

Utilidad del sulfato de magnesio en el tratamiento de las arritmias cardíacas

ANGEL ALVAREZ PAZOS*, ENRIQUE P. GURFINKEL, ANTONIO DE ROSA, BRANCO MAUTNER

Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria, Hospital Municipal "Juan A. Fernández", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 8/90. Aceptado: 12/90

Dirección para separatas: C.E.M.E.B.I., Viamonte 2008, (1056) Buenos Aires, Argentina

Fueron estudiados 41 pacientes, 30 de ellos con arritmias supraventriculares y 11 con distintos tipos de taquicardia ventricular. El grupo A incluyó a 15 pacientes con fibrilación auricular (FA), 4 con aleteo auricular (AA), 6 con taquicardia supraventricular reentrante (TSVR) y 4 con taquicardia auricular (TA). El grupo B incluyó a 6 pacientes con taquicardia ventricular (TV) monomorfa con extrasístoles ventricula-

res (EV) grado III de Lown y 4 con torsión de puntas. Todos los pacientes recibieron sulfato de magnesio (SM) en dosis de 3,75 g en bolo intravenoso sin infusión posterior. Sólo 4 pacientes presentaron alteraciones séricas en sus ionogramas basales. De los pacientes con FA y AA, sólo uno retornó a ritmo sinusal, mientras que el 100 % de los casos de TSVR y TA retornó al RS. El SM fue efectivo en el 90 % de las TV. A pesar de que el mecanismo de acción de esta droga no está absolutamente esclarecido, el SM fue efectivo y seguro, con mínimos efectos indeseables, en el manejo y supresión de algunas arritmias cardíacas.

El magnesio y su deficiencia, la hipomagnesemia, han sido implicados en diversos trastornos cardíacos. Normalmente el magnesio interviene en las reacciones enzimáticas imprescindibles para la contracción y relajación de las células miocárdicas;¹ participa además en los procesos oxidativos, en el mantenimiento del tono muscular liso,^{2,3} en el transporte de iones de calcio (Ca) desde el retículo sarcoplásmico, como cofactor de la actividad atepéasica, y también en la regulación metabólica en nivel mitocondrial.

La administración de sulfato de magnesio intravenoso (SM) fue utilizada en el tratamiento de una diversidad de arritmias auriculares y ventriculares en las que el elemento común era el hallazgo de hipomagnesemia plasmática.⁴⁻⁶

Sin embargo, algunos autores han observado que una variedad de arritmias, tales como extrasístoles ventriculares, taquicardias ventriculares monomorfas y del tipo de torsión de puntas, arritmias originadas por intoxicación digitalica, incluyendo taquicardia auricular, e incluso disturbios del ritmo sinusal, como arritmias polifocales secundarias a enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, la hipomagnesemia no constituyó el hallazgo común que explicase la supresión de las mismas.^{7,8}

Es por ello que se encaró este trabajo con el propósito de determinar la acción del SM sobre las arritmias auriculares y ventriculares en pacientes con diferentes tipos de cardiopatía, independientemente de los niveles plasmáticos de este catión divalente.

MATERIAL Y METODO

Entre octubre de 1989 y junio de 1990, un total de 41 pacientes cumplieron con los criterios de selección, siendo incluidos en nuestro protocolo. Treinta pacientes fueron admitidos en nuestra Unidad Coronaria con arritmias supraventriculares (grupo A) y once con arritmias ventriculares (grupo B).

Fueron criterios de exclusión: pacientes con insuficiencia renal, respiratoria, cardíaca, infarto agudo de miocardio, fallo hemodinámico con capacidad funcional III o IV de la NYHA, enfermedad neurológica, embarazo, sospecha de

enfermedad del nodo sinusal, presencia de bloqueo intraventricular de tipo bifascicular o que en electrocardiogramas de superficie previos se constataran bloqueos AV de cualquier tipo, arritmias supraventriculares de más de cinco días de evolución y no menos de treinta minutos y que no fueran suprimidas por maniobras vagales.

El protocolo incluyó un dosaje basal de sodio, potasio y magnesio y otro después de cinco minutos de la administración de SM intravenoso en bolo lento (tres minutos), en dosis de 3,75 g, sin infusión posterior. Se realizaron controles de presión arterial tanto al comienzo como a intervalos de un minuto por espacio de cinco minutos. Ningún paciente recibió droga antiarrítmica en forma concomitante con la administración de la medicación.

