

11205

19

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "DR. IGNACIO
CHAVEZ"
" TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA DEL VENTRICULO
IZQUIERDO DE TIPO INCESANTE. Reporte de un caso."

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER LA
ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA

P R E S E N T A:
DR. JOSE MIGUEL CASTELLANOS PELAEZ
ASESOR DE TESIS:
DR. GERARDO VIEYRA HERRERA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO D.F. 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

[Handwritten signature]

DR FAUSE ATTIE CURI.
DIRECTOR GENERAL DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ."

SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
REGION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

[Handwritten signature]

DR JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO.
DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ."

[Handwritten signature]

DR GERARDO VIEYRA.
MEDICO ADJUNTO A LA UNIDAD DE CUIDADOS
CORONARIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ".
ASESOR DE TESIS.

Autonizo a la Direccion General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE Jose Miguel Castellano

FECHA: 11 Octubre 2002

FIRMA: *[Handwritten signature]*

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

**TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA DEL VENTRICULO
IZQUIERDO DE TIPO INCESANTE.**

REPORTE DE UN CASO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONTENIDO

1.- INTRODUCCION.

2.- ANTECEDENES.

3.- REPORTE DEL CASO.

3.- DISCUSION.

4.- BIBLIOGRAFIA.

1. INTRODUCCIÓN

El conocimiento de la fisiopatología y tratamiento de las arritmias ventriculares ha evolucionado muy significativamente desde la década de los 80's. En 1980 a pesar del conocimiento de una clara asociación de este tipo de arritmias con enfermedad cardiovascular como la cardiopatía isquémica y del reconocimiento de la asociación de las mismas con la muerte súbita, no había un conocimiento preciso de los mecanismos subyacentes a nivel celular, fisiológico y anatómico. Además el tratamiento estaba restringido a unos escasos medicamentos antiarrítmicos que actualmente se conoce su limitada eficacia y un potencial proarrítmico muy alto. El avance tecnológico ha permitido la introducción del desfibrilador implantable que ha demostrado en estudios grandes su efectividad y superioridad en comparación con el tratamiento médico, y su relativa fácil implantación ha expandido su uso en pacientes de alto riesgo. La introducción de la ablación con radiofrecuencia con técnicas convencionales o técnicas mas sofisticadas de mapeo por computadora han proporcionado otra alternativa terapéutica. Por último nuevos antiarrítmicos como la amiodarona y el sotalol con una mayor eficacia que los antiarrítmicos previamente introducidos.

2. ANTECEDENTES

EPIDEMIOLOGIA:

La muerte súbita se acredita aproximadamente el 50% de la muertes de causas cardíacas, que representa una incidencia anual de 300,000 muertes súbitas en Estados Unidos. Por monitoreo hemodinámico se ha demostrado que la causa principal de la muerte súbita es la arritmia ventricular (taquicardia ventricular y fibrilación auricular). La cardiopatía isquémica asociada a la cicatriz de un infarto del miocardio es el substrato principal de las arritmias ventriculares.

CLASIFICACION:

No hay una manera simple para clasificar la varias formas de arritmias ventriculares. Algunas variables pueden usarse para describir la taquicardia de forma particular.

1. Mecanismo: Re-entrada, actividad disparada, automaticidad incrementada.
2. Frecuencia: lenta y rápida.
3. Duración: sostenida y no sostenida.
4. Sitio de origen: Ventrículo derecho o izquierdo.
5. Localización: septal, tracto de salida, apical y basal.
6. Morfología: monomorfa, polimórfica, eje eléctrico.
7. Substrato cardíaco: isquémico, cardiomiopatía dilatada, hipertrófica o corazón sano.
8. Relación con el ejercicio
9. Síntomas asociados.
10. Inducibilidad en el estudio electrofisiológico.
- 11 Respuesta a fármacos.
12. Posibilidad de terapia curativa con ablación.

A pesar que el mecanismo de la taquicardia ventricular no se conocen con certeza en muchas ocasiones, estos criterios descriptivos proveen una herramienta útil para facilitar la comunicación entre los médicos. Por ejemplo, un paciente con TV repetitiva no sostenida con imagen de BRIHH con eje del QRS inferior y sin cardiopatía isquémica es un grupo selecto de pacientes en los cuales la TV se origina en el tracto de salida del VD que es posible curarla con ablación por radiofrecuencia.

