

## MARCADORES CARDÍACOS DESPUÉS DE UNA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA BIFÁSICA PARA TRATAR ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES, EN PACIENTES DEL HOSPITAL HERNÁN HENRÍQUEZ ARAVENA, EN EL PERÍODO MAYO 2005 - MAYO 2006

Cardiac markers after biphasic electrical cardioversion to treat supraventricular arrhythmias, in patients of the Hernán Henríquez Aravena Hospital period May 2005-May 2006

Rodrigo Candia Chamorro<sup>1</sup>, Pablo Santana Buchholz<sup>1</sup>, Raúl Riquelme Mendoza<sup>1</sup>, Gonzalo Lagos Marifil<sup>1</sup>, Dra. María Angélica García<sup>2</sup>.

(1) Alumno de medicina, Universidad de La Frontera, Temuco

(2) Médico Cardiólogo, Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

*Correspondencia:*

*No registrada*

*Aprobado:*

*Marzo de 2007*

*Conflictos de interés:*

*El autor declara no tener conflictos de interés.*

*Rev Estud Med Sur 3(1): 96-102*

*DOI:*

### RESUMEN

**OBJETIVO:** Describir los niveles séricos de creatinquinasa (CK) y creatinquinasa isoenzima MB (CK-MB) antes y después de una cardioversión eléctrica (CVE) bifásica para tratar una arritmia supraventricular. **MATERIAL Y MÉTODO:** Analizamos prospectivamente 10 pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular o flutter auricular del Hospital Hernán Henríquez Aravena en el período mayo 2005-mayo 2006, a quienes les realizamos una CVE terapéutica. Les medimos los niveles plasmáticos de CK y CK-MB antes y a las 6 y 12 horas post-cardioversión. **RESULTADOS:** La CVE fue exitosa en el 80% de los pacientes. La energía total utilizada fue  $245,0 \pm 110,0$  J. CK pre-CVE:  $181,5 \pm 149,0$  u/l. Post-CVE: 6 horas:  $170,7 \pm 116,0$  u/l, 12 horas:  $199,8 \pm 180,0$  u/l. Solo el grupo con descarga total > 400 J mostró valores alterados. La CK-MB no se alteró. **CONCLUSIÓN:** El aumento de CK es dependiente de la energía total aplicada, con origen esquelético.

**PALABRAS CLAVE:** Cardioversión externa, creatinquinasa, creatinquinasa isoenzima MB

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To describe the plasmatic levels of creatine kinase (CK) and creatine kinase MB isoenzyme (CK-MB) before and after a biphasic electrical cardioversion (ECV) to treat a supraventricular arrhythmia. **MATERIALS AND METHODS:** We analyzed the data of 10 patients with diagnosis of atrial fibrillation or atrial flutter of the Hernán Henríquez Aravena Hospital period May 2005-May 2006, to those who a therapeutic ECV was made. The CK and CK-MB levels were measure before, 6 and 12 hours post-cardioversión. **RESULTS:** The ECV was successful in 80% of the patients. The total energy used was  $245,0 \pm 110,0$  J. Pre-ECV CK:  $181,5 \pm 149,0$  u/l. Post-ECV: 6 hours:  $170,7 \pm 116,0$  u/l, 12 hours:  $199,8 \pm 180,0$  u/l. Only the group with  $> 400$  J showed altered levels. The CK-MB was not altered. **CONCLUSION:** The increase of CK depend on the total energy applied with skeletal origin.

