

## Papel de los *urgenciólogos* en la detección de pacientes con riesgo de muerte súbita

JOSEP BRUGADA

Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona, España.

En este número de la Revista aparece el artículo "Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes: perspectiva clínica y genética" de Juan Jorge González Armengol, Antonio López Farré y Fernando Prados Roa<sup>1</sup>. En él se hace un repaso exhaustivo de las características clínicas y genéticas de los síncope de esfuerzo y su posible relación con la muerte súbita, especialmente en deportistas. En los últimos 20 años el progreso realizado en el conocimiento fisiopatológico de la muerte súbita y sus distintas causas ha sido impresionante, básicamente por el desarrollo de la genética y la biología molecular. Entidades absolutamente desconocidas hasta hace dos décadas han sido descritas con todo lujo de detalles, tal como queda reflejado en el artículo de González-Armengol *et al.* La difusión de estos conocimientos es básica para que los pacientes con enfermedades que suponen un riesgo de muerte súbita sean reconocidos y tratados adecuadamente.

¿Cuál puede ser el papel de los *urgenciólogos* en esta tarea? La puerta de entrada en el sistema sanitario de pacientes que hayan sufrido un síncope será en muchas ocasiones un servicio de urgencias. La exploración inicial será fundamental para reconocer anomalías que nos puedan dirigir hacia patologías no diagnosticadas previamente en este paciente. La historia personal y familiar, las características clínicas del síncope y la exploración física completa nos pueden claramente orientar hacia un origen cardiogénico del mismo, tal como se describe en detalle en el artículo. Sin embargo, quiero centrar mi atención en uno de los aspectos clave: la adecuada interpretación del electrocardiograma (ECG), punto decisivo para la orientación diagnóstica correcta de la causa del síncope y la prevención posterior de la muerte súbita.

Hace 20 años, el estudio de un paciente que había padecido una muerte súbita recuperada se

centraba en reconocer alguna anomalía estructural cardiaca (miocardiopatía dilatada o hipertrófica, cardiopatía isquémica, valvular, congénita, etc.) que nos explicara el evento. En caso de que la búsqueda resultara negativa, el diagnóstico en general era de fibrilación ventricular idiopática, o lo que es lo mismo, el reconocimiento de que no éramos capaces de encontrar la causa de la muerte. Afortunadamente, estos últimos años han permitido la descripción de un buen número de entidades responsables de síncope/muerte súbita desconocidas hasta entonces: el síndrome del QT largo y sus variantes, el síndrome de Brugada, el síndrome del QT corto, las taquicardias ventriculares polimórficas catecolaminérgicas y la displasia arritmogénica del ventrículo derecho. Ello ha permitido que, si el estudio del paciente es correcto y completo, el número de eventos que es finalmente clasificado como de fibrilación ventricular idiopática pasa a ser casi testimonial en el conjunto de la muerte súbita cardiaca.

El reconocimiento del paciente con riesgo de muerte súbita no implica utilizar exploraciones sofisticadas o complejas. La gran novedad de todos estos avances es la posibilidad de reconocer la mayoría de las distintas entidades a través de un simple ECG. Y aquí es donde el médico que recibe al paciente en urgencias debe ser especialmente sensible y estar preparado para reconocer las distintas características electrocardiográficas que definen cada entidad. Sorprendentemente, el ECG escondía todavía anomalías no descritas. Pensábamos que todo estaba escrito sobre electrocardiografía y en cambio en los últimos años se han identificado patrones nuevos que definen entidades concretas. Así, el análisis en detalle de los intervalos electrocardiográficos nos permite diagnosticar a los pacientes con el síndrome del QT largo o el síndrome del QT corto<sup>2,3</sup> (Figura 1). El médico que recibe

**CORRESPONDENCIA:** Josep Brugada. Hospital Clínic. Villarroel, 170. 08036 Barcelona, España. E-mail: jbrugada@clinic.ub.es

