

Cartas al Editor

Fibrilación ventricular recurrente tratada mediante ablación con catéter en paciente con canalopatía oculta

Concealed Channelopathy in a Patient With Recurrent Ventricular Fibrillation Treated With Catheter Ablation

Sra. Editora:

La fibrilación ventricular (FV) idiopática supone alrededor del 8% de los casos de muerte súbita cardiaca, y entre sus posibles causas se ha descrito una canalopatía oculta¹. Raramente se presenta como tormenta eléctrica, en cuyo caso la ablación con catéter es la única alternativa cuando fallan los fármacos².

Presentamos el caso de una mujer de 53 años de edad, sin antecedentes de interés y asintomática hasta el ingreso por un episodio sincopal. En la monitorización se objetivó una taquicardia ventricular polimórfica con cese espontáneo y extrasístolia ventricular (EV) monomórfica frecuente, con morfología de bloqueo de rama izquierda y eje superior-izquierdo e intervalo de acoplamiento corto que desencadenaba episodios repetidos de FV, que precisaron desfibrilación en unas 20 ocasiones en 72 h.

El electrocardiograma basal era normal. Se descartaron alteraciones metabólicas, consumo de tóxicos y cardiopatía

estructural mediante ecocardiografía, coronariografía, cardiorresonancia, test de adrenalina y flecainida.

Se realizó un primer estudio electrofisiológico (EEF) urgente porque tras la infusión de amiodarona persistían las recurrencias frecuentes de FV, que requirieron desfibrilaciones, la última durante el traslado al laboratorio de EEF donde, tras introducir catéteres en His y ápex de ventrículo derecho (VD), no aparecieron EV ni otras arritmias.

A las 4 h de finalizar el EEF, reapareció la EV inductora de FV, que precisó de nuevas desfibrilaciones no prevenidas por infusión de isoprenalina, bloqueadores beta ni procainamida, por lo que a la mañana siguiente se repitió el EEF. A lo largo del septo medio a apical de VD, se registraban potenciales de Purkinje en relación con la inserción distal de la rama derecha, potenciales que precedían en 45 ms el inicio del QRS de la EV inductora de FV autolimitada en una ocasión (fig. 1). Las aplicaciones de radiofrecuencia suprimieron la EV y los episodios de FV. A los 7 días se implantó un desfibrilador automático monocameral, y tras 10 meses de seguimiento sin fármacos, no se han registrado arritmias ventriculares en el dispositivo. El estudio genético detectó una mutación *frame-shift* en la subunidad alfa del canal de sodio del gen *SCN5A* (D1816fs) no descrita previamente, que condiciona una detención precoz en la transcripción y determina una proteína truncada o acortada.

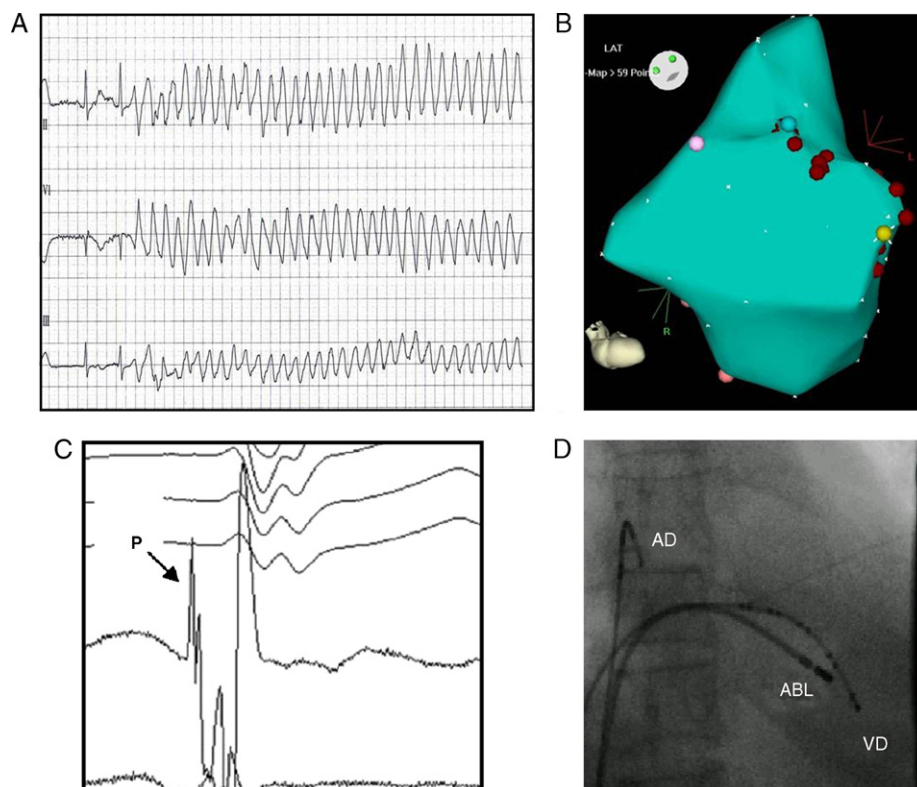


Figura 1. A: trazado electrocardiográfico al ingreso con episodio de fibrilación ventricular iniciado por extrasístolia ventricular. B: reconstrucción electroanatómica del ventrículo derecho con sistema CARTO®, donde no se aprecian zonas de bajo voltaje. Los puntos de aplicación de radiofrecuencia se representan en rojo. C: fluoroscopia en oblicua derecha, que muestra catéteres en aurícula derecha, ápex del ventrículo derecho y ablación en septo apical. D: potencial de Purkinje en la zona de origen de las extrasístoles. ABL: ablación; AD: aurícula derecha; P: potencial de Purkinje; VD: ventrículo derecho.

