

Taquicardia ventricular incesante como manifestación de isquemia miocárdica

Javier Sanz Salvo, Fernando Arribas, María López Gil, Regina Dalmau, Julio García Tejada y Santiago Jiménez Valero

Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Se describen los casos de 4 pacientes con taquicardia ventricular de comportamiento incesante fuera de la fase aguda del infarto. En 2 casos la taquicardia era lenta y se resolvió con la revascularización miocárdica tras demostrar la presencia de isquemia. En los otros 2 pacientes con taquicardias muy rápidas el verapamilo intravenoso interrumpió la taquicardia y consiguió una situación clínica estable tras el fracaso de la amiodarona y la lidocaína. En uno de ellos, la revascularización miocárdica evitó nuevas recidivas y en el otro no fue posible realizarla, volviendo a presentar arritmias. Se discuten los posibles mecanismos de estas taquicardias y su enfoque clínico y terapéutico.

Palabras clave: *Taquiarritmias. Isquemia. Antagonistas del calcio.*

Incessant Ventricular Tachycardia as a Manifestation of Myocardial Ischemia

We describe four patients with incessant ventricular tachycardia after the acute phase of a myocardial infarction. Two of them had a slow heart rate, and myocardial revascularization resolved the arrhythmia after ischemia was demonstrated. In the other two cases, very fast tachycardias were interrupted by means of intravenous verapamil and clinical stabilization was achieved after failure of amiodarone and lidocaine. In one of them, revascularization prevented new recurrences, but it was not feasible in the second patient, who developed new arrhythmias. The possible mechanisms of these tachycardias and their clinical and therapeutic implications are discussed.

Key words: *Tachyarrhythmias. Ischemia. Calcium antagonists.*

INTRODUCCIÓN

Las taquicardias ventriculares (TV) durante la fase crónica del infarto de miocardio (IM) son debidas en la mayoría de los casos a un mecanismo de reentrada intramiocárdica relacionada con la cicatriz del infarto^{1,2}. Aunque en este contexto la isquemia puede actuar en algunos casos como desencadenante, normalmente no desempeña un papel primordial en su aparición, por lo que una adecuada revascularización o el tratamiento con fármacos antianginosos no evita el riesgo de recurrencia. El tratamiento antiarrítmico en estos casos va dirigido a la modificación de las propiedades electrofisiológicas del circuito de reentrada mediante fármacos

(actuando sobre los canales de sodio o potasio) o a su interrupción mediante ablación por radiofrecuencia o cirugía^{1,3}. La administración de verapamilo intravenoso se considera contraindicada en presencia de TV, dado el deterioro hemodinámico que puede producir⁴.

Presentamos los casos de 4 pacientes con IM previo y TV que presentaron una respuesta terapéutica a la administración de verapamilo y/o a la revascularización miocárdica.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Varón de 66 años ingresado por IM lateral evolucionado, no tratado con fibrinolíticos por criterios de tiempo. Tras 72 h sin complicaciones el paciente fue trasladado a planta, bajo tratamiento con nitratos. En el séptimo día de ingreso presentó TV polimorfa sincopal que precisó cardioversión eléctrica urgente. En las horas siguientes se objetivaron numerosos episodios de taquicardia sostenida y no sostenida (fig. 1),

Correspondencia: Dr. F. Arribas.
Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias.
Hospital Universitario 12 de Octubre.
Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid.
Correo electrónico: farribas@secardiologia.es

Recibido el 26 de febrero de 2001.
Aceptado para su publicación el 18 de junio de 2001.

ABREVIATURAS

TV: taquicardia ventricular.
 FV: fibrilación ventricular.
 IM: infarto de miocardio.
 ECG: electrocardiograma.

con un comportamiento incesante y degeneración ocasional en fibrilación ventricular (FV), precisando múltiples choques externos. Estos episodios no eran precedidos de bradicardia significativa, prolongación anormal del intervalo QT, cambios en el segmento ST o dolor torácico. Los valores de las enzimas cardíacas en el plasma no sufrieron alteraciones significativas. El tratamiento con lidocaína y amiodarona intravenosa no consiguió la estabilización del ritmo, que únicamente se obtuvo tras la administración de verapamilo, primero por vía intravenosa y con posterioridad por vía oral.

