

Taquicardia ventricular en paciente joven

L. Hernando Marrupe, R. Cinza, R. Porro, D. Vivas, N. Gonzalo, J. C. García Rubira e I. Vilacosta
Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente boliviano de 30 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular conocidos ni antecedentes personales de interés. Acude al servicio de Urgencias por cuadro pre-síncope acompañado de opresión centrotorácica mientras se encontraba realizando un esfuerzo. A su llegada el paciente se hallaba consciente, con una presión arterial de 80/50 mmHg.

En el electrocardiograma realizado en Urgencias se detecta taquicardia regular de QRS ancho a 250 lpm, con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior (fig. 1). Esta taquicardia presentaba criterios electrocardiográficos de taquicardia ventricular (ausencia de RS en precordiales, R monofásica en V1 con QS en V6 y desviación extrema del eje). Ante la presencia de taquicardia ventricular monomorfa sostenida mal tolerada se procede a cardioversión eléctrica previa sedación del paciente. En el electrocardiograma realizado tras la cardioversión se detecta bradicardia sinusal a 55 lpm, hemibloqueo anterior izquierdo, QS en V1-V2 y segmento ST ligeramente elevado de V1 a V3 con onda T negativa en cara anterolateral (fig. 2). Tras la cardioversión el paciente ingresa en la Unidad Coronaria asintomático y estable hemodinámicamente.

En la exploración física poscardioversión el paciente presentaba una frecuencia cardíaca de 50 lpm. En la auscultación cardíaca destacaba la presencia de un tercer tono. La auscultación pulmonar era normal. El resto de la exploración física no presentaba hallazgos significativos.

En la anamnesis dirigida el paciente refería molestias torácicas en relación con esfuerzos de meses de evolución. Buena clase funcional, sin palpitaciones ni síncope. Negaba hábitos tóxicos y no había presentado fiebre en las semanas previas.

En el estudio analítico destacaba mínima elevación de enzimas cardíacas con creatinfosfocinasa (CPK) pico de 260 mU/ml y troponina de 3,57 U/ml; el resto de parámetros analíticos se encontraba dentro de la normalidad, con perfil tiroideo, velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva (PCR) normales. La radiografía de tórax mostraba un índice cardiotorácico levemente aumentado sin signos de congestión pulmonar.

El ecocardiograma transtorácico demostraba la presencia de disfunción ventricular izquierda moderada con fracción de eyección del ventrículo izquierdo en torno al 40% y aquinesia apical.

Se decide realizar estudio coronariográfico con arterias coronarias epicárdicas sin estenosis angiográficas significativas.

Tras la coronariografía se realiza estudio electrofisiológico durante el cual se inducen dos morfologías de taquicardia ventricular con mala tolerancia hemodinámica, por lo que se decide implantar un desfibrilador automático (DAI). Además se diagnostica al paciente de disfunción sinusal.



Fig. 1. Taquicardia regular de QRS ancho con criterios electrocardiográficos de taquicardia ventricular.

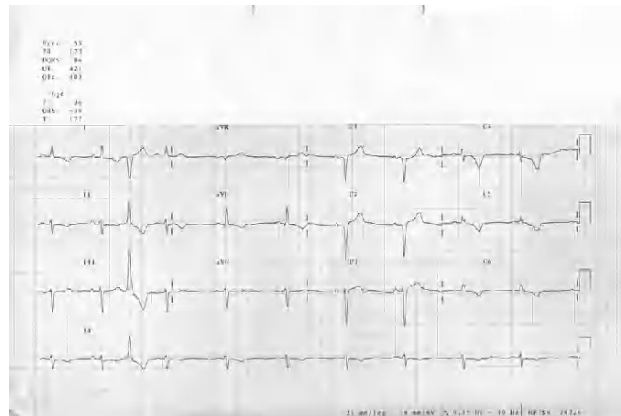


Fig. 2. Electrocardiograma tras cardioversión eléctrica.

Diagnóstico y tratamiento

Ante la ausencia de lesiones coronarias y la sospecha de cuadro de miocarditis se solicita resonancia magnética (RM) cardíaca y serologías para miocarditis y *Trypanosoma cruzi* al proceder el paciente de una zona endémica.

La RM cardíaca mostraba un adelgazamiento miocárdico del ápex ventricular con aquinesia del mismo territorio (fig. 3). Realce tardío tras administración de gadolinio a nivel apical y de segmentos basales y medios, todo ello compatible con miocardiopatía chagásica.

El paciente es dado de alta en tratamiento con enalapril y espirolactona, pendiente de los resultados serológicos. No se introducen bloqueadores beta por bradicardia sinusal en torno a 40-50 lpm.

Durante el seguimiento ambulatorio el paciente se ha mantenido asintomático, sin nuevos episodios de taquicardia ventricular. Las pruebas serológicas ratificaron la presencia de anticuerpos frente a *Trypanosoma cruzi*, confirmandose el diagnóstico de miocardiopatía chagásica.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente joven con enfermedad de Chagas crónica que comienza clínicamente con una taquicardia ventricular. La RM cardíaca junto a las serologías específicas para el parásito fueron suficientes para el diagnóstico.

