celular. Este último proceso es iniciado, en parte, por el estrés de la pared, el estiramiento local y la activación del sistema local de renina-angiotensina, lo cual se acompaña de mayor nivel de angiotensina II (AII). Los efectos cardiovasculares de la AII incluyen vasoconstricción, hipertrofia celular y fibrosis intersticial.

Se sabe que la mayoría de los efectos de la AII están mediados por su interacción con los receptores tipo 1 (ATR1), mientras que las funciones fisiológicas de los receptores tipo 2 (ATR2) se conocen menos.

La AII, mediante el ATR1, origina vasoconstricción, secreción de aldosterona, crecimiento celular y liberación de catecolaminas.

En forma opuesta, a través de la interacción con el ATR2, inhibe el crecimiento celular y el remodelamiento e induce vasodilatación. El ATR2 parece expresarse en bajo nivel en condiciones fisiológicas y aumentar durante diversos estados patológicos.

En opinión de los autores, parece posible que la mayor expresión de los ATR2 atenúe el proceso de remodelamiento posinfarto en el corazón. La resonancia nuclear magnética cardíaca (RNM) es un excelente método para evaluar la estructura y la función miocárdicas. En el trabajo analizan esta posibilidad en ratones transgénicos (RT) con mayor expresión del ATR2, sometidos a lesión por reperusión. Los resultados se comparan con los de ratones salvajes (RS).

### **Métodos**

Los RT se generaron mediante ingeniería genética. La expresión del ATR2 se valoró mediante

análisis del ARN por *Northern blot*. La presencia del transgén se confirmó mediante reacción en cadena de polimerasa.

Se utilizaron ratones machos controles (C57BL/6) de 10 a 14 semanas. Todos los animales fueron estudiados antes y seriadamente después del infarto de miocardio inducido, a lo largo de 28 días.

### Resultados

La presión arterial promedio y la frecuencia cardíaca, determinadas en forma no invasiva, fueron similares en RT y RS.

El peso corporal, la masa del VI según peso y el volumen de fin de diástole del VI según peso fueron semejantes en los dos grupos de animales. En cambio, en RT se constató un volumen de fin de sístole significativamente inferior y una mayor fracción de eyección que en RS. No hubo diferencias en el volumen minuto. El espesor de la pared al fin de la diástole fue mayor en RT que en RS en el ápice y en la región media del VI. El engrosamiento de la pared fue mayor en la base y en la región central del VI.

El tamaño del infarto, según hallazgos de la RNM, fue similar en RS y RT.

La frecuencia cardíaca y el peso corporal no cambiaron durante el estudio en ninguno de los grupos. En todos los animales la alteración funcional del VI en el primer día posinfarto se caracterizó por un incremento en el volumen de fin de sístole y en la masa del VI (ambos ajustados según peso) y un descenso en la fracción de eyección y en el volumen minuto. El tamaño y la función del VI estuvieron más conservados en los RT en comparación con los RS, tal como lo reflejaron el menor volumen de fin de diástole y el volumen de fin de sístole y la mayor fracción de eyección. No se registraron modificaciones importantes en el tamaño ni en la función del VI en ninguno de los grupos entre el primero y el séptimo día posinfarto, con excepción de un descenso en la masa del ventrículo izquierdo en los RT.

Hacia el día 28 posterior al evento se constató un incremento en el volumen de fin de sístole y de fin de diástole y una disminución en la fracción de eyección en ambos grupos, aunque el volumen de fin de sístole fue más bajo y la fracción de eyección fue más alta, en cada momento, en los RT. Hacia el día 28, el espesor de la pared en el fin de la diástole fue mayor en la base y en el ápice en los RT. El engrosamiento de la pared en sístole permaneció más alto en los RT, tanto en la base como en el ventrículo medio.

No se registraron diferencias en la frecuencia cardíaca durante el seguimiento en ninguno de los dos grupos. La presión arterial-sistólica, diastólica y media- fue más baja en RT. Finalmente, la función sistólica y diastólica del VI estuvo conservada en los RT, en comparación con los RS.

### Discusión

Según los autores, el estudio muestra dos resultados importantes.

En primer lugar, la mayor expresión del ATR2 se asocia con mejor función sistólica basal y, en segundo lugar, durante el remodelamiento poslesión, la función global y local del VI se mantiene mejor en RT en comparación con RS, con expresión normal del ATR2. Al día 28, el espesor de la pared del VI, las presiones de llenado y la función contráctil fueron superiores en RT. El efecto beneficioso de la mayor expresión de los ATR2 ocurrió en ausencia de modificaciones de la frecuencia cardíaca, del volumen minuto o de la masa ventricular.

Los resultados son coincidentes con los de estudios previos que sugirieron que el ATR2 participaría en el remodelamiento al inhibir el crecimiento y la fibrosis. Es probable, comentan por último los autores, que algunos de los efectos favorables de los antagonistas de los ATR1 obedezcan a mayor activación de los ATR2, mediada en parte por la bradiquinina. De hecho, investigaciones previas del autor y su grupo revelaron que, en un modelo de lesión miocárdica en ovejas, la combinación de bloqueantes de la enzima convertidora de angiotensina y antagonistas de los ATR1 atenuaba la remodelación en mayor medida que cualquiera de los fármacos por separado. En conclusión, la modulación de los ATR2 podría ser de beneficio en este contexto

## Autoevaluación de Lectura

¿Cuál es la función de los receptores tipo 2 de angiotensina II en la lesión posinfarto?

- A. Aumentar el remodelamiento miocárdico.
- B. Reducir el remodelamiento miocárdico.
- C. No ejercen ningún efecto.
- D. Depende del bloqueo simultáneo de la enzima convertidora de angiotensina

[Respuesta Correcta](#)

---

## DISPERSION DE LA REPOLARIZACION EN EL SINDROME DE QT PROLONGADO

Osaka, Japón

**El principal problema que produce el síndrome de QT prolongado no es la extensión de este intervalo electrocardiográfico sino la dispersión de la repolarización que suele acompañar a tal prolongación.**

*Current Opinion in Cardiology* 17:43-51, 2002

**Autor:**

Antzelevitch C y Shimizu W

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Masonic Medical Research Laboratory, Utica, New York, EE.UU.; National Cardiovascular Center, Osaka, Japón

**Título original:**

[Cellular Mechanisms Underlying the Long QT Syndrome]

**Título en castellano:**

Mecanismos Celulares del Síndrome de QT Prolongado.

