

Varón adulto con infarto de miocardio inferior antiguo, función ventricular global normal y episodios repetitivos de taquicardias sostenidas de QRS ancho

E. Rueda Calle, A. Barrera Cordero, J. Alzueta, J. Burgos, J. J. Gómez Doblas y M. Jiménez Navarro
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga.

Caso clínico

Se trata de un varón de 62 años de edad, hipertenso e hiperlipidémico, sin otros factores de riesgo cardiovascular, diagnosticado a los 54 años de infarto agudo de miocardio (IAM) inferior que comenzó con fibrilación ventricular (FV) recuperada tardíamente, sufriendo encefalopatía anóxica con secuelas de disartría y hemiparesia izquierda. No presentó angina en el seguimiento, con electrocardiograma (ECG) en ritmo sinusal, onda Q sin criterios de necrosis en III-aVF, onda R>S en V2 y ecocardiograma con ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, hipoquinesia inferior y función sistólica global normal.

A lo largo de los años ingresó en dos centros hospitalarios por tres episodios de taquicardia sostenida de QRS ancho con morfología de bloqueo completo de rama (BCR) derecha, diagnosticados como taquicardias ventriculares (TV) monomorfas. Se trató con amiodarona durante seis años, suspendida por hipotiroidismo, y sustituida por flecainida.

Es remitido a nuestra unidad por nueva taquicardia sostenida de QRS ancho diagnosticada como taquicardia ventricular monomorfa (fig. 1) para estudio electrofisiológico y valoración de desfibrilador automático implantable.

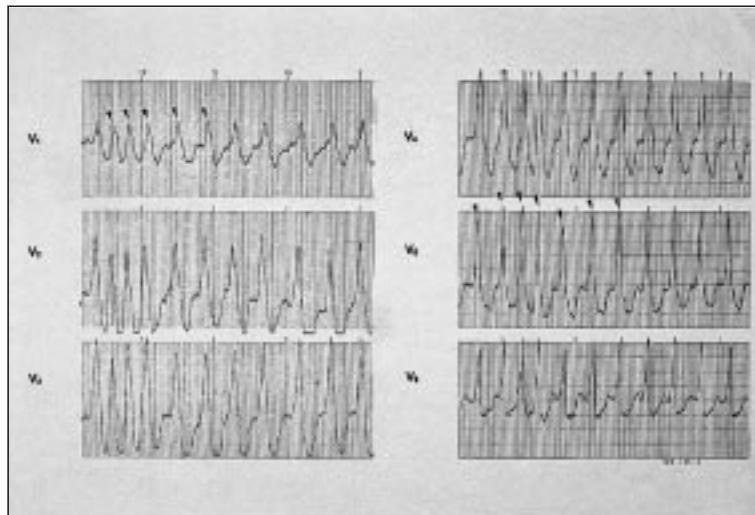


Fig. 1. Taquicardia sostenida de QRS ancho diagnosticada de taquicardia ventricular monomorfa con morfología de bloqueo de rama derecha.

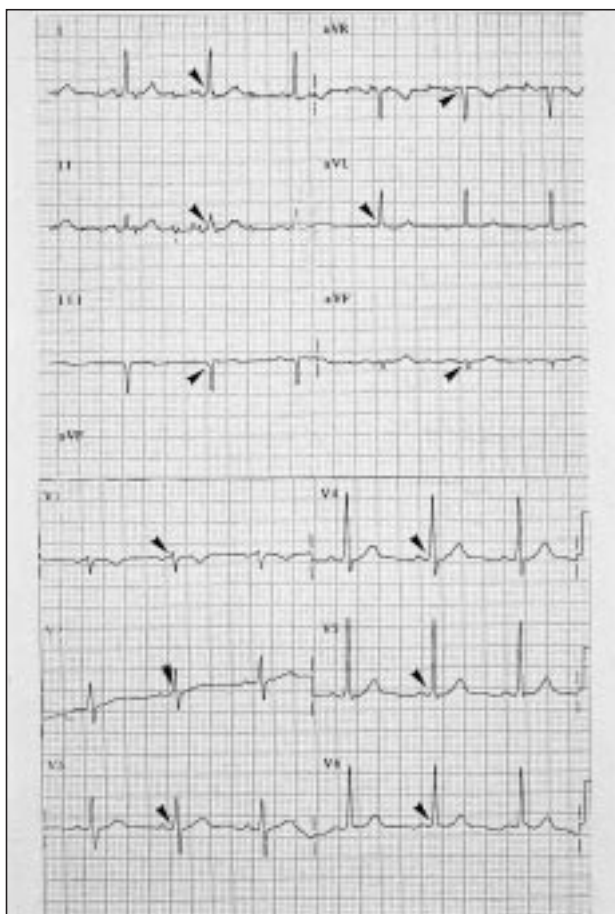


Fig. 2. Trazado en ritmo sinusal en el que se evidencia PR de 135 mseg, con QRS de 105 mseg y presencia de onda delta (cabecitas de flecha).