La enfermedad de Chagas es una rara causa de disfunción ventricular y arritmias ventriculares en nuestro medio. Se trata de una enfermedad inflamatoria causada por *Trypanosoma cruzi*, endémico en determinadas regiones tropicales, siendo una de las causas más comunes de miocardiopatía en América del Sur y la causa más frecuente de miocarditis en el mundo.

La infección crónica por este parásito desarrolla con el curso de los años diversos trastornos cardíacos típicos que incluyen bloqueos de conducción, arritmias, dilatación ventricular, aneurismas ventriculares y trombos intracavitarios¹. A veces en la fase crónica el diagnóstico diferencial con la cardiopatía isquémica puede ser difícil y precisar de un estudio coronario.

La mortalidad asociada con la fase crónica de la enfermedad de Chagas es consecuencia de la afectación cardiovascular. La causa de la muerte es insuficiencia cardíaca progresiva en un 25-30% de los casos, muerte cardíaca súbita en un 55-65% y accidente cerebrovascular en un 10-15%. La muerte súbita es más frecuente que la muerte por insuficiencia cardíaca en pacientes jóvenes con trastornos de la contractilidad segmentaria².

La insuficiencia cardíaca debe ser tratada de forma similar a la disfunción ventricular sistólica de otras etiologías. La amiodarona parece ser efectiva en el control de las arritmias ventriculares observadas con frecuencia en la enfermedad de Chagas, aunque todavía está por demostrar si ello conduce a una mejoría de la supervivencia. Los DAI son de gran utilidad en los pacientes con alto riesgo de muerte súbita y las indicaciones son similares

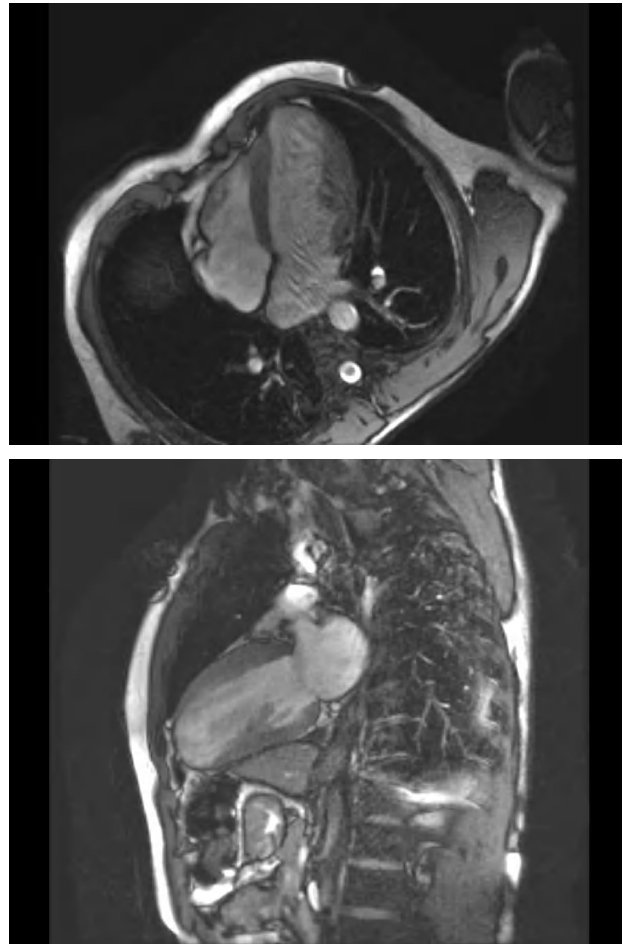


Fig. 3. Imágenes de cardiorresonancia magnética que muestran adelgazamiento miocárdico del ápex ventricular.

a las de aquellos pacientes con arritmias malignas asociadas a otras causas³. La anticoagulación puede ser beneficiosa en la prevención de los episodios tromboembólicos recurrentes. Aunque agentes antiparasitarios como nifurtimox y benzimidazol son efectivos para reducir la parasitemia y son útiles en la enfermedad aguda, no hay evidencias que indiquen que sean eficaces para curar las fases tardías de la enfermedad.

El aumento de la inmigración de zonas endémicas en nuestro país puede hacer que en un futuro asistamos a un aumento de la incidencia de esta patología en nuestro medio. Por este motivo es importante que los médicos sigamos considerando esta entidad ante pacientes procedentes de zonas endémicas con clínica de insuficiencia cardíaca o arritmias ventriculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maguire JH, Hoff R, Sherlock I, Guimaraes AC, Sleight AC, Ramos NB, et al. Cardiac morbidity and mortality due to Chagas disease: prospective electrocardiographic study of a Brazilian community. *Circulation*. 1987;75:1140-5.
2. Mady C, Cardosos RHA, Barretto ACP, da Luz PL, Bellotti G, Pileggi F. Survival and predictors of survival in patients with congestive heart failure due to Chagas cardiomyopathy. *Circulation*. 1994;90:3098-102.
3. Mendoza I, Camardo J, Moleiro F, Castellanos A, Medina V, Gómez J, et al. Sustained ventricular tachycardia in chronic chagasic myocarditis: Electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Am J Cardiol*. 1986;57:423-7.