

Taquicardia ventricular polimórfica desencadenada por extrasístole con intervalo de acoplamiento corto en paciente con corazón sano

Camila Chort, Horacio Guillen, Julián Nicolini, Andrea Trevisan, Carolina Yanzon, Kenneth Schmidt, Ramiro Ayala, Luis Mantilla

Sanatorio Adventista del Plata, Entre Ríos

Introducción. Conocemos la existencia de la taquicardia ventricular y sus principales etiologías, pero cuando se presenta un caso en el cual no se puede determinar la causa, se plantea un desafío para todo el equipo tratante. El objetivo de este trabajo es presentar dicho caso clínico, las medidas diagnósticas y terapéuticas planteadas y, posteriormente, revisar la bibliografía sobre esta entidad.

Caso clínico. Paciente femenina de 73 años sin antecedentes cardiovasculares, consulta por episodios de mareos y palpitaciones. Intercurre con un episodio sincopal por lo cual se decide internación por sospecha de origen cardiogénico. En unidad coronaria y monitorizada, presenta nuevo episodio sincopal que evidencia extrasístoles ventriculares con intervalo de acoplamiento corto que desencadenan taquicardia ventricular polimorfa (Torsade de Pointes). Se realizaron exámenes complementarios sin poder determinar etiología. Cursó internación prolongada con persistencia de episodios, sintomática, requiriendo posterior intubación orotraqueal y múltiples cardioversiones eléctricas, con mala respuesta a tratamientos instaurados. Posterior a implementar verapamilo, los episodios disminuyeron, decidiéndose implante de cardioversor-defibrilador (CDI).

Conclusión. La Torsade de Pointes (TdP) desencadenada por extrasístole ventricular con acoplamiento corto es una variante poco común de taquicardia ventricular polimórfica, de etiología desconocida. Se presenta con mayor frecuencia en pacientes jóvenes y sin evidencia de cardiopatía estructural. El verapamilo ha sido la única droga efectiva para esta arritmia, y siempre debe asociarse a implante de un CDI como medida efectiva para la prevención de muerte súbita.

Palabras claves: Taquicardia Ventricular Polimorfa Taquiarritmias Intervalo Acoplamiento Extrasistolia - Verapamilo - Torsade Pointes - Cardioversor-defibrilador

Introduction. We know the existence of ventricular tachycardia and its main etiologies, but when a case occurs in which the cause cannot be determined, a challenge is posed for the entire treating team. The objective of this work is to present this clinical case, the diagnostic and therapeutic measures proposed, and, later, to review the bibliography on this entity.

Clinical case. A 73-year-old female patient with no cardiovascular history, consults for episodes of dizziness and palpitations. She presents a syncopal episode for which hospitalization is decided due to suspected cardiogenic origin. In a coronary and monitored unit, she presented a new syncopal episode in which is evidenced by a ventricular extrasystole with a short-coupled interval that triggered a polymorphic ventricular tachycardia (torsade de pointes). Complementary tests were made without being able to determine etiology. She was hospitalized for a long time with persistent episodes, symptomatic, requiring subsequent orotracheal intubation and multiple electrical cardioversions, with poor response to established treatments. After implementing verapamil, the episodes decreased and a cardioverter-defibrillator was associated.

Conclusion: Torsade de Pointes triggered by short-coupled ventricular extrasystole is a rare variant of polymorphic ventricular tachycardia, of unknown etiology. It occurs more frequently in young patients and without evidence of structural heart disease. Verapamil has been the only effective drug for this arrhythmia, it is associated with a cardioverter-defibrillator implant because it does not prevent sudden death.

Introducción

Conocemos que la taquicardia ventricular sostenida es una taquiarritmia que puede originarse en corazones sanos, siendo más frecuente en jóvenes o secundaria a cardiopatía isquémica (causante de aproximadamente el 90% de las mismas), también podemos evidenciarlas en pacientes que han sufrido infarto previo, aneurisma ventricular, miocardiopatías, valvulopatías, toxicidad por fármacos y desórdenes electrolíticos.

