

Cardioversión eléctrica externa y sistemas de cardioversión interna: evaluación prospectiva y comparativa del daño celular con troponina I

José M. del Rey Sánchez, Antonio Hernández Madrid^a, José M. González Rebollo^a, Gonzalo Peña Pérez^a, Aníbal Rodríguez^a, Detelina Savova^a, Lucas Cano Calabria^b, Pedro Cabeza^b, José D. Cascón Pérez^a, Manuel Gómez Bueno^a, José Mercader, Eduardo Ripoll y Concepción Moro^a

Servicios de Bioquímica Clínica y ^aCardiología-Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid. ^bHospital Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción y objetivos. En este estudio evaluamos las concentraciones de troponina I cardíaca (cTnI) y distintos marcadores de lesión miocárdica tras cardioversión externa electiva o interna a través de catéteres específicos o de desfibrilador automático.

Material y métodos. Analizamos prospectiva y consecutivamente los datos de 30 pacientes tras cardioversión eléctrica. Se determinaron concentraciones de cTnI, mioglobina, creatinina (CK), CK-MB-masa e índice MB/CK en muestras precarioversión, y a las 2, 8 y 24 h poscardioversión. La energía de choque estuvo comprendida entre 50 y 360 J (235 ± 106 J) en cardioversiones externas, y entre 3 y 37 J (15 ± 8 J) en cardioversiones internas.

Resultados. Tras las cardioversiones externas se detectaron valores anormales de CK en el 33% de los pacientes, así como de mioglobina, CK-MB e índice. Las concentraciones de cTnI permanecieron en todo momento dentro de límites normales, sin detectarse elevaciones patológicas en ninguno de los pacientes. A diferencia de las cardioversiones externas, tras las internas, en los pacientes que la precisaron por fibrilación auricular, no se detectaron valores patológicos de ningún marcador bioquímico. Por el contrario, sí encontramos concentraciones patológicas de CK-MB-masa y mioglobina, e incluso de cTnI en dos de los pacientes que recibieron cardioversión interna a través de un desfibrilador automático.

Conclusiones. La concentración de cTnI se mantuvo en valores indetectables tras la cardioversión externa, aunque el resto de los marcadores más inespecíficos se modificaran. En el grupo de cardioversión interna por fibrilación auricular no se detectó ningún movimiento enzimático.

Palabras clave: *Creatinina. Fibrilación auricular. Cardioversión.*

External and Internal Electrical Cardioversion: Comparative, Prospective Evaluation of Cell Damage by Means of Troponin I

Introduction and objectives. In this study we measured the concentrations of cardiac troponin I (cTnI) and several biochemical markers of myocardial damage after elective external cardioversion or internal cardioversion by specific catheters or automatic defibrillators.

Material and methods. Biochemical markers were analyzed prospectively for 30 consecutive patients after electrical cardioversion. Concentrations of cTnI, myoglobin, creatine kinase (CK), CK-MB and the MB/CK ratio were determined in samples before cardioversion and 2, 8 and 24 h later. The shock energy ranged from 50 to 360 joules (235 ± 106 joules) in external cardioversions and from 3 to 37 joules (15 ± 8 joules) in internal cardioversions.

Results. We detected abnormal concentrations of CK, myoglobin, CK-MB and MB/CK in 33% of the patients after external cardioversion. The concentrations of cTnI remained within normal limits at all times, with no elevations detected. Whereas no abnormal concentration of any biochemical marker was detected in any patient who required internal cardioversion for atrial fibrillation, two patients who underwent external cardioversion from an automatic defibrillator did have abnormal concentrations of CK-MB, myoglobin, and even of cTnI.

Conclusions. The concentration of cTnI remained below the detection limit after external cardioversion, even though the other more non-specific markers changed. No enzyme alteration was detected in patients who underwent internal cardioversion of atrial fibrillation.

Key words: *Creatine kinase. Atrial fibrillation. Cardioversion.*

Correspondencia: Dra. C. Moro.
Unidad de Arritmias. Hospital Ramón y Cajal.
Ctra. de Colmenar Viejo, km 9,100. 28034 Madrid.
Correo electrónico: cmoro@hrc.insalud.es

Recibido el 30 de mayo de 2001.
Aceptado para su publicación el 26 de noviembre de 2001.

INTRODUCCIÓN

La cardioversión eléctrica es un tratamiento crítico para la supervivencia de los pacientes con parada cardíaca por taquicardia ventricular o fibrilación¹. Un importante porcentaje de los pacientes que llegan a un

ABREVIATURAS

cTnI: troponina I cardíaca.
 CK: actividad de creatincinasa.
 CK-MB: fracción MB de la creatincinasa.
 CvE: cardioversión eléctrica externa.
 CvI: cardioversión eléctrica interna.
 CVS: cardioversiones.

hospital tras resucitación de una parada cardíaca presentan elevaciones de la creatincinasa (CK) y su fracción MB (CK-MB)². Es de importancia vital para el tratamiento clínico definir la causa de esas elevaciones de los marcadores de lesión miocárdica; así, habría que considerar si se deben a un infarto de miocardio o al daño producido por la cardioversión eléctrica y otras maniobras de resucitación³. La utilidad de la troponina I cardíaca (cTnI) en este tipo de pacientes radica en su cardioespecificidad y, por tanto, en que no se eleva por lesiones musculares esqueléticas.