### Introducción

El síndrome de QT prolongado (SQTP) se caracteriza por la aparición de intervalos QT prolongados en el electrocardiograma, una taquicardia ventricular polimórfica atípica con características de *torsade de pointes* y un alto riesgo de muerte súbita de origen cardíaco.

El SQTP congénito puede ser dividido en 6 genotipos que se distinguen por mutaciones en al menos 5 genes que codifican para canales iónicos. Tales mutaciones llevan a defectos en el canal de sodio (gen *SCN5A* en el locus LQT3), en el canal que media la corriente rectificadora retardada de activación rápida o  $I_{Kr}$  (gen *HERG* en el locus LQT2, o gen *KCNE2* en el locus LQT6), y el canal que media la corriente rectificadora retardada de activación lenta o  $I_{Ks}$  (gen *KCNQ1* en el locus LQT1, o gen *KCNE1* en el locus LQT5).

El SQTP adquirido, indican los expertos, es un síndrome similar al congénito pero causado por la prolongación de QT secundaria a una bradicardia o un desbalance electrolítico, o por la exposición a drogas que prolongan la duración del potencial de acción ventricular. Diversos estudios han relatado las diferencias regionales en las propiedades eléctricas de las células ventriculares y las diferencias en la respuesta de esos tipos celulares a los agentes farmacológicos y los estados fisiopatológicos. Entre esas heterogeneidades, señalan los autores, figuran las diferencias eléctricas y farmacológicas entre endocardio y epicardio; y las diferencias en las características electrofisiológicas y de respuesta farmacológica de las células M localizadas en lo profundo de los ventrículos.

Las células M se distinguen porque su potencial de acción se prolonga más que el de las células epicárdicas y endocárdicas en respuesta a la disminución de la frecuencia cardíaca o a drogas que prolongan el intervalo QT. Los bloqueantes de  $I_{Kr}$ , incluyendo el D-sotalol y la eritromicina, producen mucha más prolongación de la duración del potencial de acción (DPA) en las células M que en las del endocardio o epicardio. La situación es algo más compleja, apuntan los expertos, cuando se trata de drogas que afectan a 2 o más canales iónicos; es el caso de la quinidina, el pentobarbital o la amiodarona.

A bajas concentraciones la quinidina prolonga el intervalo QT e incrementa la dispersión transmural de la repolarización (DTR), pero a concentraciones más altas la prolongación del QT no se acompaña de un aumento en la DTR. Esto podría explicar la aparición de *torsades de pointes* a concentraciones bajas de quinidina, pero no a concentraciones elevadas. El pentobarbital sódico es un ejemplo de fármaco que prolonga el intervalo QT pero reduce la DTR. Al igual que en el caso de las concentraciones altas de quinidina, este efecto se debe a la inhibición de  $I_{Kr}$ ,  $I_{Ks}$  e  $I_{Na}$ . Otro agente que prolonga el intervalo QT pero no suele inducir *torsades de pointes* es la amiodarona, que bloquea los canales cardíacos de sodio, potasio y calcio. Cuando se la administra en forma crónica, comentan los autores, la amiodarona produce mayor prolongación de la DPA en el epicardio y el endocardio que en la región M, reduciendo la DTR. Otra droga que prolonga el intervalo QT sin incrementar la DTR es el cromanol 293B, un bloqueante de  $I_{Ks}$  que produce una prolongación homogénea de la DPA a través de la pared ventricular. En este caso, el agregado de un agente  $\beta$ -adrenérgico produce un notable acortamiento de la DPA en el epicardio y el endocardio pero no en las células M, lo cual desemboca en *torsades de pointes*. Estas observaciones sustentan la hipótesis de que el principal problema con el SQTP no son los intervalos QT prolongados sino la dispersión de la repolarización que suele acompañar a esta prolongación.

### Modelos experimentales de SQTP

La prolongación preferencial de la DPA en las células M parece causar el SQTP, contribuyendo al desarrollo de intervalos QT prolongados, ondas T anormales y *torsades de pointes*. Las evidencias en apoyo de estas hipótesis, comentan los autores, derivan de modelos experimentales de perfusión arterial. En este modelo se usó cromanol 293B para imitar el SQTP de tipo LQT1. El bloqueo de  $I_{Ks}$  produce una prolongación homogénea de la repolarización sin inducir arritmias. En cambio, el agregado de isoproterenol lleva a un acortamiento de la DPA en epicardio y endocardio, con un cambio pequeño o nulo de DPA en las células M; lo cual deriva en un notable aumento de DTR y el desarrollo de *torsades de pointes*.

Para imitar el SQTP de tipo LQT2, la forma más común de SQTP inducido por fármacos, se recurrió al bloqueo de  $I_{Kr}$  con D-sotalol. En este modelo, una mayor prolongación de la DPA de las células M y un retardo en la fase 3 del potencial de acción en los 3 tipos celulares lleva a *torsades de pointes*, tanto espontáneas como inducidas por estimulación. El agregado de isoproterenol incrementa aún más la DTR, aumentando la incidencia de *torsades de pointes*. Se recurrió al aumento de la corriente  $I_{Na}$  tardía con la toxina ATX-II para imitar la forma LQT3 del SQTP, explican los autores. La toxina ATX-II prolonga notablemente el intervalo QT, retarda el inicio de la onda T y produce un aumento agudo de la DTR como consecuencia de una mayor prolongación de la DPA de las células M. Inesperadamente, en este modelo la estimulación  $\beta$ -adrenérgica con isoproterenol reduce la DTR al acortar la DPA de las células M más que la DPA del epicardio o el endocardio. El propranolol, un bloqueante  $\beta$ -adrenérgico, tiene efecto protector en los modelos de LQT1 y LQT2, pero ejerce el efecto contrario en el caso de LQT3, amplificando la DTR y promoviendo las *torsades de pointes*.

