

TAQUICARDIA VENTRICULAR EN PACIENTE JOVEN SIN ENFERMEDAD CARDÍACA ESTRUCTURAL

L. Lapuerta Irigoyen, J. E. Belarra Gorrochategui, J. Martínez Flórez*

Unidad de Urgencias. * Unidad de Cardiología. Hospital General del Insalud. Soria

Introducción

Se define como Taquicardia Ventricular, a aquella que tiene origen fuera del tejido del Sistema Específico de Conducción (SEC), no siendo necesaria ninguna estructura por encima de la misma para su mantenimiento. Dado este origen distal en el tejido de conducción, el patrón de actividad ventricular es lento, produciendo un QRS ancho, que excede los 140 mls, presentando un eje en el E.C.G. de superficie desviado a la izquierda.

En términos generales, si el QRS es mayor de 170 +/- 10 mls la cardiopatía isquémica suele ser la causa, mientras que con QRS de 135 +/- 15 mls suele ser de etiología idiopática.

Caso clínico

Presentamos un caso clínico de un paciente joven sin antecedentes de interés, que acudió a Urgencias por episodio de palpitations precordiales y dolor retroesternal.

Paciente de 40 años, fumador de un paquete diario hasta hacía 2 años, sin referir ningún otro antecedente de interés, ni otros factores de riesgo coronario.

Refiere actividad deportiva habitual practicando bicicleta 2-3 días en semana.

Presenta 20 días previos a su ingreso, episodio no relacionado con actividad física, de sensación de opresión precordial junto con palpitations precordiales de unos 15 minutos, de resolución espontánea y al que no dio importancia, aunque quedando desde entonces sensación de astenia, incluso algún día febrícula vespertina de 37,3°C.

El día del ingreso presenta desde primera hora de la mañana sensación de malestar y leve opresión precordial, no dando importancia a dichos síntomas y marchándose de caza. Mientras estaba de caza, nota aparición de palpitations precordiales, con incremento de la sensación opresiva y mareo, por lo que decide acudir a Urgencias.

Al ingreso, la T.A. es de 80/50 mmHg, se encuentra sudoroso con sensación de mareo sin inestabilidad y leve cefalea occipital. Se encuentra consciente y refiere disnea de mediano esfuerzo y «algo en el pecho» que no sabe definir.

Se realizó E.C.G. de superficie de 12 derivaciones, apreciándose taquicardia con morfología de QRS ancho (160 mls) a una frecuencia de 240 latidos/minuto (Figura 1). Ante el diagnóstico de Taquicardia Ventricular sostenida, se instauró tratamiento con un bolo I.V. de 100 mg de Lidocaina bajo monitorización E.C.G., pasando a los 30 sg. a ritmo sinusal, con QRS a 90°C, P-R 0,14, QRS 0,08 sin onda delta. Se apreciaba en el trazado una corriente de lesión subendocárdica inferior (máximo descenso ST-T de 2mm) así como una corriente de isquemia subendocárdica antero-lateral (Figura 2).

Se procedió a su ingreso en U.C.I. para monitorización con la sospecha de una Taquicardia Ventricular y Angor Inestable progresivo, instaurándose perfusión de Lidocaina y Solinitrina I.V. esta última a dosis de 2 mg/h., así como Atenolol 50 mg V.O. No hubo movimiento encimático ni alteración en RX de Tórax.

En las primeras cuatro horas, se realizó Ecocardiograma, apreciándose mínima hipoquinesia anterior, solicitándose estudio Angiográfico Coronario de urgencia, el cual se informó como: Dominancia derecha. Arterias coronarias sin lesiones. Leve hipoquinesia anterior. F.E. > 50 % sin signos de I.M.

Correspondencia: Luis Lapuerta Irigoyen. C/Tejera n.º 7, 4.º A. 42001 Soria.