Otra clasificación utilizada por varios autores se basa en los síndromes clínicos y el substrato cardíaco (ver cuadro #1). La taquicardia ventricular no sostenida es una taquicardia que dura mas de 3 complejos hasta menos de 30 segundos. La TV sostenida se define como aquella taquicardia que dura mas de 30 segundos o que requiere tratamiento para terminarla por deterioro hemodinámico.

Cuadro #1: Clasificación de las Taquiarritmias Ventriculares.
Taquiarritmias ventriculares asociadas a cardiopatía isquémica.
Taquiarritmias ventriculares asociadas a cardiopatía No isquémica
<ul style="list-style-type: none"> a. Enfermedad del sistema His-Purkinje b. Displasia arritmogénica del VD c. Miocarditis aguda. d. Enfermedad de Chagas. e. Distrofia muscular. f. Relacionada al Síndrome de Wolf-Parkinson-White
Taquiarritmias ventriculares en el corazón estructuralmente normal.
<ul style="list-style-type: none"> a. Monomórficas <ul style="list-style-type: none"> a.1 Taquicardia ventricular del tracto de salida del VD a.2 Taquicardia ventricular fascicular a.3 Formas misceláneas b. Polimórficas <ul style="list-style-type: none"> b.1 Síndrome de QT largo. b.2 Síndrome de Brugada. b.3 Otras
Taquiarritmias ventriculares asociadas a drogas.

MECANISMO FISIOPATOLOGICO:

El mecanismo fisiopatológico mas común como desencadenante de las taquiarritmias ventriculares es la re-entrada. En una forma muy simple el circuito de re-entrada consiste en la presencia de dos haces o vías con diferentes velocidades de conducción y período refractario, en los cuales uno tiene menor velocidad de conducción y período refractario con respecto al otro. Además se requiere de un evento desencadenador de la arritmia que suele ser un extrasístole ventricular lo suficientemente prematuro, que se bloquee en la vía con el período refractario prolongado, pero que si puede propagarse de forma lenta por la otra con período refractario corto, que permite perpetuar el circuito al conducirse de forma retrógrada

por el primero que ya se recuperó y puede ser excitado. Estos circuitos se pueden establecer como consecuencia de fármacos, isquemia, anormalidades metabólicas, o tejido miocárdico infiltrado o cicatrizal.

Otro de los mecanismos desencadenantes de TV son la presencia de postpotenciales tardíos y tempranos. Los tardíos son despolarizaciones que resultan después de la repolarización completa del potencial de acción y son debidos a una sobrecarga de calcio intracitosólico que se exacerban con el digital y la estimulación simpática. Pueden evitarse con bloqueadores de los canales de calcio. Los postpotenciales tempranos ocurren durante la fase de recuperación del potencial de acción. Se producen por condiciones que interfieren con el proceso de repolarización como los bloqueadores de los canales de potasio (quinidina y sotalol) y pueden exacerbarse por la hipokalemia, hipomagnesemia y la bradicardia. Este es el mecanismo que se cree el responsable de la taquicardia helicoidal (*torsades de pointes*). El reconocimiento del mecanismo desencadenante de la taquiarritmia ventricular es de vital importancia para el manejo de las mismas.

TAQUIARRITMIAS VENTRICULARES ASOCIADAS A LA CARDIOPATIA ISQUEMICA

La cardiopatía isquémica es la causa principal de las taquiarritmias ventriculares. En los pacientes con cicatrices por un infarto del miocardio el mecanismo desencadenante es la re-entrada. Células miocárdicas viables entremezcladas con áreas cicatrizales son el sustrato ideal para

producir los circuitos de re-entrada previamente descritos. El mecanismo fisiopatológico aun no se conoce a fondo en el período agudo de un infarto del miocardio cuando aun no hay tejido cicatrizal aunque se cree que es por aumento de la automaticidad o re-entrada.

Se han encontrado algunos factores de riesgo para TV en pacientes (FE) con cardiopatía isquémica. Uno de los principales es la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo que refleja la extensión del daño miocárdico y se ha demostrado una relación directa entre el grado de disfunción ventricular y la mortalidad en pacientes post infarto del miocardio. Otros predictores de mortalidad por muerte súbita en este grupo de pacientes son: síncope, potenciales tardíos en un ECG de alta resolución, poca variabilidad de la frecuencia cardíaca y la presencia de taquicardia ventricular monomórfica no sostenida (TVMNS).