El principal mecanismo de muerte súbita cardiaca es la FV y su causa más frecuente, la cardiopatía isquémica. Se cataloga la FV de idiopática cuando no se encuentra cardiopatía estructural, cardiotoxicidad, anomalías electrolíticas o condición hereditaria predisponente¹.

Aunque la EV es una arritmia benigna, hay casos en que EV procedentes del sistema de Purkinje o del tracto de salida del VD actúan como iniciadores de episodios de FV en pacientes sin cardiopatía, con cardiopatía estructural o canalopatías. La ausencia de cardiopatía y la precocidad del EV encajan en la entidad descrita por Leenhardt et al³. Haissaguerre et al describieron la eficacia de la ablación con radiofrecuencia de la EV para prevenir nuevos episodios de FV a corto y largo plazo².

Este caso es singular por dos motivos. Por un lado, resalta la eficacia de la ablación en esta situación desesperada y la dificultad derivada de la supresión mecánica del foco por catéter. Por otro, describe una nueva mutación en el gen *SCN5A* como causa de FV idiopática con electrocardiograma normal. Por lo tanto, es una canalopatía oculta de la que la FV fue la primera manifestación. La penetrancia incompleta de las canalopatías explica que víctimas de FV con un corazón aparentemente normal y ausencia de expresión electrocardiográfica tengan inestabilidad eléctrica en relación con una enfermedad arritmogénica oculta determinada genéticamente¹.

Luz Muñoz^a, Luis Tercedor^{b,*}, Miguel Álvarez^b y Ricardo Sebastián Galdeano^b

^aServicio de Cardiología, Hospital Carlos Haya, Málaga, España

^bUnidad de Arritmias, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: luis.tercedor.sspa@juntadeandalucia.es (L. Tercedor).

On-line el 17 de abril de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Priori SG, Napolitano C, Grillo M. Concealed arrhythmogenic syndromes: the hidden substrate of idiopathic ventricular fibrillation? *Cardiovasc Res.* 2001;50: 218-23.
2. Haissaguerre M, Shah DC, Jaïs P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet.* 2002;359:677-8.
3. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nurnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation.* 1994;89: 206-15.

doi:10.1016/j.recesp.2010.11.024

¿El síndrome metabólico en España necesita más estudios descriptivos o más evidencia de su implicación en prevención secundaria?

Does the Metabolic Syndrome Need More Descriptive Studies or More Evidence of Its Implication in Secondary Prevention?

Sra. Editora:

Hemos leído con interés el artículo «Relación entre las fases precoces de la enfermedad renal y el síndrome metabólico», publicado recientemente en REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA. Los autores describen la asociación del síndrome metabólico (SM) tanto con la enfermedad renal precoz (ERP) como con el grosor íntima-media (GIM) carotídeo¹. Curiosamente, evaluaron la relación entre una asociación de factores de riesgo y la presencia de lesiones vasculares subclínicas y precoces, pero no argumentan cuál es la implicación real en la prevención o el tratamiento de estos pacientes, y en realidad queda pendiente aclarar si se debería considerar estas lesiones como dos criterios diagnósticos más del SM; esto ya se había propuesto para la proteína C reactiva, que además de estar más elevada en los sujetos con SM, mejora la capacidad predictiva de enfermedad cardiovascular².

Además, la ERP y el GIM son dos lesiones vasculares que pueden estabilizarse pero difícilmente pueden regresar a la normalidad; especialmente cuando los valores son cercanos a la normalidad, puesto que el filtrado glomerular medio fue 87 ml/min/1,73 m² y el GIM osciló entre 0,6 y 0,7 mm. Por otra parte, los ensayos clínicos que han estudiado la regresión del GIM o los cambios en la ERP no han demostrado una correlación con la mejoría en el pronóstico cardiovascular^{3,4}, lo que indica que se comportan más como marcadores de daño vascular que como factores de riesgo. Por el contrario, estudios derivados del registro MESYAS (*Metabolic Syndrome in Active Subjects*) han demostrado que los componentes lipídicos del SM, valorados mediante el cociente triglicéridos/

lipoproteínas de alta densidad (HDL), son un marcador muy específico de la presencia de otros componentes del SM⁵ y, lo que es más relevante, uno de los principales factores de riesgo de infarto de miocardio⁶. Esta asociación se ha descrito igualmente para la presencia de SM como por el efecto aditivo de sus componentes⁷.

Por último, los autores consideraron la hipertensión arterial y la diabetes como criterios de exclusión del estudio¹, cuando se ha descrito que estos son dos de los principales factores asociados a la presencia de SM en población laboral española⁸. Además, afirman desconocer la existencia de datos previos que relacionen el SM con la ERP pese a que ya en 2004 se publicaron los datos del registro NHANES III (*National Health Adult Examination Survey*)⁹ y en 2005 los del registro MESYAS¹⁰ en relación con esta asociación, y coinciden con la ausencia de asociación entre las HDL y el daño renal.

Pensamos que los autores describen una asociación con pocas implicaciones para la estratificación del riesgo cardiovascular, mientras que sigue quedando pendiente aclarar la implicación real del SM en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida. Tras el gran interés que despertó el SM en la última década como una entidad relevante para la prevención de diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular, su importancia en pacientes con enfermedad cardiovascular establecida sigue sin estar definida ni aceptada.

Alberto Cordero*, José Moreno-Arribas, Vicente Bertomeu-González y Vicente Bertomeu-Martínez

Departamento de Cardiología, Hospital Universitario de San Juan, San Juan de Alicante, Alicante, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: acorderofort@gmail.com (A. Cordero).

On-line el 11 de agosto de 2011