RESULTADOS

De los pacientes que padecieron arritmias supraventriculares (grupo A), diecinueve eran mujeres y once varones, con una media de 63 años (entre 33 y 77 años); de ellos, quince padecían fibrilación auricular crónica (FAC), cinco aleteo auricular (AA), seis taquicardia supraventricular reentrante (TSVR), de los cuales uno con síndrome de Wolff-Parkinson-White y cuatro con taquicardia auricular (TA).

El grupo B, formado por los pacientes que

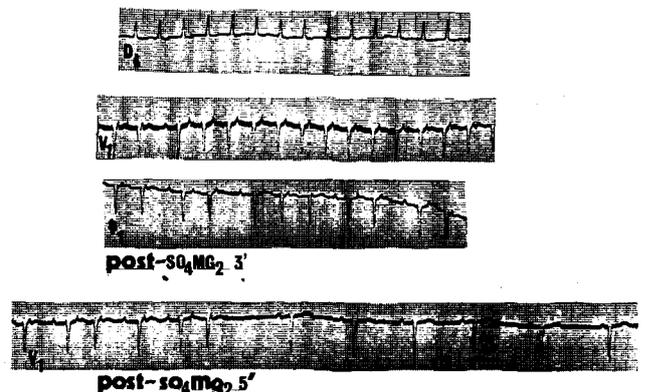


Fig. 1. Trazado electrocardiográfico de taquicardia auricular suprimida posteriormente con sulfato de magnesio.

Tabla 1
Características del grupo A

| | FAC | AA | TSVP | TA |
|---------------------------|-----|----|------|----|
| Número de pacientes | 15 | 5 | 6 | 4 |
| Hipokalemia | 1 | — | — | — |
| Hipomagnesemia | — | — | — | — |
| Retorno a ritmo sinusal | 1 | — | 6 | 4 |
| Mayor grado de bloqueo AV | 14 | 5 | — | — |

FAC: fibrilación auricular. AA: aleteo auricular. TSVP: taquicardia supraventricular paroxística reentrante nodal. TA: taquicardia auricular.

Tabla 2
Características del grupo B

| | TVM no S | TVS | TVTP | EV |
|-------------------------|----------|-----|------|----|
| Número de pacientes | 3 | 3 | 4 | 1 |
| Hipokalemia | 2 | — | — | 1 |
| Hipomagnesemia | — | — | — | — |
| Retorno a ritmo sinusal | 3 | 2 | 4 | 1 |
| Cardioversión eléctrica | — | 1 | — | — |

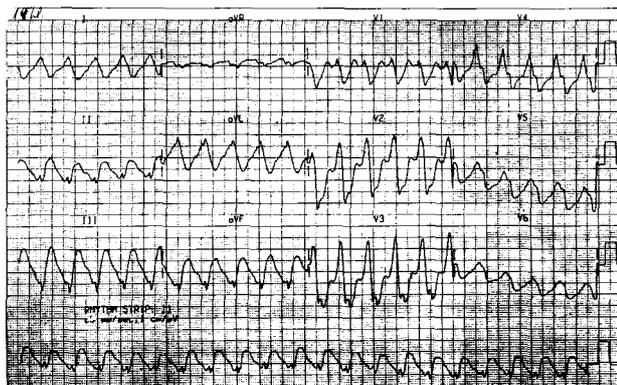
TVM no S: taquicardia ventricular monomorfa no sostenida. TVTP: taquicardia ventricular tipo torsión de puntas. EV: extrasístoles ventriculares.

padecieron arritmias ventriculares, estuvo constituido por once pacientes, de los cuales siete eran hombres y cuatro mujeres, con una media de edad de 62 años (entre 38 y 72 años). De ellos, dos presentaron taquicardia ventricular monomorfa iterativa no sostenida (TVM no S),

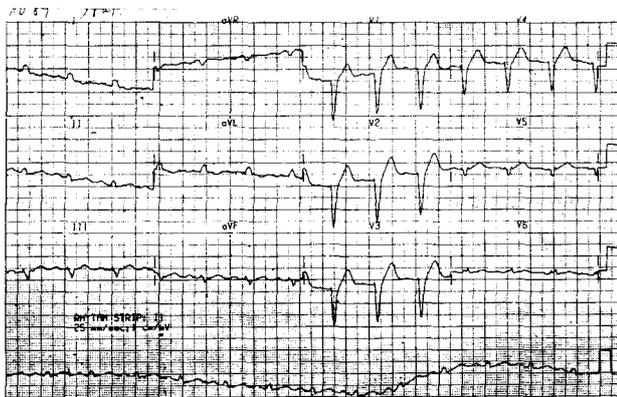
considerándola cuando se contabilizaban más de seis latidos y menos de treinta segundos durante cada episodio; tres con taquicardia ventricular sostenida (TVS) y cuatro con TV del tipo torsión de puntas (TVTP). Un paciente presentó TV parasistólica y otro, extrasístoles ventriculares (EV) de grado III de la clasificación de Lown, debido a intoxicación digitalica.