En el electrocardiograma de alta resolución con señales promediadas se pueden detectar potenciales tardíos que se cree se relacionan con la presencia de áreas de conducción lenta en el ventrículo usualmente debido a tejido cicatrizal que son una potencial fuente de tejido para la creación de circuitos de re-entrada. La ausencia de potenciales tardíos se asocia con una incidencia del 4% a los 2 años de muerte súbita y de taquicardia ventricular sostenida. Por el contrario su presencia se asocia con una incidencia del 28%. Su valor pronostico mejora al combinarse con otras variables clínicas como la FE y la presencia de taquiarritmias ventriculares complejas en monitoreo de Holter.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca durante el ritmo sinusal refleja la influencia del tono vagal que se cree tiene un efecto protector en las propiedades electrofisiológicas del miocardio y el desarrollo de taquiarritmias ventriculares. Algunos autores han encontrado que la ausencia de la variabilidad normal de la frecuencia cardíaca es un factor de riesgo para muerte súbita en pacientes post infarto agudo del miocardio, aunque otros no autores no han encontrado los mismo resultados. Por eso y por que se desconoce bien los efectos de los medicamentos como los b-bloqueadores y los inhibidores de la ECA sobre la misma, su aplicación clínica es limitada. La alternancia en la amplitud de la onda T latido a latido se ha considerado como un marcador de arritmias ventriculares malignas aunque su utilidad esta por comprobarse en estudios clínicos grandes.

Por último la estimulación eléctrica programada durante un estudio electrofisiológico ha demostrado ser de utilidad para predecir el riesgo de TV sostenida en pacientes post infarto del miocardio. Los pacientes que no pueden ser inducidos en el laboratorio de electrofisiología tienen un bajo riesgo de TV sostenida (2 al 7%) comparado con el 30% de los pacientes que si pueden inducirse durante el procedimiento. Por lo tanto pacientes con cardiopatía isquemica ya conocida con síncope y evidencia de disfunción del ventrículo izquierdo son candidatos a realizar estudio electrofisiológico para intentar inducir la arritmia

El tratamiento de las taquiarritmias ventriculares en el contexto de la cardiopatía isquémica incluye sobre todo el tratamiento óptimo de la insuficiencia cardíaca y de la isquemia miocárdica. Para la primera incluye el uso apropiado de digoxina, diurético, suplemento de potasio y magnesio, inhibidor de la ECA o antagonistas de los receptores de la angiotensina II y b bloqueadores. La isquemia debe de tratarse de forma oportuna de ser posible con revascularización coronaria mediante técnicas quirúrgicas o intervencionistas o bien con tratamiento antiisquémico máximo con b-bloqueador, calcio antagonista y nitratos.

El tratamiento de la TV puede dividirse en prevención primaria de muerte súbita cardíaca y prevención secundaria en pacientes resucitados de un episodio de TV o FV. Durante la década de los 80's y 90's se realizaron varios estudios grandes randomizados para comparar la efectividad de varios agentes antiarrítmicos y de el uso del desfibrilador implantable. El concepto antiguo de tratar las extrasístoles ventriculares (ESV) complejas o los episodios de TVMNS se ha erradicado. La supresión de arritmias ventriculares asintomáticas no esta indicado e incluso puede ser deletereo como se comprobo en estudios como el CAST y el SWORD, por lo tanto esta claramente establecido que los antiarrítmicos de la clase I están asociados con una alta mortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular estructural y no deben de ser utilizados. Su uso esta limitado al grupo de pacientes que ya tienen implantado un desfibrilador con arritmias ventriculares refractanas a otro tipo de fármacos con descargas múltiples del mismo. Otra opción en este grupo de pacientes es la ablación con radiofrecuencia de la arritmia guiados por sistemas de mapeo computarizado con rangos de éxito del 50 al 70%.

Por lo tanto la presencia de ESV complejas y/o episodios de TVMNS en pacientes con cardiopatía isquémica ya conocida y disfunción ventricular izquierda deben de ser valorados para identificar un grupo de alto riesgo para muerte súbita cardiovascular. Estos pacientes deben ser sometidos a un estudio electrofisiológico y si se logra inducir TV sostenida se debe de colocar un desfibriladro implantable, que ha demostrado ser ampliamente superior al tratamiento médico antiarrítmico incluyendo amiodarona (MADIT y MUSTT).