**KEYWORDS:** Electrical cardioversion; Creatine Kinase; Creatine Kinase, MB Form [Mesh]

## INTRODUCCIÓN

La cardioversión de arritmias cardíacas es a menudo un tratamiento crítico para la supervivencia de los pacientes, como es el manejo de urgencia del paro cardíaco por una taquicardia o fibrilación ventricular.<sup>1</sup> Aunque este método ya tiene casi 50 años de uso, se mantiene la controversia de si la aplicación de corriente puede causar daño cardíaco, pues muchos pacientes que ingresan luego de una resucitación presentan elevación de la creatinquinasa (CK) y su fracción MB (CK-MB).<sup>2</sup> Por otro lado es importante conocer el comportamiento de marcadores de necrosis miocárdica post cardioversión para una adecuada interpretación de dichos marcadores en pacientes críticos como los reanimados de arritmias malignas. Ante este dilema se nos presenta la pregunta: ¿De dónde provienen estas alzas enzimáticas? Se sabe que la aplicación repetida de descargas puede afectar la función miocárdica<sup>3</sup> y provocar elevación transitoria del ST,<sup>4</sup> esto a partir de estudios en animales que muestran daño miocárdico histológico localizado.<sup>5</sup> Otros estudios demuestran liberación de proteínas de músculos estriado, como CK, CK-MB, mioglobina, dificultando aún más el diagnóstico de un síndrome coronal agudo<sup>6</sup> en ese contexto clínico. También hay reportes sobre una mayor alza enzimática cuando se utiliza un desfibrilador monofásico versus uno bifásico, y que este efecto es mayor en hombres y jóvenes.<sup>7</sup>

En los últimos años se han desarrollado algunos ensayos con pequeño número de pacientes sometidos a cardioversión eléctrica externa (CVE), usando marcadores biológicos como las troponinas T e I, altamente cardio-específicos y de gran sensibilidad para necrosis celular miocárdica,<sup>8</sup> demostrando que tras una

descarga eléctrica transtorácica no hay elevación de estas enzimas o su aumento es mínimo y no significativo.<sup>9-14</sup> Estos trabajos postulan un daño muscular esquelético, atribuyendo a esta causa el aumento de enzimas no cardioespecíficas, no desconociendo que hay un pequeño daño cardíaco, pero que es insignificante como para elevar estos marcadores. Además describen que las alzas en CK y CK-MB son dependientes del tipo de carga, intensidad y repeticiones de las mismas.

## OBJETIVO

Dado que las troponinas, por su alto costo, no se encuentran disponibles en todos los centros de urgencia del país, para diferenciar daño cardiaco de esquelético, nos propusimos describir los niveles séricos de CK y CK-MB antes y después de una CVE con desfibrilador bifásico para tratar una fibrilación auricular o flutter auricular. Conocer el comportamiento de estos marcadores, nos permitiría interpretar niveles anormales de los mismos en pacientes graves sometidos a CVE, considerando que una necrosis miocárdica pudo ser el evento primario que causó dicha arritmia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Este trabajo consiste en un estudio de casos de los pacientes cardiovertidos entre mayo de 2005 y mayo 2006 en el Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco. Fueron analizados e incluidos consecutivamente 10 pacientes (6 hombres y 4 mujeres), entre mayo de 2005 y mayo de 2006 por arritmia supraventricular e indicación de CVE (2 flutter auricular y 8 fibrilaciones auriculares (FA)). Se incluyeron pacientes con FA paroxística (FA  $<7$  días) y FA persistente (FA  $>7$  días). Se realizó la CVE en