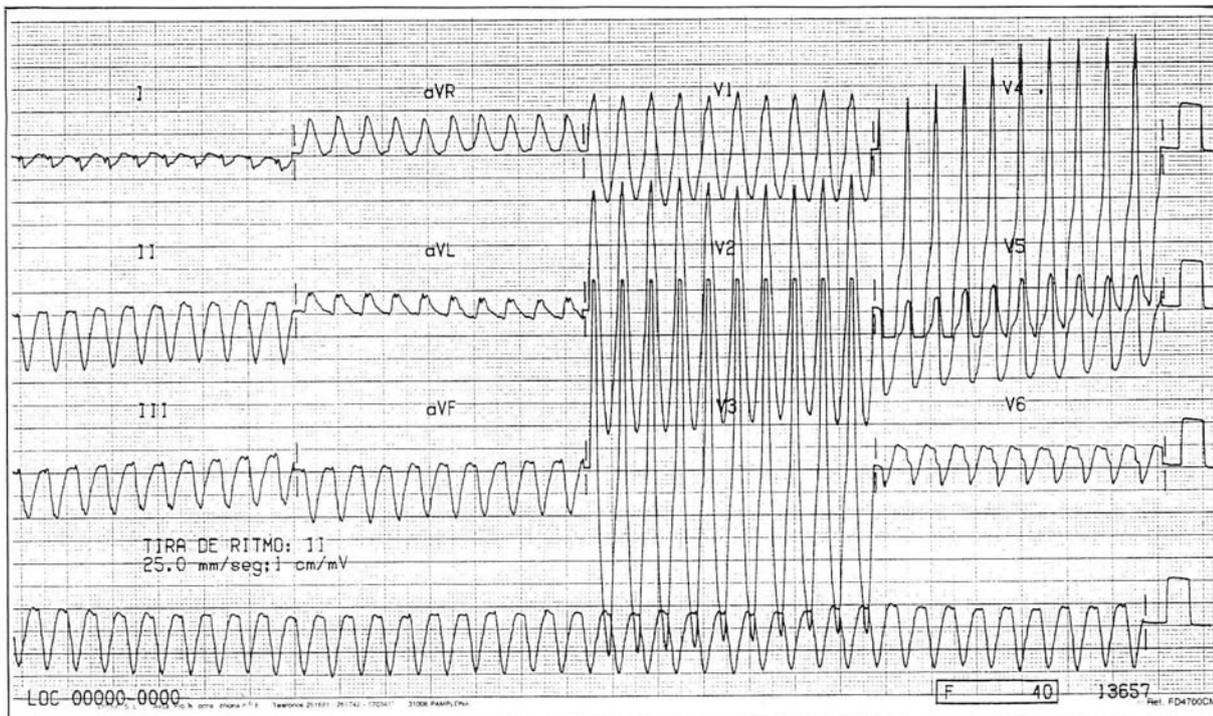


Fig. 1.

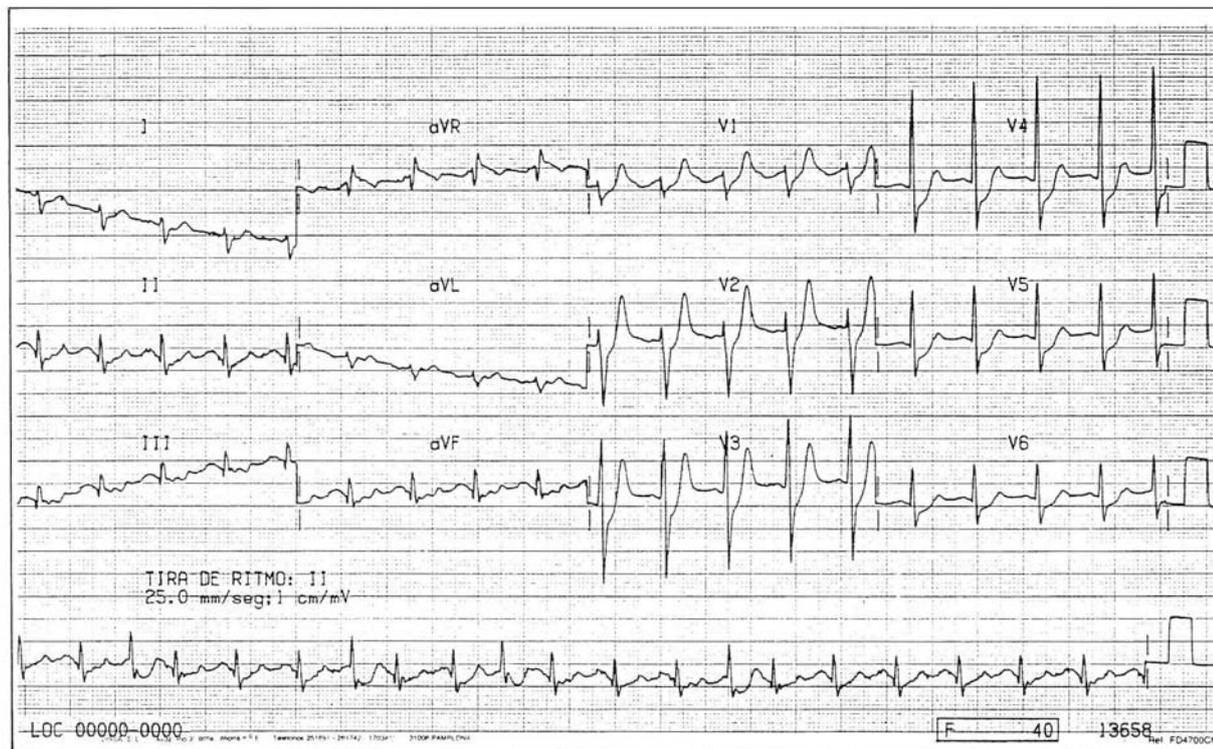


Fig. 2.

Ante la sospecha de Miocarditis (Taquiarritmia, febrícula, hipoquinesia, etc.) se envió sangre para su estudio serológico a virus al laboratorio de microbiología y se practicó estudio isotópico con Anticuerpos antimiosina con hipercaptación. Se realizó estudio electrofisiológico no habiendo podido conseguir la inducción de taquicardias supra ni ventriculares, sobreestimulando y extrestimulando la aurícula ni el ventrículo derecho. No se observaron arritmias en estudio de Telemetría.

Con el diagnóstico de Taquicardia Ventricular por miocarditis vírica³, se dio de alta al paciente con Atenolol.