La coronariografía puso de manifiesto lesiones no significativas en las arterias coronarias descendentes anterior y derecha, así como una lesión subtotal en la circunfleja proximal sobre la que se llevó a cabo una angioplastia con buen resultado. Una ergometría con talio efectuada posteriormente descartó una isquemia miocárdica, objetivándose sólo la presencia de necrosis posterolateral. Un estudio mediante Holter reveló únicamente extrasistolia aislada escasa. El paciente fue dado de alta bajo tratamiento oral con verapamilo.

Tras 5 años de seguimiento no se han repetido nuevos episodios clínicos de arritmia. Recientemente, el paciente ha precisado una nueva angioplastia coronaria sobre la arteria descendente anterior por angina y progresión de su enfermedad.

Caso 2

Varón de 69 años con múltiples factores de riesgo cardiovascular y cardiopatía isquémica de larga evolución. Dieciocho años antes del ingreso actual presentó una angina inestable y se procedió a la revascularización quirúrgica con un puente de arteria mamaria a la descendente anterior. Posteriormente, el paciente fue ingresado en 2 ocasiones por IM anteroseptal, realizándose una coronariografía en la que se evidenció obstrucción del *bypass* a la descendente anterior y de la coronaria derecha, así como lesiones severas en otras localizaciones que fueron consideradas no susceptibles de revascularización. Asimismo, el enfermo presentaba disfunción ventricular izquierda severa, precisando ingreso hospitalario en múltiples ocasiones por insuficiencia cardíaca. Seguía tratamiento habitual con nitratos y tenía mala clase funcional, con disnea y angina de mínimos esfuerzos.

El paciente ingresó en nuestro hospital por una TV monomorfa sostenida rápida con mala tolerancia clínica y hemodinámica. Tras realizar una cardioversión externa, la monitorización electrocardiográfica evidenció una arritmia de comportamiento incesante que se organizaba en la TV del ingreso (fig. 2A) con continuos episodios no sostenidos y sostenidos. Se inició tratamiento con lidocaína intravenosa a dosis completas, que no fue efectivo. La administración intravenosa de 5 mg de verapamilo consiguió la interrupción de la TV, lo que se siguió de estabilización clínica en pocos minutos (fig. 2B). En ningún momento el paciente refirió angina y el ECG en la fase aguda no evidenciaba cambios del segmento ST o de la onda T, aunque en los días posteriores se objetivaron cambios eléctricos sugyentes de isquemia anterolateral. No hubo movimiento enzimático. Una nueva coronariografía confirmó la imposibilidad de revascularización. El enfermo fue dado de alta bajo tratamiento con amiodarona y diltiazem.



Fig. 1. Registros de monitor que ponen de manifiesto episodios de TV polimorfa con comportamiento incesante en el caso 1.