En estudios previos se habían sugerido que la amiodarona, que es un antiarrítmico muy potente, tenia un efecto benéfico en cuanto a la mortalidad por arritmias ventriculares en pacientes con arritmias ventriculares asintomáticos y en sobrevivientes de muerte súbita cardíaca. Estudios grandes mas recientes no demostraron ventajas significativas en mortalidad comparada con terapia convencional al utilizar la amiodarona en pacientes asintomáticos con insuficiencia cardíaca congestiva de forma profiláctica (CHF-STAT) y en pacientes post infarto agudo del miocardio (EMIAT y CAMIAT). En sobrevivientes de muerte súbita cardíaca el desfibrilador implantable fue ampliamente superior al tratamiento medico con los mejores antiarrítmicos incluyendo la

amiodarona (AVID, CASH, CIDS). Al analizarlo los subgrupos en los estudio GESICA y CHF-STAT se encontró una tendencia hacia la disminución de la mortalidad en los pacientes con cardiopatía estructural de origen no isquémico y en pacientes con cardiopatía isquémica y función ventricular conservada (BASIS y PAT). Al contrario de los antiarrítmicos de la clase I la amiodarona y la dofetilida (antiarrítmicos clase III) no han demostrado incremento en la mortalidad en el grupo de pacientes con cardiopatía estructural y disfunción ventricular izquierda aunque tampoco han demostrado mejoría de la misma. Este factor de seguridad ha popularizado el uso de los mismos en fibrilación auricular ha incrementado en este grupo de pacientes.

En la década de los 80's se uso ampliamente la terapia antiarrítmica guiada por estudio electrofisiológico (EEF) pero su efectividad en la mortalidad comparada con el uso de los desfibriladores implantables aun no ha sido bien definida. En el estudio MUSTT los pacientes que fueron randomizados a terapia antiarrítmica guiada por EEF tuvieron una menor mortalidad en comparación con los pacientes que no recibieron terapia antiarrítmica. Todo este beneficio fue derivado de los pacientes que recibieron un desfibrilador implantable (que fueron los pacientes que fracasaron todos los antiarrítmicos en suprimir la arritmia) y la mortalidad fue mayor en todos los pacientes que recibieron antiarrítmicos en comparación con el grupo placebo. Estos hallazgos refuerzan los resultados del estudio MADIT en el cual los pacientes post infarto del miocardio con disfunción ventricular izquierda y arritmias ventriculares asintomáticos deben de ser sometidos a EEF y si se logra inducir TV sostenida debe de implantarse un desfibrilador. En los pacientes que no se puede inducir la arritmia se consideran de bajo riesgo y no requieren del desfibrilador, aunque debe tomarse en consideración que en los pacientes con cardiopatía isquémica el umbral isquémico es fluctuante y puede afectarse por cambios electrolíticos, metabólicos, activación del sistema nervioso autónomo y descompensación cardíaca.

La isquemia miocárdica no relacionada con enfermedad arterial coronaria por aterosclerosis puede ser el factor desencadenante de arritmias ventriculares o de muerte súbita principalmente en pacientes jóvenes. Las causas más frecuentes son anomalías congénitas de arterias coronarias, embolismo coronario por trombos o vegetaciones y espasmo coronario primario o relacionado con uso de cocaína. Así mismo puede haber isquemia relativa en el contexto de la hipertrofia miocárdica en la cual no hay alteración de las arterias coronarias epicárdicas pero si de la microcirculación. Tal es el caso de la miocardiopatía hipertrófica, hipertensión arterial sistémica severa y la estenosis aortica.

TAQUICARDIA VENTRICULAR EN LAS MIOCARDIOPATIAS IDEOPATICAS:

Las miocardiopatías ideopáticas son la segunda causa de cardiopatía estructural en la práctica clínica. Al igual que en la cardiopatía isquémica, disfunción ventricular izquierda y arritmias ventriculares 10

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTADÍSTICA
DE LA BIBLIOTECA

complejas identifican a un subgrupo de alto riesgo con un 50% de probabilidad de muerte a un año. En este grupo de pacientes el EEF no ha demostrado ser tan sensible ni específico como se describió anteriormente en los pacientes con substrato isquémico. Resultados preliminares de estudios multicéntricos (GESICA, CHF-STAT) han sugerido que los pacientes con miocardiopatía dilatada pueden beneficiarse del uso profiláctico de amiodarona. Mientras se esperan los resultados de estudios grandes como el SCD-HEFT y DEFINITE algunos autores están considerando el implante de desfibriladores implantables en este grupo de alto riesgo en base en los conocimientos obtenidos de estudios previos. Al igual que en la cardiopatía isquémica, la ablación con radiofrecuencia se puede considerar en pacientes con TV lenta o en pacientes que presentan múltiples descargas de su desfibrilador.