### Mecanismos de las *torsades de pointes*

La taquiarritmia hallada con mayor frecuencia en los SQTP congénitos y adquiridos es la *torsade de pointes*, una taquicardia ventricular polimórfica atípica. Se cree, comentan los autores, que una extrasístole inducida por una posdespolarización temprana es la causante del latido prematuro que inicia la *torsade de pointes*; pero el mantenimiento de la arritmia se debería a un movimiento circular de reentrada.

En los modelos experimentales de perfusión arterial las *torsades de pointes* son espontáneas o, en el caso de LQT1, pueden ser inducidas por un agonista  $\beta$ -adrenérgico. En el modelo de LQT2, las *torsades de pointes* pueden ocurrir en ausencia del agonista  $\beta$ -adrenérgico, pero su frecuencia es mayor en presencia de una influencia simpática. En los modelos de LQT3 sólo se observan *torsades de pointes* en ausencia de isoproterenol. Aunque la taquicardia ventricular polimórfica puede ser consecuencia de mecanismos focales o de reentrada, los datos disponibles indican la presencia de una heterogeneidad eléctrica en condiciones basales, principalmente en forma de DTR. Esta heterogeneidad intrínseca es amplificada por agentes que reducen la corriente de repolarización neta por disminución de  $I_{Kr}$  o  $I_{Ks}$  o por aumento de las corrientes  $I_{Ca}$  o  $I_{Na}$  tardías, por mutaciones en los canales iónicos que afectan a esas corrientes, o por el remodelado ventricular en la miocardiopatía hipertrófica y dilatada. Las situaciones que llevan a una reducción de  $I_{Kr}$  o un aumento de  $I_{Na}$  tardía producen una prolongación preferencial de la DPA de las células M. Esto conduce a una prolongación del intervalo QT y se acompaña de un aumento drástico en la DTR. En cambio, las situaciones que llevan a reducción de  $I_{Ks}$  producen una prolongación homogénea de la DPA, llevando a la prolongación del intervalo QT sin aumento de la DTR. En este último caso no se presentan *torsades de pointes* espontáneas ni pueden ser inducidas por estimulación a menos que se agregue un agonista  $\beta$ -adrenérgico.

### Fundamentos del tratamiento farmacológico del SQTP

Se sabe que los  $\beta$ -bloqueantes reducen la incidencia de síncope y de muerte súbita de origen cardíaco en los pacientes con SQTP congénito, comentan los expertos. En los modelos experimentales estos fármacos confieren protección total en el caso de LQT1, pero no en el caso de LQT2. Esto concuerda con la observación de que es necesario un agonista  $\beta$ -adrenérgico para inducir *torsades de pointes* en el modelo de LQT1 pero no en el de LQT2. Todavía no se cuenta con evidencias definitivas sobre el efecto de los  $\beta$ -bloqueantes en el LQT3.

Los bloqueantes de la corriente tardía de sodio, como la mexiletina, son eficaces para acortar el intervalo QT en los casos de LQT3, pero tienen menor eficacia en LQT1 o LQT2. La flecainida también es eficaz para reducir el intervalo QT en los pacientes con LQT3. Aunque no se conoce hasta qué punto pueden ser eficaces los bloqueantes de los canales de sodio para prevenir la muerte súbita en cualquiera de los tipos de SQTP, los estudios experimentales indican que estas drogas pueden tener valor terapéutico en los 3 genotipos. Los fármacos que inducen la apertura de los canales de potasio, como el nicorandil, suprimen la posdespolarización temprana y acortan el potencial de acción monofásico y el intervalo QT en los pacientes con SQTP; esto sugiere su posible valor terapéutico en las formas congénitas y adquiridas del síndrome. El nicorandil, señalan los expertos, acorta el intervalo QT, reduciendo la DTR y previniendo las *torsades de pointes*, en el SQTP de tipo LQT1 o LQT2 pero no en el de tipo LQT3.

### Autoevaluación de Lectura

**¿En qué tipo de síndrome de QT prolongado sería más beneficioso el tratamiento con mexiletina?**

- A. En el tipo LQT1.
- B. En el tipo LQT2.
- C. En el tipo LQT3.
- D. La droga es igualmente eficaz en todos los casos

[Respuesta Correcta](#)

---

## AVANCES EN LA CIRUGIA DE REEMPLAZO DEL ARCO AORTICO AFECTADO POR ANEURISMAS

Missouri, EE.UU.

**Las tasas de éxito del reemplazo del arco aórtico han mejorado durante la última década gracias a los avances en los métodos de perfusión, las estrategias de neuroprotección intensiva y los avances técnicos.**

**Coronary Artery Disease** 13:85-92, 2002

**Autor:**

Moon MR y Sundt TM.

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Division of Cardiothoracic Surgery y Center for Thoracic Aortic Diseases, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri, EE.UU.

**Título original:**

[Aortic Arch Aneurysms]

**Título en castellano:**

Aneurismas del Arco Aórtico

**Introducción**

El estado del arco aórtico es de fundamental importancia y requiere un manejo especial durante la cirugía, destacan los autores. La reparación quirúrgica de las enfermedades que comprometen al arco aórtico requiere invariablemente de la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro, pero en los últimos 15 años se han registrado avances importantes que hacen relativamente seguros estos procedimientos en manos de cirujanos experimentados.



### **Etiología de los aneurismas del arco aórtico**

La etiología y tratamiento de los aneurismas del arco dependen de su localización primaria, señalan los autores. El 60% de los aneurismas se localizan en el arco proximal y en la mayoría de los casos comprometen a la aorta distal ascendente. La degeneración medial no aterosclerótica es común en esa región como resultado de la lesión aórtica repetitiva y el envejecimiento, pero los aneurismas ascendentes asociados con el síndrome de Marfan raramente se extienden al arco a menos que haya ocurrido una disección aguda. De manera similar, apuntan, la dilatación de la aorta ascendente es común en los pacientes con válvulas aórticas bicúspides, pero la extensión al arco es rara.

