

INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

CIUDAD DE LA HABANA

ARTÍCULO ESPECIAL

**SIGNOS ELÉCTRICOS PREMONITORIOS DE RIESGO: ¿CUÁL ES EL MEJOR?
CONTROVERSIA NO TERMINADA, EN IMPETUOSO CRECIMIENTO**

Dra. Margarita Dorantes Sánchez.

Especialista de II Grado en Cardiología del Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca.

Profesora Consultante. Investigadora Titular. E-mail: dorantes@infomed.sld.cu

Palabras clave: Signos eléctricos premonitorios/ Electrocardiographic risk markers, arritmias ventriculares malignas/ malignant ventricular arrhythmias, estratificación de riesgo/ risk stratification

La identificación de signos eléctricos premonitorios que permitan estratificar el riesgo de las arritmias ventriculares malignas o de sus recidivas, es uno de los mayores retos a los que se enfrenta la comunidad cardiológica internacional. Ello explica la profusión de publicaciones sobre el tema, el surgimiento de muchos predictores nuevos y el renacimiento de otros, que habían sido olvidados e incluso despreciados. Es un terreno de continuo análisis y controversias que no terminan, lo cual se explica por ser un problema aún no resuelto ¹⁻¹⁸.

A ello contribuye la propia complejidad de estas arritmias, en las que intervienen procesos tan diversos como: factores dinámicos (restitución de la duración del potencial de acción y de la velocidad de conducción, memoria a corto plazo, corrientes electrotónicas, dinámica en el retículo sarcoplasmático), que transitan entre la estabilidad y la inestabilidad. Y de otro lado, la heterogeneidad de los tejidos (menor o mayor): homogeneidad, isotropía, anisotropía, gradientes de potencial de acción, remodelación estructural (fibrosis, infarto), eléctrica (hipertrofia, miocardiopatía)

y neurológica, y defectos genéticos (canalopatías, miocardiopatías)¹⁹.

De la interacción entre los factores dinámicos y la heterogeneidad hística, dependerá el mayor o menor riesgo. De la interacción entre la inestabilidad dinámica y la heterogeneidad de los tejidos, el paciente se moverá del espectro de menor vulnerabilidad a la de mayor peligro¹⁹.

Ya se sabe que estas arritmias se producirán cuando todo sea favorable en el triángulo: sustrato anatómo-funcional, sucesos transitorios disparadores y mecanismos arritmogénicos esenciales.

Dentro de los signos premonitorios de riesgo de arritmias malignas, ¿cuál es el mejor? Creemos que ninguno es absoluto, pero al mismo tiempo, ninguno es despreciable ni debe ser olvidado. Todos son equívocos, y en general, de bajo valor predictivo. En la actualidad se retoman algunos antiguos, olvidados, que hoy renacen, y se describen nuevos^{12, 13, 16-18}.

Para descubrirlos debe seguirse el rastro de las secuencias eléctricas, pues muchos son inconsistentes, mínimos, frustres u ocultos a la vista.

Por otra parte, hay signos eléctricos que se encuentran entre la inocencia y la culpabilidad, y uno se pregunta, si en un paciente dado son benignos o expresan potencialidad arritmogénica^{8-11, 20}.

No existen marcadores definitivos para estratificar el riesgo, sólo permiten un acercamiento a la realidad. Los signos eléctricos premonitorios son buenos para identificar grandes grupos en riesgo pero no lo son para, dentro de ese gran grupo, identificar individuos en riesgo.

Resulta importante acercarse, en parte, a la población con mayor riesgo de arritmias malignas o de recidivas, mediante mediciones asequibles y reproducibles, para tomar las medidas adecua-

das.

Resulta relativamente sencillo buscar, en un paciente reanimado de un episodio de muerte súbita, los signos eléctricos premonitorios en trazados anteriores o posteriores a este suceso. Pero lo contrario, ir de los signos a los posibles pacientes que puedan presentar muerte súbita o arritmia ventricular maligna, es sumamente difícil y con frecuencia imposible.

Ni en el laboratorio, con estudios complejos e invasivos, como la estimulación eléctrica programada, existen marcadores definitivos para estratificar el riesgo.