El sistema His-Purkinje que involucra al has de His y sus ramas pueden servir como potenciales circuitos de reentrada. Aunque en los corazones sanos, las propiedades electrofisiológicas del has de His y sus ramas protegen en contra de la formación de estos circuitos por su alta velocidad de conducción y períodos refractarios altos, en pacientes con miocardio enfermo como el caso de la miocardiopatía dilatada favorece tiempos de conducción prolongados en alguna de las ramas, favoreciendo la creación de un circuito de reentrada. La enfermedad del sistema His-Purkinje se caracteriza por la presencia de un HV prolongado en el EEF y la presencia de bloqueo de rama en el ECG de superficie principalmente de rama izquierda. Este tipo de taquicardia se ha documentado del 30% al 50% de los pacientes con miocardiopatía ideopática pero tan solo en el 5 al 6% de los pacientes con cardiopatía isquémica. Clínicamente se manifiesta por una taquicardia rápida con FC > 200 latidos por minuto, con una imagen de bloqueo de rama izquierda en el has de His, tipo A pero existen 3 tipos de taquicardia que involucran al sistema His-Purkinje (ver cuadro #2). Es importante lograr diferenciar este tipo de taquicardias de otras ya que su tratamiento curativo consiste en la ablación de una de las ramas del has de His, principalmente la derecha por mayor facilidad. En el 5% de los casos que tenían ya bloqueo de la rama izquierda pueden provocarse bloqueo AV completos que requieren de la colocación de un marcapasos definitivo. En el caso de la taquicardias fasciculares la ablación es más complicada y con resultados menos alentadores.

CUADRO #2: Tipos de taquicardia por reentrada en las ramas del has de His.

TIPO	BRAZO ANTEROGRADO	BRAZO RETROGRADO	MORFOLOGÍA DEL ECG	COMENTARIO
A	Rama derecha	Rama izquierda	BCRIHH	Más común
B (fascicular)	Fascículo anterior o posterior izquierdo	El otro fascículo	BCRDHH con desviación el eje a la izquierda o derecha	Rara
C	Rama izquierda	Rama derecha	BCRDHH	Rara

NOTA. BCRIHH Bloqueo completo de rama izquierda del has de His; BCRDHH Bloqueo completo de rama derecha del has de His.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

//

Se han reportado mortalidad del 6.5% aun luego de una ablación exitosa en este grupo de pacientes por lo que algunos autores indican la implantación de un desfibrilador implantable en la era de los marcapasos bicamerales con desfibriladores bicamerales.

En pacientes con miocardiopatía hipertrófica (MCH) la TVMNS ocurre entre el 25% y el 50% de los pacientes adultos. Usualmente es asintomática y se descubre en un monitoreo ambulatorio del ECG. La taquicardia ventricular sostenida es muy rara. El origen de la taquicardia puede estar relacionado con la presencia de un aneurisma apical en pacientes con obliteración de la cavidad ventricular o de otros sitios como la porción media del septum cuando hay obstrucción a este nivel. La muerte súbita asociada a la MCH en el 40% de los casos está relacionada al esfuerzo físico. Los mecanismos fisiopatológicos se creen que es por desarreglo de los miocitos con fibrosis miocárdica que produce dispersión de los periodos refractarios, así como isquemia miocárdica relativa, respuesta vascular anormal y el incremento de la actividad simpática. La presencia de TVMNS es un factor de riesgo importante de muerte súbita en estos pacientes y es crucial para la estratificación del mismo para guiar el tratamiento profiláctico. Se han encontrado algunos marcadores clínicos como factores de alto riesgo en estos pacientes (ver cuadro #3). Además de estos factores de riesgo, la presencia de un grosor ventricular mayor a 30 mm y la mutación *Arg403Gln* son de alto riesgo de muerte súbita.

CUADRO #3: Factores de Riesgo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica.

FACTOR RIESGO	SENSIBILIDAD (%)	ESPECIFICIDAD (%)	VALOR PREDICTIVO POSITIVO (%)	VALOR PREDICTIVO NEGATIVO (%)
RESPUESTA DE LA TA AL EJERCICIO	75	66	15	97
TVMNS	69	80	22	97
TV/FV INDUCIBLE	82	68	17	98
SINCOPE	29	83	25	86
Total.	42	82	29	89
< 45 años				
HISTORIA FAMILIAR MUERTE SUBITA	42	79	28	88

NOTA: TA Tensión arterial, TVMNS Taquicardia ventricular monomórfica no sostenida, TV taquicardia ventricular, FV fibrilación ventricular

