

## Temas de actualidad 2005: electrofisiología y arritmias

Ignacio Fernández Lozano<sup>a</sup> y José L. Merino Llorens<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Clínica Puerta de Hierro. Madrid. España.

<sup>b</sup>Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital La Paz. Madrid. España.

La arritmología clínica abarca una gran cantidad de enfermedades, técnicas diagnósticas y de tratamiento. Son muchos los artículos publicados durante los últimos meses, por lo que en esta revisión nos limitaremos a comentar los avances más significativos en las técnicas de estratificación pronóstica, en las enfermedades hereditarias, el síncope, la fibrilación auricular, los dispositivos implantables, la resincronización cardíaca y la técnicas de ablación con catéter. Incluso en estos campos nos ceñiremos a algunos ámbitos concretos y un número limitado de publicaciones, las que consideramos tienen una mayor repercusión en la práctica clínica.

Nuestro interés se centra, sobre todo, en aportar al cardiólogo clínico un boceto de los últimos avances en arritmología clínica.

**Palabras clave:** Arritmias. Electrofisiología. Novedades.

### Arrhythmias and Cardiac Electrophysiology: Main Developments in 2005

Cardiac electrophysiology laboratories deal with a wide range of pathological conditions, diagnostic techniques, and treatments. Since a huge quantity of material has been published in recent months, this article will be limited to discussion of the most significant developments in the prognostic evaluation of arrhythmias, hereditary disease, syncope, atrial fibrillation, implantable cardioverter-defibrillators, cardiac resynchronization therapy, and catheter ablation. Even within these areas, discussion will be restricted to specific concrete topics and to a limited number of publications that were judged to have important implications for clinical practice. Our principal aim was to provide clinical cardiologists with an overview of the latest developments in cardiac electrophysiology.

**Key words:** Arrhythmia. Electrophysiology. Advances.

### VALORACIÓN PRONÓSTICA

El bloqueo auriculoventricular (BAV) secundario a fármacos se ha considerado clásicamente un cuadro de buen pronóstico y con baja tasa de recurrencia. Sin embargo, Zeltser et al<sup>1</sup>, al analizar la evolución de 92 pacientes con BAV secundario a bloqueadores beta o antagonistas del calcio, han encontrado que un 56% de estos pacientes tiene un BAV recurrente en ausencia de fármacos. Sólo en un 15% de los casos el bloqueo es realmente causado por la medicación, mientras en los casos restantes los fármacos desenmascaran un trastorno de la conducción preexistente. Por ello, estos pacientes requieren un seguimiento clínico estrecho tras la retirada del fármaco.

El valor pronóstico de la presencia de extrasístoles ventriculares (EV) durante el ejercicio, en pacientes asintomáticos, es controvertido. Morshedi-Meibodi et

al<sup>2</sup> analizan la evolución clínica de 2.885 pacientes, incluidos en el estudio Framingham, durante un período de seguimiento de 15 años. En esta población asintomática, un 27% presenta extrasistolia con el ejercicio en una ergometría de cribado. La presencia de EV se relacionó con un incremento significativo de la mortalidad (riesgo relativo [RR] = 1,86; intervalo de confianza [IC] del 95%, 1,24-2,79 para los EV infrecuentes, y 1,71, IC del 95%, 1,18-2,49 para los EV frecuentes frente a la ausencia de EV), que fue independiente del grado de disfunción ventricular o los cambios isquémicos en el segmento ST.

Otro de los factores asociados con un incremento de la mortalidad en pacientes asintomáticos es el balance simpático/parasimpático. Jouven et al<sup>3</sup> lideran un grupo francoitaliano que analiza la evolución de 5.713 pacientes sin enfermedad cardiovascular detectable sometidos a una ergometría. Tras un seguimiento medio de 23 años, 81 pacientes fallecieron súbitamente. El riesgo de muerte súbita fue mayor en los pacientes con una frecuencia cardíaca en reposo > 75 lat/min (RR = 6,18; IC del 95%, 2,37-16,11), en los que tenían un incremento de la frecuencia con el ejercicio inferior a 89 lat/min (RR = 3,92; IC del 95%, 1,91-8,00), y en los

Correspondencia: Dr. I. Fernández Lozano.  
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Clínica Puerta de Hierro.  
Julio Palacios, 20, 1.º D. 28029 Madrid. España.  
Correo electrónico: ifernandezl@sego.es

## ABREVIATURAS

BAV: bloqueo auriculoventricular.  
 DAI: desfibrilador automático implantable.  
 DAVD: displasia arritmogénica del ventrículo derecho.  
 EEF: estudio electrofisiológico.  
 EV: extrasístoles ventriculares.  
 IC: intervalo de confianza.  
 RR: razón de riesgo.

que tenían una disminución de la frecuencia cardíaca menor de 25 lat/min tras la finalización del ejercicio (RR = 2,20; IC del 95%, 1,02-4,74). Esta asociación con el incremento en la tasa de muerte súbita se mantuvo en el análisis multivariable.