aquellos pacientes donde ésta fuese particularmente útil; pacientes menores de 80 años con FA persistente de menos de un año. No se incluyeron en este estudio aquellos pacientes con cirugía en los 6 meses previos, poseedores de angina inestable, una arritmia supraventricular persistente con una CVE previa en las últimas 4 semanas, politraumatizado, rabdomiólisis, esfuerzo severo, isquemia o necrosis muscular, oclusión arterial, trombosis venosa profunda, convulsiones, uso de drogas (cocaína, anfetamina, inyección intramuscular menor a 3 días). A todos los pacientes se les realizó una CVE sincronizada al QRS previo consentimiento informado. El procedimiento se realizó bajo sedación usando midazolam entre 2-10 mg endovenosos. La cardioversión eléctrica se realizó utilizando un desfibrilador bifásico General Electric Marquette® con las paletas en posición ántero-apex y cubiertas con gel conductor. Se realizó una descarga eléctrica sincronizada con el QRS, con energía inicial de 100-200 J y de no haber reconversión o recaída precoz una segunda descarga con mayor intensidad. Se les tomo muestra sanguínea para determinar concentraciones séricas de CK-total y su fracción MB. Se recogió de cada paciente aproximadamente 5 ml de sangre en tubo para pruebas bioquímicas sin anticoagulante previo a la cardioversión, y a las 6 y 12 horas después del procedimiento. Las muestras fueron trasladadas al laboratorio en menos de 30 minutos de tomada la muestra, traspasándose a un tubo Vacuette® de 4 ml de capacidad que contiene gel activador ("serum sep. Clot activator"), se centrifugó por 10 minutos. Una vez centrifugado se tomó al menos 200 µl y se procedió a medir ambos parámetros en la maquina ARCHITECT Ci 8200. Se consideraron los valores de referencia de nuestro laboratorio, siendo los siguientes: CK (25-190 u/l) y CK-MB (0-25 u/l). Las variables continuas fueron expresadas como media con desviación estándar y rango. Para el análisis estadístico y creación de gráficos se utilizó la hoja de cálculo Excel 2003.

## RESULTADOS

De los 10 pacientes, 6 fueron de sexo masculino (60%) y 4 de sexo femenino (40%). El promedio de edad fue de 65 + 14 años (rango: 30-80). El tiempo de espera para la cardioversión fue 5,5 + 5 meses (rango 0,2 - 11,5), ningún paciente tenía cardioversión previa. 6 pacientes estaban con tratamiento anticoagulante, de ellos 5 pacientes (50%) con acenecumarol, 1 (10%) con warfarina, los 4 restantes (40%) se encontraban con

heparina y se les realizo una ecocardiografía transesofágica previo a la CVE, que resultaron normales. 8 pacientes (80%) tenían FA y 2 pacientes (20%) tenían flutter auricular. Al momento de la cardioversión 1 paciente (10%), presentaba taquicardia (FC > 100 LPM), el resto presentó un pulso dentro del rango normal. En cuanto a la presión arterial, 8 pacientes (80%) se encontraban normotensos. El 100 % presentaba frecuencia respiratoria dentro de rango normal. En cuanto a la Capacidad Funcional (CF), 3 pacientes (30%) tenían CF 1, 3 pacientes (30%) CF 2 y 4 pacientes (40%) CF 3. Ningún paciente mostró complicaciones durante o posterior a las cardioversiones, ni se detectaron alteraciones en el segmento ST.

**Tabla 1. Características generales de los pacientes.**

	n	%
HTA	7	70%
DM	4	40%
Dislipidemia	2	20%
Angina	3	30%
IAM previo	2	20%
Embolia previa	2	20%
Accidente vascular encefálico	1	10%
Insuficiencia cardiaca	7	70%
Valvulopatía	0	0%
Alcohol	2	20%
Tabaco	2	20%

**HTA: Hipertensión arterial, DM: Diabetes Mellitus, IAM: Infarto agudo de miocardio.**

La cardioversión a ritmo sinusal fue exitosa en 8 pacientes (80%), en 6 (60%) de los cuales se lo logró con solo 1 descarga y los restantes 2 pacientes (20%) necesitaron 2 descargas.

La energía total usada fue 245,0 + 110,0 J (rango 100-500 J). Los pacientes recibieron 1 o 2 descargas como máximo con desfibrilador bifásico en todas las ocasiones. La energía total fue igual o menor a 200 J en 7 pacientes, entre 200 y 400 J en 2 pacientes y entre 400 y 500 J en 1 paciente.

Una descripción de los niveles séricos de CK y CK-MB previo a la cardioversión, a las 6 y 12 horas después del procedimiento se representa en los gráficos N° 1 y 2, donde muestra a cada paciente con su descarga total.