La historia familiar de muerte súbita o la presencia de taquicardia ventricular sostenida identifica a un subgrupo de alto riesgo con una incidencia de eventos adversos del 33% en los próximos 7 años. Los efectos de la amiodarona en este grupo de pacientes es controversial y los resultados han sido contradictorios. El desfibrilador implantable parece ser el tratamiento de elección en pacientes de alto riesgo pero esta por confirmarse en estudios grandes.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TAQUICARDIA VENTRICULAR MONOMORFICA EN CORAZONES ESTRUCTURALMENTE NORMALES:

Existen dos tipos principales de TV monomórfica en los corazones normales: TV del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) y TV ideopática del ventrículo izquierdo.

La TV del TSVD se origina como su nombre lo dice en el tracto de salida del ventrículo derecho o cerca del mismo y típicamente en el ECG de superficie presenta imagen de BRIHH con eje inferior derecho. La respuesta a los bloqueadores de los canales de calcio y los b-bloqueadores sugiere un foco autonómico actividad disparada cíclica mediada por AMP cíclico. Los pacientes se presentan con palpitaciones, mareos, o síncope. Se puede inducir la taquicardia con el ejercicio u otros estados hiperadrenérgicos. La muertes súbita es rara en este grupo de pacientes y el ECG de superficie sin taquicardia usualmente es normal y no se encuentran daños estructurales en los estudios de gabinete cardiológico, aunque en la resonancia magnética nuclear puede detectarse en algunos pacientes un adelgazamiento del infundíbulo pulmonar. Por lo contrario, en los pacientes con displasia arritmogénica del VD que usualmente tiene un ECG anormal, potenciales tardíos en el ECG con señales promediadas y hallazgos anormales en el ecocardiograma y la resonancia magnética nuclear. En algunas ocasiones es difícil diferenciar estas dos entidades sin una biopsia transmiocárdica. En la etapa aguda responden muy bien a la adenosina IV y puede por lo tanto se confundida con taquicardia supraventricular con aberrancia. Usualmente responden a los calcio antagonistas, b-bloqueadores o su combinación o a los antiarrítmicos de las clases IA, IC y III. En casos refractarios al tratamiento médico puede intentarse la ablación con radiofrecuencia con exitos hasta del 90% por lo que algunos autores lo consideran de primera elección en estos pacientes.

La taquicardia ideopática del ventrículo izquierdo se origina cerca del apice o la porción septal media del mismo. Se le conoce como taquicardia infrascicular ideopática del ventrículo izquierdo. Típicamente se presenta como una taquicardia con imagen de bloqueo de rama derecha del has de His con desviación del eje a la izquierda. La mayoría de los pacientes tienen ECG normales en ritmo sinusal pero se han reportado inversión de la onda T en derivaciones inferolaterales. Es mas común en hombres jóvenes. Se presentan con palpitaciones y menos frecuentemente con síncope y la muerte súbita es rara. Cuando es incesante, la taquicardia ventricular ideopática del VI puede producir una miocardiopatía inducida por la taquicardia. Usualmente no se desencadena con el ejercicio al contrario de la originada en el TSVD. El mecanismo fisiopatológico se considera que es la reentrada utilizando la rama izquierda del has de His. Usualmente responden al verapamil y no responden a los b-bloqueadores. El tratamiento con radiofrecuencia consiste en tratar el componente del sistema de Purkinje de la taquicardia con resultados reportados hasta con un 100 % de éxito. La sobrevida

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

posablación a largo plazo es excelente y depende de la cardiopatía subyacente.

Las taquicardias polimórficas del ventrículo izquierdo tienen múltiples etiologías entre las cuales se encuentran: síndrome de QT largo, Síndrome de Brugada, Displasia arritmogénica del VD, miocarditis aguda, enfermedad de Chagas, Sarcoidosis, distrofias musculares y toxicidad por medicamentos. No es el punto a tratar en esta discusión por lo que no se hará una mayor revisión de los temas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. REPORTE DE UN CASO

