

Editorial

Marcadores electrocardiográficos de muerte súbita: más frecuentes de lo que pensamos



Electrocardiographic Markers of Sudden Death: More Frequent Than Suspected

Juan Sieira y Pedro Brugada*

Heart Rhythm Management Centre, UZ Brussel-VUB, Bruselas, Bélgica

Historia del artículo:

On-line el 6 de marzo de 2017

La muerte súbita tiene graves consecuencias tanto para los familiares como para la sociedad. Cada año alrededor de 350.000 personas experimentan una parada cardíaca extrahospitalaria en Europa y Estados Unidos^{1–3}, alrededor del 0,1% de la población general, de las que solo un pequeño porcentaje sobrevive sin secuelas.

Aunque los conocimientos actuales permiten identificar a los pacientes más vulnerables, la mayor parte de las muertes súbitas ocurren en pacientes sin diagnóstico previo o considerados de bajo riesgo⁴. La identificación y cuantificación de estos sujetos es clave para reducir su incidencia y tomar medidas oportunas para mejorar su pronóstico.

La etiología de la muerte súbita a nivel poblacional se ha estudiado extensamente. La cardiopatía isquémica ocupa un lugar predominante y es responsable de hasta un 70% de estas muertes; otras cardiopatías estructurales aportan otro 10%, y las enfermedades arrítmicas primarias son la causa de otro 10%⁵.

En los pacientes jóvenes (< 35 años), donde la incidencia de muerte súbita es 100 veces menor que en la población general, la etiología arrítmica en ausencia de cardiopatía estructural es mucho más frecuente³ y es la causa predominante en pacientes con edades entre los 14 y los 25 años. En pacientes > 35 años la etiología isquémica es más relevante y las enfermedades arrítmicas primarias son minoría. Sin embargo, es en esta edad cuando este tipo de enfermedades pueden presentar su mayor importancia; así, por ejemplo, la mayor parte de las muertes en pacientes afectados de síndrome de Brugada ocurren en la cuarta década de la vida⁶.

La identificación precoz de aquellos pacientes con una enfermedad arrítmica primaria que permanecen asintomáticos es de especial importancia por varias razones. En primer lugar, la primera manifestación de la enfermedad puede ser la muerte súbita, sin síntomas de alerta previos. Por otro lado, es fundamental no olvidar que cuando se diagnostica a un paciente de una enfermedad hereditaria se diagnostica también a su familia. La identificación de un individuo debe asociarse a un cribado

familiar meticuloso. Es cierto que en estas enfermedades el riesgo de muerte súbita se reduce con la edad, pero incluso el diagnóstico en pacientes ancianos es relevante; pues permitirá la identificación de la enfermedad en familiares y su correcta evaluación⁷.

En el artículo de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA, Awamleh García et al.⁸ presentan un estudio pionero con importantes implicaciones prácticas. En una muestra representativa de la población española de mayores de 40 años encuentran que la prevalencia de patrones electrocardiográficos de síndrome de Brugada o anomalías del intervalo QT es del 0,6 al 1,1%. En el caso del síndrome de Brugada, la prevalencia ponderada del patrón tipo 1 es de 0,01% y la del tipo 2 de 0,17%. La prevalencia ponderada de QT largo fue del 1,01% y la de QT muy largo del 0,42%. Es muy interesante el hecho de que el 8,3% de la población presenta una prolongación límite del intervalo QT. El QT corto presentó una prevalencia ponderada del 0,18%.

La importancia de este estudio radica en varios aspectos. En primer lugar, es el primero que cuantifica la presencia de marcadores electrocardiográficos de muerte súbita en España. Entre el 0,6 y el 1,1% de la población presenta estas alteraciones y este hallazgo se realiza en un grupo poblacional donde la causa principal de muerte súbita es la cardiopatía isquémica, lo que hace que esta cifra sea aún más relevante. La mayor parte de los estudios poblacionales que han estudiado este tipo de marcadores se han limitado a poblaciones jóvenes o al conjunto de la población. Estudiar estos patrones en una población donde la muerte súbita es casi exclusivamente secundaria a cardiopatía isquémica y encontrar que alrededor del 1% de sujetos no seleccionados presenta un marcador de riesgo es interesante y debería subrayar la importancia de un mínimo cribado de estas patologías.