Debemos cobrar conciencia de la importancia capital de los trazados eléctricos periféricos para descubrir estas alteraciones, y la trascendencia del análisis cuidadoso de la historia eléctrica del paciente. Procedimiento sencillo, a la mano, reproducible.

Algunos de estos signos son: extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular no sostenida, signo eléctrico de Brugada, signos de preexcitación ventricular, dispersión de la repolarización ventricular, depresión del vago y de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, alternancia de la onda T, nodo hiperconductor, intervalos QT largo y corto, bradicardia y taquicardia sinusales, intervalo PR prolongado, bloqueo de rama, trastornos de la conducción auriculoventricular, bloqueo sinoauricular, paro sinusal, bajo o alto voltaje del complejo QRS, alteraciones del segmento ST, QT paradójico, hipertrofia ventricular izquierda, turbulencia de la frecuencia cardíaca ventricular (descrita en 1999, como la ausencia de 15 ciclos después de una extrasístole con la frecuencia aumentada para luego disminuir), ondas J, T, T1 T2, U, epsilon, presencia de potenciales tardíos, signo de repolarización precoz, fibrilación auricular, memoria eléctrica, T pico-T final, discordancia

TU (menos-más, más-menos, menos-menos), distorsión terminal del QRS, conducción en zig-zag en espigas del QRS como predictor de arritmias ventriculares malignas en pacientes coronarios (sin bloqueo de rama), disincronía auriculoventricular e intraventricular^{2-11, 12-15, 20}.

Ver figuras 1-4 que son ejemplos de signos premonitorios en pacientes de nuestro servicio

que han sufrido arritmias ventriculares malignas. Algunos signos fueron olvidados durante un tiempo. El gradiente espacial QRS-T de Wilson, descrito en 1930 y con un rescate reciente, cifras normales de 0-105 grados, divergente de 135 a 180 y limítrofe de 105 a 135. La onda T postextrasistólica obediente, discernible o no, descrita por White en 1915 y rescatada por Camm en el 2008^{12, 13}.