En este estudio nos propusimos valorar: *a*) si los procedimientos de cardioversión eléctrica producen daño miocárdico y cuantificarlo en dos situaciones clínicas de cardioversión eléctrica: externa o convencional e interna (bien a través de un sistema específico para desfibrilación, o a través de los electrodos de un desfibrilador automático); *b*) valorar la extensión de ese posible daño miocárdico y su correlación con las variables de cardioversión (energía aplicada), y *c*) determinar las concentraciones y cinéticas de la cTnI y los distintos marcadores de lesión miocárdica tras la cardioversión eléctrica.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este estudio se ha incluido a pacientes referidos a la Unidad de Arritmias de nuestro Hospital para la realización de cardioversiones eléctricas. Todos los pacientes otorgaron su consentimiento por escrito. Fueron excluidos todos aquellos que en el mes precedente hubieran presentado infarto de miocardio, angina inestable, así como los pacientes con trauma muscular (incluido el tratamiento con inyecciones intramusculares) o enfermedad infecciosa.

Hemos analizado de forma prospectiva y consecutiva los datos de 30 pacientes sometidos a cardioversión eléctrica. El grupo de las cardioversiones externas estuvo formado por un total de 15 pacientes (11 varones y 4 mujeres). A 13 de ellos (11 varones y 2 mujeres) se les realizó cardioversión electiva de arritmias supraventriculares (en ocho fibrilación auricular y en cinco aleteo auricular) y 3 pacientes (un varón y 2 mujeres) fueron sometidos a estudio electrofisiológico con estimulación programada que requirieron desfibrilación mediante cardioversión eléctrica externa (CvE) (los tres por fibrilación auricular). Por otra parte, en el gru-

po de las cardioversiones internas se analizó a un total de 15 pacientes (10 varones y 5 mujeres). En siete de ellos (3 varones y 3 mujeres) se llevó a cabo reversión de fibrilación auricular mediante cardioversión eléctrica interna (CvI). En estos pacientes la CvI se realizó porque habían sido previamente refractarios a la CvE. Por último, en los 8 pacientes restantes (6 varones y 2 mujeres) se procedió a la cardioversión para desfibrilación ventricular durante la colocación de un desfibrilador automático.

Procedimientos de cardioversión*Cardioversión externa*

Para la realización de la CvE, se utilizaron dos sistemas distintos: *a*) en 5 pacientes con dos placas autoadhesivas rectangulares de 8,5 × 14,5 cm de diámetro (una en la región anterior y derecha del tórax, y otra localizada en la región posterior) conectadas a un desfibrilador Lifepak6, y *b*) con las palas del desfibrilador Cardiopak 200, de un tamaño 7,5 × 11,0 cm (aplicadas en la región parasternal derecha y en la región del ápex, medio-axilar lateral izquierda), ambas cubiertas con gel conductor, en los restantes 11 pacientes. El procedimiento se realizó bajo sedación con propofol (60-200 mg). Se administraron, de forma sincronizada con el QRS, choques de corriente continua monofásica, exponencial y truncada, entre ambas placas o palas. La energía inicial osciló entre 100 y 200 J, y se repitieron los choques hasta conseguir ritmo sinusal o aplicar dos de energía máxima (360 J). Todos estos choques fueron monofásicos.

Cardioversión interna

En los pacientes sometidos a CvI, mediante abordaje femoral derecho y subclavia izquierda, tras punción percutánea con anestesia local con lidocaína al 1% e introductores de 7 Fr, se introdujeron dos sistemas distintos: uno de ellos con dos electrodos de amplio helicoide de 5,5 cm y área de 5 cm² (Vascostin Tc, In-Control), hasta la región lateral de la aurícula derecha y seno coronario, y otro sistema de catéter único, con dos electrodos para desfibrilación, posicionados uno en la arteria pulmonar izquierda y el otro en la aurícula derecha (Catéter Alert, EPMedSystems). Los electrodos se conectaron a un desfibrilador externo con capacidad de administrar choques de onda bifásica y baja energía. Los choques se administraron con energías crecientes entre 2 y 15 J. El procedimiento se llevó a cabo bajo sedación con propofol (60-200 mg). Estos choques fueron siempre monofásicos.

El implante del desfibrilador se efectuó en el laboratorio de electrofisiología. Se realizó punción percutánea de la vena subclavia, dejando una guía en "J" de 0,2 mm, introducida hasta la aurícula derecha, bajo

control fluoroscópico. Se practicó una incisión en la región pectoral izquierda, región subclavicular. Posteriormente se realizó una bolsa de localización por debajo de la fascia del músculo pectoral mayor. A través de un introductor de 10,5 Fr se introdujo el electrodo para sensado y desfibrilación hasta el ápex del ventrículo derecho. Los electrodos fueron en su mayoría de fijación pasiva (Medtronic o CPI), salvo los utilizados con sistema Medtronic Transvene (fijación activa). Se administró anestesia con propofol intravenoso (dosis de 60-200 mg, en función del peso y la edad). Se aplicó un primer choque interno sincronizado con el QRS de baja energía (0,5-1,5 J) para verificar la integridad del circuito y su impedancia. Se indujo entonces fibrilación ventricular, bien con choque sobre T o con corriente alterna. Se emplearon energías en el primer choque de entre 15 y 20 J y se descendieron progresivamente hasta alcanzar el umbral o lograr una energía mínima de desfibrilación aceptable (margen de seguridad superior a 10 J). Estos choques siempre fueron bifásicos.

En todos los pacientes, tras cada procedimiento se registró cualquier cambio en el estado clínico, las modificaciones del segmento ST y la aparición de nuevas arritmias.

