

Informe de casos

Taquicardia ventricular polimorfa en un paciente con fibrilación auricular de respuesta ventricular rápida. Reporte de Caso

[Polymorphic ventricular tachycardia in a patient with rapid ventricular response atrial fibrillation. Case Report]

Arnulfo Dutary¹, Alexander Muñoz²

1) Ministerio de Salud, Panamá, Rep. de Panamá; 2) Hospital Joaquín Pablo Franco Sayas, Los Santos, Rep. de Panamá.

Palabras Claves

arritmias letales, QT prolongado, taquicardia ventricular polimorfa, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca.

Keywords:

lethal arrhythmias, prolonged QT, polymorphic ventricular tachycardia, atrial fibrillation, heart failure.

Correspondencia

Arnulfo Dutary
ardutarys@gmail.com

Recibido

27 de noviembre de 2022

Aceptado

4 de febrero de 2023

Publicado

30 de abril de 2023

Uso y reproducción

Publicación de libre uso individual, no comercial. Prohibida la distribución para otros usos sin el consentimiento del editorial.

Aspectos bioéticos

Los autores declaran no existir conflicto de interés asociado a este manuscrito y la obtención de consentimiento informado de los pacientes.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento externo para este trabajo.

Uso de datos

Los datos crudos anonimizados no serán compartidos.

Resumen

Las taquicardiomiopatías por su fisiopatología de pérdida del acoplamiento miocárdico, proporcionan el sustrato adecuado para la disfunción ventricular que dan paso a arritmias ventriculares letales.

Se reporta el caso de una paciente femenina de 75 años, sin antecedentes personales patológicos conocidos, que acude con historia de disnea de medianos esfuerzos que rápidamente progresa a disnea de pequeños esfuerzos asociado a palpitaciones. Posteriormente desarrolla taquicardia ventricular polimorfa no sostenida durante su estancia hospitalaria por lo que fue necesario realizar en dos ocasiones maniobras de reanimación con cardioversión eléctrica y el restablecimiento del ritmo sinusal con fármacos para mejorar la función del ventrículo izquierdo.

Abstract

Tachycardiomyopathies due to their pathophysiology of loss of myocardial coupling, provide the adequate substrate for ventricular dysfunction that leads to lethal ventricular arrhythmias.

The following is the case of a 75-year-old female patient, with no known history, who presented with symptoms of advanced heart failure and atrial fibrillation, who later developed non-sustained polymorphic ventricular tachycardia during her hospital stay for which it was necessary to perform resuscitation maneuvers with electrical cardioversion on two separate occasions and the restoration of sinus rhythm with drugs to improve left ventricular function.

INTRODUCCIÓN

Los mecanismos fisiopatológicos de las taquicardiomiopatías no están completamente definidos, pero incluyen isquemia miocárdica, anomalías en el metabolismo energético, estrés redox y sobrecarga de calcio [1]. Existe un riesgo elevado para desencadenar una taquicardia ventricular polimorfa (también conocida como Torsade de Points) siempre que QTc (QT corregido) supere los 500 ms [2]. Se reporta el caso de una paciente que acude con sintomatología de disnea de mínimos esfuerzos, asociado a fibrilación auricular y su evolución intrahospitalaria. El trabajo, tiene como objetivo saber reconocer los factores desencadenantes de una arritmia letal y como actuar frente a estas. Además, incentivar la prevención de enfermedades crónicas no transmisibles en la atención médica prehospitalaria para disminuir la mortalidad por complicaciones cardiovasculares,

Caso Clínico

Femenina de 75 años sin antecedentes personales patológicos conocidos, acude por historia de aproximadamente 72 horas de evolución, que inicia con cuadro de disnea de moderados esfuerzos y que posteriormente progresa a mínimos esfuerzos. A su ingreso, presenta presión arterial de 166/44 mmHg, frecuencia cardíaca de 155 latidos por minuto, frecuencia respiratoria en 24 ciclos por minuto. Se encuentra alerta, consciente y orientada. Se auscultan ruidos cardíacos arrítmicos sin soplos con déficit de pulso. La auscultación pulmonar presenta crepitantes mayores y estertores bibasales. Extremidades simétricas sin edema con pulsos distales palpables. El resto de la exploración física sin alteraciones.

Una radiografía de tórax en proyección anteroposterior revela silueta cardíaca anormal y congestión pulmonar con edema intersticial y alveolar bilateral. Un electrocardiogra-

ma de 12 derivaciones tomado a su ingreso (figura 1), muestra un intervalo R-R irregular con ausencias de onda P, que sugiere que se trata de una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida.