Grupo A: De los 15 pacientes con FAC, 14 (94%) disminuyeron la respuesta ventricular en un promedio del 40% (47,5 latidos/minuto de promedio) con respecto a la frecuencia basal (rango entre 160 y 127 latidos por minuto), y el restante retornó a ritmo sinusal (RS) dentro de los cinco minutos posteriores a la administración del SM. Este último presentó hipokalemia previa (2,3 mEq/l), sin modificarse posteriormente al tratamiento.

Cinco con AA aumentaron el grado de bloqueo de la conducción AV, sin afectar la frecuencia auricular, y presentaron todos ellos ionogramas plasmáticos normales. Ninguno retornó a RS. Los pacientes con TSVR retornaron a RS (100%) en forma inmediata a la administración del SM (tiempo promedio de

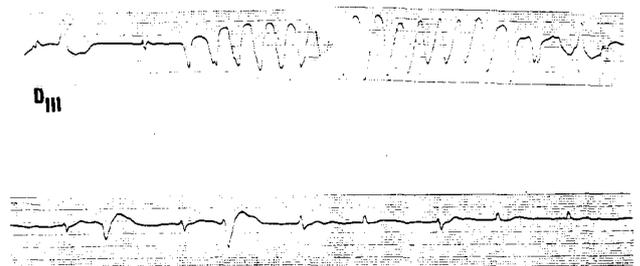


Ingreso



post-SO₄Mg₂ 5'

Fig. 2. Trazado electrocardiográfico de taquicardia ventricular sostenida suprimida después de la administración de sulfato de magnesio.



post SO₄Mg₂ 5'

Fig. 3. Trazado electrocardiográfico de taquicardia ventricular tipo torsión de puntas suprimida después de la administración de sulfato de magnesio.

cinco minutos). Todos los pacientes con TA (Fig. 1) también retornaron al RS (100%), de los cuales tres tenían como probable origen de la arritmia la intoxicación digitálica, observándose, previo al retorno al ritmo normal, un retardo de la frecuencia auricular. Tampoco se apreciaron alteraciones en los ionogramas basales y posteriores (Tabla 1).

Grupo B: El 90% de los pacientes de este grupo mostró respuesta efectiva a la inyección del SM con retorno al RS. Dos pacientes con TVM no S e iterativa, revirtieron en forma inmediata a la administración de magnesio, sin repetir nuevos episodios durante el tiempo de permanencia en la UC. Estos pacientes habían ingresado con diagnóstico de cardiopatía isquémica y en ambos casos estaban medicados previamente con nifedipina. En ambos pacientes la kalemia basal fue de 2,4 mEq/l y de 2,8 mEq/l. La normalización de dichos valores se alcanzó 24 horas más tarde, después de la reposición del potasio.

De los tres pacientes con TVS, sin compromiso hemodinámico, dos retornaron a RS en forma inmediata (Fig. 2), y en el tercero se recurrió a cardioversión eléctrica. Los tres tenían ionogramas normales. Los cuatro casos con TVTP retornaron a RS en forma inmediata, implantándoseles un marcapasos transitorio seguidamente. Dos de ellos estaban medicados en forma crónica con amiodarona (Fig. 3), uno con quinidina y digital y el restante con quinidina y antidepresivos tricíclicos. En el caso de un paciente que ingresó por extrasístoles ventriculares grado III de la clasificación de Lown debido a hipokalemia (2,3 mEq/l) e intoxicación digitálica, el SM suprimió las mismas en forma inmediata (Tabla 2).