Marcadores de lesión miocárdica

Hemos determinado y contrastado las concentraciones séricas de CK-MB-masa, cTnI, mioglobina y la actividad de CK. También hemos calculado el índice de CK-MB-masa en porcentaje (índex) sobre la actividad total de CK. Para las determinaciones séricas de marcadores se recogieron muestras de 5 ml de sangre periférica en tubo sin ningún anticoagulante de acuerdo con el siguiente esquema prefijado: extracción previa a la cardioversión (basal) y extracciones a las 2, 8 y 24 h después del procedimiento. Todas las muestras se centrifugaron en menos de 60 min tras su recolección, se procesaron parte de los marcadores en fresco, y a continuación fueron alícuotadas y congeladas a -20°C hasta el procesamiento del resto. El tiempo medio antes de la determinación en las muestras congeladas fue de 28 ± 7 días, y ésta se realizó tras la descongelación de alícuotas a temperatura ambiente y medida en menos de 1 h.

A partir de una alícuota en fresco de la muestra basal se efectuó un estudio bioquímico que incluía la determinación de glucosa, creatinina, urea, sodio, potasio y actividad de aspartato aminotransferasa. Para ello se utilizaron las técnicas habituales del analizador Hitachi 747 (Roche Diagnostics). En todas las muestras en fresco se determinaron la actividad de CK, las concentraciones de la mioglobina y de la CK-MB-masa. La actividad de CK se determinó con un analizador Integra 700 (Roche Diagnostics). El resto de los marcadores (CK-MB-masa y mioglobina) se determinaron mediante técnicas de inmunoanálisis automático con doble anticuerpo monoclonal y detección por quimio-

luminiscencia en el analizador ACCESS (Izasa-Beckman). La cTnI se determinó a partir de las alícuotas congeladas, utilizando técnicas inmunológicas de «sándwich» con doble anticuerpo monoclonal en un enzimofluoroimmunoanálisis automático (con bipartición radial) en el analizador Stratus II (DADE-Behring). Los puntos de corte de nuestro laboratorio para los marcadores de este estudio eran: CK > 200 U/l, CK-MB-masa > 5 g/l, índex $> 5\%$, mioglobina > 80 g/l y cTnI $> 0,8$ g/l.

Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron como media e intervalo de confianza (IC) del 95% o límites asociados, cuando las distribuciones fueron normales, tras analizar la distribución de frecuencias mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se utilizó la prueba de Wilcoxon en variables sin distribución normal, y sus resultados se expresaron como mediana e intervalos intercuartiles. Para determinar diferencias estadísticas entre variables continuas, se usó la prueba de *t* de Student. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. Las correlaciones entre variables fueron realizadas mediante regresión lineal (Pearson). Este análisis estadístico se llevó a cabo con el programa estadístico informático SPSS 10.0 y hoja de cálculo Excel 2000.

RESULTADOS

Se incluyó finalmente en este estudio a un total de 21 varones y 9 mujeres con una edad media de 58 ± 14 años y límites de 25 a 81 años (tabla 1), sin diferencias estadísticamente significativas entre sexos (media \pm desviación estándar: 58 ± 15 años y 59 ± 13 años, para varones y mujeres, respectivamente). El peso de los pacientes estuvo comprendido entre los 62 y 95 kg ($77,3 \pm 10,6$ kg); la talla entre 152 y 177 cm ($164,8 \pm 7,4$ cm), y el índice de masa corporal entre 25,3 y 32,9 ($28,1 \pm 1,9$), con diferencias estadísticamente significativas entre varones y mujeres ($p < 0,05$).

Los 30 pacientes analizados fueron sometidos a 73 choques eléctricos con corriente continua. En ningún paciente se observaron complicaciones durante o tras las cardioversiones, ni se detectaron alteraciones en el segmento ST. En todos los pacientes se consiguió la reversión de la arritmia, y se mantuvieron en ritmo sinusal a las 24 h de los 25 pacientes. Respecto a los datos del número de cardioversiones, energía acumulada y energía máxima aplicada, encontramos diferencias significativas entre las cardioversiones externas (con menor número y mayores energías) y las internas (mayor número y menores energías). La energía de cada choque estuvo comprendida entre los 50 y 360 J (235 ± 106 J) en las cardioversiones externas, y entre 3 y 37 J (15 ± 8 J) en las internas. Cabe destacar que en el grupo de las cardioversiones internas, a pesar

TABLA 1. Características generales de los pacientes en la cardioversión eléctrica

	Totales	CvE	Cvi
N (varón/mujer)	30 (21/9)	15 (11/4)	15 (10/5)
Edad (años)	58 ± 14 (25-81)*	56 ± 17 (25-81)	61 ± 8 (47-73)**
Peso (kg)	77 ± 11 (62-95)*	78 ± 17 (65-95)	74 ± 8 (62-89)**
Talla (cm)	165 ± 7 (152-177)**	166 ± 8 (156-177)	165 ± 9 (152-175)**
Índice de masa corporal (kg/m ²)	28,5 ± 1,9 (25,3-32,9)*	28,3 ± 2,1 (26,0-32,9)	27,2 ± 2,0 (25,3-31,3)**
Cardiopatía orgánica, N (%)	22	10 (66)	12 (80)
Cardiopatía isquémica, N (%)	12	5 (33)	7 (47)
Diabetes mellitus, N (%)	4	3 (20)	1 (7)
Bloqueo de rama, N (%)	7	3 (20)	4 (27)

Los resultados se presentan como media ± desviación estándar (límites). N: número de pacientes. CvE: grupo de cardioversiones eléctricas externas; Cvi: grupo de cardioversiones eléctricas internas. *p < 0,05 entre varones y mujeres; **no significativo al comparar con grupo CvE.

de no hallarse diferencias significativas en la energía máxima aplicada, encontramos el mayor número de cardioversiones y la mayor energía acumulada en los pacientes con desfibrilador automático (4 cardioversiones y 76 J frente a 3 cardioversiones y 25 J, para desfibriladores y cardioversiones internas, respectivamente). En este aspecto, no existieron diferencias ni entre los dos tipos de cardioversiones externas (placas y palas).