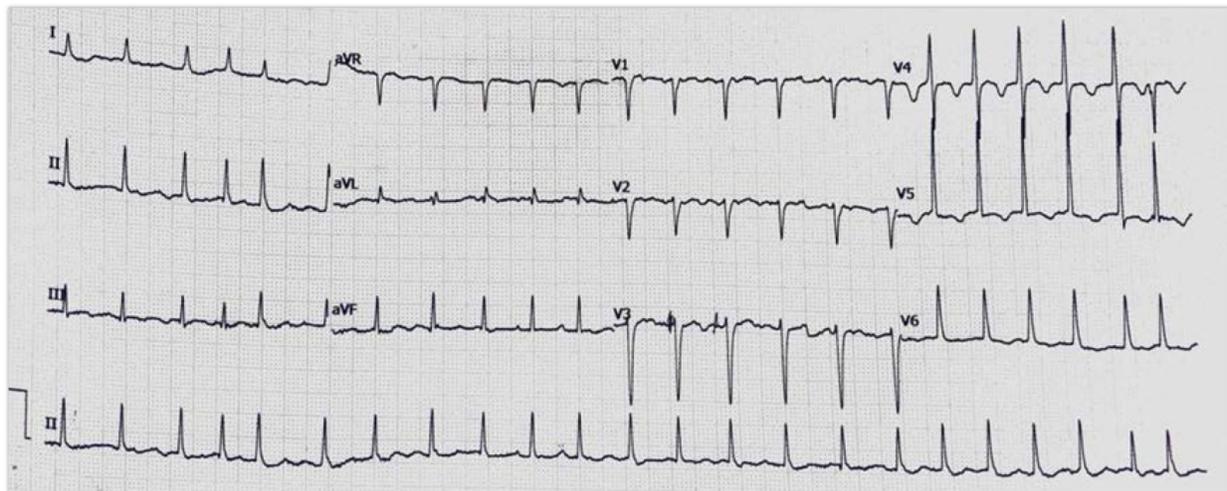
La paciente es admitida por el servicio de Cardiología. Se le realiza ecocardiograma 2D transtorácico con Doppler que evidencia dilatación de las cavidades izquierdas (figura 2), hipocinesia del septum, insuficiencia mitral de grado severo órgano funcional (figura 3), pericardio normal sin efusión, no se observan datos de hipertensión

Figura 2. Dilatación de las cavidades izquierdas por ecocardiografía.



Ecocardiograma 2D área apical – corte 4 cámaras que muestra dilatación de ventrículo y aurícula izquierda en diástole. Presenta además hipocinesia del septum.

Figura 1. Electrocardiograma de 12-derivaciones tomado al ingreso.



Muestra ritmo ventricular irregular (R-R irregular), ausencia de ondas P, oscilación de ondas F (fibriladoras) y una frecuencia de aproximadamente 135 lpm.

pulmonar ni presencia de trombos. Se calcula una función sistólica del ventrículo izquierdo con una FEVI (fracción de eyección de ventrículo izquierdo) de 55% y una función diastólica del ventrículo izquierdo con disfunción tipo 1.

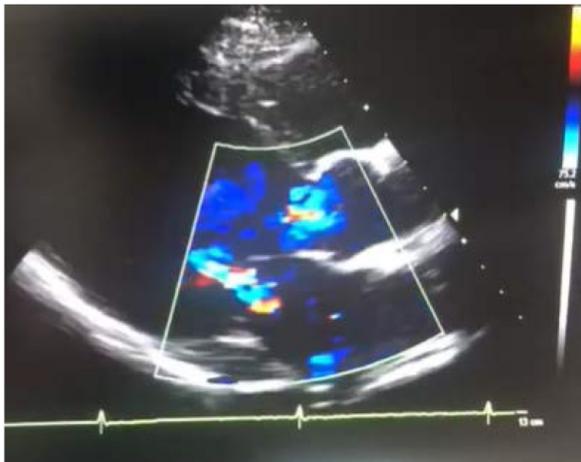
Se inicia terapia farmacológica óptima para el manejo de insuficiencia cardíaca congestiva y fibrilación auricular con nitroglicerina, amiodarona dosis en bolo de 300 mg, seguido de una infusión lenta a 1 mg/min por 6 horas luego a 0.5 mg/min por 18 horas además de furosemida, enoxaparina subcutáneo y perindopril y evaluación por médico de turno cada 8 horas.