Los aneurismas ateroscleróticos son frecuentes en el arco proximal como la extensión más distal de un aneurisma de aorta ascendente. No es infrecuente que los aneurismas ateroscleróticos o degenerativos fusiformes comprometan a todo el arco, destacan los expertos. La dilatación del aneurisma puede producirse luego de la reparación quirúrgica exitosa de una disección aguda de aorta ascendente o como consecuencia previsible de una disección no tratada. Los aneurismas del arco distal son generalmente ateroscleróticos y pueden estar limitados al arco o actuar como extensión proximal de un aneurisma que se extiende a la aorta torácica descendente. Existen algunas causas raras de aneurismas del arco, como la infección micótica, la arteritis de Takayasu y la aortitis (incluyendo la sífilítica).

### **Presentación y diagnóstico de los aneurismas de arco**

Gran parte de los aneurismas de arco son descubiertos accidentalmente, señalan los autores, durante la radiografía torácica de rutina o durante el seguimiento de una disección de aorta ascendente tratada exitosamente. La imagen es la de un ensanchamiento del mediastino o una prominencia en la protuberancia aórtica. Sin embargo, los aneurismas del arco pueden presionar sobre estructuras mediastínicas importantes y por lo tanto dan síntomas con mayor frecuencia que los aneurismas de aorta ascendente o descendente. Tales síntomas incluyen disfonía, dificultades para la deglución o la respiración, síndrome obstructivo de la vena cava y dolor. En los pacientes asintomáticos, indican los expertos, un hallazgo anormal en la radiografía de torax debe motivar una rápida investigación mediante tomografía computada para diferenciar una dilatación de aneurisma de una tortuosidad benigna de la aorta. La tomografía y la resonancia magnética han reemplazado a la arteriografía de arco aórtico en muchos centros médicos. En el período prequirúrgico debe hacerse angiografía coronaria para identificar lesiones coronarias asociadas, las que deben ser solucionadas por vía percutánea antes de operar el aneurisma o al momento del reemplazo del arco aórtico.

### **Indicaciones para la cirugía y riesgo de ruptura**

Desafortunadamente existen muy escasos datos acerca del riesgo de ruptura de los aneurismas del arco aórtico, comentan los autores, no obstante lo cual pueden extrapolarse los hallazgos de estudios sobre aneurismas de la aorta descendente torácica. En una investigación realizada por la Mayo Clinic en 1982 en 72 pacientes con aneurismas torácicos, la tasa de ruptura fue del 51% en aquellos con aneurismas de causa aterosclerótica, con una tasa de mortalidad superior al 90%. La supervivencia para los pacientes con aneurismas no disecantes fue del 57% a 1 año y del 19% a 5 años. En otro estudio, señalan los expertos, la supervivencia a 2 años para los pacientes no operados fue del 24%, mientras que para los sometidos a cirugía la supervivencia a 5 años fue del 59%. Aunque se estima que los aneurismas saculares pueden entrañar un mayor riesgo de ruptura que los aneurismas fusiformes, señalan, los datos acerca de la historia natural de los primeros son limitados. En una revisión de 392 casos de aneurisma sacular postraumático crónico se halló que sólo el 40% de estas lesiones no se extendieron o dieron síntomas al cabo de 10 años, y que el 33% de los pacientes no sometidos a cirugía murieron de ruptura aórtica súbita. Por lo tanto, la cirugía está claramente indicada en los pacientes sintomáticos con aneurismas saculares y podría estar justificada en muchos casos asintomáticos sin patologías concomitantes significativas.

Recientemente, comentan los autores, un grupo de investigadores ha desarrollado un modelo matemático para predecir el riesgo de ruptura en pacientes con aneurismas de aorta torácica descendente en base al tamaño de la lesión, la edad del enfermo y la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica o dolor torácico o lumbar atípico no atribuible al propio aneurisma. Las indicaciones actuales para la resección de los aneurismas del arco aórtico incluyen un diámetro del vaso mayor a 6 o 7 cm, o mayor que el doble del tamaño normal de la aorta torácica en ese individuo, señalan los expertos. También está indicada la cirugía en los aneurismas que sufren un aumento de 7 a 10 mm al cabo de 1 año y en los casos en que existen síntomas atribuibles al aneurisma (dolor, disfonía, etc.). Otra indicación para la cirugía son los aneurismas saculares localizados que pueden significar un mayor riesgo de ruptura. Los pacientes con síndrome de Marfan son por lo general más jóvenes y más proclives a tener una dilatación aórtica rápidamente progresiva, por lo que debe considerarse el reemplazo del arco cuando la expansión excede los 3 a 5 mm por año.

### **Paro circulatorio hipotérmico**

La cirugía del arco aórtico suele requerir la cesación del flujo sanguíneo al cerebro, señalan los autores. En la mayoría de los procedimientos que involucran al arco es esencial un paro circulatorio hipotérmico profundo (PCHP) para prevenir la lesión cerebral por anoxia mientras está interrumpido el flujo cerebral.

Durante el PCHP se enfría el cerebro para reducir al mínimo la actividad metabólica y el consumo de oxígeno. Para llevar a cabo el reemplazo del arco, el paciente es llevado a una temperatura de entre 15 °C y 18 °C, lo cual permite en teoría entre 45 y 60 minutos de PCHP segura. La incidencia de accidente cerebrovascular aumenta progresivamente a medida que se extiende el tiempo de PCHP, especialmente más allá de los 60 minutos. Se administran barbitúricos y esteroides justo antes del paro circulatorio para reducir aún más la tasa metabólica y minimizar el edema cerebral, destacan los expertos. La perfusión cerebral retrógrada a través de la vena cava superior es utilizada durante el paro para matener el enfriamiento cerebral y expulsar aire y partículas fuera del cerebro. En esta técnica se perfunde sangre oxigenada fría a baja presión y bajo flujo por la vena cava superior en el sentido inverso al de la circulación normal. Esto permite aportar entre el 20% y el 25% de los requerimientos metabólicos del cerebro. Cuando se la combina con el enfriamiento tóxico, la circulación retrógrada ayuda a mantener la hipotermia cerebral. También puede realizarse perfusión cerebral anterógrada colocando una cánula directamente en las arterias carótidas durante el PCHP, lo cual, según algunos investigadores, da muy buenos resultados.