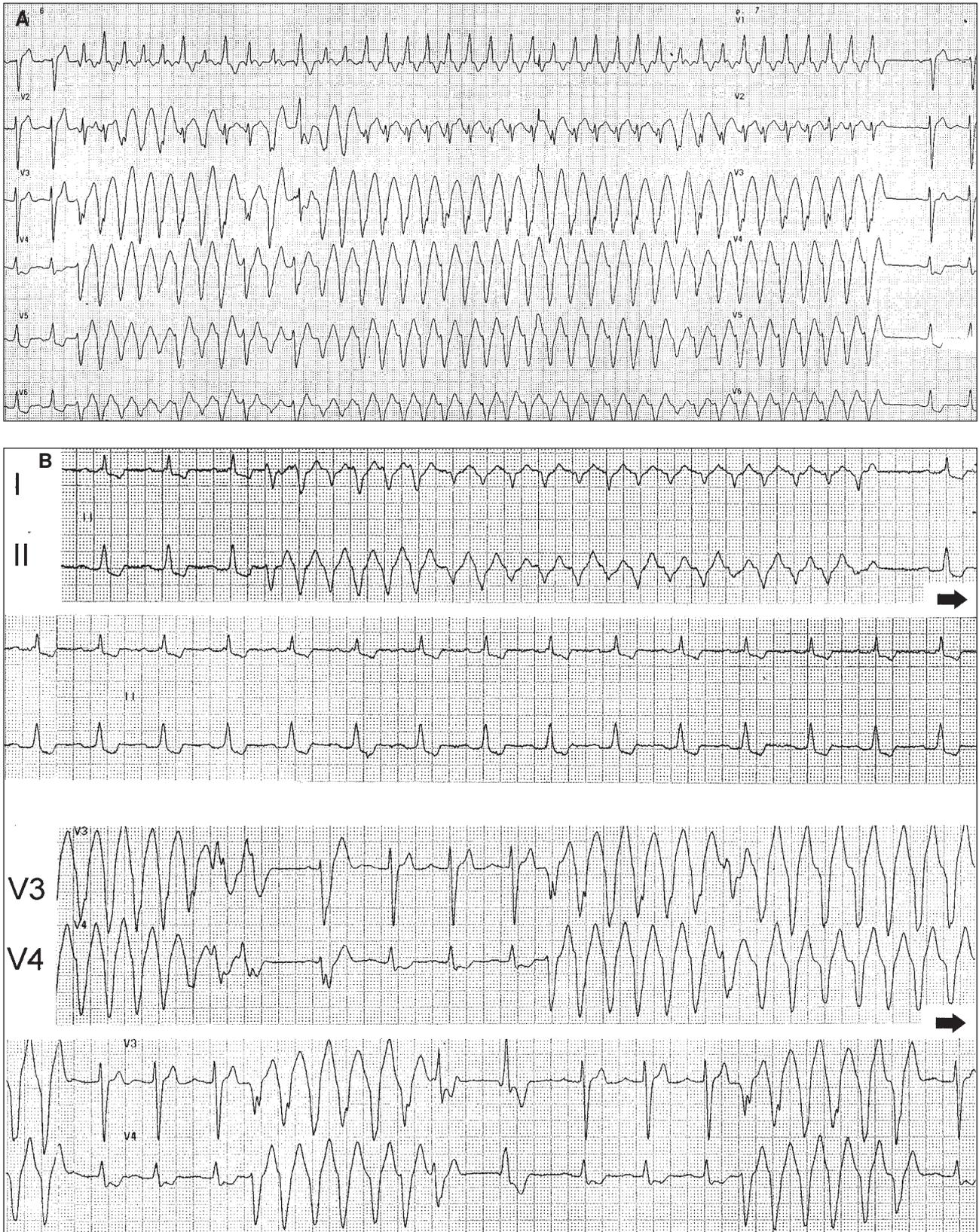


Fig. 2. A: episodio autolimitado de TV monomorfa rápida (170 lat/min) y ligeramente irregular, en su inicio especialmente, del paciente 2. B: en la parte superior se observan registros simultáneos y continuos (derivaciones I y II) en los que se aprecia el final de las arritmias ventriculares al acabar la inyección de 5 mg de verapamilo i.v. En la parte inferior (derivaciones V3 y V4) se aprecia la situación basal estable del paciente tras la cardioversión a su ingreso.