De los marcadores de lesión miocárdica analizados, 2 pacientes se encontraban con niveles de CK sobre lo normal y 1 paciente con niveles de CK-MB alterados previo al procedimiento. Un paciente tenía ambos parámetros basales alterados, pero para el control de las 6 horas la CK-MB se normalizó y la CK se encontró normal a las 12 horas. El otro paciente con CK elevada siguió mostrando niveles alterados en los posteriores controles con incrementos a 385 U/L y 587 U/L a las 6 y 12 horas respectivamente, con valores de CK-MB dentro de rango normal. Otro paciente mostró valores anormales de ambas enzimas a las 6 y 12 horas, pero de él no pudimos obtener una muestra basal. El resto de los pacientes registraron valores normales.

Gráfico 1. Niveles de CK pre y post cardioversión.

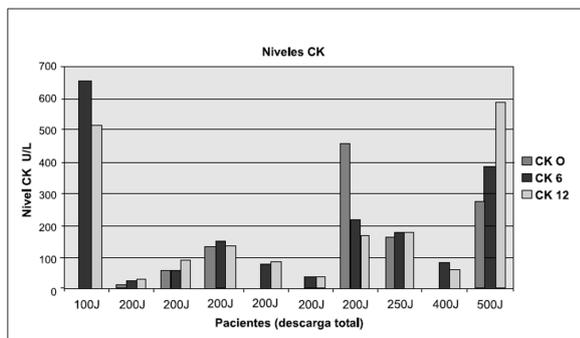
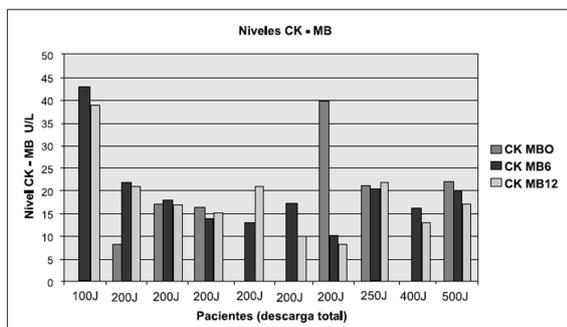


Gráfico 2. Niveles de CK-MB pre y post cardioversión.



Lamentablemente no contamos con los valores basales de 4 pacientes, por lo cual los excluimos para los cálculos de las medias de valores. Los valores promedio de CK y CK-MB se muestran en la tabla N° 3, donde se observa solo una alteración de la CK a las 12 horas.

Agrupamos los pacientes por nivel de descarga total (la suma de energía utilizada en cada ocasión) en 3 grupos, excluyendo los pacientes sin valor basal conocido de

CK, el primer grupo con menos de 200 J, el segundo entre 200 y 400 J y un tercer grupo con descarga mayor a 400 J (corresponde sólo a un paciente). Encontramos valores normales de CK para los 2 primeros grupos en las 3 mediciones, en cambio el paciente con más de 400 J presentó siempre rangos alterados que fueron aumentando en los controles posteriores. La CK-MB se mantuvo dentro de rangos normales en los 3 grupos y en las tres mediciones.

Tabla 2. Promedios de CK y CK-MB

Tiempo	CK u/l	CK-MB u/l
0 hora	181,5 ± 149,0 (rango: 11 - 459)	20,7 ± 9,8 (rango: 8 - 40)
6 horas	170,7 ± 116,0 (rango: 29 - 385)	17,2 ± 4,1 (rango: 10 - 22)
12 horas	199,8 ± 180,0 (rango: 34 - 587)	16,7 ± 4,6 (rango: 8 - 22)

Gráfico 3. Niveles de CK para grupos según energía total.