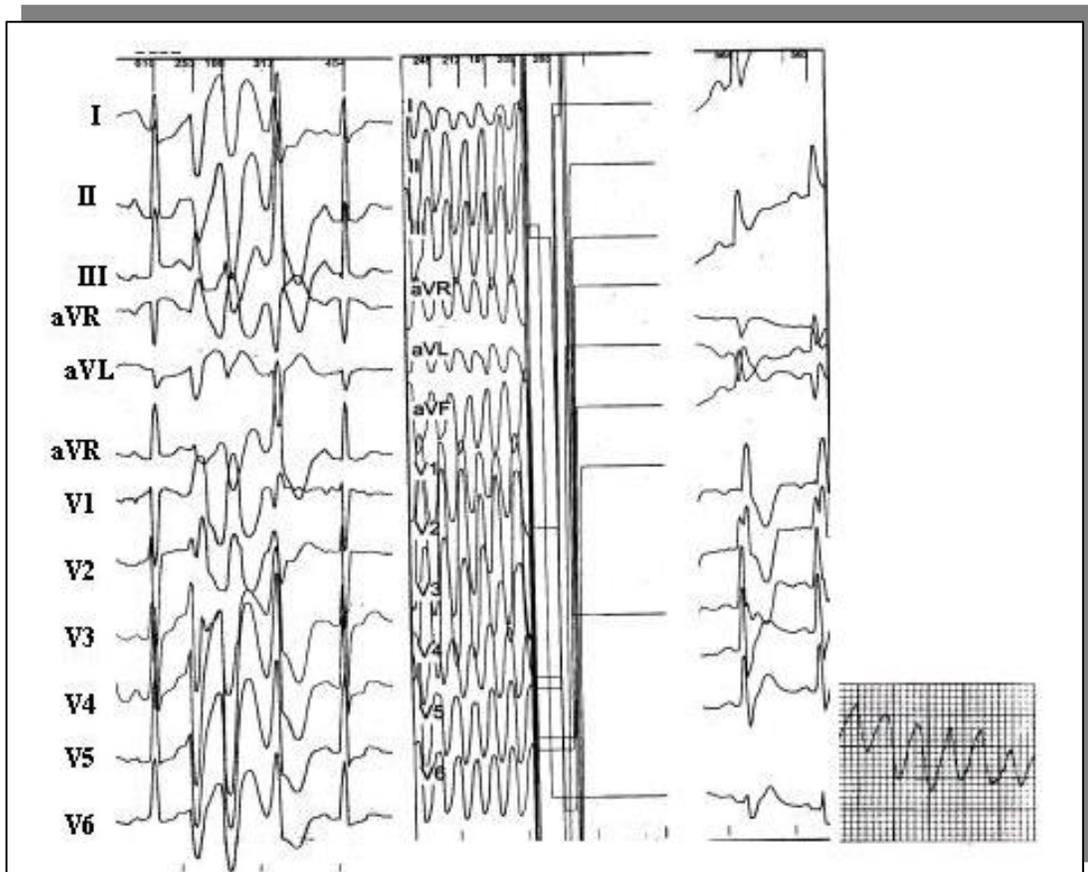


Figura 1. Paciente joven sin enfermedad cardíaca estructural demostrable, reanimado de un episodio de muerte súbita por fibrilación ventricular. A la izquierda, trazado basal normal, seguido de extrasístole ventricular con muy corto intervalo de acoplamiento que provoca respuestas ventriculares repetitivas y episodio de fibrilación ventricular (véase trazo electrocardiográfico en la extrema derecha). Al centro, fibrilación ventricular provocada en el laboratorio durante la implantación del cardioversor desfibrilador automático, que tras un choque hace cesar la arritmia.