Entonces, ¿Qué ocurre cuando en una paciente añosa, la cual debuta con episodio sincopal, se constata taquicardia ventricular polimorfa sostenida descartándose todas las causas anteriormente mencionadas? Se presenta un desafío diagnóstico para todo el equipo tratante y la necesidad de

Correspondencia: Camila Chort. 25 de mayo 255, Libertador San Martín, CP 3103. Entre Ríos, Argentina.
Email: cami.chort@gmail.com Tel: 0343-154738479.

Recibido: 15/05/2020 **Aceptado:** 20/06/2020

respuesta a la brevedad.

El objetivo de este trabajo es relatar dicho caso clínico, el manejo instaurado, y realizar una revisión detallada de la literatura sobre la implicancia de esta entidad.

Caso clínico

Paciente femenina de 73 años, hipertensa, medicada con Valsartan 160 mg, Hidroclorotiazida 12,5 mg y Nebivolol 5 mg, consulta a guardia de emergencias por presentar episodio caracterizado por malestar general, mareos, cefalea y palpitaciones. Refiere que dichos síntomas comenzaron hace un mes pero se intensificaron en las últimas cuatro horas. Refiere episodio similar, de menor intensidad, en el año 2016; niega otros síntomas y antecedentes. Al examinarla, se constata bradicardia de 50 latidos por minuto por auscultación, ritmo irregular, resto de signos vitales conservados, sin otros hallazgos al examen físico. Se procede a solicitar electrocardiograma de 12 derivaciones, laboratorio y radiografía de tórax.

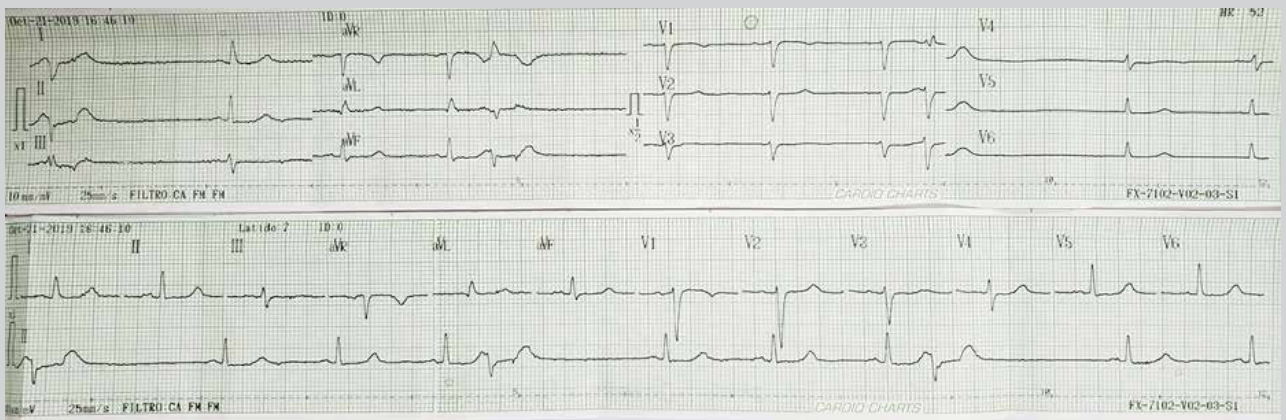


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones de ingreso, en el cual se observa ritmo sinusal con QT 450 ms, QTc 419 ms, con extrasístoles ventriculares en patrón de cuadrigeminia, con intervalo de acoplamiento corto (300 ms) y fenómeno de R sobre T.

En el electrocardiograma (Figura 1), podemos observar ritmo sinusal con extrasístoles ventriculares en patrón de cuadrigeminia con intervalo de acoplamiento corto (280 ms), con fenómeno de R sobre T. Intervalo QT normal (QT 450 ms, QTc 419 ms).

Se solicitó laboratorio completo (hemograma, plaquetas, coagulograma, función renal, ionograma y reactantes de fase aguda), objetivando valores dentro de la normalidad. La radiografía de tórax mostró relación cardioráfrica conservada, silueta cardiaca normal, campos pulmonares libres.

