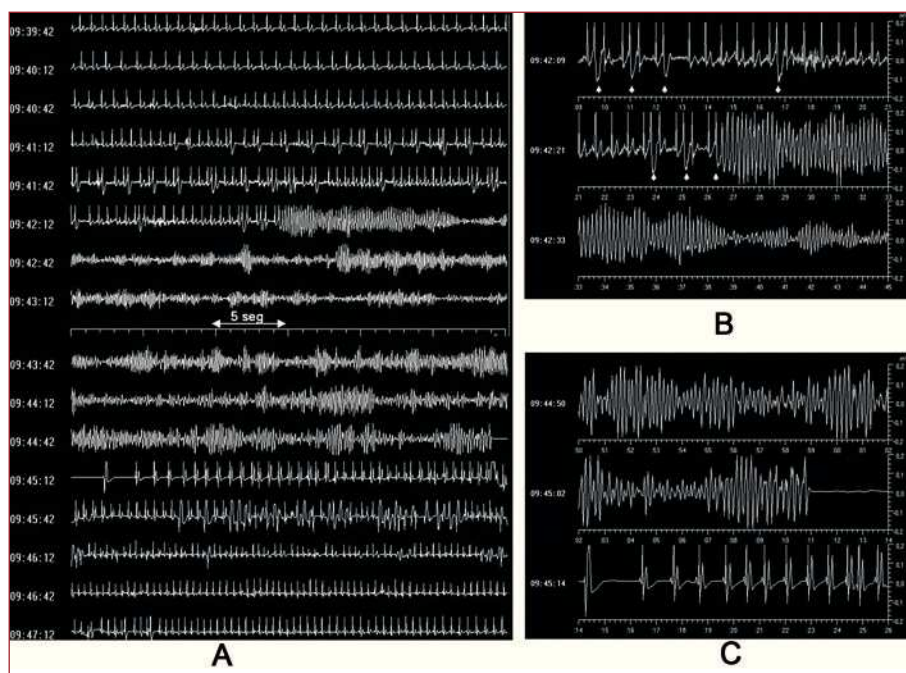


## Fibrilación ventricular idiopática autolimitada de larga duración

### Sr. Editor:

Una mujer de 26 años, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, presentó en 2 meses tres síncope de reposo con convulsiones tónicas. La exploración física, el electrocardiograma, ecocardiograma, la estimulación programada y un test de provocación con flecainida fueron normales o negativos. Se implantó un Holter subcutáneo (Reveal® Plus Medtronic, Inc.) que fue consultado 15 días más tarde tras un nuevo síncope de las mismas características. Se evidenció una fibrilación ventricular (FV) (fig. 1A) que se inició precedida de una extrasístole ventricular (EV) (fig. 1B, flechas). En el minuto previo al evento, se observó una gran densidad de EV del mismo foco con acoplamiento fijo (fig. 1A y B). La FV se mantuvo casi 3 min y cesó espontáneamente (fig. 1C), desapareciendo las EV en los minutos siguientes (fig. 1A). Se intentó una ablación de la EV que disparaba la FV, pero no fue posible su reproducción durante el estudio electrofisiológico. Se decidió el implante de un desfibrilador. Dos meses después la paciente realizaba tratamiento con bloqueadores beta y no se han documentado eventos clínicos.

La FV que ocurre en ausencia de cardiopatía estructural o alteraciones electrocardiográficas se encuentra en un 5-10% de los supervivientes a una muerte súbita<sup>1-3</sup>, y es denominada FV idiopática (FVI). Es recurrente, se puede autolimitar y se manifiesta como síncope<sup>1</sup>. Al igual que en la fibrilación



**Fig. 1.** A: Registro completo de la fibrilación ventricular con el Holter insertable; 1 min antes aparece una gran densidad de extrasístoles ventriculares que desaparecen a los pocos minutos de cesar la arritmia. B: detalle del inicio de la fibrilación ventricular; obsérvense las extrasístoles ventriculares previas al inicio de la fibrilación (flechas) y cómo esta arritmia es disparada por una de ellas. C: detalle del cese espontáneo de la fibrilación ventricular.

auricular, que puede aparecer como resultado de un mecanismo focal con conducción fibrilatoria, en algunas FV se identifica un *trigger*, que es una EV que dispara la arritmia. En la FVI, la EV es de la misma morfología e idéntico intervalo de acoplamiento, y se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho o en las fibras de Purkinje<sup>4,5</sup>. Además de en la FVI, se han observado en pacientes con canalopatías (síndromes del QT largo y de Brugada) y en ciertos pacientes con cicatriz postinfarto de miocardio<sup>6,7</sup>.

En el tratamiento de la FVI, los fármacos son inefectivos y hasta hace poco tiempo el manejo de los supervivientes se limitaba al implante de un desfibrilador. Recientemente, Haïssaguerre et al<sup>3</sup> realizaron una ablación con radiofrecuencia de la EV que dispara la FVI en 27 pacientes, con una tasa de éxito clínico del 89% durante un seguimiento de 24 ± 28 meses. Este tratamiento ha sido incluido en las últimas guías de prevención secundaria de la muerte súbita<sup>8</sup>. Una limitación de esta técnica es que no se pueda reproducir la EV para realizar la ablación.

La peculiaridad de este caso es la clara documentación de que una FV de cerca de 3 min puede terminar espontáneamente sin producir muerte ni secuelas, y la interrelación entre la FV y la aparición y la desaparición de su *trigger*.

Alonso Pedrote, Eduardo Arana-Rueda, Lorena García-Riesco y Manuel Frutos-López  
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Weber E, Robles de Medina E. Sudden death and patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1137-44.
2. Pedrote A, Errazquin F. Estado actual de la prevención y tratamiento de la muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 1995;48:710-21.
3. Haïssaguerre M, Shoda M, Jaïs P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106:962-7.
4. Haïssaguerre M, Shah DC, Jaïs P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet*. 2002;359:677-8.
5. Noda T, Shimuzu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating by the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1288-94.
6. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jaïs P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation*. 2003;108:925-8.
7. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martín DO, Saliba W, et al. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1715-20.
8. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Former M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48:1064-108.