DISCUSION

El SM ha sido utilizado durante los últimos cuarenta años para el tratamiento de las arritmias auriculares y ventriculares, desde la publicación de Boyd y Scherf⁹ en 1943. Su uso se extendió a una amplia variedad de cuadros clínicos, entre los que se incluyen hipoxemia, hipercapnia, intoxicación digitálica, arritmias secundarias a eventos isquémicos, intoxicación con metilxantinas y estados hiperadrenérgicos, todos ellos vinculados con sobrecarga celular de calcio.^{10,11}

Sin embargo el papel del SM en la supresión de las arritmias cardíacas no ha sido aclarado, en parte por la falta de vinculación entre niveles séricos de magnesio y alteraciones electrofisiológicas y electrocardiográficas específicas. Por otro lado, en muchos estudios publicados hasta

la fecha los niveles de magnesio en sangre no fueron atendidos, de manera que tampoco pudo establecerse si su acción dependía de la simple reposición del mismo o de un efecto antiarrítmico específico.¹²

Vinculado con este último aspecto, recientemente han surgido evidencias de que la administración de magnesio induce la prolongación del tiempo de conducción en el nodo AV e incrementos en la longitud del ciclo del ritmo marcapaseado, provocando bloqueo tipo Wenckebach. Estas observaciones fueron compatibles con la evidencia de incrementos significativos de los períodos refractarios efectivo y relativo del nódulo AV, con incrementos no significativos sobre el tiempo de conducción His-Purkinje y en la duración del QRS.¹³

El magnesio también ha sido propuesto como un bloqueante natural del calcio, como lo indicaron Iseri y French,² ejerciendo un efecto modulador sobre las corrientes lentas mediadas por este catión.

En nuestro estudio, los pacientes con FAC y AA no tuvieron reversión a RS salvo un enfermo. Se evidenció, sí, una significativa reducción ($p < 0,001$) en la frecuencia ventricular. No se comprobó, en cambio, enlentecimiento de la frecuencia auricular en el trazado electrocardiográfico de superficie, debiéndose la disminución de la respuesta ventricular a un aumento en el grado de bloqueo en nivel del nodo AV, secundario a su vez a un incremento del período refractario nodal.

El mecanismo reentrante polifocal de la FA o macrorreentrante del AA^{14,15} y la falta de acción del SM sobre los períodos refractarios auriculares explicarían la imposibilidad de retornar al RS o al enlentecimiento de la frecuencia auricular.

Contrariamente a lo citado, los pacientes con TSVR volvieron a RS en forma rápida (promedio de cinco minutos después de finalizado el bolo). En ellos se sospechó el mecanismo de reentrada nodal variedad lenta-rápida, y un caso refería como antecedente Wolff-Parkinson-White del tipo A, presentando una taquicardia regular de 200 latidos por minuto y complejos QRS angostos, en el que se hizo diagnóstico de taquicardia reciprocante atrioventricular, comportándose el haz anómalo como vía de conducción oculta retrógrada. En todos los casos el nodo AV formó parte del circuito de reentrada, donde el SM podría justificar su sitio de acción, en nivel de los canales de calcio, bloqueándolos y aumentando así el período refractario del mismo. Otras probables acciones vincularían

al SM con la reducción de la acción simpática a través del bloqueo ganglionar y aumento del tono vagal.^{16,17} Concordantemente con este último dato, la mayoría de los pacientes experimentó calor, náuseas e hipotensión arterial, como signos de hipertonia parasimpática y bradicardia, después de la conversión a RS, probablemente debido a una acción depresora del nodo sinusal y/o por liberación de acetilcolina.

Tres de los pacientes con TA tenían signos de intoxicación digitálica, fenómeno asociado a la generación de "actividad gatillada", la cual ha sido definida como una actividad automática regular y sostenida por postpotenciales oscilatorios ocurridos en la fase 4 del potencial de acción.^{18,19} Estas arritmias también han sido desencadenadas por incremento de los niveles plasmáticos de catecolaminas y fluctuaciones de la actividad vagal. En la célula, su génesis es la sobrecarga de calcio, tal como los glucósidos cardíacos al inhibir la bomba sodio-potasio de la membrana. En dos pacientes donde la arritmia recurrió doce horas más tarde, se empleó verapamilo intravenoso con retorno a RS, sugiriendo que los canales del calcio están vinculados con la acción del SM y con la acción moduladora que ejerce sobre la atepasa de la bomba sodio-potasio que, al recuperar su actividad, reduce el grado de intercambio del sodio con el calcio extracelular, anulando la actividad gatillada.