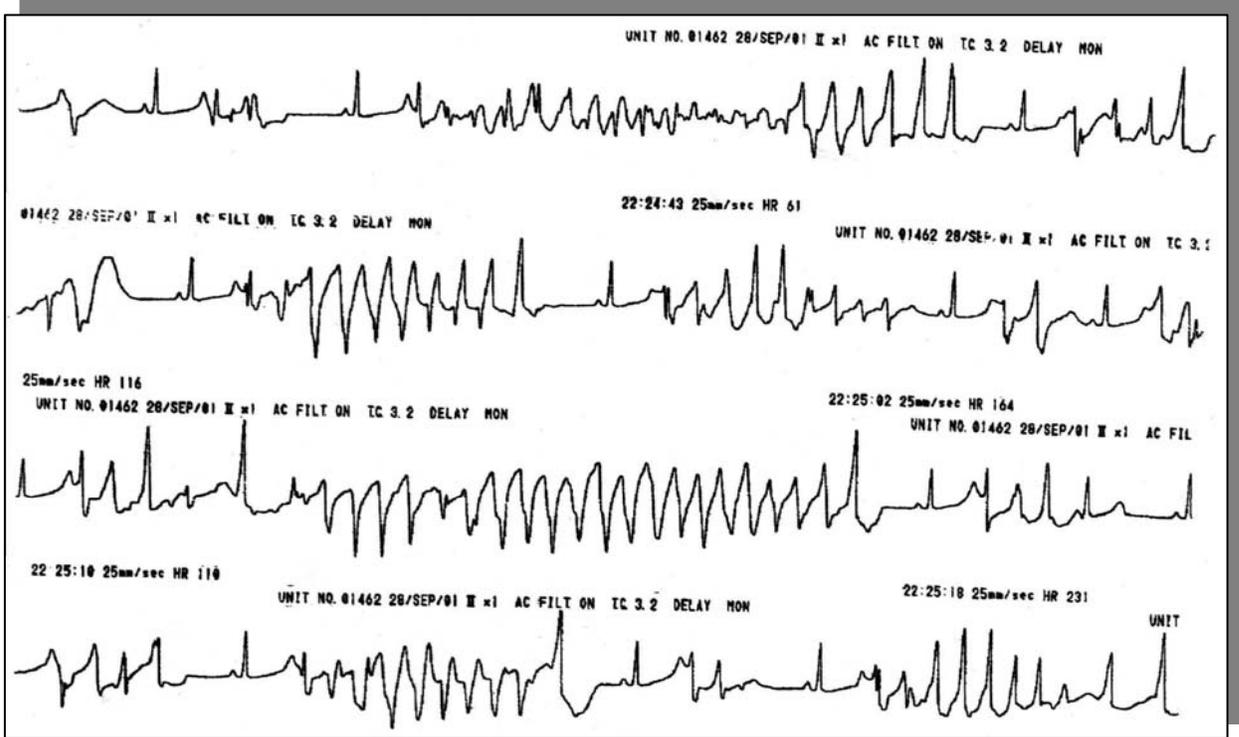


Figura 2. Paciente de 9 años de edad, con corazón sano, reanimada de varios episodios de muerte súbita, con síndrome de QT largo. Episodios de torsión de puntas y de fibrilación ventricular. Se implantó marcapasos y se administraron betabloqueadores.

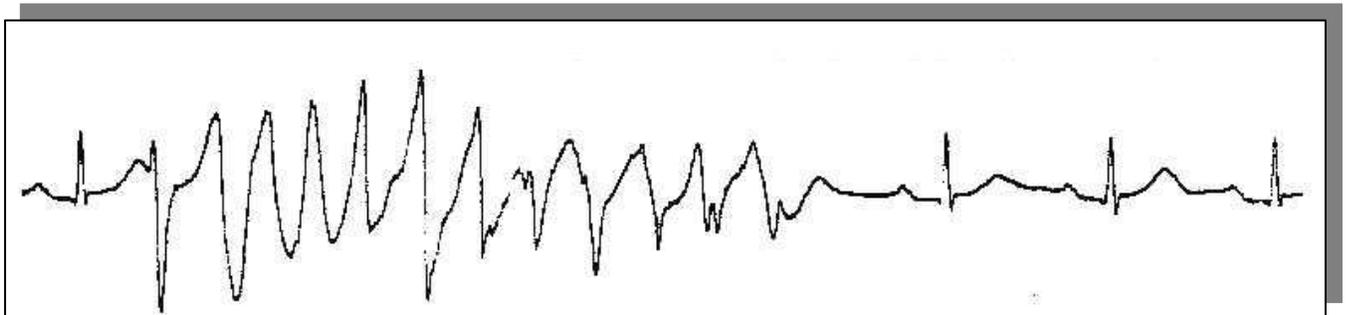


Figura 3. Extrasístole ventricular con intervalo corto de acoplamiento que provoca torsión de puntas.