Veinticuatro horas luego de iniciada la medicación, la paciente se encuentra con deterioro neurológico severo, diaforética, e intranquila. Se coloca electrocardiograma de 12 derivaciones que revela taquicardia ventricular poli-

morfa (figura 4) por lo que se realiza cardioversión eléctrica a 200 J con prontitud retornándola a una fibrilación auricular con frecuencia de 150 latidos por minuto. Se continua la infusión de amiodarona y se mantiene bajo observación. Durante este período se toman múltiples trazos de electrocardiogramas observándose un QT prolongado corregido calculado utilizando método de Bazett de 766 ms, una química sanguínea muestra potasio sérico en 2.8 meq/L. Cuando la paciente se encuentra fuera de peligro, con buen estado hemodinámico y ritmo sinusal es llevada a unidad de cuidados coronarios intensivos (UCCI) con ventilación a presión positiva. Siete horas después presenta otra taquicardia ventricular por lo que se cardiovierte eléctricamente con desfibrilador a 200 J y retorna a fibrilación auricular.

Durante los primeros días de su estancia en UCCI, resultaba beneficioso mantener la taquicardia, pues esto evitaba que se prolongara el QT y con ello desarrollara otra arritmia letal. En su tercer día en UCI se decide digitalizar a la paciente con digoxina 0.25 mg cada día. El electrocardiograma mostraba un QT adecuado y ritmo sinusal. En su séptimo día en UCI, la paciente presenta buen estado general, hemodinamicamente estable. Se toma un trazo de electrocardiograma que muestra un QT dentro de un intervalo adecuado y con ritmo sinusal por lo que se da egreso a la paciente con reevaluación por cardiología en un mes, recomendaciones y medicamentos para manejo crónico de falla cardíaca y fibrilación auricular.

Figura 3. Insuficiencia mitral severa.

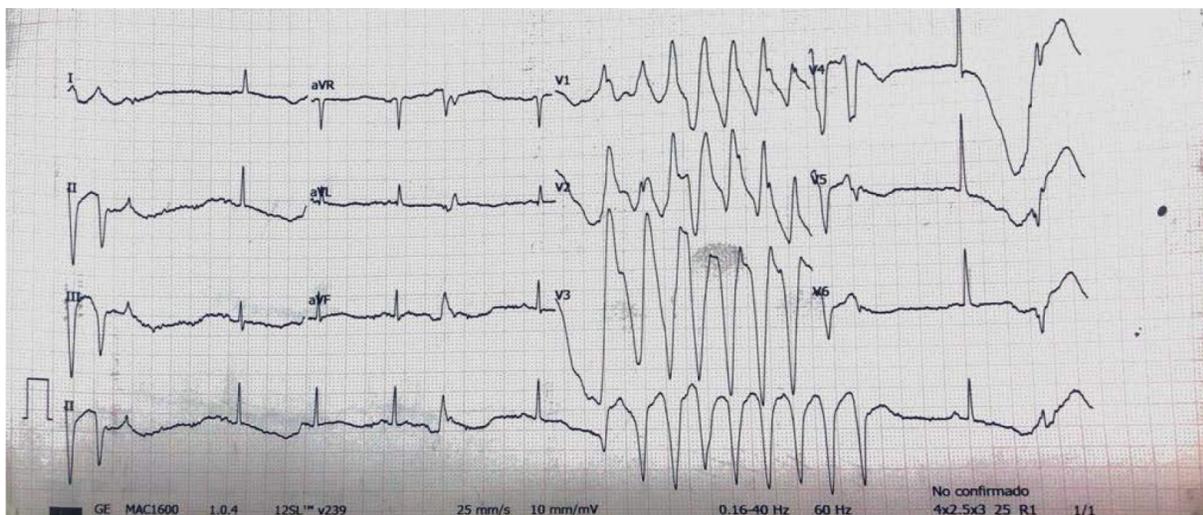


Ecocardiograma 2D + Doppler color – eje largo muestra insuficiencia mitral de gado severo órgano funcional

DISCUSIÓN

Los mecanismos fisiopatológicos de las taquicardiomiopatías no están completamente definidos, pero incluyen isquemia subclínica, anomalías en el metabolismo energético, estrés redox y sobrecarga de calcio [1]. Existe un riesgo elevado para desencadenar una taquicardia

Figura 4. Taquicardia ventricular polimorfa.