### **Principios quirúrgicos del reemplazo de arco**

Los aneurismas del arco proximal se asocian con mucha frecuencia con aneurismas de la aorta ascendente distal y deben ser abordados mediante una esternotomía mediana, explican los expertos. Una de las opciones quirúrgicas es el reemplazo de medio arco, el cual es adecuado si la aorta torácica descendente no presenta aneurisma. En los pacientes cuyos aneurismas se extienden a la porción proximal de la aorta descendente puede efectuarse un reemplazo total del arco con reimplantación de los vasos del mismo en forma de botón, pero el método quirúrgico ideal en estos casos es el procedimiento de "trompa de elefante".

Este último facilita las futuras operaciones sobre la aorta torácica descendente, lo cual puede ser necesario en muchos casos. La "trompa" distal del implante, que cuelga en la aorta descendente proximal, hace innecesario disecar o "clampear" el arco distal durante las cirugías posteriores. Los aneurismas del arco distal, indican los autores, son mejor abordados por toracotomía izquierda, que en caso necesario permite la extensión hacia la aorta descendente distal. En algunos pacientes la aorta puede ser cerrada con clamps entre la carótida izquierda y las arterias subclavas, pero es necesario realizar PCHP para completar la anastomosis proximal si el aneurisma compromete a una porción significativa del arco.

### **Resultados quirúrgicos del reemplazo de arco**

Durante los últimos 4 años se han realizado 75 reemplazos totales o parciales de arco aórtico en la Washington University, comentan los autores. Los pacientes operados fueron 43 varones y 32 mujeres de entre 23 y 85 años. La tasa global de mortalidad fue del 15%, y fue mayor para las disecciones agudas ascendentes o descendentes (28%) que para los aneurismas crónicos (12% para los no disecantes, 0% para los disecantes). En 10 estudios publicados entre 1983 y 2000, la tasa promedio de mortalidad quirúrgica asociada con el reemplazo del arco aórtico fue del 13%. Para los aneurismas crónicos la mortalidad quirúrgica promedió el 11% y fue similar para los pacientes con aneurismas degenerativos que para las disecciones crónicas. El daño neurológico posterior a la cirugía de reemplazo de arco puede ser focal o difuso, transitorio o permanente, indican los autores. La disfunción neurológica transitoria, manifestada como confusión y letargo superior a 24 horas, se presenta en el 14% al 27% de los pacientes con aneurismas crónicos y el 25% al 37% de los enfermos con disecciones agudas. Las lesiones focales son por lo general embólicas y generadas por la dispersión de restos ateromatosos intraaórticos más que por la prolongación del tiempo de PCHP. En los 10 estudios antes mencionados, el riesgo de accidente cerebrovascular permanente promedió el 7%. En general, los eventos embólicos son más frecuentes en los ancianos diabéticos con enfermedad vascular periférica.

### **Conclusión**

El reemplazo del arco aórtico sigue siendo una tarea formidable, señalan los autores, pero con los avances en los métodos de perfusión, las estrategias de neuroprotección intensiva y los avances técnicos, las tasas de éxito han mejorado durante la última década y deberían seguir mejorando en el futuro

## Autoevaluación de Lectura

¿En qué casos está indicada la resección del aneurisma de arco aórtico?

- A. Cuando el vaso tiene más de 4 cm.
- B. Cuando el aneurisma crece más de 7 mm por año.
- C. Cuando el diámetro aórtico es mayor a 1.5 veces el normal.
- D. Sólo si el paciente tiene síntomas.

[Respuesta Correcta](#)

---

## ELEMENTOS DE UTILIDAD PARA DISTINGUIR FUNCION SISTOLICA NORMAL O REDUCIDA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA

Illinois, EE.UU.

**Ninguna de las mediciones rutinarias permite distinguir entre función sistólica normal o reducida en pacientes con insuficiencia cardíaca, por lo que los enfermos deberían realizar pruebas diagnósticas especiales.**

*American Journal of Medicine 112:437-445, 2002*

### **Autores:**

Thomas JT, Kelly RF, Thomas SJ y colaboradores.

### **Institución/es participante/s en la investigación:**

Division of Cardiology, Cook County Hospital, Chicago, Illinois, EE.UU.

### **Título original:**

[Utility of History, Physical Examination, Electrocardiogram and Chest Radiograph for Differentiating Normal from Decreased Systolic Function in Patients with Heart Failure]

### **Título en castellano:**

Utilidad de la Historia, Examen Físico, Electrocardiograma y Radiografía de Tórax en la Diferenciación de la Función Sistólica Normal o Reducida en Pacientes con Insuficiencia Cardíaca

### **Introducción**

La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) puede presentarse con función sistólica del ventrículo izquierdo normal o reducida.

Debido a que el tratamiento es distinto, el diagnóstico preciso es crucial. En la actualidad esto puede lograrse mediante ecografía, ventriculografía con radionúclidos, cateterización y ventriculografía con contraste o resonancia nuclear magnética.

Sin embargo, el diagnóstico a partir de pruebas más sencillas sería de utilidad enorme para los profesionales.

En el presente trabajo, los autores intentan establecer prospectivamente el valor de mediciones sencillas en la distinción de función ventricular normal o reducida en pacientes con ICC.

### **Métodos**

Se evaluaron enfermos consecutivos con diagnóstico de ICC en el momento de la internación. Se consideraron las características demográficas, factores de riesgo coronario, uso de alcohol, fármacos e historia de enfermedad coronaria o insuficiencia renal crónica. Se registraron los síntomas y signos (frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y diastólica, reflujo hepatojugular, sibilancias y ritmo de galope, entre otros).