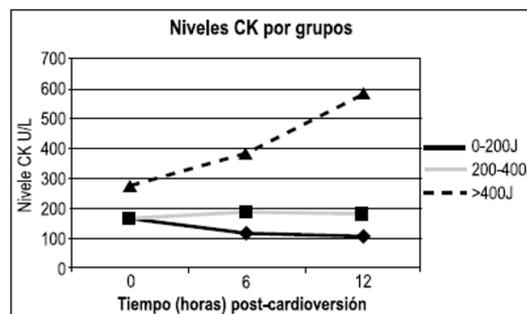
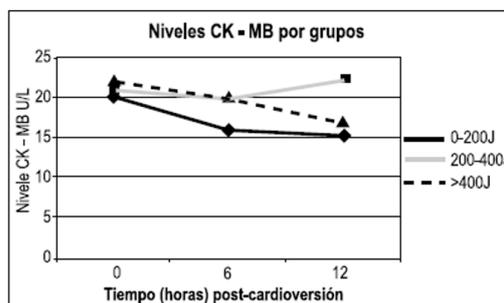


Gráfico 4. Niveles de CK-MB para grupos según descarga total.



## CONCLUSIÓN

Pese al pequeño número de pacientes estudiados nuestros resultados son comparables con estudios previamente reportados.<sup>7,9-14</sup>

La CVE bifásica con energía habitual para el manejo de FA y flutter auricular no se asocia a un aumento de marcadores de daño miocárdico. Sólo en un paciente, sometido a altas cargas de energía (> 400 J) se observó aumento progresivo de CK post-CVE, sin elevación de CK-MB. Esto puede sugerir una elevación enzimática de origen muscular esquelético y no miocárdica frente a CVE de alta energía. Nos pareció importante realizar este estudio ya que frecuentemente recibimos pacientes reanimados de muerte súbita arrítmica

(fibrilación ventricular o taquicardia ventricular) con alteración de las enzimas cardíacas, la que puede ser causada por un síndrome coronario agudo primario o la CVE que resolvió la arritmia. Lamentablemente no podemos establecer un parámetro esperable de aumento de CK al desfibrilar con altas energías, como las que se necesitan para tratar arritmias supraventriculares. En resumen, tras una cardioversión eléctrica terapéutica con energías habituales para tratar arritmias supraventriculares no se producen aumentos enzimáticos, apareciendo éstos con energías mayores, por lo cual el aumento es dependiente de la energía total aplicada y tiene un origen muscular esquelético y no por daño miocárdico.

## REFERENCIAS

- Morrow DA, Antman EM. Cardiac marker elevation after cardioversion: sorting out chicken and egg. *Eur Heart J* 2000;21:171-3.
- Grubb NR, Fox KA, Cawood R Resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest: implications for cardiac enzyme estimation. *Resuscitation* 1996;33:35-41.
- Pansegrau DO, Abboud FM. Hemodynamic effects of ventricular defibrillation. *J Clin Invest* 1970; 49:282-97.
- 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.
- 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.
- 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.
- Matej Marinsek, MD, Gregory Luke Larkin, MD, MSPH, Petra Zohar, MD, Mojca Bervar, MD, Mojca Pekolj-Bicanic, MD, Franciska Skrabl Mocnik, MD, Marko Noc, MD, PhD, and Matej Podbregar. Efficacy and Impact of Monophasic Versus Biphasic Countershocks for Transthoracic Cardioversion of Persistent Atrial Fibrillation. *Journal of Cardiology* 2003;92:988-991.
- Katus HA, Remppis A, Neumann FJ, et al. Diagnostic efficiency of troponin T measurement in acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 83:902-912
- Electrical cardioversion and myocardial injury: evaluation by new cardiac injury markers. 2006 Mar;86(3):191-7.
- Cardiac troponin T and cardiac enzymes after external transthoracic cardioversion of ventricular arrhythmias in patients with coronary artery disease. 2002 Dec;122(6):2050-4.
- 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.
- Hernández Madrid A, Del Rey Sánchez JM, González Rebollo JM, Álvarez Mogoillón 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.
- Georges J-L, Spentchian M, Caubel C, et al. Time course of troponin I, myoglobin, and cardiac enzyme release after electrical cardioversion. *Am J Cardiol* 1996; 78:824-827.
- Allan JJ, Feld RD, Russel AA, et al. Cardiac troponin I levels are normal or minimally elevated after transthoracic cardioversion. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:1052-1056.