Marcadores de lesión miocárdica tras cardioversiones externas

Los diferentes parámetros evaluados en el estudio bioquímico de rutina realizado con la muestra basal presentaron valores dentro de los límites normales de referencia en 14 pacientes. Sólo se encontraron alterados algunos de estos parámetros en una paciente diagnosticada de insuficiencia renal (CK: 3,41 mg/dl; urea: 142 mg/dl, y uratos: 8,2 mg/dl).

Inicialmente todos los pacientes presentaron valores normales de actividad de CK y de concentraciones de CK-MB-masa y cTnI. Sólo la paciente con insuficiencia renal presentó concentraciones basales eleva-

das de mioglobina e índice CK-MB/CK (> 5%), siendo normales estos marcadores en el resto de los pacientes. En el 60% de los pacientes sometidos a cardioversiones externas no se elevó ninguno de los distintos marcadores (tabla 2). Tras las cardioversiones externas se detectaron actividades de CK por encima de los valores normales en un 33% de los casos (5 pacientes). En los mismos pacientes se encontraron también concentraciones anormales de mioglobina, y en dos de ellos de la CK-MB-masa. A estos 5 pacientes se les había administrado al menos un choque de desfibrilación con energía superior a los 300 J; además, precisaron energías acumuladas mayores de 500 J, con diferencia estadísticamente significativa (p < 0,05) respecto al resto de los pacientes de este grupo (580 ± 50 frente a 205 ± 106 J, respectivamente). Uno de estos pacientes presentó la mayor concentración de CK-MB-masa (23,3 ng/ml) y valores extremadamente patológicos de CK (21.428 U/l) y mioglobina (3.948 ng/ml). Además de en estos 5 pacientes, la mioglobina se elevó a concentraciones anormales en el paciente con insuficiencia renal crónica. Si bien partía de valores anormales (170 ng/ml), alcanzó un valor máximo de 293 ng/ml a las 8 h. En este mismo pa-

TABLA 2. Marcadores de lesión miocárdica tras cardioversión eléctrica externa e interna

		Externas		Internas	
		Basal	Pico	Basal	Pico
CK (media ± DE [límites])		76 ± 40 (26-165)	618 ± 1.200 (34-21.428)	66 ± 33 (33-139)	181 ± 149 (43-453)
(punto de corte: 200 U/l)	N (%)	0 (0)	5 (33)	0 (0)	4 (27)
CK-MB-masa					
(media ± DE [límites])		1,6 ± 1,1 (0,1-4,0)	2,6 ± 1,9 (0,5-23,3)	1,5 ± 0,9 (0,5-3,3)	2,8 ± 1,8 (0,9-6,5)
(punto de corte: 5,0 g/l)	N (%)	0 (0)	3 (20)	0 (0)	2 (13)
Índice (media ± DE [límites])		2,4 ± 2,1 (0,4-9,3)	3,0 ± 1,1 (1,1-9,3)	2,2 ± 1,3 (0,3-4,6)	3,0 ± 2,1 (0,5-8,3)
(punto de corte: 5%)	N (%)	1 (6)	1 (6)	0 (0)	1 (6)
Mioglobina (media ± DE [límites])		42 ± 47 (5-170)	199 ± 330 (9-3.948)	32 ± 14 (20-58)	80 ± 51 (23-167)
(punto de corte: 80 g/l)	N (%)	1 (6)	6 (40)	0 (0)	4 (27)
cTnI (media ± DE [límites])		0,0 ± 0,1 (0,0-0,3)	0,2 ± 0,2 (0,0-0,4)	0,0 ± 0,0 (0,0-0,1)	0,4 ± 0,5 (0,0-1,3)
(punto de corte: 80 g/l)	N (%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	2 (13)

DE: desviación estándar; N: número de pacientes con valor superior al punto de corte (porcentaje sobre el total). CK: creatinina; cTnI: troponina I cardíaca. *p < 0,05 al comparar con cardioversiones externas.