Se calculó la presión de pulso (presión sistólica menos presión diastólica) y el índice de masa corporal (IMC). En el electrocardiograma inicial (ECG) se constató el ritmo, la presencia de onda Q anormal, hipertrofia del ventrículo izquierdo según criterios Estes y alteraciones de la aurícula izquierda. En la radiografía de tórax se determinó la existencia de cardiomegalia, cefalización del flujo, derrame pleural y edema pulmonar. La función ventricular sistólica se conoció mediante ecografía y se consideró normal cuando la fracción de eyección fue igual o superior al 45%. Se

excluyeron pacientes con enfermedad valvular, aunque no aquellos con regurgitación mitral o de la tricúspide consideradas consecuencia de la ICC.

### **Resultados**

Se internaron 282 pacientes con diagnóstico primario de ICC, 225 de los cuales cumplieron con los criterios de inclusión. El 54% tenía función sistólica reducida. El 75% era de raza negra, 10% de raza blanca y 11% era hispanico. Con excepción de dos pacientes, los restantes cumplían los criterios Framingham para diagnóstico de ICC.

Los enfermos con función sistólica normal fueron de más edad y mayoritariamente de sexo femenino. No se detectaron diferencias significativas en la existencia de factores de riesgo cardiovascular, antecedentes de patología coronaria o historia de insuficiencia renal crónica. Sin embargo, el antecedente de consumo de alcohol fue más común en pacientes con función sistólica reducida.

Un mayor número de pacientes con alteración de la función ventricular recibían inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y digoxina mientras que el uso de antagonistas del calcio y de beta bloqueantes tendió a ser mayor en sujetos con función sistólica normal.

Los síntomas fueron semejantes en pacientes de ambos grupos con excepción de la angina de pecho, que fue más frecuente en enfermos con menor función sistólica. Los sujetos con función ventricular normal tendieron a tener mayor IMC; un número significativamente más alto tuvo un IMC igual o por encima de los 30 kg/m<sup>2</sup>.

La frecuencia cardíaca promedio fue significativamente más alta en sujetos con menor función sistólica, y la taquicardia fue más común. La presión arterial sistólica y la presión de pulso fueron significativamente más elevadas en aquellos con función ventricular normal en quienes, además, fue más común la presión sistólica de 160 o más mmHg y la presión de pulso de 60 o más mmHg.

Aunque no hubo diferencias sustanciales en la presión diastólica promedio entre los grupos, fue más probable que los pacientes con función normal tuvieran cifras de 110 mmHg o mayores. No hubo diferencias en relación con la presencia de edema, ritmo de galope por cuarto ruido o regurgitación yugular. El ritmo de galope por tercer ruido fue más común en personas con menor función ventricular, mientras que los estertores fueron más frecuentes en pacientes con función sistólica normal.

Tampoco se registraron diferencias en el ritmo cardíaco o en la prevalencia de onda Q anormal. La hipertrofia ventricular izquierda y las anomalías de la aurícula izquierda fueron más frecuentes en enfermos con menor función sistólica. La cardiomegalia y cefalización del flujo fueron más frecuentes en individuos con menor función ventricular mientras que la incidencia de derrame pleural y de edema pulmonar fue similar en ambos grupos.

Aunque algunos parámetros tuvieron aisladamente alta sensibilidad o especificidad en el diagnóstico de función sistólica normal, ninguno alcanzó especificidad y sensibilidad suficiente al mismo tiempo. Tampoco ningún parámetro clínico tuvo valor predictivo positivo (VPP) o negativo (VPN) para distinguir función ventricular normal o reducida.

En el análisis de variables múltiples, el sexo femenino, la frecuencia cardíaca (por debajo de 100 latidos por minuto) y el uso de IECA y digoxina fueron factores predictivos de función sistólica normal.

El 36% de los pacientes con función ventricular anormal fue de sexo masculino y tuvo taquicardia, en comparación con el 11% de aquellos con función sistólica normal. Dicha combinación se asoció con una sensibilidad del 36%, especificidad del 89%, VPP del 80% y VPN del 55%.

### **Discusión**

Aunque algunos hallazgos clínicos fueron más frecuentes en pacientes con función sistólica normal o anormal, ninguno de ellos alcanzó sensibilidad y especificidad suficiente para ser de utilidad en el diagnóstico clínico diferencial. Las observaciones avalan, entonces, las recomendaciones vigentes de que todo enfermo con ICC debe ser sometido a un estudio diagnóstico específico

## Autoevaluación de Lectura

**¿Cuál de los siguientes hallazgos fue de mayor valor en la distinción de función ventricular normal o reducida en pacientes con insuficiencia cardíaca?**

*A. Sexo masculino y taquicardia.*

*B. Sexo femenino.*

*C. Presión sistólica.*

*D. Presión de Pulso.*

Respuesta Correcta

## EVALUAN EL SIGNIFICADO DE LAS ARRITMIAS VENTRICULARES INDUCIDAS POR EL EJERCICIO

Minnesota, EE.UU.

**La arritmia ventricular inducida por el ejercicio, en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria, se asocia con mayor riesgo de muerte cardiovascular y de infarto de miocardio. American Journal of Cardiology 90:95-100, 2002**

### **Autores:**

Elhendy A, Chandrasekaran K, Gersh BJ y colaboradores

### **Institución/es participante/s en la investigación:**

Division of Cardiovascular Diseases and Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, EE.UU.

### **Título original:**

[Functional and Prognostic Significance of Exercise-Induced Ventricular Arrhythmias in Patients With Suspected Coronary Artery Disease]

### **Título en castellano:**

Significado Funcional y Pronóstico de las Arritmias Ventriculares Inducidas por el Ejercicio en Pacientes con Sospecha de Enfermedad Coronaria

### **Introducción**

El significado clínico y pronóstico de las arritmias ventriculares inducidas por el ejercicio (AVIE) ha variado en forma marcada de un estudio a otro. En personas sanas, las AVIE no parecen asociarse con pronóstico desfavorable mientras que en sujetos con sospecha de enfermedad coronaria (EC), los resultados son más dispares. Asimismo, señalan los autores, no hay información disponible en relación con la AVIE y las anomalías en la motilidad de la pared del ventrículo izquierdo (AMVI) durante el ejercicio. La ecocardiografía es un procedimiento ideal para evaluar este parámetro tanto en reposo como durante el ejercicio. Más aun, se vio que las AMVI transitorias, durante la ecocardiografía de ejercicio, representan un marcador muy específico de isquemia del miocardio y un elemento predictivo de riesgo de futuros eventos cardíacos.