Los pacientes del grupo B presentaron básicamente dos tipos de TV. Uno monomórfico, de mecanismo probablemente reentrante, y otro por fenómeno automático. Los restantes correspondían a la variedad torsión de puntas.

Estos fenómenos pueden ser explicados por una serie de teorías. Células parcialmente despolarizadas, con un potencial de reposo en -50 a -60 mV, son incapaces de generar un potencial de acción normal. Condiciones tales como isquemia, hipokalemia, anoxia, corrientes despolarizantes, crean enlentecimiento de la conducción y bloqueo de la propagación del frente de onda, provocando reentradas. También ha sido demostrado *in vitro* que células parcialmente despolarizadas generan actividad proveniente de canales lentos.²⁰ El tratamiento de algunas arritmias ventriculares con SM es reconocido como eficaz; tal es el caso de las TV variedad torsión de puntas.²¹ Parecería que en este tipo de TV con intervalo QT prolongado la actividad gatillada, como lo postularon Jackman y colaboradores, sería su génesis.²²

Estos autores la indujeron en perros y obser-

varon que *in vitro* prolonga la repolarización provocando actividad gatillada y postpotenciales precoces. Igualmente, en estudios de laboratorio en donde se reprodujeron arritmias de este tipo por Cesio con prolongación del intervalo QT, las mismas fueron suprimidas con SM.^{23,24}

CONCLUSIONES

Independientemente de los valores constatados en los ionogramas plasmáticos, el sulfato de magnesio ha sido eficaz para suprimir una serie de arritmias auriculares y ventriculares y para bloquear la conducción AV en aquellos casos en que era necesario, como la FA y AA, con mínimos efectos adversos, pudiendo utilizarse en forma segura durante la práctica rutinaria en las unidades de cuidados intensivos.

SUMMARY

We have studied 41 patients (30 with supraventricular tachycardia and 11 with ventricular arrhythmia). The first group included 15 patients with atrial fibrillation, 4 with atrial flutter, 6 with reentrant supraventricular tachycardia (one with Wolff-Parkinson-White syndrome), and 4 with atrial tachycardia. In the second group were enrolled 10 patients with ventricular tachycardia (6 with monomorphus type and 4 with torsades des points), and one patient with ventricular premature beats. Patients were given a single bolus of 3.75 g of intravenous magnesium sulfate without continuous infusion. Complete abolition of reentrant supraventricular tachycardia and atrial tachycardia was achieved immediately after the drug administration. Patients with atrial fibrillation and atrial flutter showed a significant increase on AV block. Ventricular tachycarrhythmias were suppressed with magnesium sulfate therapy in the 90 % of the cases independently the basal conditions, electrolyte status and drug toxicity. Although the electrophysiologic effects of magnesium are not clearly understood, its use seems to be effective in certain serious arrhythmias.

BIBLIOGRAFIA

1. Polimieni PI, Page E: Magnesium in heart muscle. *Circ Res* 33: 367-374, 1973.
2. Iseri LT, French JH: Magnesium: natura's physiologic calcium blocker. *Am Heart J* 108: 188-193, 1984.
3. Altura BM, Altura BT: New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. II: Experimental aspects. *Magnesium* 4: 245-271, 1985.
4. Ramee SR, White CJ, Sviannich JT et al: Torsades de pointes and magnesium deficiency. *Am Heart J*: 164-166, 1985.
5. Chada KD, Luchstein E, Grupta P: Hypomagnesemia and refractory arrhythmia in a non digitalized patient. *Am J Cardiol* 31: 98-100, 1973.
6. Iseri LT: Magnesium and cardiac arrhythmias. *Magnesium* 5: 111-126, 1986.
7. Surawicz B: Is hypomagnesemia of magnesium deficiency arrhythmogenic? *J Am Coll Cardiol* 14: 1098-1106, 1989.