Ninguno de estos 2 artículos tiene una repercusión clínica inmediata, pero aportan datos sobre el riesgo de muerte súbita en la población asintomática; hay que recordar que es en estos pacientes en los que se producen un mayor número de muertes súbitas en términos absolutos. Quizás en un futuro tengamos más datos que nos permitan diseñar estrategias destinadas a su prevención.

## ENFERMEDADES HEREDITARIAS

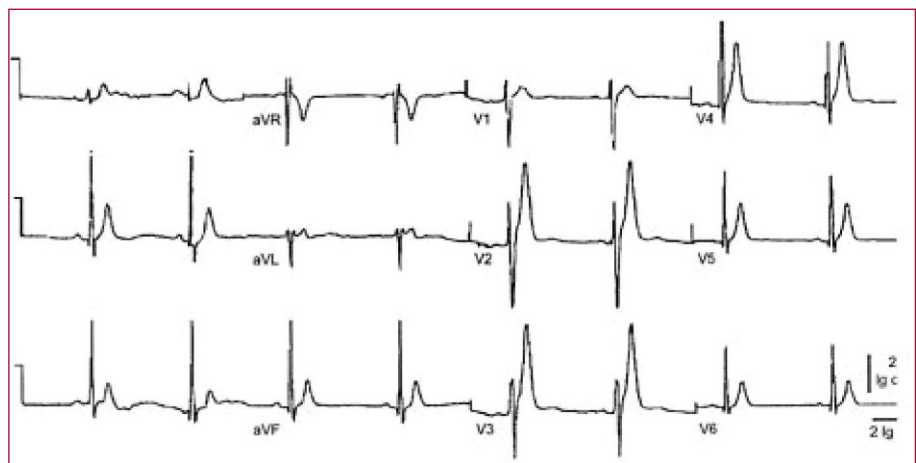
Durante los últimos años, los análisis genéticos han logrado identificar una serie de entidades relacionadas con la muerte cardíaca súbita. Es mucho lo que se ha avanzado en el conocimiento del QT largo, el síndrome de Brugada o la displasia arritmogénica. Sin embargo, nuestros conocimientos distan mucho de ser completos. Una prueba de ello es el artículo de Chugh et al<sup>4</sup> que valoran, mediante un análisis genético exhaustivo, a 12 pacientes con muerte cardíaca súbita inexplicable. Únicamente se encontró un gen *HERG* anormal en 2 pacientes; en el resto no se encontró nin-

guna anomalía genética conocida. Probablemente estamos todavía muy lejos de que el análisis genético sirva para identificar a las subpoblaciones de mayor riesgo de muerte cardíaca súbita en la población general.

Recientemente se ha caracterizado el síndrome de QT corto como una entidad que produce un intervalo QT en el electrocardiograma < 300 ms (fig. 1), ondas T picudas y un alto riesgo de muerte cardíaca súbita<sup>5</sup>. Los estudios invasivos han demostrado que se asocia con un período refractario efectivo ventricular corto y con la inducibilidad de arritmias ventriculares. Ramón Brugada<sup>6</sup> es el primer genetista que lo ha relacionado con una mutación en el gen que codifica la Ikr (*KCNH2*), lo que produce un marcado incremento en esta corriente celular. Gaita et al<sup>7</sup> analizan el efecto de diferentes fármacos antiarrítmicos en 6 pacientes con el síndrome. Únicamente la quinidina prolongaba de forma significativa el intervalo QT.

También ha habido avances en el síndrome de QT largo. Etheridge et al<sup>8</sup> demuestran en 8 pacientes con síndrome de QT largo de tipo 2 (el determinado por un gen *HERG* anormal, que codifica el canal del Ikr) que el tratamiento con suplementos de potasio y espironolactona produce una mejoría en el patrón de repolarización de estos pacientes. El estudio no tiene seguimiento y no hay datos que avalen una disminución de eventos arrítmicos, pero es un paso más en el tratamiento específico de las diferentes anomalías genéticas causantes del QT largo.

Muchas de las arritmias que ocurren en el síndrome de QT largo se producen durante períodos de estrés emocional o físico. Por el contrario, en el síndrome de Brugada son más frecuentes cuando predomina el tono vagal; además, los agonistas adrenérgicos disminuyen las alteraciones de la repolarización, mientras que los agonistas parasimpáticos las aumentan. La razón de este dato clínico no se entendía muy bien. Kies et al<sup>9</sup> investigaron la función presináptica y postsináptica en 9 pacientes con síndrome de Brugada de forma no invasiva, mediante tomografía por emisión de positrones



**Fig. 1.** Ejemplo de un paciente con síndrome de QT corto. El QT corregido mide 293 ms. Tomado con permiso de Brugada et al<sup>6</sup>.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3016059>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3016059>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)