Mujer de 58 años hipertensa desde 1993. En el 2001 se le inició tratamiento con propafenona por extrasístoles ventriculares frecuentes. Un mes posterior al inicio del tratamiento antiarrítmico inicio con palpitaciones de inicio súbito en reposo acompañadas de dolor precordial, se le diagnosticó taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVMS) con imagen de bloqueo de rama derecha con eje desviado a la izquierda, con deterioro hemodinámico por lo que la cardiovertieron y fue referida al instituto para su manejo. A su ingreso al instituto se encontraba en ritmo sinusal pero con inversión de ramas asimétricas de la onda T en la cara anterior por lo que se ingreso con diagnóstico de angina inestable y taquicardia ventricular. Los marcadores de necrosis miocárdica fueron negativos y no habían hallazgos de necrosis, lesión o isquemia en el electrocardiograma. Se realizó coronariografía en la cual se encontraron arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas, la ventriculografía con movilidad global y segmentaria normal con D2VI de 12 mm Hg. En el mismo tiempo se realizó estudio electrofisiológico documentándose 3 taquicardias ventriculares de distintas morfologías, dos de ellas originadas en el septum interventricular y otra en la cara lateral del ventrículo izquierdo. Se inició tratamiento con amiodarona y se dio de alta previa realización de una prueba de esfuerzo en la cual se encontraron extrasístoles supraventriculares y ventriculares frecuentes sin episodios de TV; un ecocardiograma sin lesiones estructurales del corazón con FE del 60%; estudio de perfusión miocárdica en el cual reportaron áreas de pobre captación en región inferolateral con probable área de fibrosis. Fue necesaria la colocación de un marcapasos DDD por bradicardia sintomática y prolongación del intervalo QT por el antiarrítmico. Dos meses después en un estudio de Holter TVMS incesante por lo que se incrementó la dosis de antiarrítmico. Consultó de nuevo a urgencias por un nuevo evento de TVMS con inestabilidad hemodinámica que requirió de cardioversión eléctrica y se incrementó dosis de amiodarona a 400 mg al día. Dos días mas tarde regresa de nuevo por nuevo evento de TVMS que requirió cardioversión eléctrica, se agrega propafenona al tratamiento antiarrítmico a pesar de lo cual seguía presentando episodios de TV con inestabilidad hemodinámica que requirió de múltiples cardioversiones en una misma hospitalización. Se agregó metoprolol sin mejoría alguna por lo que se decidió realizar un nuevo estudio electrofisiológico para intentar ablación de la TV clínicamente evidente. Se lo logró por topoestimulación reproducir la TV con la misma morfología que se presentaba clínicamente y se realizó ablación con electrofrecuencia de forma exitosa. Seis meses posterior a la realización de la misma la paciente continuaba sin recurrencia de la TV.

YESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4. DISCUSIÓN

La forma mas común de TV ideopática del VI es la taquicardia ventricular infra fascicular sensible al verapamil. Usualmente se origina en la región del fascículo posterior izquierdo y característicamente se presenta con imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His con desviación del eje a la izquierda, como presentaba la paciente del caso presentado. Se reconoció por primera vez como una entidad electrocardiográfica por Zipes en 1979 quien identifico la tríada característica para su diagnóstico: Inducción con estimulación atrial, imagen de bloqueo de rama derecha con desviación del eje a la izquierda, manifestación en pacientes sin cardiopatía estructural. En 1981 Belhassen y colaboradores fueron los primeros en demostrar la sensibilidad de la taquicardia al verapamil, que es la cuarta característica importante de la misma. Se presenta en pacientes entre 15 y 40 años de edad pero el rango de edad reportado va desde los 7 a los 65 años. Aproximadamente del 60 al 80% de los pacientes son hombres, lo cual hace que el caso reportado sea lo menos común ya que se trataba de una mujer de 53 años. En el ECG de superficie de la mayoría de los pacientes es normal pero se han reportado inversión de la onda T después de terminada la taquicardia, como fue el caso que reportamos ya que por los hallazgos de inversión de onda T en cara anterior posterior a la cardioversión eléctrica de la paciente se ingresó con el diagnóstico de angina inestable y se llevo a coronariografía en etapa temprana por considerarse una paciente de alta riesgo la cual fue completamente normal con estudio de perfusión miocárdico posterior prácticamente normal, como es usual en este tipo de pacientes que no tienen cardiopatía estructural asociada a la TV.