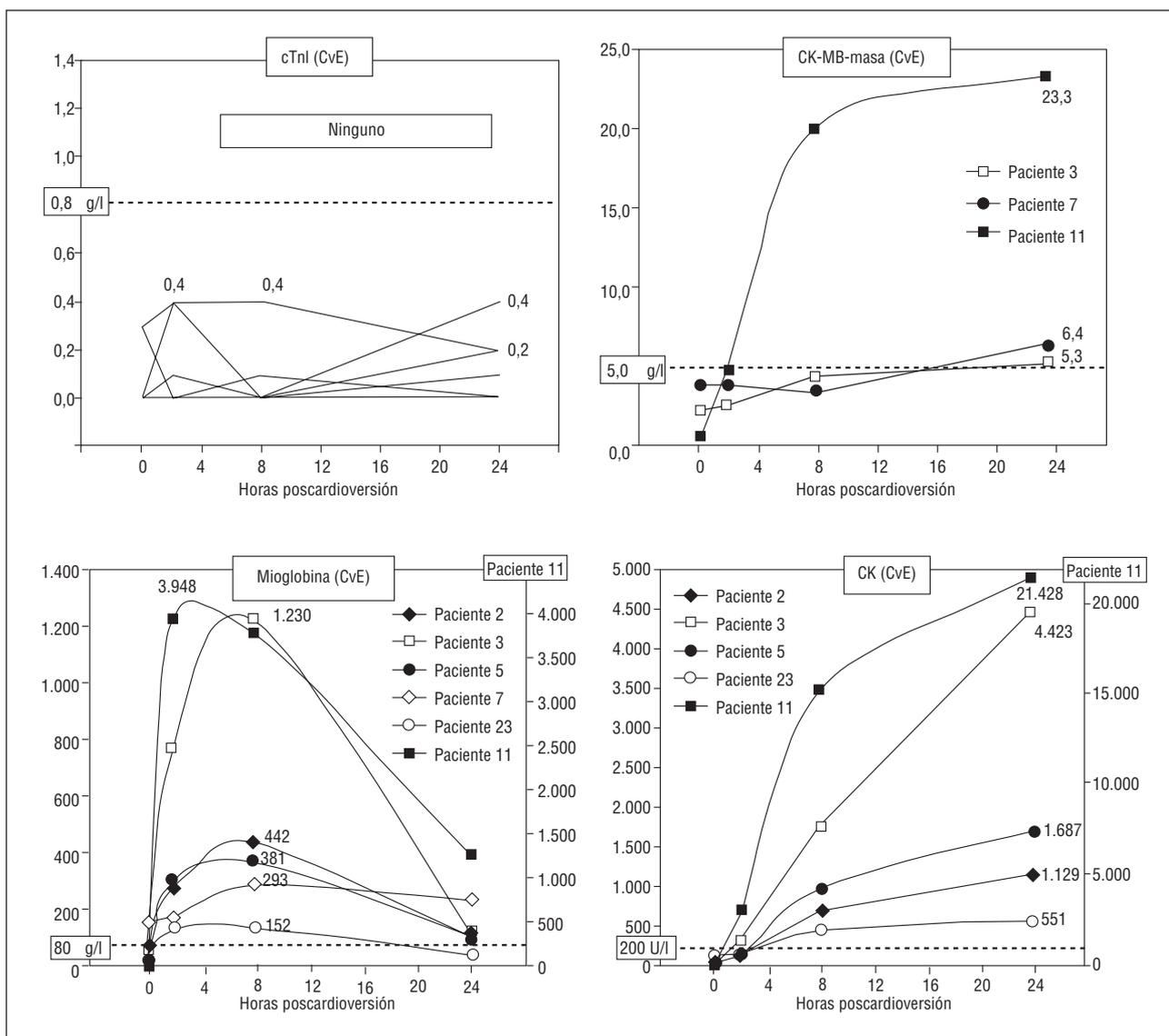


Fig. 1. En esta figura se presentan los marcadores de lesión miocárdica (marcadores) en aquellos pacientes del grupo de cardioversiones eléctricas externas (CvE) que superaron el punto de corte del marcador en alguna de sus extracciones. Se representa, frente al tiempo en horas tras el procedimiento, la concentración del marcador en cada extracción, el valor máximo alcanzado y el punto de corte correspondiente. En el caso de la troponina I cardíaca (cTnI), ningún paciente superó siquiera el límite de detección de la técnica (0,4 g/l). En la CK-MB-masa dos pacientes presentaron ligeras elevaciones a las 24 h, mientras que un tercer paciente presentó una clara elevación desde las 2 h, alcanzando su pico no obstante también a las 24 h. Este mismo paciente (paciente 11), con valores extramadamente patológicos de mioglobina y de creatinina (CK), se representa en eje Y secundario con fines ilustrativos en las gráficas de estos marcadores. En cuanto a la mioglobina, conviene destacar que el paciente 7 (diagnosticado de insuficiencia renal) fue el único que partía de valores patológicos; no obstante, experimentó una clara elevación de este marcador (de 170 a 293 g/l).

ciente se detectó una concentración pico patológica de CK-MB-masa y, sin embargo, una elevación de la actividad de CK que no llegó a alcanzar el punto de corte. No se encontraron diferencias en la liberación de todos estos marcadores entre los dos tipos de cardioversiones externas utilizados para la realización de este estudio (placas y palas).

De forma contraria al resto de los marcadores, las concentraciones de cTnI permanecieron en todo momento dentro de los límites normales, sin detectarse

elevaciones patológicas en ninguno de los pacientes. No sólo no se detectaron valores anormales, sino que en los 15 pacientes de nuestro estudio la concentración de cTnI se mantuvo constantemente por debajo del límite de detección de la técnica (0,4 ng/ml) en todas las extracciones poscardioversión (tabla 2). En cuanto a la cinética de los marcadores (fig. 1), hay que destacar que los picos de los marcadores más tempranos se alcanzan a las 8 h (mioglobina) y a las 24 h (CK-MB-masa) en la mayoría de los pacientes (13 de 15).

Correlaciones en la cardioversión externa

En cuanto a los resultados del análisis de correlación lineal entre las concentraciones máximas de los marcadores y las variables de cardioversión, se obtuvieron unos excelentes coeficientes de correlación ($r > 0,9$) entre los valores pico de CK, CK-MB-masa y mioglobina de cada paciente y el número de cardioversiones. Los coeficientes de correlación entre el pico de los mismos marcadores y la energía total aplicada fueron también superiores a 0,9. No se encontró ninguna correlación entre los valores de cTnI e índice y el número de cardioversiones y la energía total aplicada; así como tampoco entre todos los marcadores sometidos a estudio y la energía máxima alcanzada. De la correlación entre valores máximos de los distintos marcadores, la CK y la mioglobina presentaron la mejor correlación ($r = 0,970$).