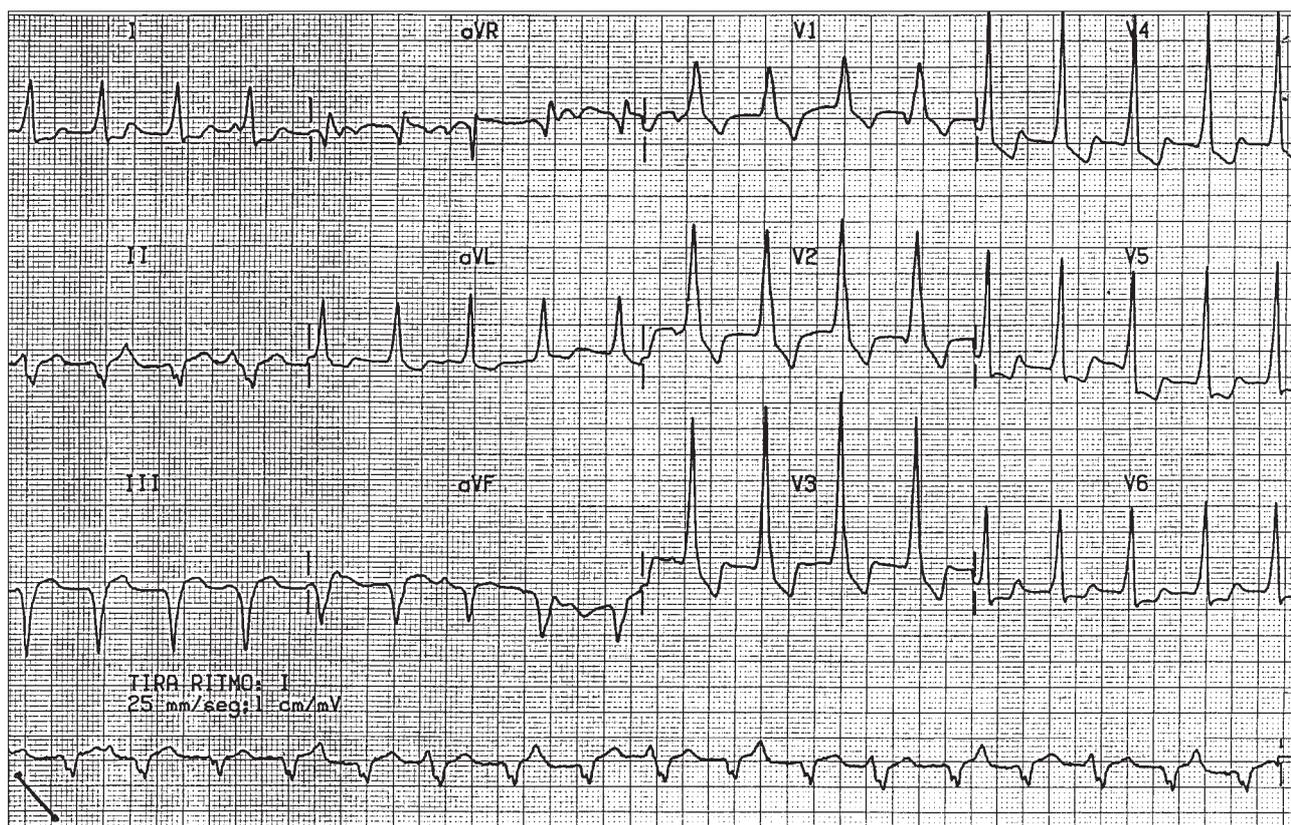


Fig. 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones y tira de ritmo de la TV monomorfa lenta (110 lat/min) en el paciente 3. Es claramente visible la disociación auriculoventricular.

Tras 2 meses de seguimiento ha precisado ingreso en otro centro, en el que se ha descrito un nuevo episodio de TV en el contexto de isquemia anterior, sin respuesta a la lidocaína, que fue tratado con amiodarona y procainamida.

Caso 3

Un varón de 46 años, fumador y sin otros antecedentes patológicos, ingresó por un IM inferior, posterior y lateral, siendo tratado con fibrinolíticos con criterios dudosos de reperfusión. El paciente evolucionó sin complicaciones y se llevó a cabo una coronariografía, que puso de manifiesto una obstrucción en el segmento medio de la arteria coronaria derecha, con flujo heterocoronario distal, y una función sistólica global ventricular izquierda conservada. No se actuó sobre dicha lesión y se realizó una ergometría previa al alta que fue clínicamente negativa para angina y eléctricamente positiva tardía.

Cinco meses más tarde, en una revisión rutinaria, se detectó en un ECG TV monomorfa sostenida lenta asintomática (fig. 3). Se inició tratamiento con bloqueadores beta y se llevó a cabo un estudio Holter, en el que se evidenció un comportamiento incesante de la arritmia, alternando TV y ritmo sinusal. Una nueva ergometría fue negativa clínica y eléctricamente, presentando

al final una TV similar a la documentada con anterioridad. El estudio con talio demostró isquemia inferior e inferolateral con reperfusión parcial y total, respectivamente, por lo que se realizó angioplastia sobre la lesión en la coronaria derecha. Es interesante destacar que al inicio del procedimiento el ECG se apreciaba una TV que desapareció durante la dilatación.

Tras 11 meses de seguimiento no se han vuelto a documentar recidivas. Una ergometría realizada 6 meses después de la angioplastia fue negativa para angina o isquemia, y sólo aparecieron extrasístoles ventriculares frecuentes en el máximo esfuerzo.

