

La consecuencia más temida en una ecocardiografía de estrés con ejercicio. A propósito de un caso

Presentamos el caso de un paciente masculino de 66 años, con antecedentes de cardiopatía isquémica, portador de 4 stents coronarios. Como factores de riesgo presentaba hipertensión arterial sistémica de difícil control, dislipidemia, diabetes y obesidad, en tratamiento con valsartán, atenolol, metformina, simvastatina y ácido acetilsalicílico. Estaba asintomático en condiciones de reposo, pero refería fatiga y precordialgia leve al salir a caminar, por lo que se decidió realizar eco estrés con ejercicio en banda sin fin, de manera ambulatoria en nuestro centro.

El electrocardiograma basal (ECG) mostraba bradicardia sinusal, eje conservado y conducción auriculoventricular e intraventricular normales. Como hallazgo relevante, se observaron ondas T aplanadas y negativas asimétricas de V4 a V6, DI y aVL. El ecocardiograma en reposo evidenció remodelado concéntrico del ventrículo izquierdo, con función sistólica global y regional conservada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo, FEVI, 60%), y disfunción diastólica leve. La aurícula izquierda estaba moderadamente dilatada. No se observaron valvulopatías u otras alteraciones estructurales o funcionales significativas. Es importante mencionar que, al momento de realizar el estudio, el paciente se encontraba con cifras de presión arterial aumentadas (160/90 mmHg), a pesar de haber tomado su medicación. No obstante, no manifestaba ningún tipo de síntoma, por lo que se decidió proseguir con el estudio.

Se implementó el protocolo de esfuerzo de Bruce. Durante el primer minuto de la segunda etapa del ejercicio, cuando el paciente había alcanzado el 68% de la frecuencia cardíaca prevista para su edad, se evidenció un infradesnivel del segmento ST de morfología horizontal de 1 mm desde V3 a V6. A pesar que hasta ese momento el paciente había presentado adecuada respuesta hemodinámica, sin arritmias, y solamente relataba fatiga muscular, se decidió detener la banda sin fin. Pocos segundos después comenzó a referir disnea, y a mostrarse ansioso e intranquilo. En ese instante, se observó en el monitor un registro electrocardiográfico con ritmo de QRS ancho e inicio súbito, que se interpretó como una taquicardia ventricular, que progresó a torsión de puntas y fibrilación ventricular (FV) en pocos segundos (Figura 1), con pérdida del estado de conciencia y caída.

Se activó el protocolo de reanimación, en primer momento con maniobras de compresiones torácicas, seguidas de choque eléctrico con descarga de 360 joules, que revirtió la FV a ritmo sinusal, con recuperación del estado de la conciencia. La exploración ecocardiográfica realizada en decúbito supino, inmediatamente después de la descarga, mostró hipoquinesia del septum anterior, pared anterior y ápex, lo cual sugería compromiso de la irrigación en el territorio de la coronaria izquierda.

Debido a las características ambulatorias de nuestro centro, se decidió derivar al paciente a un centro de alta complejidad, donde se internó en Unidad Coronaria y se realizó cinecoronariografía, que evidenció oclusión de la arteria Descendente Anterior (Figura 2), con circulación colateral desde la Coronaria Derecha y estenosis significativa en la arteria Circunfleja. El paciente fue sometido a angioplastia coronaria, con colocación de 2 stents. Egresó de la sala de Hemodinamia estable, sin complicaciones, y recibió el alta médica pocos días después. Cabe acotar que, debido a los antecedentes de arritmia maligna, su equipo médico decidió la colocación de un cardiofibrilador automático implantable.

Ya se ha demostrado la aceptable seguridad que puede llegar a tener una prueba de estrés con ejercicio, en banda sin fin o cicloergómetro. Sin embargo, algunos reportes demuestran una incidencia de complicaciones,

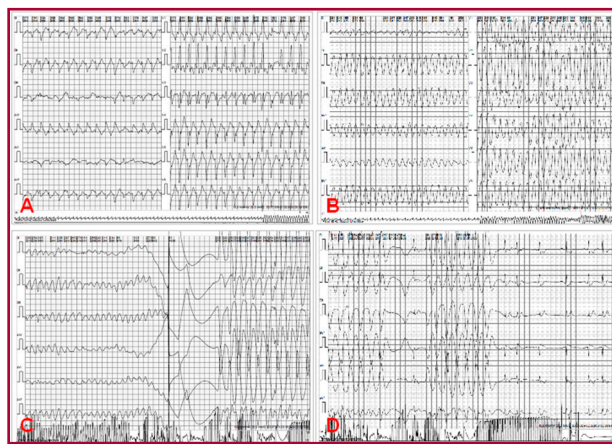


Fig. 1. Secuencia electrocardiográfica del evento **A:** Taquicardia de QRS ancho (167 lpm), con morfología de rama derecha, eje superior y signos que alertan origen ventricular (disociación AV y latido de fusión). **B:** Progresión a Taquicardia ventricular polimorfa tipo Torsade de Pointes. **C:** Descarga con desfibrilador. **D:** Salida a Ritmo sinusal.