Durante su estadía en la guardia, la paciente presenta episodio sincopal (no monitorizada en dicho momento), por lo

cual se decide internación en unidad coronaria por síncope de probable origen arrítmico en plan de monitoreo, suspensión de betabloqueantes y realizar estudios complementarios. Luego de una hora monitorizada en unidad coronaria, presenta misma sintomatología acompañada por episodios de Torsade de Pointes (Figura 2) iniciada por extrasístoles ventriculares de misma morfología entre sí, con intervalo de acoplamiento corto (260 ms). Se solicita laboratorio y de administra sulfato de magnesio endovenoso, continuando con reiterados episodios de la misma, sin respuesta a tratamiento instaurado. Se agrega laboratorio con estado acido base arterial, nuevo ionograma, magnesio y calcio iónico, sin hallarse alteraciones. Paciente continua con re-

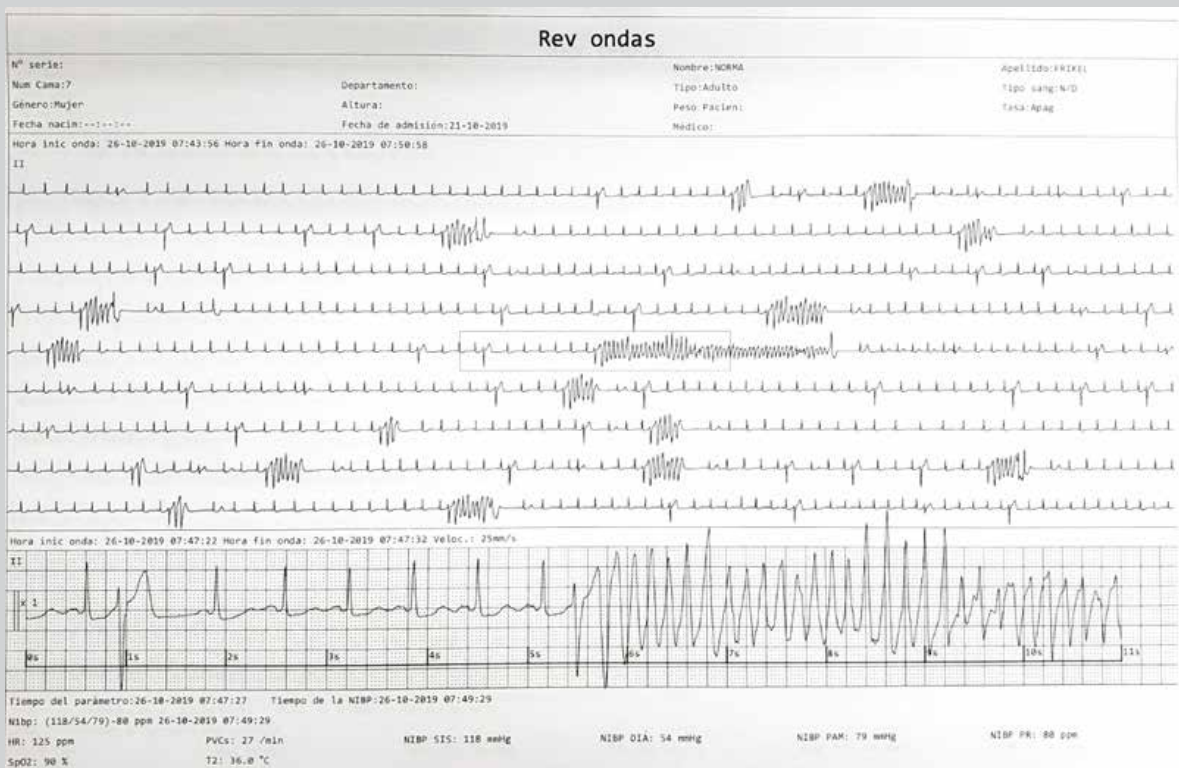


Figura 2. Trazado de telemetría que evidencian numerosos episodios de taquicardia ventricular polimorfa (Torsade de Pointes), iniciada por extrasístole con intervalo de acoplamiento corto (260 ms). Nótese similar morfología en extrasístole desencadenante de los episodios.