Marcadores de lesión miocárdica tras cardioversión interna

Al igual que en el grupo de las CvE, en el 73% de los pacientes (11 de 15) sometidos a CvI no se elevó a valores patológicos ninguno de los marcadores en estudio. Tras las CvI se detectaron concentraciones máximas patológicas en 4, 2, 1 y 4 de los pacientes de este grupo para actividad de CK, concentración de CK-MB-masa, índice y concentración de mioglobina, respectivamente. Estos porcentajes de pacientes con resultados patológicos son similares a los obtenidos tras CvE para los mismos marcadores (tabla 2). Sin embargo, a diferencia de las CvE, tras CvI se encontraron concentraciones de cTnI por encima del punto de corte en dos pacientes, asociadas a elevaciones patológicas de CK-MB-masa y mioglobina. Ambos casos resultaron ser los 2 pacientes varones a quienes se implantó un desfibrilador que recibieron el mayor número de choques eléctricos: 14 y 7 en estos pacientes, frente a una mediana (límites) de cuatro³⁻⁶ cardioversiones en los 10 pacientes restantes. En uno de ellos (el de mayor número de cardioversiones, 14, y que además recibió la mayor energía acumulada del grupo de las CvI, 188 J) también se encontró elevada la actividad de CK, pero no el índice. Por el contrario, en el otro paciente se elevó el índice, pero con una actividad de CK que no superó el punto de corte en ninguna extracción. Encontramos elevaciones patológicas de la actividad de la CK en 3 pacientes más de este grupo, todos ellos implantes de desfibrilador. En dos de estos 3 pacientes también se elevó por encima del punto de corte la concentración de mioglobina, mientras que en el tercero se produjo una elevación de su concentración dentro de los límites de la normalidad (mioglobina basal: 35 ng/ml, mioglobina pico: 75 ng/ml). Las concentraciones de mioglobina y actividad de CK observadas tras CvI son significativamente menores ($p < 0,05$) que las del grupo de CvE. Salvo en los 2 pacientes comentados anterior-

mente, las concentraciones de cTnI se mantuvieron siempre por debajo del límite de detección de la técnica en todas las extracciones del resto de pacientes salvo en uno. En este paciente (un varón de implante de desfibrilador con 6 cardioversiones y la segunda máxima energía acumulada recibida, 152 J) se alcanzó una concentración de cTnI de 0,7 ng/ml a las 8 h, con movimientos dentro de los límites de la normalidad de las concentraciones del resto de los marcadores.

Con respecto a los 7 pacientes del grupo de CvI que fueron sometidos a CvI de su fibrilación auricular, fueron los pacientes con menor número de cardioversiones ($1,5 \pm 0,9$) y menor energía acumulada ($17,8 \pm 6,9$ frente a una media de 76 J que recibieron los 8 pacientes de implantes de desfibrilador). Es de destacar que en estos 7 pacientes no alcanzó valores anormales ninguno de los marcadores estudiados.

En cuanto a la cinética, en el grupo de CvI los picos de los marcadores más tempranos (mioglobina y CK-MB-masa) se alcanzan en una extracción anterior (2 y 8 h postcardioversión, respectivamente) a las de los pacientes de las CvE en la mayoría de ellos. La cTnI presentó un pico a las 8 h postcardioversión en los tres únicos pacientes en que se modificó su concentración. Conviene destacar que los 2 pacientes en quienes se elevó la mioglobina sin que hubiera elevación de cTnI y CK-MB-masa presentaron valores máximos a las 8 h, frente a las 2 h en las que se alcanzó en los pacientes en quienes sí se elevaron los marcadores cardioespecíficos.

Correlaciones en la cardioversión interna

Las mejores correlaciones entre los valores pico de los marcadores con el número de cardioversiones, y con la energía acumulada, se obtienen con los marcadores más cardioespecíficos (cTnI y CK-MB-masa; 0,798 y 0,734, respectivamente). No encontramos correlación entre ninguno de los marcadores y la energía máxima alcanzada (todas inferiores a 0,2). De la correlación entre las concentraciones máximas de los distintos marcadores, cabe destacar que, al igual que en las CvE, la mejor correlación se obtiene entre la actividad de CK y la mioglobina ($r = 0,976$) y que la CK-MB-masa parece correlacionarse mejor con estos marcadores en las CvI.

DISCUSIÓN

Después de que en 1947 Beck estableciera la base para el tratamiento de urgencia del paro cardíaco y la fibrilación ventricular mediante aplicaciones externas de corriente eléctrica continua, éstas se fueron introduciendo en la práctica clínica para la reversión de las taquiarritmias^{4,6}. Aunque es un método de uso habitual desde hace 40 años, se mantiene la controversia de si las aplicaciones de corriente continua pueden causar

daño miocárdico^{7,8}. Ya desde los años setenta es conocido que múltiples y repetidas cardioversiones eléctricas pueden afectar a la función miocárdica⁹, producir elevaciones transitorias del segmento ST¹⁰ y provocar la liberación de enzimas y proteínas musculares de uso habitual como marcadores¹¹.

La aplicación de choques de corriente continua puede causar daño reversible de estructuras subcelulares implicadas en la fosforilación oxidativa¹² y origina una liberación variable de proteínas de músculo estriado no específicas de músculo cardíaco, incluyendo CK, CK-MB y mioglobina, que dificultan el diagnóstico de una lesión miocárdica aguda precedente^{11,13,14}. Estos marcadores bioquímicos no son cardioespecíficos, por lo que se acepta el origen muscular esquelético de las elevaciones poscardioversión, por el efecto farádico de la corriente aplicada¹². Sin embargo, estudios experimentales con animales han ofrecido evidencias histológicas de necrosis miocárdica localizada^{15,16}. La actividad de la CK y las concentraciones de CK-MB y mioglobina fallan a la hora de revelar lesiones miocárdicas mínimas, especialmente si de forma simultánea existe un daño muscular esquelético¹⁷. La reciente disponibilidad de marcadores cardioespecíficos como la cTnI, que no se expresa en el músculo esquelético, ha permitido una discriminación más efectiva del origen esquelético o miocárdico de las lesiones musculares¹, así como la detección de daño miocárdico mínimo que se produce en determinadas situaciones clínicas y experimentales¹⁸⁻²⁰.