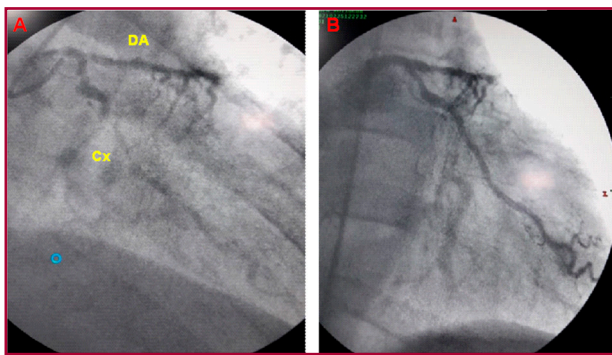


Fig. 2. Coronariografía. **A:** Inyección de contraste en el tronco de la coronaria izquierda, donde se observa oclusión de la arteria Descendente Anterior y lesiones significativas en la Circunfleja. **B:** Inyección de contraste posterior a angioplastia con stents en arteria Circunfleja con restablecimiento del flujo.

infarto agudo de miocardio y muerte súbita de aproximadamente 1 por cada 2000 o 2500 pruebas. (1,2) Nuestro caso es un ejemplo de que las complicaciones potencialmente mortales a pesar de su baja frecuencia, deben seguir siendo consideradas durante la realización de estos estudios, particularmente en pacientes con enfermedad arterial coronaria, ya que la actividad física puede comportarse como un desencadenante de espasmo coronario o aumentar el desbalance entre la oferta y la demanda de oxígeno, convirtiendo áreas miocárdicas isquémicas en sustrato arritmogénico para taquicardia y fibrilación ventricular.

Un dato a destacar es que el paro cardíaco que experimentó el paciente fue durante los primeros segundos de la recuperación, lo cual coincide con una revisión retrospectiva de 10 751 pruebas de esfuerzo limitadas por síntomas, donde se observaron 5 paros cardíacos durante los primeros 4 minutos de la etapa de recuperación, con sobrevida de los 5 pacientes gracias a la implementación de la terapia con desfibrilación. (3)

La presentación clínica de la arritmia ventricular secundaria a isquemia aguda es variable; se refieren palpitations, disnea o dolor torácico particularmente en arritmias estables y clínicamente tolerables, que dependen especialmente de la frecuencia cardíaca alcanzada, la presencia de conducción retrograda, la función ventricular basal y la integridad de los mecanismos compensatorios periféricos. Por otro lado, existe un grupo de pacientes que debutan con taquicardias ventriculares hemodinámicamente inestables o fibrilación ventricular, con desenlaces como el síncope o muerte súbita, similar a lo ocurrido en este caso. (4)

Si se analizan las características y secuencia electrocardiográfica del evento, podemos señalar que se inicia con una taquicardia de QRS ancho con criterios sugestivos de origen ventricular, región inferolateral, que puede ser correlacionado con lo mostrado en la cinecoronariografía, donde se halló compromiso de ese territorio por lesiones significativas en la arteria Circunfleja. Posteriormente la arritmia progresó a una taquicardia ventricular polimorfa tipo torsión de puntas, que desencadenó la fibrilación ventricular (Figura. 1). Este comportamiento es frecuentemente visto cuando se trata de etiología isquémica, a diferencia de lo que ocurre con otras causas que se manifiestan con taquicardias ventriculares monomórficas. (5)

En conclusión, sigue siendo esencial que el personal a cargo de realizar este tipo de estudio se encuentre

entrenado para el reconocimiento de criterios de suspensión de la prueba o ecocardiograma de esfuerzo y la ejecución de protocolos de emergencia, que incluyan el conocimiento sobre maniobras de reanimación cardiopulmonar y manejo de desfibriladores, con la finalidad de mitigar y resolver complicaciones.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican.

**José Manuel Rivero¹, Lucas Mugica¹,
Hugo Ruíz², Giorla Mendoza¹,
Gonzalo Salamanca¹, Adrián Lamarque¹**

¹ Servicio de Ecocardiografía. Instituto de Diagnóstico Cardiovascular de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

² Servicio de Electrofisiología. Instituto de Diagnóstico Cardiovascular de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

José Manuel Rivero: riverojose24@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Kharabsheh S, Al-Sugair A, Al-Buraiki J, Farhan J. Overview of Exercise stress testing. *Ann Saudi Med* 2006;26:1-6. <https://doi.org/10.5144/0256-4947.2006.1>
2. Gibbons LW, Mitchell TL, Gonzalez V. The safety of exercise testing. *Prim Care* 1994;21:611-29.
3. Cobb LA, Weaver D. Exercise: A Risk for Sudden Death in Patients With Coronary Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:215-9:215-9. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(86\)80284-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(86)80284-4)
4. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:e247-346. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.07.010>
5. Benito B, Mack J. Ventricular Tachycardia in Coronary Artery Disease. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:939-95. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.027>

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:490-491.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i6.20571>