Caso 4

Varón de 59 años con factores de riesgo cardiovascular y antecedente de IM posteroinferior que cursó con FV primaria, 8 años antes del ingreso. En los años siguientes precisó varios ingresos e intervenciones percutáneas (angioplastia en la descendente anterior y segunda diagonal, doble *stent* en la descendente anterior) por clínica de angina. El último de ellos tuvo lugar en otro centro 6 meses antes del actual. En él se realizó una ergometría negativa para angina pero eléctricamente positiva para isquemia, apareciendo una TV monomorfa sostenida en el postesfuerzo, revertida con lidocaína. La coronariografía puso de ma-



Fig. 4. A: electrocardiograma durante TV monomorfa lenta (110 lat/min) en el caso 4. Se aprecia la presencia de una onda P retrógrada visible en la porción final del complejo QRS como manifestación de conducción ventriculoatrial 1: 1. B: se observa un registro del paciente 4 en ritmo sinusal.

nifiesto la permeabilidad de los 2 *stents* previos y estenosis significativas en la descendente posterior y ramo mediano (vasos de fino calibre) sobre las que no se actuó. El paciente fue dado de alta bajo tratamiento con diltiazem y nitratos.

Posteriormente comenzó a presentar episodios autolimitados de mareo y palpitaciones, documentándose en el ECG una TV monomorfa sostenida lenta de comportamiento incesante (figs. 4A y B), que no respondió a la administración de lidocaína. No presentó clínica de angina ni signos electrocardiográficos de isquemia. Fue remitido a nuestro hospital para estudio, donde se inició tratamiento con bloqueadores beta, a pesar de lo cual continuaron los episodios arrítmicos. Se realizó una coronariografía que reveló una reestenosis intra-*stent* en la arteria descendente anterior que fue resuelta de manera satisfactoria. Con posterioridad el paciente no volvió a presentar recidivas. Una prueba de esfuerzo posterior fue negativa para angina, isquemia o taquicardias y se realizó un estudio electrofisiológico en el que no se indujeron arritmias ventriculares.

Tras 10 meses de seguimiento el paciente no ha presentado nuevas recurrencias.

DISCUSIÓN

Estos 4 casos de TV sostenida en pacientes con cicatriz de IM tienen presentaciones clínicas distintas, compartiendo el hallazgo de isquemia miocárdica añadida a la cicatriz del infarto y el comportamiento incesante. Dos de los casos (3 y 4) presentaron una TV «lenta» (en torno a 120 lat/min), con tendencia a un comportamiento incesante, que se asemeja a los ritmos idioventriculares acelerados que suelen acompañar a la reperfusión miocárdica. En ambos casos la revascularización miocárdica mediante angioplastia percutánea resolvió la arritmia. En los otros 2 casos (1 y 2) el curso clínico fue tormentoso, con taquicardias muy rápidas y mal toleradas, incluso requiriendo múltiples cardioversiones en el caso 1.

Los 2 pacientes presentaron una respuesta terapéutica inmediata a la administración de verapamilo intravenoso, cuando había fracasado la administración de

amiodarona intravenosa en el caso 1 y de lidocaína en los 2 casos.

Algunos rasgos de la presentación clínica permiten sospechar un mecanismo distinto del de la TV reentrante intramiocárdica relacionada con la cicatriz del infarto: la tendencia al comportamiento incesante en ausencia de fármacos antiarrítmicos (tipo I o tipo III), la falta de eficacia del tratamiento convencional y, por último, la respuesta al verapamilo intravenoso.

El paciente 2 presentó una TV monomorfa sostenida rápida, variante poco frecuente en el contexto de isquemia aguda. Peters et al describieron un caso de TV monomorfa resistente a fármacos antiarrítmicos que, sin embargo, respondió a terapia antiisquémica (bloqueadores beta, antagonistas del calcio y nitratos)⁵. Tres de nuestros pacientes (casos 1, 2 y 4) estaban recibiendo nitratos previamente a la aparición de la arritmia, a pesar de lo cual desarrollaron taquicardia. En otro (caso 3) se inició tratamiento con bloqueadores beta al detectarse la TV, pero esto no evitó la persistencia de la arritmia. El verapamilo podría abolir una arritmia con un desencadenante isquémico al mejorar la perfusión miocárdica y disminuir el consumo de oxígeno⁶. No obstante, la resistencia a determinados tratamientos farmacológicos antiisquémicos y antiarrítmicos y, sin embargo, la respuesta terapéutica al verapamilo pueden sugerir que los canales del calcio están implicados en la génesis de estas taquicardias y los antagonistas del calcio pueden tener un efecto terapéutico independiente del puramente antiisquémico.