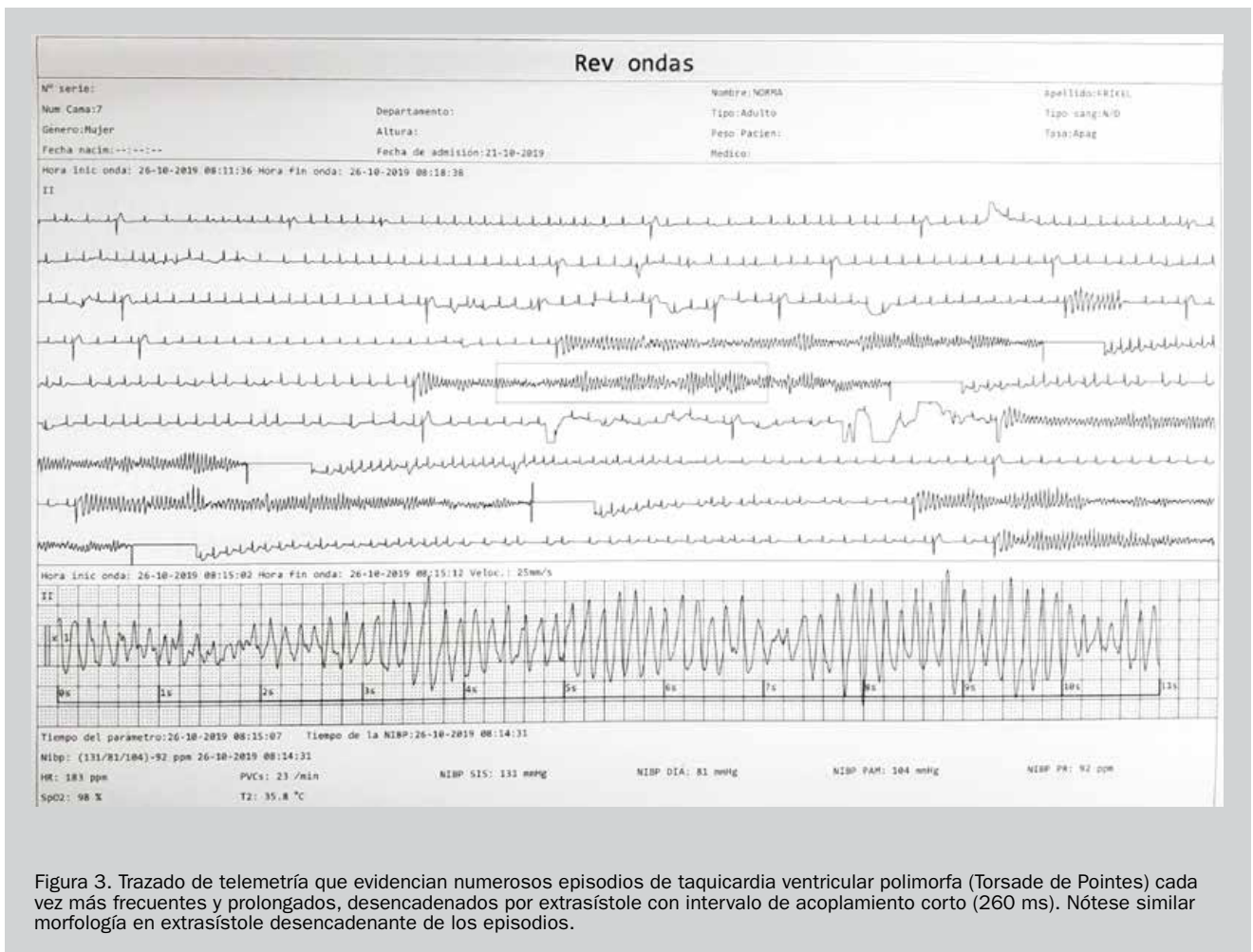


Figura 3. Trazado de telemetría que evidencian numerosos episodios de taquicardia ventricular polimorfa (Torsade de Pointes) cada vez más frecuentes y prolongados, desencadenados por extrasístole con intervalo de acoplamiento corto (260 ms). Nótese similar morfología en extrasístole desencadenante de los episodios.

iterados episodios de la misma (Figura 3) siendo cada vez más frecuentes y prolongados, sin presentar inestabilidad hemodinámica.