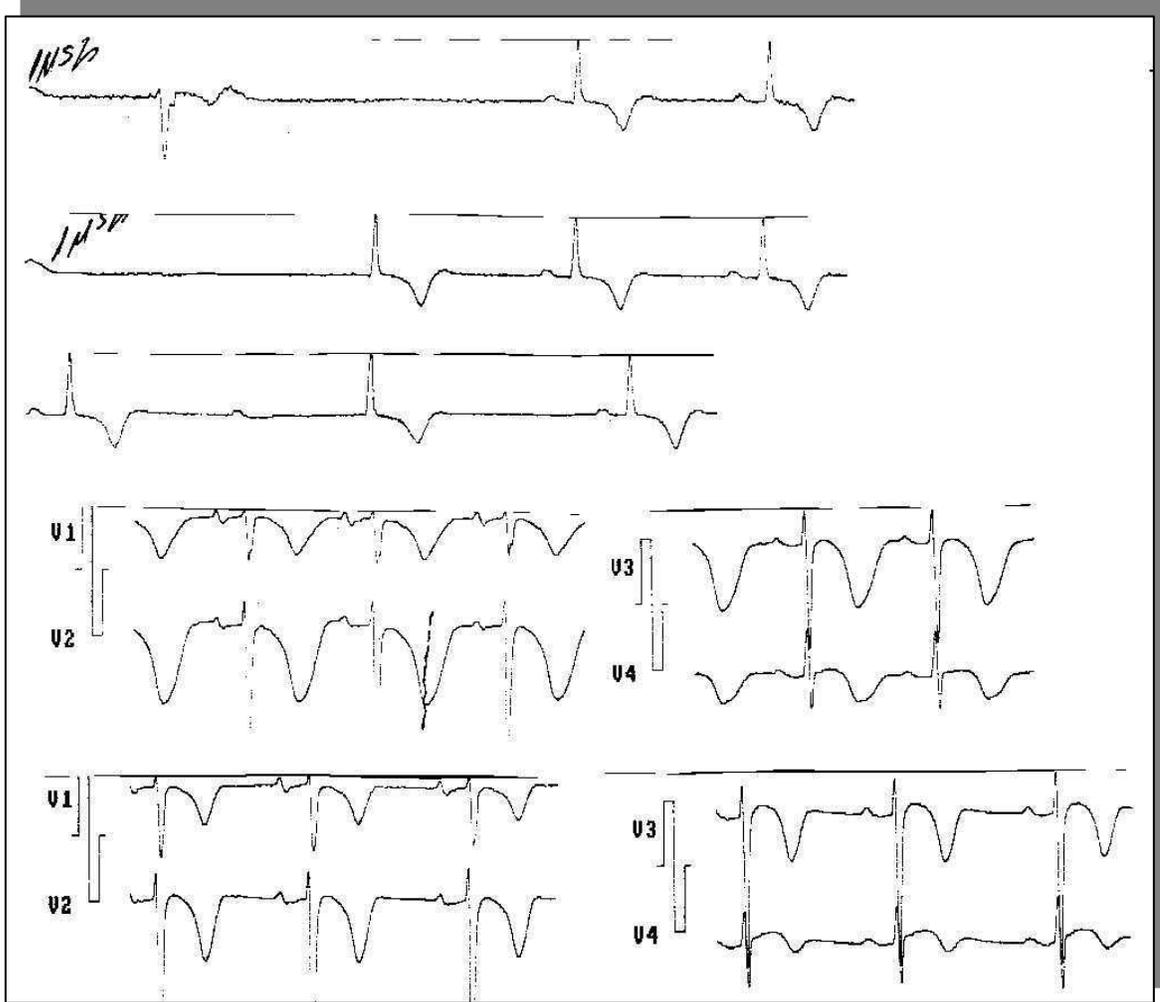


Figura 4. Solapamiento de canalopatías: intervalo QT largo transitorio, disfunción sinusal, trastorno auriculoventricular. Asistolia y complejos de escape.

Surgen otros nuevos como el síndrome de la onda J, que incluye el síndrome de Brugada, fibrilación ventricular idiopática, muerte súbita nocturna inexplicada y repolarización ventricular precoz (por alteraciones en la corriente Ito) ^{9-11, 20}. El síndrome del canal de sodio, comprende el de Brugada, el de Lev-Lenegre, y el QT largo tipo 3. La onda T constituye una ventana a la repolarización. En el 2008 se describió el aumento del punto J en derivaciones DI y aVL como signo premonitorio e índice de riesgo arrítmico de la

fibrilación ventricular idiopática ^{9-11, 20}, considerado antes como algo inocente.

Son premonitorios de arritmia ventricular maligna en el síndrome de Brugada y sustrato de fibrilación ventricular: la disincronía ventricular, el QRS de mayor duración, la fragmentación del QRS, la onda R prominente en aVR y el electrocardiograma tipo Brugada provocado por inductores ²⁻⁷. Habrá que reconsiderar la repolarización precoz, conocida desde hace 60 años y con un millón de citas en Google. El hallazgo

inocente es común, el infortunado es raro ¿Es benigno o es arritmogénico? Se le encuentra en el 31 % de los casos con fibrilación ventricular idiopática frente al 5 % en el grupo control y existen diversos modelos. También pueden observarse el empastamiento o muesca, la joroba entre el final del QRS y el segmento ST ¿Habría que tener miedo a la onda J? Su localización es diversa, y pueden verse cambios en su anchura y alteración, transitoriedad, elevación del ST, T negativa y menor anchura del QRS y del QT en derivaciones inferolaterales. Deben excluirse los síndromes de Brugada, de QT largo y corto y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho ¿Se trata de una repolarización precoz o de una activación retardada? ^{8-11,20}.