Los hallazgos respecto al síndrome de Brugada permiten varias reflexiones. La prevalencia de patrones electrocardiográficos de Brugada es del 0,13%. Estas cifras están en línea con la literatura médica. Se detectaron 2 casos de patrón tipo 1 espontáneo, lo que constituye una prevalencia ponderada del 0,01%, y 10 casos de patrón tipo 2, con una prevalencia ponderada del 0,12%. Estas cifras son importantes. En primer lugar, como ya se ha mencionado, se sabe que la muerte súbita en pacientes con síndrome de Brugada ocurre habitualmente en la cuarta década de su vida y, por lo tanto, estos pacientes se encuentran en su momento de mayor riesgo. Sin embargo, no hay que olvidar que la presencia de un patrón tipo 2 no equivale al diagnóstico del síndrome, por lo que se debe completar con un test farmacológico y puede no asociarse a un

VÉASE CONTENIDO RELACIONADO:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.11.029>, Rev Esp Cardiol. 2017;70:801–807.

* Autor para correspondencia: Heart Rhythm Management Centre, UZ Brussel-VUB, Laarbeeklaan 101, 1090 Bruselas, Bélgica.

Correo electrónico: pedro@brugada.org (P. Brugada).

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.01.022>

0300-8932/© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

mayor riesgo. En este sentido, el porcentaje de pacientes en riesgo puede estar sobrestimado⁹. Otro hallazgo interesante es que en más de un tercio de los pacientes el patrón se ha encontrado en mayores de 80 años. Se sabe que el riesgo de muerte súbita de esta población es extraordinariamente bajo y que probablemente no requieran una estratificación⁷; sin embargo, su diagnóstico es de gran relevancia para sus familiares, ya que permitiría su estudio y establecer el riesgo de muerte súbita. Es importante resaltar que el diagnóstico de patrón de Brugada se ha hecho con los criterios de 2001, que establecían la necesidad de que el patrón estuviese presente en más de una derivación, y no se emplearon derivaciones posicionadas en espacios intercostales altos. Actualmente se sabe que los pacientes que presentan el patrón en una sola derivación, ya sea con los electrodos posicionados en el cuarto espacio intercostal o superiores, tienen un pronóstico similar a aquellos que muestran el patrón en más de una¹⁰⁻¹². En consecuencia, con los criterios más recientes, una cifra de prevalencia de 1,1% podría ser una subestimación.

Un hallazgo interesante es que la mitad de los patrones de Brugada se encontraron en mujeres y en concreto los 2 pacientes en los que se registró un patrón tipo 1 eran mujeres. Clásicamente se ha dicho que el síndrome de Brugada es una enfermedad que afecta a varones de modo predominante. Esta distribución está presente en los grandes registros del síndrome^{13,14}. Sin embargo, en nuestra experiencia, casi la mitad de los diagnósticos se dan en mujeres¹⁵. Este estudio corrobora este hallazgo y pone de relevancia que la presentación clínica del síndrome ha seguido una evolución importante desde su descripción inicial.

En este estudio aproximadamente un 1,5% de la población presenta un QT largo o muy largo y además un 8,3% tiene un QT límite. Estos hallazgos son importantes porque confirman y validan los resultados de otros estudios europeos^{16,17} y, aunque las características del estudio no permiten conocer el verdadero riesgo de estos pacientes, no sería de extrañar que fuese similar al de otras poblaciones del entorno. Tras este porcentaje de alteraciones nos encontramos con 2 subpoblaciones diferentes: un grupo de pacientes con QT largo congénito y un segundo grupo en el que la prolongación es secundaria a la toma de fármacos. Es probable que la mayoría de las alteraciones se deban a esta segunda razón y, tal y como resaltan los autores, disponer de esta información hubiese sido interesante para conocer su verdadera relevancia desde el punto de vista pronóstico. Esto tendría especial importancia práctica en aquellos pacientes con un QT límite. El diagnóstico de pacientes con QT largo congénito es importante y presenta implicaciones prácticas similares al diagnóstico del síndrome de Brugada¹⁸. Sin embargo, el diagnóstico de prolongaciones del QT secundarias al uso de fármacos probablemente sea más relevante debido a su mayor frecuencia. Las prolongaciones extremas del QT son frecuentes, casi 1,4% de la población estudiada, pero las prolongaciones límite son extraordinariamente frecuentes, un 8% de la población. Una prolongación modesta del QT podría pasar desapercibida o considerada irrelevante. Sin embargo, se sabe que ligeras prolongaciones del QT se asocian ya a una mayor mortalidad¹⁹. Es probable que esta relación no sea causal, sino un marcador de enfermedad cardiovascular subyacente.