Los días posteriores se realizaron estudios complementarios, ecocardiograma doppler que evidenció dilatación leve (DDVI 6,0 cm) con FEy conservada 66%, aumento del trabeculado en ápex sin criterios de no compactación, patrón de llenado ventricular tipo relajación prolongada y dilatación leve de aurícula izquierda (Área 25 cm²). También se realizó cinecoronariografía, resultando sin lesiones angiográficamente significativas.

Durante la internación, la paciente continúa con tendencia a la bradicardia por lo cual se inicia isoprotenerol en bomba de infusión continua a 6 ml, y recibiendo una ampolla de sulfato de magnesio cada 24 horas. Posteriormente presenta taquicardia polimorfa sostenida sin pulso, en reiteradas ocasiones, por lo cual requiere múltiples desfibrilaciones a 360 Joules, aumentando dosis de isoprotenerol y de sulfato de magnesio con leve mejoría del cuadro clínico. Al continuar con dichos episodios, se decide sedación, intubación orotraqueal, carga de amiodarona y lidocaína en dosis de dos ampollas con intervalos de 15 minutos, sin respuesta. Persistió inestable hemodinámicamente, con marcada hipotensión arterial por la cual se inició noradrenalina en bomba de infusión continua, goteo de lidocaína, recibiendo 17 desfibrilaciones en un día; se decidió colocar marcapasos transitorio.

La paciente cursó 17 días de internación, con marcapasos transitorio a 100 lpm, inotrópicos en dosis elevadas, lido-

caína en goteo y asistencia ventilatoria mecánica, intercurrendo con insuficiencia renal aguda e infección urinaria.

Los episodios de taquicardia ventricular polimorfa disminuyeron al asociar a lo anteriormente mencionado, dosis de 240 mg de verapamilo por día, indicándose también, implante de CDI.

Posterior al alta, en electrocardiograma control (Figura 4) no presentó extrasístoles ventriculares, pero al interrogar dispositivo, presentó un registro de taquicardia ventricular polimorfa no sostenida de corta duración (Figura 5). A un año de seguimiento, medicada con verapamilo, no ha recibido descargas del CDI y se encuentra asintomática.

Discusión

Debemos tener en cuenta que la principal diferencia entre esta entidad y la clásica Torsade de Pointes (TdP) es la presencia de un latido prematuro con intervalo de acoplamiento corto (245 ± 28 milisegundos; rango de 200 a 300) con fenómeno de R sobre T, el cual desencadena taquicardia ventricular, tratándose de un paciente con intervalo QT normal; a diferencia de la TdP clásica desencadenada por un intervalo QT prolongado.

En un estudio publicado en 1994¹, se realizó un seguimiento a 14 pacientes de $34,6 \pm 10$ años de edad sin cardiopatía estructural, que presentaron síncope y TdP secundaria a intervalo de acoplamiento corto de extrasístole ventricular aislada (245 ± 28 milisegundos).