Los canales de calcio pueden intervenir en la génesis de arritmias a través de diversos mecanismos. En las zonas isquémicas o de infarto, el potencial de reposo de las células puede encontrarse alterado, con inactivación parcial o total de los canales de sodio. En esta situación se pueden activar canales L de calcio que darían lugar a arritmias por automatismo anormal⁷. El uso de antagonistas del calcio sería hipotéticamente útil para el tratamiento en estos casos, al menos en modelos experimentales^{7,8}. Los pacientes 3 y 4 presentaron, como ya se ha mencionado, una TV lenta similar a las arritmias que se observan en el contexto de la reperfusión miocárdica. Dichas arritmias es probable que se deban a un incremento del automatismo, aunque también han sido relacionadas con pospotenciales^{9,10}. Algunos estudios han demostrado protección para el desarrollo de los mismos mediante antagonistas del calcio^{10,11}.

En la actividad desencadenada puede tener también un papel, tanto los canales de calcio como la sobrecarga intracelular del mismo¹², habiendo sido descrito un efecto favorable ocasional de fármacos antagonistas del calcio^{13,14}. Los pospotenciales podrían ser también importantes en la génesis de TV polimorfos en pacientes con QT largo^{14,15}. Las TV polimorfos se asocian en general a la presencia de intervalo QT largo, congénito o adquirido, o a una marcada dispersión de la repolarización¹⁵.

Esta repolarización desigual podría producirse en algunas situaciones clínicas, como la isquemia, aun con un intervalo QT normal en el ECG¹⁶. Algunos autores han especulado sobre el posible papel de las células M en la génesis de diferentes arritmias. Constituyen una subpoblación de células localizadas en la región media del miocardio ventricular, con características electrofisiológicas que las hacen proclives a la prolongación del potencial de acción y al desarrollo de pospotenciales ante múltiples estímulos, incluidos agonistas de los canales del calcio^{15,17,18}. Podrían estar implicadas sobre todo en las arritmias clásicamente atribuidas a la actividad desencadenada, como las arritmias de reperfusión o isquemia. Además, también podrían constituir el sustrato para un mecanismo reentrante al generar dispersión de la refractariedad y bloqueos de conducción¹⁵.

El paciente 1 de nuestra serie desarrolló una TV polimorfa recurrente con un intervalo QT normal. Wolfe et al describieron la aparición de TV polimorfa postinfarto relacionada con isquemia, en ausencia de alteraciones electrolíticas, del intervalo QT, pausas o bradicardias¹⁹. Al igual que en nuestro caso, el uso de fármacos antiarrítmicos tipo I no fue eficaz, aunque al contrario que en nuestro paciente, la amiodarona fue útil en algunos de ellos. En esta serie la revascularización también parece prevenir las recidivas.

La ausencia de recurrencia tras la revascularización en los pacientes 1, 3 y 4 confirma un papel patogénico importante de la isquemia, al actuar sobre un sustrato anatómico adecuado. Es importante remarcar que ninguno de ellos presentó datos clínicos o electrocardiográficos de isquemia previos a la aparición de los síntomas, aunque un paciente los presentó posteriormente. También cabe destacar que el único paciente al que no se pudo realizar una adecuada revascularización miocárdica presentó una recidiva. Por ello, en estos casos el objetivo principal debe ser restablecer una adecuada perfusión coronaria, puesto que aunque los antagonistas del calcio pueden ser útiles para la estabilización en la fase aguda, sus efectos beneficiosos a largo plazo son muy dudosos. El paciente 2 presentó recurrencias a pesar del tratamiento con diltiazem y el paciente 4 lo tomaba cuando desarrolló la arritmia.

CONCLUSIONES

La isquemia miocárdica puede desempeñar un papel importante en las taquicardias ventriculares monomorfas o polimorfos de comportamiento incesante en pacientes con cicatriz de infarto, incluso en ausencia de angina o cambios isquémicos en el ECG.