Electrocardiograma de 12 derivaciones tomado durante deterioro neurológico severo que presentó la paciente.

ventricular polimorfa (también conocida como Torsade de Points) siempre que QTc supere los 500 ms [2].

El daño miocárdico extenso y la fibrosis (incluida la cicatriz de un infarto de miocardio previo), la infiltración o inflamación miocárdica o la pérdida del acoplamiento célula a célula en pacientes con miocardiopatía dilatada proporcionan el sustrato adecuado para el mecanismo de reentrada, especialmente como es el caso de esta paciente en particular.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca a menudo tienen anomalías electrolíticas, en particular hipopotasemia e hipomagnesemia inducidas por diuréticos, que pueden ser directamente arritmogénicas [2,3]. Diversos fármacos también son proarrítmicos como es el caso de algunos antibióticos como los macrólidos y antiarrítmicos como la amiodarona.

Nuestra paciente cumple con múltiples factores descritos en la literatura que potencialmente incrementan la probabilidad de aumentar el intervalo QT y posteriormente desencadenar una arritmia letal, en este caso, una Torsade de Pointes; algunos de estos factores son: el sexo de la paciente, anomalías hidroelectrolíticas, cardiomiopatía estructural subyacente, y el uso de drogas arritmogénicas. Nuestra paciente ingresó al servicio de urgencias con clínica de una insuficiencia cardíaca descompensada, y fibrilación auricular desconociendo que padecía de estas entidades. Como se ha mencionado previamente, este tipo de arritmias letales son totalmente prevenibles si se logra captar al paciente a tiempo para dar seguimiento a sus comorbilidades. Es imprescindible gestionar un mejor sistema de prevención y promoción de la salud.

El tratamiento inicial de la taquicardia ventricular se basa en el estado hemodinámico y el estado clínico del paciente. Una taquicardia ventricular asociada con hipotensión y/o la presencia de presíncope o síncope debe tratarse con cardioversión de corriente continua sincronizada inmediata junto con la sedación adecuada [4]. Todo personal sanitario debe estar preparado para lo inesperado. Inmediatamente se debe eliminar las causas predisponentes (corregir el potasio, suspender la amiodarona) y acortar la repolarización prolongada, por lo que resultaba beneficioso mantener la taquicardia en la paciente.

Los pacientes con Taquicardia ventricular en su mayoría tienen indicación para un DAI (desfibrilador automático implantable) de prevención secundaria [5]. Los bloqueadores beta son un pilar de la terapia en la mayoría de los pacientes con cardiopatía estructural. En su séptimo día intrahospitalario, con un estado hemodinámico recuperado y ritmo sinusal, se da egreso a la paciente con carvedilol, perindopril, rivaroxabán, dapagliflozina, espironolactona, digoxina, se programa cita para estudios de viabilidad miocárdica con resonancia magnética cardíaca y reevaluación por cardiología en un mes.

CONCLUSIONES

La génesis de una arritmia ventricular es de origen multifactorial. La falta de educación, promoción, modificación del estilo de vida y prevención, errores que son cometidos por ambas partes en la relación médico-paciente, son probablemente el problema de salud pública más evidente en nuestro medio.

Es importante resaltar el hecho de que bien estas arritmias ventriculares resultan letales, son totalmente prevenibles con un manejo médico oportuno y adecuado de las comorbilidades. La terapia debe estar enfocada al restablecimiento del ritmo sinusal para mejorar la función del ventrículo izquierdo.

REFERENCIAS

- [1] Martin CA, Lambiase PD. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of tachycardiomyopathy. *Heart* 2017; 0:1–10. [internet]. Disponible en: <https://heart.bmj.com/content/103/19/1543>
- [2] Peter J. Schwartz, Raymond L. Woosley. Predicting the Unpredictable Drug-Induced QT Prolongation and Torsades de Pointes. *Journal of the American College of Cardiology*. 2016 Vol. 67, no. 13.
- [3] Hynes BJ, Luck JC, Wolbrette DL, et al. Arrhythmias in Patients with Heart Failure. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2002; 4:467.
- [4] ESC Guidelines for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *European Heart Journal* 2015.
- [5] Pok Tin Tang, Duc H Do, Anthony Li, Noel G Boyle. Team Management of the Ventricular Tachycardia Patient. *Arrhythmia and electrophysiology review*. Radcliffe Cardiology. 2018.