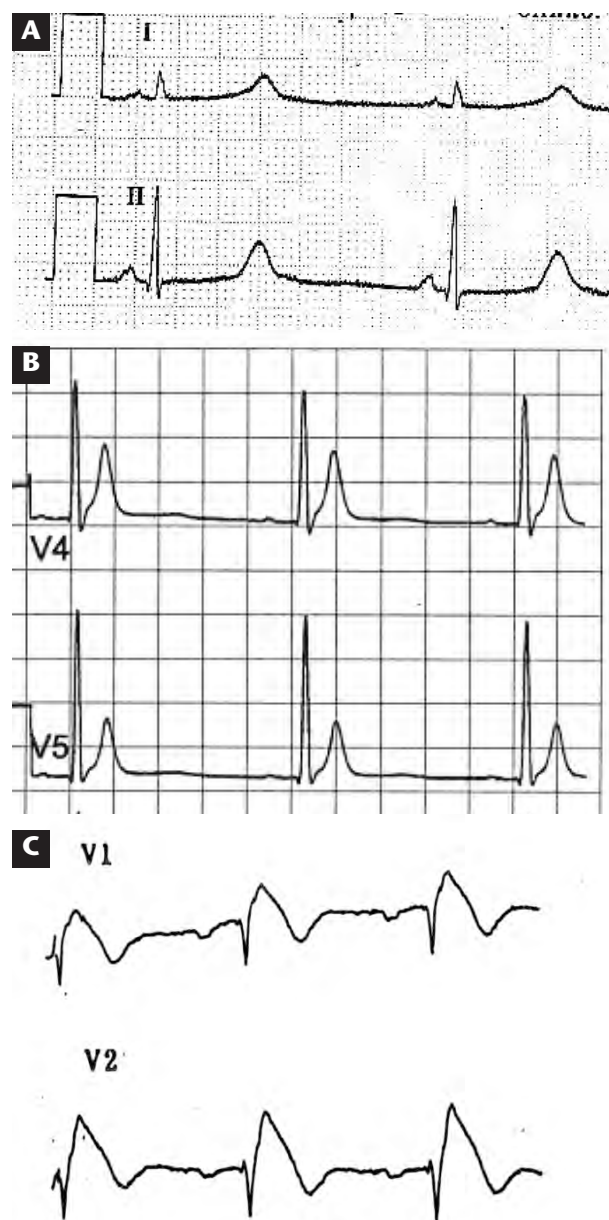
**FECHA DE RECEPCIÓN:** 15-11-2010. **FECHA DE ACEPTACIÓN:** 18-11-2010.

**CONFLICTO DE INTERESES:** Ninguno

a un paciente que ha sufrido un síncope o una muerte súbita recuperada no debe olvidar la rutina en la lectura del ECG que incluye la medición de los distintos intervalos, PR, QRS y QT. Según las características clínicas del síncope y el aspecto electrocardiográfico uno puede sospechar claramente un tipo u otro de anomalía. Así, si el paciente ha tenido el síncope durante el ejercicio físico, en concreto natación, y presenta un intervalo QT prolongado con una onda T de base muy amplia, debe sospechar un síndrome del QT largo tipo I; si el paciente ha tenido el síncope con emociones o estímulos auditivos y la onda T es aplanada y de difícil medición debe sospechar un síndrome del QT largo tipo II, si el síncope aparece en reposo o de noche y la onda T tiene un aspecto normal pero aparece muy lejos después del complejo QRS debe sospechar un síndrome del QT largo tipo III. En el síndrome del QT corto, el ECG es especialmente anómalo, con un intervalo QT en general por debajo de los 300 milisegundos y con una onda T alta, picuda y muy estrecha.

Una vez medidos los intervalos, hay otras características del ECG que no debemos olvidar y patrones que debemos reconocer. En el síndrome de Brugada, las anomalías se centran en el aspecto del intervalo ST en las derivaciones precordiales derechas<sup>4</sup>. Hay que buscar la presencia de una elevación del segmento ST, descendente a partir del punto J y en general seguida de una onda T negativa (Figura 1). Hay que excluir todas aquellas situaciones que pueden simular un ECG de síndrome de Brugada. La lista es amplia e incluye, entre otros, a aquellos procesos que afectan al ventrículo derecho directa o indirectamente (infarto del VD, embolismo pulmonar, *pectus excavatum* por compresión del tracto de salida, etc.) o la intoxicación por ciertas drogas como la cocaína o los antidepresivos tricíclicos. Especialmente relevante es la constatación de que los síntomas aparezcan en situación de fiebre, ya que las mutaciones responsables del síndrome de Brugada son dependientes de la temperatura. El ECG es en general muy anómalo durante el episodio febril y debería ser realizado de forma sistemática.