En este trabajo, los autores determinaron la relación entre las AVIE y las AMVI durante la actividad física en pacientes con una probabilidad preprueba intermedia de EC.

### **Métodos**

El estudio abarcó 1 460 enfermos derivados para ecocardiografía de ejercicio por presunta EC. Se seleccionó a los enfermos con probabilidad intermedia de presentar EC (25% a 70%) sobre la base del modelo propuesto por Diamond y Forrester, según edad y sexo.

Se analizaron los factores de riesgo considerados por Patterson y Horowitz.

Se excluyó a los enfermos con antecedentes de infarto de miocardio, cirugía previa de revascularización coronaria, EC documentada por angiografía y bloqueo de rama izquierda. La cohorte de estudio estuvo integrada por 867 hombres y 593 mujeres con dolor precordial, con disnea o con ambos.

La prueba de ejercicio en cinta ergométrica se efectuó según los protocolos de Bruce, de Naughton y de Bruce modificado y se obtuvieron imágenes ecográficas bidimensionales en reposo e inmediatamente después del esfuerzo. Se calculó el índice de AMVI y se consideró que la aparición de nuevas anomalías o el empeoramiento de las preexistentes eran parámetros indicadores de isquemia de miocardio. El electrocardiograma (ECG) de ejercicio pudo ser positivo para isquemia (depresión del ST de 1 mm o más, 80 ms después del punto J o elevación de 0.1 mV o más, persistente 80 ms después del punto J); no diagnóstico (segmento ST anormal en forma basal) y negativo para isquemia. Las AVIE pudieron ser complejas, actividad ectópica ventricular frecuente, taquicardia ventricular no sostenida, taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular. El seguimiento se efectuó mediante cuestionarios enviados por correo. Los puntos de evaluación fueron eventos cardíacos mayores -muerte cardíaca e infarto de miocardio no fatal.

### **Resultados**

En el 10% de los pacientes (n: 146) se comprobó una AVIE. Las arritmias de mayor gravedad fueron contracciones ventriculares prematuras frecuentes (n: 53), contracciones ventriculares prematuras complejas (n: 52) y taquicardia ventricular no sostenida (n: 41). Ningún enfermo desarrolló taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular durante el ejercicio o después de él.

Los pacientes con AVIE tuvieron mayor prevalencia de hallazgos ecocardiográficos anormales (AMVI en reposo o inducidas por la actividad física) e isquemia (nuevas anomalías o empeoramiento de las existentes). La prevalencia de ecocardiografías anormales durante el ejercicio fue del 59% en pacientes con taquicardia ventricular y del 44% en sujetos con otras AVIE. La prevalencia de AMVI en reposo no difirió entre los dos grupos.

El índice de AMVI en reposo y durante el ejercicio y el porcentaje de segmentos ST anormales en el ECG de ejercicio fueron mayores en sujetos con AVIE. En pacientes sin AMVI de reposo, la aparición de AVIE aun se asoció con mayor prevalencia de isquemia (29% vs. 15%,  $p < 0.001$ ) y con mayor proporción de segmentos ST indicadores de isquemia. Hubo modificaciones electrocardiográficas de isquemia en el 34% de los enfermos sin AVIE y en el 37% de aquellos con AVIE ( $p = 0.7$ ).

En el modelo de múltiples variables, la edad y el porcentaje de segmentos ST anormales se asociaron significativamente con la aparición de AVIE. En el modelo clínico, la edad avanzada y el sexo masculino fueron parámetros predictivos de AVIE. En el modelo electrocardiográfico, la mayor frecuencia cardíaca durante el ejercicio fue un elemento adicional de riesgo. La fracción de eyección y el porcentaje de segmentos ST compatibles con isquemia también fueron indicadores de riesgo de AVIE.

Un total de 62 pacientes fue sometido a cirugía de revascularización coronaria, en promedio, 165 días después de la ecocardiografía de ejercicio. Estos enfermos tuvieron mayor prevalencia de isquemia en la ecocardiografía (61% vs. 22%,  $p < 0.001$ ), mayor frecuencia de angina inducida por el ejercicio (23% vs. 7%,  $p < 0.0001$ ) y mayor prevalencia de modificaciones isquémicas en el ECG (53% vs. 15%,  $p = 0.001$ ), en comparación con los pacientes sin necesidad de revascularización.

En el modelo de variables múltiples, los parámetros predictivos independientes de eventos cardíacos fueron el desarrollo de AVIE y la frecuencia cardíaca durante el ejercicio. En el modelo que incluyó los hallazgos ecocardiográficos, el porcentaje de segmentos ST anormales durante el ejercicio y la frecuencia cardíaca también predijeron muerte cardíaca e infarto de miocardio.

### **Discusión**

Los resultados del estudio demuestran que la prevalencia de AMVI fue significativamente más alta en pacientes con AVIE en comparación con sujetos sin AVIE (48% vs. 29%). Asimismo, la frecuencia de isquemia inducida por el ejercicio (AMVI nuevas o empeoramiento de las preexistentes) fue superior en pacientes con AVIE. El estudio se efectuó en una población homogénea en la cual la prueba de estrés brindó el mayor beneficio en la estratificación pronóstica, comentan por último los expertos

## Autoevaluación de Lectura

**¿Cuál es el valor pronóstico de la arritmia ventricular inducida por ejercicio, en pacientes con sospecha de enfermedad coronaria?**

*A. Ningún significado.*

*B. Dependió del sexo.*

*C. Dependió de la edad.*

*D. Confirió mayor riesgo de muerte cardíaca y de infarto de miocardio*

Respuesta Correcta

## **DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LA TAQUICARDIA DE COMPLEJO ANCHO**

Sheffield, Reino Unido

**Descripción de las características electrocardiográficas de las taquicardias ventriculares monomórficas.**

**British Medical Journal** 324:719-722, 2002

**Autor:**

Edhouse J y Morris F

**Institución/es participante/s en la investigación:**

Stepping Hill Hospital, Stockport; Northern General Hospital, Sheffield, Reino Unido

**Título original:**

[Broad Complex Tachycardia]

**Título en castellano:**

Taquicardia de Complejo Ancho

### **Introducción**

Las taquicardias de complejo ancho se producen por varios mecanismos y pueden ser de origen ventricular o supraventricular.