En este estudio, 10 casos deterioraron a fibrilación ventricu-

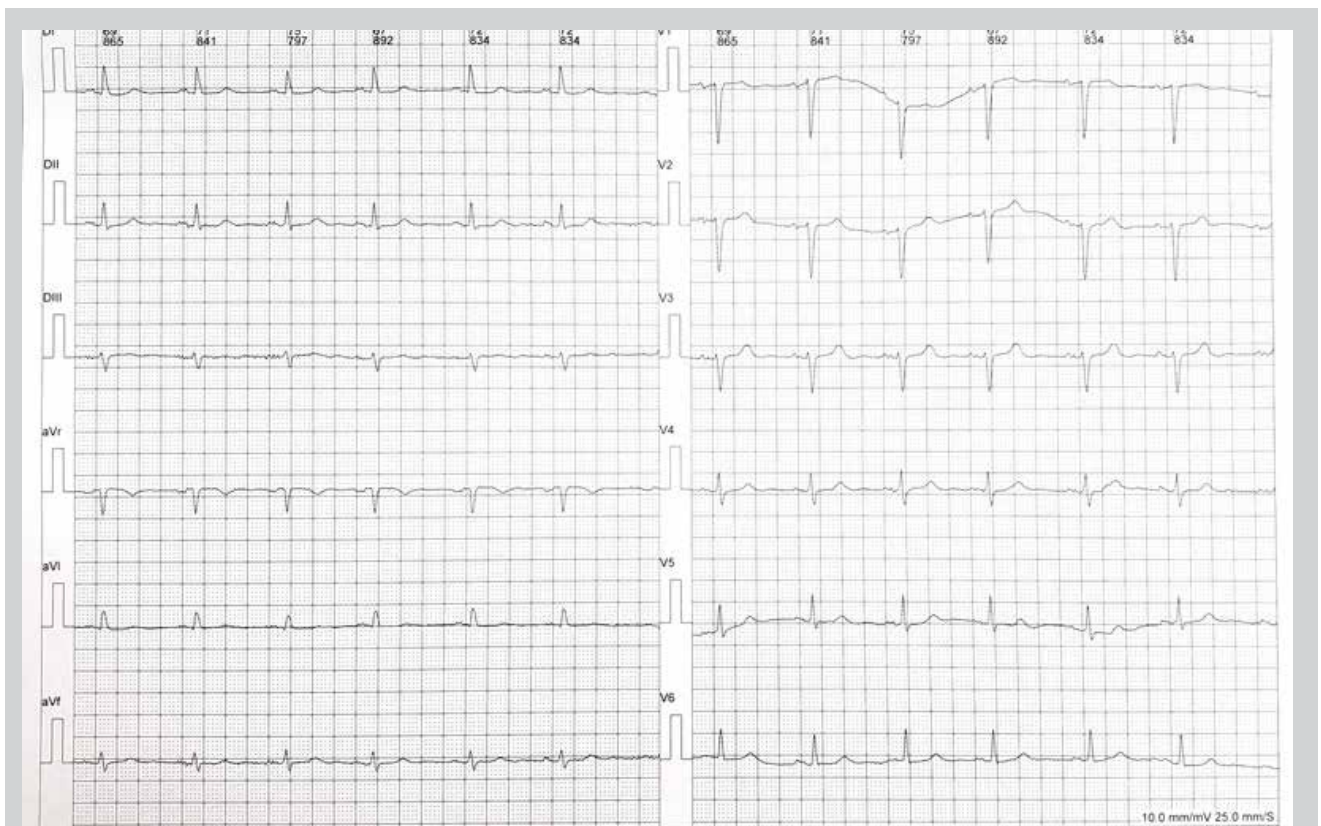


Figura 4. Electrocardiograma de 12 derivaciones en el primer control de la paciente, medicada con verapamilo, en el cual no se evidencian extrasístoles ventriculares con intervalo de acoplamiento corto.

lar y cuatro pacientes presentaron antecedentes familiares de muerte súbita. Durante el seguimiento de 7 años, fallecieron 5 pacientes, de los 9 restantes 3 se encuentran tratados con CDI y verapamilo, y 6 con verapamilo solamente.

Un tercio de estos pacientes tenía antecedentes familiares de muerte súbita y aproximadamente el 70% tenía TdP degenerando en fibrilación ventricular durante un seguimiento medio de 7 años. Las extrasístoles que desencadenaban esta arritmia eran de similar morfología en 9 pacientes, con una desviación del eje a la izquierda (-45°) y un patrón de bloqueo de rama izquierda.

En otro estudio², se documentó un caso de un paciente masculino de 36 años, con antecedentes de convulsiones y síncope en la infancia, ingresó por colangitis y luego presentó paro cardiorespiratorio con fibrilación ventricular, se determinó por registro electrocardiográfico que presentó extrasístoles ventriculares con intervalo de acoplamiento corto (240 ms) y QTc normal (380 ms), lo que desencadenó TdP y posteriormente 12 episodios de fibrilación ventricular. Todos los latidos prematuros fueron monomórficos con un eje superior y una configuración de rama izquierda, sugiriendo un origen inferior en el ventrículo derecho o en el tabique izquierdo.