El estudio de Awamleh García et al.⁸ es un paso más en el conocimiento del riesgo de muerte súbita de la población española. Constata una distribución similar de estas alteraciones con las de

otros países del entorno y permite cuantificar a las personas en riesgo. La alta frecuencia estimada de estas alteraciones debe mantener la atención y, de este modo, evitar que las personas con un riesgo potencial pasen desapercibidas en las consultas.

CONFLICTO DE INTERESES

P. Brugada es consultor para Biotronik.

BIBLIOGRAFÍA

- Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, Mensah GA. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation*. 2001;104:2158-2163.
- Fishman GI, Chugh SS, Dimarco JP, et al. Sudden cardiac death prediction and prevention: report from a National Heart, Lung, and Blood Institute and Heart Rhythm Society Workshop. *Circulation*. 2010;122:2335-2348.
- Risgaard B, Winkel BG, Jabbari R, et al. Burden of sudden cardiac death in persons aged 1 to 49 years: nationwide study in Denmark. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:205-211.
- Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012;125:1043-1052.
- Deo R, Albert CM. Epidemiology and genetics of sudden cardiac death. *Circulation*. 2012;125:620-637.
- Conte G, Sieira J, Ciconte G, et al. Implantable cardioverter-defibrillator therapy in brugada syndrome: a 20-year single-center experience. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:879-888.
- Conte G, De Asmundis C, Sieira J, et al. Clinical characteristics, management, and prognosis of elderly patients with Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:514-519.
- Awamleh García P, Alonso Martín JJ, Graupner Abad C, et al. en representación de los investigadores del estudio OFRECE Prevalencia de patrones electrocardiográficos asociados a muerte súbita en la población española de 40 años o más. *Resultados del estudio OFRECE Rev Esp Cardiol*. 2017;70:801-807.
- Antzelevitch C, Brugada P, Borggreffe M, et al. Brugada syndrome: report of the second consensus conference: endorsed by the Heart Rhythm Society and the European Heart Rhythm Association. *Circulation*. 2005;111:659-670.
- Richter S, Sarkozy A, Paparella G, et al. Number of electrocardiogram leads displaying the diagnostic coved-type pattern in Brugada syndrome: a diagnostic consensus criterion to be revised. *Eur Heart J*. 2010;31:1357-1364.
- Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36:2793-2867.
- Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca, revisores expertos para la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:94-101.
- Probst V, Veltmann C, Eckardt L, et al. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation*. 2010;121:635-643.
- Sacher F, Probst V, Maury P, et al. Outcome after implantation of a cardioverter-defibrillator in patients with Brugada syndrome: a multicenter study-part 2. *Circulation*. 2013;128:1739-1747.
- Sieira J, Conte G, Ciconte G, et al. Clinical characterisation and long-term prognosis of women with Brugada syndrome. *Heart*. 2016;102:452-458.
- Straus SM, Kors JA, De Bruin ML, et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:362-367.
- Veglio M, Bruno G, Borra M, et al. Prevalence of increased QT interval duration and dispersion in type 2 diabetic patients and its relationship with coronary heart disease: a population-based cohort. *J Intern Med*. 2002;251:317-324.
- Muñoz-Esparza C, García-Molina E, Salar-Alcaraz M, et al. Fenotipo heterogéneo del síndrome de QT largo causado por la mutación *KCNH2-H562R*: importancia del estudio genético familiar. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:861-868.
- Beinart R, Zhang Y, Lima JA, et al. The QT interval is associated with incident cardiovascular events: the MESA study. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2111-2119.