Clínicamente se presentan durante la taquicardia con palpitaciones, mareos, presíncope y síncope. Usualmente no se asocian a muerte súbita pero al menos se conoce de un caso reportado. La taquicardia ventricular ideopática del ventrículo izquierdo puede presentarse de forma incesante lo cual puede originar una miocardiopatía secundaria a la taquicardia persistente. Usualmente los episodios de taquicardia ocurren en el reposo como fue el caso de nuestra paciente, pero en los últimos años se ha encontrado sensibilidad de la taquicardia a la estimulación con catecolaminas o estrés emocional. Las imágenes para intervención miocárdica simpática con ^{123}I -MIBG son normales lo cual sugiere que la denervación regional no es la causante de la misma.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La TV tiene imagen de bloqueo de rama derecha del haz de His en el 90 al 95% de los casos lo cual sugiere su sitio en la región del fascículo posterior izquierdo cerca de la porción inferoposterior del septum interventricular. Cuando se origina la TV en la porción inferoapical puede haber una desviación a la derecha del eje eléctrico durante la taquicardia. Al contrario de los pacientes con enfermedad estructural del corazón que se presentan con un intervalo RS mayor de 100 mseg en las derivaciones precordiales, en estos pacientes oscila entre 60 a 80 mseg y la duración del QRS no es mayor a los 140 mseg.

La TV ideopática del VI tiene un perfil farmacológico muy característico. Al igual que otro tipo de taquicardias ideopáticas del VI como la TV interfascicular responden muy bien al verapamil pero al contrario de la que se origina en el tracto de salida del VD no responde al uso de adenosina. Esto sugiere que a pesar que el sustrato para ambos tipos de arritmias son dependientes de la entrada de calcio, el circuito de reentrada de la originada en el VI parece ser dependiente de la corriente basal lenta del calcio (independiente de AMPc) en fibras de Purkinje parcialmente despolarizadas. Mientras que en la taquicardia ideopática del VD que se origina por actividad disparada depende de la corriente lenta estimulada del calcio que es dependiente del AMPc resultando en una sobrecarga del calcio. A esto se debe que todas las TV ideopáticas del VI responden adecuadamente al verapamil y no lo hacen a la adenosina como las del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

En el caso de la paciente presentada nunca se utilizó el verapamil en la etapa aguda de la taquicardia como lo es usual en las taquicardias de complejo ancho en que se utilizan de primera elección medicamentos como la lidocaina, amiodarona, procainamida si el paciente está estable desde el punto de vista hemodinámico o en caso contrario se procede a la cardioversión o desfibrilación eléctrica. A pesar que está bien establecido el uso del verapamil en el tratamiento agudo de este tipo de TV, hay pocos datos disponibles acerca de su eficacia al utilizarlo de forma crónica para prevenir un nuevo evento de TV. Se ha utilizado verapamil de 160 a 320 mg al día para el tratamiento de los pacientes que se encuentran moderadamente inhabilitados por la taquicardia pero no es igual de eficaz en los pacientes muy afectados por la misma. Por lo tanto los pacientes con TV asociada a síncope o presíncope, con taquicardia sostenida recurrente sintomática o bien incesante son candidatos para tratamiento ablativo con radiofrecuencia. Los resultados son excelentes y comparables con los obtenidos en la TV originada en el tracto de salida del VD, con reportes de éxito a largo plazo entre 85 y 90%. Las complicaciones aunque raras, son: insuficiencia mitral como resultado de ruptura de una cuerda tendinosa con el catéter de ablación y la insuficiencia aórtica como resultado posterior al cateterismo aórtico retrogrado utilizado para este tipo de ablación. En el caso presentado la paciente presentó una muy buena evolución posterior al tratamiento con ablación y 6 meses posteriores al mismo seguía aun en ritmo sinusal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Saliba W, Natale A, CARDIAC ARRHYTHMIAS: Ventricular Tachycardia Syndromes. *Medical Clinics of North America* March 2001;85(2).

- 2.- Lerman B, Stein K, Markowitz S, Mittal S, Slotwiner D. VENTRICULAR ARRHYTHMIAS: Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiology Clinics* May 2000;18(2).

- 3.- Brilakis E, Martin W, Brilakis H, Friedman P. Wide QRS tachycardia refractory to pharmacologic interventions and cardioversion. *Am J Emerg Med* 2000;18(4): 453-56

- 4.- Fogel R, Prytowsky E. Management of malignant ventricular arrhythmias and cardiac arrest. *Crit Care Med* 2000; 28(10): 165-69.

- 5.- Hebbbar A, Hueston W. Management of common arrhythmias: Part II. Ventricular arrhythmias and arrhythmias in special populations. *Amer Fam Physicians* June 2002;12.

- 6.- Ortiz M, Almendral J, Villacastin J, Arenal A, Martinez-Sande J, Perez-Castellano N, Gonzalez S, Delcan J. Ablacion de taquicardia ventricular mediante radiofrecuencia en pacientes con cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol* 1999, 52(3). 159-168

YESIS CON
FALLA DE ORIGEN

18