El paciente fue tratado inicialmente con varios fármacos sin respuesta, finalmente, se inició el tratamiento con verapamilo, lo que resultó en la desaparición completa de la ectopia ventricular, con posterior implante de CDI sin recibir descargas durante 6 meses.

Se registró también el caso de una paciente femenina de 52 años³ que presentó síncope recurrentes secundarios a

tormenta eléctrica requiriendo desfibrilación en 50 oportunidades durante un período de 24 horas, debiendo recibir sedación e intubación orotraqueal. Se intentó suprimir las arritmias con isoproterenol y se observaron extrasístoles ventriculares con intervalo de acoplamiento corto (± 280 ms) desencadenantes. Posterior al verapamilo y al implante de CDI, no registró nuevos eventos y se mantuvo asintomática. Posteriormente, en el cribado familiar, se diagnosticó a su hija con la misma patología, asintomática, se decidió medicar con verapamilo empírico sin presentar eventos posteriormente.

Una hipótesis clínica es que se trata de la misma mutación genética con diversos grados de penetración genética y, en consecuencia, diferentes expresiones clínicas.

En 2002 se describieron las extrasístoles ventriculares con intervalo de acoplamiento corto, originadas en las fibras distales de Purkinje, como los principales factores desencadenantes de la fibrilación ventricular idiopática. Estas extrasístoles tenían diferentes morfologías y se cartografiaron en varias ubicaciones del sistema de Purkinje, incluida la región anterior del ventrículo derecho y grandes áreas de la mitad inferior del tabique ventricular izquierdo.

En cuanto al cribado familiar 2, no existe una referencia específica en la literatura sobre el mejor manejo, y la decisión de medicar a asintomáticos sigue siendo controvertida. Debemos tener en claro que a largo plazo, el comportamiento espontáneo de esta arritmia es impredecible. El verapamilo, un bloqueador lento de los canales de calcio, parece ser la única droga efectiva para disminuir estos eventos; sin embargo, este no previene la muerte súbita, por