8. Keller P, Aronson RS: The role of magnesium in cardiac arrhythmias. *Prog in Cardio Dis* 32 (6): 433-448, 1990.
9. Boyd LS, Scherf D: Magnesium sulfate in paroxymal tachycardia. *Am J Sci* 206: 43-48, 1943.
10. Eusleberg CD, Simmons HG, Mintz AA: The effect of magnesium upon cardiac arrhythmias. *Am Heart J* 39: 703-712, 1950.
11. Iseri LT, Freed J, Bures AR: Magnesium deficiency and cardiac disorders. *Am J Med* 58: 837-846, 1975.
12. Di Carlo LA, Morady M, De Buitelir M et al: Effects of magnesium sulfate on cardiac conduction and refractoriness in humans. *J Am Coll Cardiol* 7: 1356-1362, 1986.
13. Dan Roden: Magnesium treatment of ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 63: 436-466, 1989.
14. Moe GK, Abildkov JA: Atrial fibrillation as a self-sustaining arrhythmia independent of focal discharge. *Am Heart J* 58: 59, 1959.
15. Waldo A: Mechanisms of atrial fibrillation, atrial flutter, and ectopic tachycardia. A brief review. *Circulation* 75 (Suppl III): III-37-III-39, 1987.
16. Von Euler VS, Hishajko F: Effects of magnesium and calcium on norepinephrine release and uptake in adrenergic nerve granules in different media. *Acta Physiol Scand* 89: 415-422, 1973.
17. Wesley RC, Haines DE, Lerman BB et al: Effects of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 63: 1129-1131, 1989.
18. Levine JH, Michael JR, Guarnieri T: Treatment of multifocal atrial tachycardia with verapamil. *N Engl J Med* 312: 1985.
19. Cranefield PF: Action potential, after potentials and arrhythmias. *Circ Res* 41: 415-423, 1977.
20. Wit A, Rosen MR, Hoffman BF: Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. Relationship of normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias. A automaticity. *Am Heart J* 88: 515-524, 1974.
21. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al: Treatment of torsades des pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77: 392-397, 1988.
22. Jackman WM, Friday KJ, Scherlag BJ et al: Torsade des points: clinical experimental observations bearing on mechanisms. *Clin Res* 31: 193-A, 1983 (abstract).
23. Bailie DS, Hiroshi I, Shunichi K et al: Magnesium suppression of early after depolarizations and ventricular tachyarrhythmias induced by cesium in dogs. *Circulation* 77 (6): 1395-1402, 1988.
24. Tzivoni D, Keren A: Suppression of ventricular arrhythmias by magnesium. *Am J Cardiol* 65: 1397-1399, 1990.

Evaluación precoz de válvulas protésicas por ecocardiografía Doppler

M. HELGUERA, E. TASSANO, E. V. SEGURA, D. F. ARAMBURU, J. ALBERTAL, H. LARDANI, Srta. F. FRANK

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

Trabajo recibido para su publicación: 5/90. Aceptado: 10/90

Dirección para separatas: Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Blanco Encalada 1543/47, (1428) Buenos Aires, Argentina

El objetivo del trabajo fue evaluar el funcionamiento de las prótesis valvulares en el postoperatorio inmediato (antes de los 15 días). Se estudiaron 60 pacientes con reemplazo valvular. En ningún caso hubo evidencia clínica de disfunción protésica. Se evaluaron 40 pacientes con prótesis aórtica (Ao) y 20 pacientes con prótesis mitrales (Mi). En el grupo Ao se evaluaron 28 pacientes con prótesis de Starr (S), 8 con prótesis de Saint Jude (SJ) y 4 con prótesis biológicas (B). Dentro del grupo Mi se evaluaron 5 pacientes con S, 10 con SJ y 5 con B. Se determinó el gradiente máximo (GMáx), el gradiente medio (GMed), área valvular mitral (AVM) y en 13 pacientes del grupo Ao el área valvular aórtica (AVAo) basada en la ecuación de continuidad. En todos los pacientes se investigó la presencia de regurgitación aórtica (RAo) y regurgitación Mi (RMi), y se cuantificó en leve, moderada o severa. Entre los resultados hallados, si bien los valores no tuvieron diferencia estadísticamente significativa, encontramos ciertas tendencias que permitieron llegar a las siguientes conclusiones: en el grupo Ao no encontramos diferencias significativas de GMáx, GMed ni AVAo entre las distintas prótesis. En las prótesis aórticas con RAo encontramos GMáx y GMed mayores. En el análisis de 13 pacientes del grupo Ao con AVAo, las S tenían menores valores de área que las SJ y B. En el grupo Ao los pacientes con RAo tenían GMáx y GMed mayores que en el grupo sin RAo, tendencia que se mantuvo al calcular el gradiente corregido por la velocidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo, sin alcanzar esta significación estadística. En el grupo Mi no encontramos diferencia de GMáx, GMed ni AVMi estadísticamente significativa entre las diferentes válvulas. Se considera de utilidad la realización de estos estudios en el postoperatorio inmediato para poder detectar precozmente las anomalías protésicas.