Se realizó Holter de 24 horas, apreciándose un ritmo sinusal regular, con frecuencias cardíacas mínimas de 35 y máximas de 105, sin pausas, con una actividad ectópica supraventricular pequeña (0,1 %), y una actividad ectópica ventricular importante (0,8 %), formando con frecuencia couplets de morfología politópica, todo ello sin manifestaciones hemodinámicas (no anotaciones en el diario del paciente). Tanto el coeficiente de variabilidad de la frecuencia cardíaca, como el análisis del intervalo P-R permitió establecer el perfil de alto riesgo de arritmia ventricular para este paciente.

Tras cuatro meses, el paciente se encontraba sin clínica de dolor torácico ni palpitaciones, aunque refiriendo una sensación continua, estando en tratamiento con Atenolol 50 mg/día con buena capacidad funcional y con ergometría según protocolo de Bruce realizado al 85 % sin síntomas, y considerándose eléctricamente negativa.

Ante la clínica de astenia, se realizó de nuevo registro E.C.G. de 24 horas, con importante actividad ectópica ventricular, y manteniendo los niveles elevados de riesgo que se describieron en el Holter previo. Un mes después el paciente falleció de muerte súbita, por probable fibrilación ventricular.

Discusión

En pacientes jóvenes sin historia de enfermedad cardíaca, una taquicardia con complejo QRS ancho y bien tolerada, es confundida con frecuencia con una Taquicardia Supraventricular con conducción aberrada, bloqueo preexistente de la rama del haz y la taquicardia antidrómica en pacientes con Síndrome de Preexcitación. Sin embargo las dos arritmias más importantes y frecuentes son la Taquicardia ventricular y la Taquicardia supraventricular con conducción aberrante. Los pacientes hemodinámicamente inestables precisan cardioversión inmediata.

TABLA I. Causas de taquicardia ventricular

Cardiopatía isquémica
Miocardopatía dilatada
Miocardopatía Hipertrófica
Prolapso de válvula mitral
Displasia de Ventrículo derecho
Miocarditis
Enfermedades infiltrativas
* Amiloidosis
* Sarcoidosis
Idiopática

La mayoría de los casos de TV y TSV aberrada se hacen a partir del ECG^{1,2}. La causa más común de TV es la Cardiopatía Isquémica, en especial el I.A.M. (ver tabla I).

En lo que respecta a la Miocarditis, su espectro de presentación muy amplio. Desde las asintomáticas, hasta las fulminantes pasando por la Insuficiencia Cardíaca severa. Es frecuente la forma de manifestación de las miocarditis como arritmias potencialmente malignas e incluso fulminantes. Además la miocarditis puede afectar la SEC (sistema específico de conducción), predisponiendo también a la muerte súbita por bradiarritmia severa. Un dato de gran interés en esta enfermedad, es que la muerte súbita (MS) puede presentarse incluso meses o años después de la fase aguda.

Según distintos estudios, se ha podido constatar cómo en el 80 % de los casos de MS la causa es la TV: fibrilación ventricular (FV) primaria en el 10 %, FV secundaria a TV en el 55 %, y torsade de point en el 15 %.

En lo referente a la terapéutica de las arritmias ventriculares, las orientaciones se harán:

- Tratamiento exclusivo de la cardiopatía de base.
- Fármacos antiarrítmicos de forma empírica.
 - Beta-bloqueantes.
 - Calcio-antagonistas.
- Revascularización coronaria.
- Ablación por catéter.
- Ablación quirúrgica.
- Desfibrilador automático implantable (DAI).

Conclusión

Para concluir diremos que en aquellos pacientes en los que no es posible inducir la taquicardia mediante estimulación programada, y los estudios electrofisiológicos son incapaces de localizar el foco ectópico y aún con tratamiento farmacológico específico presen-

tan un índice de arritmogénesis ventricular muy elevado en estudios ambulatorios de 24 horas (holter) con la posibilidad de desarrollar taquiarritmias ventriculares, una opción a considerar en función del riesgo y la edad es la implantación de Desfibriladores Automáticos Implantables (DAI), consistente en un aparato electrónico que sirve para monitorizar el ritmo cardíaco, reconocer las arritmias ventriculares malignas y aplicar descargas cada vez que sea necesario. La autonomía de estos aparatos permite hasta 100 cardioversiones y tres años de monitorización. Gracias a este tipo de dispositivos la muerte es cada vez menos

súbita, ya que son las insuficiencias cardíacas o las repetidas FV las que acaban con la vida del paciente⁴.

Bibliografía

1. Mont L, Seixas T, Brugada P, et al. The Electrographic, clinical and electrophysiologic spectrum of idiopathic monomorphic ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1992; 124: 746-753.
2. Wellens HJ, Brugada P. Diagnosis of ventricular tachycardia from the 12-lead electrocardiogram. *Cardiol Clin* 1987; 5: 511-525.
3. Schweitzer P. Tachycardia Ventricular Idiopathic. *International journal of heart diseases* 1994, 15: 515-518.
4. Mirowski M. The automatic implantable cardioverter-desfibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 461.