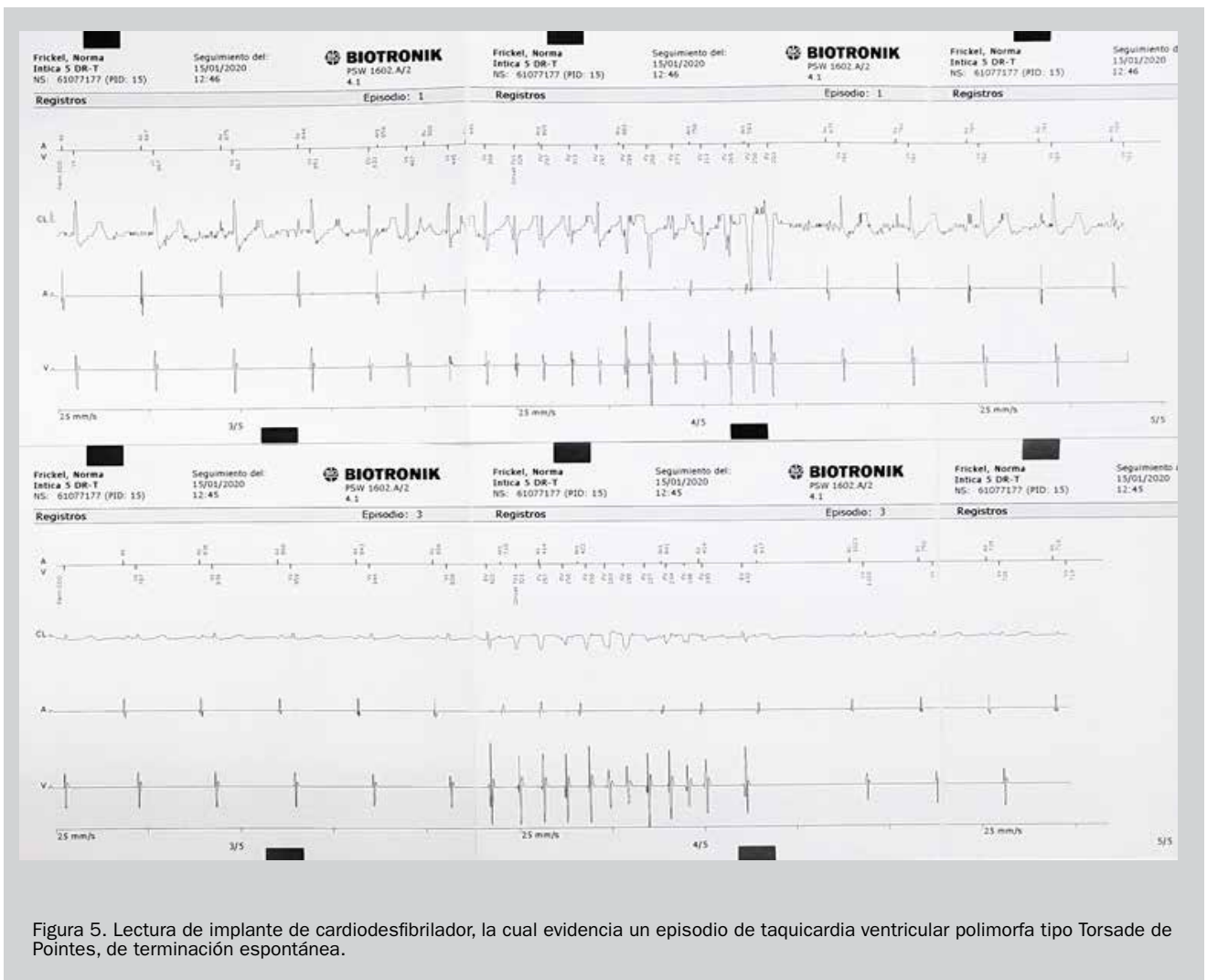


Figura 5. Lectura de implante de cardiodesfibrilador, la cual evidencia un episodio de taquicardia ventricular polimorfa tipo Torsade de Pointes, de terminación espontánea.

esto, se encuentra recomendado implantar CDI.

Conclusión

La TdP de acoplamiento corto es una variante poco común de taquicardia ventricular polimórfica, de etiología desconocida. Se presenta con mayor frecuencia en jóvenes y en pacientes con corazón sano, en algunos casos presentan antecedentes familiares positivos de muerte súbita. El primer síntoma más común es el síncope. El registro electrocardiográfico muestra TdP con intervalo de acoplamiento notablemente corto (inferior a 300 ms) de la extrasístole ventricular desencadenante (siempre de igual morfología) y con intervalo QT normal en todos los pacientes estudiados; esto debe llamar la atención, ya que conocemos que la TdP típica es secundaria a intervalo QT prolongado.

Si nos encontramos ante un paciente con esta patología debemos recordar que, en los casos reportados, el verapamilo

ha sido la única droga efectiva para esta arritmia, limitando los episodios notablemente; pero no debemos olvidar que no previene la muerte súbita y, por lo tanto, el implante de CDI es necesario en todos los casos.

Referencias

1. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation*. 1994; 89:206-215.
2. Bogaard K, van der Steen M S, Tan H L, Tukkie R. Short-coupled variant of torsade de pointes. *Neth Heart J*. 2008; 16: 246–249.
3. Chokr M O, Da Costa Darrioux F C, Hardy C A, Tessariol Hachul D, Valadão de Oliveira Britto A, De Melo S L, Pisani C, Sosa E A, Martinelli M, Ibrahim Scanavacca F M. Short-Coupled Variant of "Torsades de Pointes" and Polymorphic Ventricular Tachycardia. *Arq Bras Cardiol*. 2014; 102: e60–e64.
4. Usman S, Rahul B, Navya A, Aditya S. A trigger for an arrhythmic storm: short-coupled variant torsade de pointes. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 11: Supplement 1-2683