Cardioversiones eléctricas externas

En nuestro estudio las concentraciones de cTnI se mantuvieron siempre en valores indetectables tras la cardioversión. Por el contrario, observamos elevaciones patológicas de la actividad de la CK, CK-MB-masa y mioglobina, respectivamente, como en estudios previos^{12,13}. La causa de estas elevaciones, ya que no van acompañadas de concentraciones patológicas de cTnI, parece ser de origen muscular. Desde los estudios de Resnekov y McDonald a finales de los sesenta²¹, se sabe que el riesgo de daño muscular esquelético periférico es el efecto adverso más común de las CvE. La lesión del músculo esquelético de la pared torácica, que produce liberación de marcadores no cardioespecíficos tras cardioversión, se ha demostrado claramente mediante examen histopatológico²² y técnicas de imagen con captación de radionúclidos²³. Estas alteraciones pueden conducir a la disrupción de la membrana celular y a la rotura y liberación de componentes intracelulares como las proteínas citosólicas²⁴.

En nuestra serie de pacientes se demuestra una excelente correlación entre la elevación de marcadores no cardioespecíficos (actividad de CK y mioglobina), el número de cardioversiones y la cantidad total de energía aplicada, con unos coeficientes de correlación superiores a 0,9. En cuanto a la correlación entre marcadores

res tras CvE, existe una magnífica correlación entre los valores máximos de CK y mioglobina, una escasa correlación de éstos con la CK-MB-masa ($r < 0,5$ para ambos), y ninguno de ellos se correlaciona con la cTnI.

Algunos estudios han descrito ligeras elevaciones de troponinas, tanto de cTnI en un pequeño porcentaje de pacientes (tres de 38) con valores bajos (entre 0,8-1,5 ng/ml)¹³ como de cTnT²⁵, tras repetidas CvE de arritmias ventriculares en pacientes sometidos a estudio electrofisiológico. En nuestro estudio no encontramos tales elevaciones, probablemente debido a que las arritmias revertidas fueron supraventriculares y a que no se incluyó a ningún paciente con taquicardia ventricular.

Cardioversiones eléctricas internas

En el grupo de las CvI hemos constatado la elevación a valores patológicos de la concentración de cTnI y el resto de marcadores en dos pacientes sometidos a la implantación de un desfibrilador. Además, en un tercer paciente se produjo elevación de la cTnI a valores detectables (0,7 ng/ml), pero sin alcanzar el punto de corte. Estas elevaciones se produjeron en los pacientes con mayor energía total aplicada y mayor número de cardioversiones. En el resto de los pacientes, la cTnI se mantuvo en límites indetectables y la CK-MB-masa no alcanzó valores patológicos.

Tras repetidas CvI en la implantación de desfibrilador, observamos en otros pacientes concentraciones anormales de CK y mioglobina sin elevación de los marcadores más cardioespecíficos. Estas elevaciones deben de estar provocadas por la misma circunstancia que las detectadas en las cardioversiones eléctricas. En el caso de las CvI dichas elevaciones son más pequeñas, ya que para ellas se emplea menor energía y además ésta se transmite al músculo esquelético de forma más indirecta.

En los 4 pacientes sometidos a CvI de nuestro estudio no detectamos ningún movimiento de marcadores. En estos pacientes utilizamos el menor número de cardioversiones y de energía total aplicada, ya que ésta es una técnica muy eficaz para conseguir la reversión a ritmo sinusal de los pacientes con fibrilación auricular en los que ha fracasado, por distintos motivos, la técnica de CvE²⁶.

Conviene recordar que los títulos de cTnI alcanzados (alrededor de 1,0 ng/ml) están muy lejos de los que se documentan tras lesiones miocárdicas extensas, como las del infarto de miocardio, o incluso pequeñas, como las producidas por la ablación intracardíaca con catéter y radiofrecuencia^{19,20}. A diferencia de estos tipos de lesiones, las concentraciones de cTnI tras CvI presentan valores normales a las 24 h poscardioversión. Este tipo de daño es muy semejante, tanto en concentraciones alcanzadas como en cinética, al observado en los estudios electrofisiológicos con catéter¹⁸. Los catéteres endomiocárdicos utilizados en el implante de un desfibrilador son de mayor grosor (incluso hasta 10,5 Fr) aunque más flexibles y dúctiles

que los que se usan habitualmente en la ablación, el estudio electrofisiológico o la CvI; además, precisan ser enclavados en el miocardio ventricular.

Por otra parte, los valores de CK y mioglobina alcanzados tras CvI en nuestro estudio son claramente inferiores a los alcanzados tras CvE. Parece pues que la CvI es capaz de revertir las arritmias con un mínimo daño miocárdico en un bajo porcentaje de los pacientes y produce menores daños musculares esqueléticos que las CvE.

Utilidad de la troponina I cardíaca en la cardioversión emergente

Los efectos combinados de una resucitación cardiopulmonar prolongada y múltiples cardioversiones no están aún convenientemente establecidos, por lo que se debe ser cauto a la hora de extrapolar estos resultados a este tipo de pacientes. Como se puede comprobar en nuestro estudio, la CvE no produce ningún tipo de lesión miocárdica y las elevaciones patológicas de CK y CK-MB que habitualmente se encuentran en pacientes sometidos a este procedimiento son de origen muscular esquelético. La CvI sí puede producir un daño miocárdico mínimo cuando se aplica con catéteres endomiocárdicos en el aspecto ventricular. Ésta es precisamente una de las aportaciones del artículo, la comparación de los marcadores de lesión miocárdica en CvE o CvI, para una mejor apreciación del significado de las elevaciones en estas situaciones.