En la medicina de emergencia, este tipo de arritmias tiene un origen ventricular. Sin embargo, la taquicardia que se origina en la aurícula o en la unión auriculoventricular puede producir un complejo ancho si está asociada con preexcitación ventricular o bloqueo de rama. El tratamiento de la taquicardia de complejo ancho depende de su origen. En la presente exposición los autores describen las taquicardias ventriculares monomórficas (TVM).

### **Terminología**

La taquicardia ventricular (TV) es definida por 3 o más extrasístoles ventriculares sucesivas a una frecuencia mayor de 120 latidos por minuto. La arritmia puede ser autolimitada pero es descrita como «sostenida» si dura más de 30 segundos. El término «ritmo idioventricular acelerado» se refiere a los ritmos ventriculares con frecuencias que oscilan entre 100 y 120 lpm.

### **Mecanismos de arritmias ventriculares**

Los mecanismos responsables de la taquicardia ventricular comprenden reentrada o incremento del automatismo miocárdico. La taquicardia generalmente se genera por una extrasístole e involucra 2 vías de conducción con diferentes propiedades eléctricas. Los circuitos de reentrada que sustentan la taquicardia pueden ser «micro» o «macro» en escala y con frecuencia se producen en la zona de isquemia o fibrosis que rodea al miocardio lesionado. La TV puede ser el resultado de lesión directa del miocardio secundaria a isquemia o miocardiopatías o de los efectos de miocarditis o drogas tales como antiarrítmicos de clase I. La TVM generalmente se produce luego del infarto miocárdico y es signo de lesión miocárdica importante; su elevada mortalidad intrahospitalaria se asocia más con disfunción ventricular que con recurrencia de la arritmia.

### **Hallazgos electrocardiográficos en la TVM**

En la TV, la secuencia de activación cardíaca está alterada y el impulso no sigue la vía de conducción intraventricular normal. En consecuencia, la morfología del complejo QRS es anómala, con duración

prolongada (mayor de 0.12 segundos). Como regla general, mientras más ancho el complejo mayores las probabilidades de que el ritmo sea de origen ventricular, especialmente si la duración excede los 0.16 segundos. La duración del QRS puede exceder los 0.2 s si el paciente presenta anomalías electrolíticas o enfermedad miocárdica importante o si está bajo tratamiento con antiarrítmicos. Cuando la taquicardia se origina en la porción proximal del sistema de His-Purkinje, la extensión puede ser relativamente breve. El complejo QRS en la TV con frecuencia presenta morfología de rama derecha o izquierda. En general, la taquicardia originada en el ventrículo izquierdo produce un patrón de bloqueo de rama derecha, mientras que la arritmia que se produce en el ventrículo derecho exhibe un patrón de bloqueo de rama izquierda. En la TV la frecuencia oscila entre 120 y 300 latidos por minuto. El ritmo es regular o casi regular, a menos que existan latidos de fusión o de captura. Si una TVM monomórfica tiene un ritmo irregular el diagnóstico más probable es el de fibrilación auricular con conducción anómala o preexcitación. En el electrocardiograma normal, el eje de QRS en el plano frontal varía entre  $-30^\circ$  y  $+90^\circ$ , cerca de los  $60^\circ$ . La variación del eje en más de  $40^\circ$  hacia la izquierda o la derecha es indicativo de TV. Por otra parte, un complejo QRS positivo en aVR indica un eje extremadamente anormal. Cuando el complejo QRS en aVR es enteramente positivo la taquicardia se origina cerca del vértice del ventrículo, con la onda de despolarización moviéndose hacia la base del corazón. En la TV, el nódulo sinusal inicia la contracción auricular. Debido a esta actividad independiente, las ondas P están disociadas de los complejos QRS y son positivas en las derivaciones I y II. La frecuencia auricular es más lenta que la ventricular, con una conducción 1:1. Aunque la evidencia de disociación auriculoventricular es diagnóstica de TV, la ausencia de evidencia directa de actividad P no excluye el diagnóstico. Ocasionalmente un impulso auricular puede producir despolarización ventricular mediante el sistema de conducción normal. El complejo QRS resultante aparece antes y es estrecho. Este latido muestra que incluso ante frecuencias rápidas el sistema de conducción es capaz de conducir normalmente. Los latidos de captura son infrecuentes, y aunque confirman el diagnóstico de TV, su ausencia no lo excluye. El latido de fusión se produce cuando un latido sinusal se trasmite a los ventrículos por vía del nódulo auriculoventricular y se fusiona con un latido originado en los ventrículos. Como los últimos son despolarizados en parte por el impulso conducido a través del sistema His-Purkinje y parte por el impulso que se origina en el ventrículo, el complejo QRS resultante aparece entre un latido normal y uno taquicárdico. Como los latidos de captura, los de fusión son infrecuentes, y aunque sustentan el diagnóstico de TV, su ausencia no lo excluye. Por otra parte, existe concordancia cuando todos los complejos QRS en las derivaciones precordiales son predominantemente positivos o negativos. La presencia de concordancia sugiere que la taquicardia tiene un origen ventricular. La concordancia positiva indica que el origen de la taquicardia se encuentra en la pared ventricular posterior, la onda de despolarización se mueve hacia las derivaciones precordiales y produce complejos positivos. De manera similar, la concordancia negativa se correlaciona con taquicardia originada en la pared ventricular anterior.

### Autoevaluación de Lectura

**¿Cuál de las siguientes es una característica electrocardiográfica de la taquicardia ventricular monomórfica?**

- A. QRS mayor de 0.12 s.
- B. Ondas P normales.
- C. Eje del QRS a  $60^\circ$ .
- D. QRS menor de 0.12 s.

[Respuesta Correcta](#)