Si aumenta la onda J, lo hará la activación ectópica ventricular del área J y habrá tendencia a la taquicardia ventricular. Como opciones terapéuticas se cuenta con: el cardioversor-desfibrilador automático implantable, la quinidina y la ablación del área ectópica. Otros signos novedosos son: la TU gigante que precede a la torsión de puntas en el QT largo, el QRS alto y estrecho, por conducción inter e intraventricular acelerada, el intervalo QS de las extrasístoles ventriculares (VEQSI) que predice enfermedad estructural y el J-T pico para el QT corto (normal si es mayor de 150 ms) ^{8, 16-18}.

La gran conclusión, a la que no querríamos llegar: los signos eléctricos premonitorios son buenos para identificar grandes grupos de riesgo pero no lo son igualmente para, dentro de ese grupo, predecir el riesgo individual.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

- Gallagher MM, Padula M, Sgueglia M, Santini L, Voci P, Mahon NG, et al. Electrocardiographic markers of structural heart disease and predictors of death in 2332 unselected patients undergoing outpatient Holter recording. *Europace*. 2007;9:1203-8.
- Junttila MJ, González M, Lizotte E, Benito B, Vernoooy K, Sarkozy A, et al. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. *Circulation*. 2008;117:1890-3.
- Viskin S. Brugada syndrome in children. Don't ask, don't tell?. *Circulation*. 2007;115:1970-2.
- Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Bella PD, Giordano U, et al. Natural history of Brugada syndrome. Insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002;105:1342-7.
- Morita H, Kusano KF, Miura D, Nagase S, Nakamura K, Morita ST, et al. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation*. 2008;118:1697-704.
- Kaufman ES, Rosenbaum DS. How to find the high-risk patient among individuals with a Brugada syndrome-type electrocardiogram. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005;16:52-3.
- Ajio Y, Hagiwara N, Kasanuki H. Assessment of markers for identifying patients at risk for life-threatening arrhythmic events in Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2005; 16:45-51.
- Wellens HJ. Early repolarization revisited. *N Engl J Med*. 2008;358:2063-5.
- Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, et al. J-point elevation in survivors of primary fibrillation and matched control subjects incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 52:1231-8.
- Malik M. Repolarization morphology in standard short-term electrocardiogram and

- cardiac risk stratification. *Heart Rhythm*. 2005; 2:79-81.
11. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *New Eng J Med*. 2008;358:2016-23.
 12. Yamazaki T, Froelicher VF, Myers J, Chun S, Wang P. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a clinical population. *Heart Rhythm*. 2005;2:73-8.
 13. Batchvarov VN, Camm AJ. Postextrasystolic changes in the complexity of the QRS complex and T wave. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2008;13:421-5.
 14. Gettes LS. The T wave: "only the shadow knows". *Heart Rhythm*. 2009;6:1209-10.
 15. Rosenbaum DS. T-wave alternans in the sudden cardiac death in heart failure trial population. Signal or noise? *Circulation*. 2008; 118:2015-8.
 16. Wolpert C, Veltmann C, Schimpf R, Antzelevitch C, Gussak I, Borggrefe M. Is a narrow and tall QRS complex an electrocardiogram marker for sudden death? *Heart Rhythm*. 2008;5:1339-45.
 17. Anttonen O, Junttila MJ, Maury P, Schimpf R, Wolpert C, Borggrefe M, et al. Differences in twelve-lead electrocardiogram between symptomatic and asymptomatic subjects with short QT interval. *Heart Rhythm*. 2009;6:267-71.
 18. Kirchhof P, Franz M, Bardai A, Wilde A. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome. A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:143-9.
 19. Weiss JN, Qu Z, Chen PS, Lin SF, Karagueuzian HS, Hayashi H, et al. The dynamics of cardiac fibrillation. *Circulation*. 2005;112:232-40.
 20. Viskin S. Idiopathic ventricular fibrillation "Le syndrome d'Haissaguerre" and the fear of J waves. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53:620-2.