Como limitaciones metodológicas del estudio están la ausencia de aleatorización en la selección de pacientes en cada grupo y, por tanto, la posibilidad de sesgo de selección en la asignación de los casos a las dos técnicas de cardioversión comparadas.

CONCLUSIONES

Tras la CvE no se produce lesión miocárdica que pueda ser detectada mediante el análisis de la cTnI, pero sí se producen lesiones musculares esqueléticas que se correlacionan con el número de choques de corriente continua y la energía total aplicada. Tras la CvI interna a través de electrodos de desfibrilador automático puede originarse un mínimo daño miocárdico que se hace indetectable tras 24 h. En el grupo de CvI con sistema específico utilizado para reversión de fibrilación auricular no se detectó ningún movimiento enzimático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morrow DA, Antman EM. Cardiac marker elevation after cardioversion: sorting out chicken and egg. *Eur Heart J* 2000;21:171-3.
2. Grubb NR, Fox KA, Cawood P. Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: implications for cardiac enzyme estimation. *Resuscitation* 1996;33:35-41.
3. Mattana J, Singhal PC. Determinants of elevated creatine kinase activity and creatine kinase MB-fraction following cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 1992;101:1386-92.

4. Beck CS, Pritchard VM, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *JAMA* 1947;135:985-90.
5. Zipes DP. Tratamiento de las arritmias cardíacas: técnicas farmacológicas, eléctricas y quirúrgicas. En: Braunwald E, editor. Tratado de cardiología. Medicina cardiovascular. Filadelfia: McGraw-Hill-Interamericana. 1993;p.708-51.
6. Lown B, Amarasingham R, Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias. Use of synchronized capacitor discharge. *JAMA* 1962;182:548-55.
7. Doherty PW, McLaughlin PR, Billingham M, Kernoff R, Goreis ML, Harrison DC. Cardiac damage produced by direct current countershock applied to the heart. *Am J Cardiol* 1978;43:225-8.
8. Metcalfe MJ, Smith F, Jennings K, Paterson N. Does cardioversion of atrial fibrillation result in myocardial damage? *Br Med J* 1988;296:1364.
9. Pansegrau DO, Abboud FM. Hemodynamic effects of ventricular defibrillation. *J Clin Invest* 1970;49:282-97.
10. Van Gelder IC, Crijns HJ, Van der Laarse A, Van Gilst WH, Lie KI. Incidence and clinical significance of ST segment elevation after electrical cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am Heart J* 1991;121:51-6.
11. Neumayr G, Hagn C, Ganzer H, Fiedrich G, Pechlaner C, Joannidis M, et al. Plasma levels of troponin T after electrical cardioversion of atrial fibrillation and flutter. *Am J Cardiol* 1997;80:1367-9.
12. Trouton T, Allen I, Adgey A. Oxidative metabolism and myocardial blood flow changes after transthoracic DC countershocks in dogs. *Eur Heart J* 1992;13:1431-40.
13. Lund M, French JK, Johnson RN, Williams BF, White HD. Serum troponins T and I after elective cardioversion. *Eur Heart J* 2000;21:245-52.
14. Allan JJ, Feld RD, Russell AA, Ladenson JH, Rogers MA, Kerber RE, et al. Cardiac troponin I levels are normal or minimally elevated after transthoracic cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1052-6.
15. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED. Myocardial necrosis from direct current countershock: effect of paddle size and time interval between discharges. *Circulation* 1974;50:956-61.
16. Dalzell GWN, Cunningham SR, Anderson J, Adgey AA. Electrode pad size, transthoracic impedance and success of external ventricular defibrillation. *Am J Cardiol* 1989;64:741-4.
17. Zabel M, Kaster W, Hohnloser H. Usefulness of CK-MB and troponin T determinations in patients with acute myocardial infarction complicated by ventricular fibrillation. *Clin Cardiol* 1991;16:23-5.
18. Del Rey JM, Madrid AH, Rubí J, Valiño JM, Mercader J, Moro C, et al. Cardiac troponin I and minor cardiac damage: biochemical markers in a clinical model of myocardial lesions. *Clin Chem* 1998;44:2270-6.
19. Hernández Madrid A, Del Rey Sánchez JM, González Rebollo JM, Álvarez Mogollón T, Correa C, Ortiz Chercoles AI, et al. Correlación anatomopatológica y bioquímica de las lesiones producidas por la radiofrecuencia con catéteres estándar e irrigados de 4mm. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1347-55.
20. Madrid AH, Del Rey JM, Rubí J, Ortega J, González Rebollo JM, Seara JG, et al. Biochemical markers and cardiac troponin I release after radiofrequency catheter ablation: approach to size of necrosis. *Am Heart J* 1998;136:948-55.
21. Resnekov L, McDonald L. Complications in 220 patients with cardiac dysrhythmias treated by phased direct current shock and indications for electroversion. *Br Heart J* 1967;29:926-30.
22. Corbitt JD Jr, Sybers J, Levin JM. Muscle changes of the anterior chest wall secondary to electrical countershock. *Am J Clin Pathol* 1969;51:107-12.
23. Pugh BR, Buja LM, Parkey RW. Cardioversion and "false positive" technetium-99m stannous pyrophosphate myocardial scintigrams. *Circulation* 1976;54:399-403.
24. Tovar O, Tung L. Electroporation and recovery of cardiac cell membrane with rectangular voltage pulses. *Am J Physiol* 1992;263:H1128-H36.
25. Runsio M, Kallner A, Kallner G, Rosenqvist M, Bergfeldt L. Myocardial injury after electrical therapy for cardiac arrhythmias assessed by troponin-T release. *Am J Cardiol* 1997;79:1241-5.
26. Rubio Sanz J, García Morán E. Cuando y cómo cardiovertir la fibrilación auricular al inicio del año 2000. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:560-7.