El tratamiento antiarrítmico convencional puede resultar ineficaz, siendo posible en ocasiones la estabilización en la fase aguda con la administración intravenosa de verapamilo. Por ello, esta opción terapéutica debe tenerse en cuenta en caso de fracaso de los fár-

macos habituales. La revascularización coronaria debe ser el objetivo primordial y puede constituir la terapia definitiva. Las alteraciones del automatismo y la actividad desencadenada secundarias a isquemia miocárdica podrían estar implicadas en el mecanismo de estas arritmias.

BIBLIOGRAFÍA

- Callans DJ, Josephson ME. Ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. En: Zipes DP, Jalife J, editores. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. (3ª ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 2000; 530-536.
- De Bakker JM, Van Capelle FJ, Janse MJ, Wilde AA, Coronel R, Becker AE et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation* 1988; 77: 589-606.
- Arenal A, Almendral J, Villacastín A, Pastor A, Martínez Alday J, Peinado R et al. Arritmias cardíacas (VII): Tratamiento farmacológico de las taquicardias ventriculares. *Rev Esp Cardiol* 1993; 46: 497-505.
- Rankin AC, Rae AP, Cobbe SM. Misuse of intravenous verapamil in patients with ventricular tachycardia. *Lancet* 1987; 2: 472-474.
- Peters RW, Kim HJ, Buser GA, Gold MR. Ischemically mediated sustained monomorphic ventricular tachycardia. Resolution with anti-ischemic therapy. *Chest* 1993; 104: 1613-1614.
- Nguyen NX, Yang PT, Huycke E, Sung RJ. Verapamil and ventricular tachyarrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol* 1987; 10: 571-578.
- Ducceschi V, Di Micco G, Sarubbi B, Russo B, Santangelo L, Iacono A. Ionic mechanisms of ischemia-related ventricular arrhythmias. *Clin Cardiol* 1996; 19: 325-331.
- Mohabir R, Ferrier GR. Effects of verapamil and nifedipine on mechanisms of arrhythmia *in vivo in vitro* model of ischemia and reperfusion. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991; 17: 74-82.
- Priori SG, Mantica M, Napolitano C, Schwartz PJ. Early afterdepolarizations induced *in vivo* by reperfusion of ischemic myocardium. A possible mechanism for reperfusion arrhythmias. *Circulation* 1990; 81: 1911-1920.
- Grimm W, Marchlinski FE. Accelerated idioventricular rhythm, bi-directional ventricular tachycardia. En: Zipes DP, Jalife J, editores. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. (3ª ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 2000; 673-677.
- Sciarovsky S, Strasberg B, Fuchs J, Lewin RF, Arditi A, Klainman E et al. Multiform accelerated idioventricular rhythm in acute myocardial infarction: electrocardiographic characteristics and response to verapamil. *Am J Cardiol* 1983; 52: 43-47.
- Luo CH, Rudy Y. A dynamic model of the cardiac ventricular action potential. II. Afterdepolarizations, triggered activity and potentiation. *Circ Res* 1994; 74: 1097-1113.
- Cosío FG, Goicolea A, López Gil M, Kallmeyer C, Barroso L. Suppression of torsades de pointes with verapamil in patients with atrio-ventricular block. *Eur Heart J* 1991; 12: 635-638.
- Shimizu W, Ohe T, Kurita T, Kawade M, Arakaki Y, Aihara N et al. Effects of verapamil and propranolol on early afterdepolarizations and ventricular arrhythmias induced by epinephrine in congenital long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1299-1309.
- Antzelevitch C, Sicouri S. Clinical relevance of cardiac arrhythmias generated by afterdepolarizations. Role of M cells in the generation of U waves, triggered activity and torsade de pointes. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 259-277.
- Cranefield PF, Aronson R. Torsade de pointes and other pause-induced ventricular tachycardias: the short-long-short sequence and early afterdepolarizations. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11: 670-678.
- Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH, Lukas A, Krishnan SC, Di Diego JM et al. Heterogeneity within the ventricular wall. Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial and M cells. *Circ Res* 1991; 69: 14271-1449.
- Sicouri S, Antzelevitch C. Afterdepolarizations and triggered activity develop in a select population of cells (M cells) in canine ventricular myocardium: the effects of acetylcholine and Bay K 8644. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 1714-1720.
- Wolfe CL, Nibley C, Bhandari A, Chatterjee K, Scheinman M. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 1991; 84: 1543-1551.