Otro patrón importante a reconocer es el de la displasia arritmogénica del ventrículo derecho<sup>5</sup>. Las anomalías pueden ser sutiles, pero deben ser buscadas sistemáticamente: ondas T negativas en las derivaciones precordiales derechas y en las derivaciones inferiores, y un complejo QRS ancho en V1-V2 con o sin las características ondas epsilon. Lo mismo es cierto para la miocardiopatía hipertrófica, con la presencia de ECG sospechosos en la mayoría de pacientes con ondas T negativas en



**Figura 1.** Tiras de ECG características de tres síndromes arritmológicos fácilmente identificables. Síndrome del QT largo (a), síndrome del QT corto (b), y síndrome de Brugada (c).

precordiales, intervalo PR corto sin preexcitación o alteraciones sugestivas de hipertrofia del ventrículo izquierdo<sup>6</sup>. Todas o algunas de estas características deben hacernos sospechar la presencia de anomalías cardíacas estructurales y por tanto requieren que hagamos exploraciones más complejas como el ecocardiograma o la resonancia magnética nuclear para confirmar el diagnóstico.

Finalmente, hay situaciones en las cuales el ECG en reposo no nos ayuda. Son los pacientes con la llamada taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica<sup>7</sup>. En ellos no hay alteraciones

sugestivas en el ECG basal y sólo haremos el diagnóstico durante un ECG de esfuerzo, ya que aparecerán extrasístoles cada vez más complejas con el incremento de la actividad física y que pueden finalmente desembocar en taquicardias ventriculares bidireccionales y en fibrilación ventricular. La sospecha diagnóstica vendrá de la historia familiar y de las características del síncope, en general relacionado con emociones o actividad física.

En definitiva, pues, el papel del *urgenciólogo* es fundamental en la identificación de pacientes con riesgo de muerte súbita. El síncope de esfuerzo debe considerarse siempre como una urgencia cardiológica de alto riesgo. La evaluación correcta del mismo incluye, sin ningún tipo de duda, la realización de un ECG. El médico debe tener en estas circunstancias un alto nivel de sospecha de una causa cardíaca y analizar con detalle el ECG en busca de las alteraciones que definen las distintas enfermedades causantes de muerte súbita. Un simple ECG puede identificar a un paciente con

riesgo de muerte súbita cardíaca. Reconocerlo a tiempo puede salvarle la vida ya que el próximo síncope puede ser el definitivo si la arritmia no cede espontáneamente.

## Bibliografía

- 1 González Armengol JJ, López Farré A, Prados Roa F. Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes: perspectiva clínica y genética. *Emergencias*. 2011;23:47-58.
- 2 Priori SG, Napolitano C. Genetics of cardiac arrhythmias and sudden cardiac death. *Ann N Y Acad Sci*. 2004;1015:96-110.
- 3 Gussak I, Brugada P, Brugada J, Wright RS, Kopecky SL, Chaitman BR, et al. Idiopathic short QT interval: a new clinical syndrome? *Cardiology*. 2000;94:99-102.
- 4 Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: A distinct clinical and electrocardiographic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1391-6.
- 5 Corrado D, Buja G, Basso C, Thiene G. Clinical diagnosis and management strategies in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *J Electrocardiol*. 2000;33(Supl):49-55.
- 6 Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: A systematic review. *JAMA*. 2002;287:1308-20.
- 7 Leenhardt A, Lucet V, Denjoy I, Grau F, Ngoc DD, Coumel P. Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia in children. A 7-year follow-up of 21 patients. *Circulation*. 1995;91:1512-9.