Hallazgos electrocardiográficos

El ECG presenta una taquicardia de QRS ancho con morfología de BCR derecha, a 170-180 lpm, onda R monofásica en V1, complejo QRS de 205 mseg, R concordante de V1-V6, sin ondas P, datos que sugieren TV, apoyado por el IAM previo. Pero al analizar los intervalos RR se aprecia que se trata de una taquicardia irregular de QRS ancho, obligando a pensar en crisis de fibrilación auricular (FA) conducida por vía accesoria izquierda preexcitada o conducida con BCRD basal.

El trazado en ritmo sinusal da el diagnóstico definitivo (fig. 2): PR de 135 mseg, sin patrón de BCR derecha, pero con QRS de 105 mseg, onda delta positiva en V1-V6-I-II-aVL, y negativa en III-aVF-aVR, patrón propio de vía posterolateral izquierda, que típicamente no preexcita mucho en ritmo sinusal, al ser la conducción auriculoventricular (AV) fusionada por el nodo y la vía.

Discusión

En ocasiones es difícil distinguir electrocardiográficamente entre TV y supraventricular (TSV) aberrada, ya que las características de ambas se sobreponen,

pudiendo cumplir las TSV los criterios usados para diagnosticar TV. Los complejos ventriculares aberrados sólo indican que la conducción a través del ventrículo es anormal, pudiendo aparecer en TSV con BCR previo o conducción por vía accesoria anterógrada. La morfología del QRS orienta al diagnóstico. En taquicardia con morfología de BCR derecha, un QRS > 140 mseg, onda monofásica o bifásica en V1, patrón Rsr' en V1 o QS-QR en V6 orientarán a TV. Un QRS menor de 130 mseg y un patrón de rsR' o rsr en V1 lo harán a TSV. Ante taquicardia con morfología de BCR izquierda, un QRS > 160 mseg, intervalo pico R - nadir S > 100 mseg en V1, onda trifásica en V6, o patrón QS-QR en V6, orientarán hacia TV. Un QRS menor a 140 mseg a TSV. Pero todos estos criterios no son válidos en presencia de preexcitación.

Es imprescindible analizar el ECG en ritmo sinusal. Un BCR en ritmo sinusal de morfología igual al de la taquicardia sugeriría TSV, pero si fuese diferente, TV. En las taquicardias antidrómicas por vía accesoria preexcitada del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) se aprecia el complejo preexcitado de similar morfología de onda delta al de la taquicardia (preexcitación máxima en taquicardias antidrómicas, pero variable en FA). Una morfología diferente del QRS al preexcitado indicaría TV.

La disociación AV es un criterio clásico que define TV al excluir TSV, pero en muchas ocasiones la onda P no se reconoce, y además un 30%-40% de las TV tienen conducción ventriculoatrial (VA) retrógrada, lo que complica el diagnóstico, más si en ocasiones es difícil determinar si la onda P es conducida anterógradamente hasta el siguiente QRS (por ejemplo, TSV con aberrancia e intervalo PR largo), o retrógradamente desde el complejo QRS precedente (por ejemplo, TV). Cuando no se ve onda P hay que pensar si se trata de FA, y sean crisis de FA en WPW o FA conducidas con BCR. Es muy importante el análisis del intervalo RR, que si es regular excluye FA y sugiere TV monomorfa, que son regulares (hay que tener en cuenta que si la frecuencia ventricular es muy rápida el margen de error de medida puede ser alto). Pero si son irregulares, como en nuestro caso, orientan hacia FA; si la frecuencia ventricular es alta y el complejo muy aberrado pensar en WPW, y si la frecuencia no es muy alta y el complejo menos aberrado en FA conducida con BCR.

La existencia de IAM previo sugiere TV por reentrada a partir de un foco de cicatriz necrótica, pero suelen aparecer TV en corazones enfermos que tras el IAM sufren remodelado ventricular severo, dilatación de ventrículo izquierdo o aneurisma (40%-60% de los casos) y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (fracción de eyección [FE] suele ser < 40%). En nuestro enfermo sorprende la ausencia de angina, de datos claros de necrosis eléctrica, y la FE normal. El cateterismo cardíaco demostró arterias coronarias normales y ventrículo izquierdo con dimensiones, contractilidad segmentaria y global normal (FE 79%), descartando IAM previo. El diagnóstico de IAM fue realizado tras episodio de FV con desfibrilación ex-

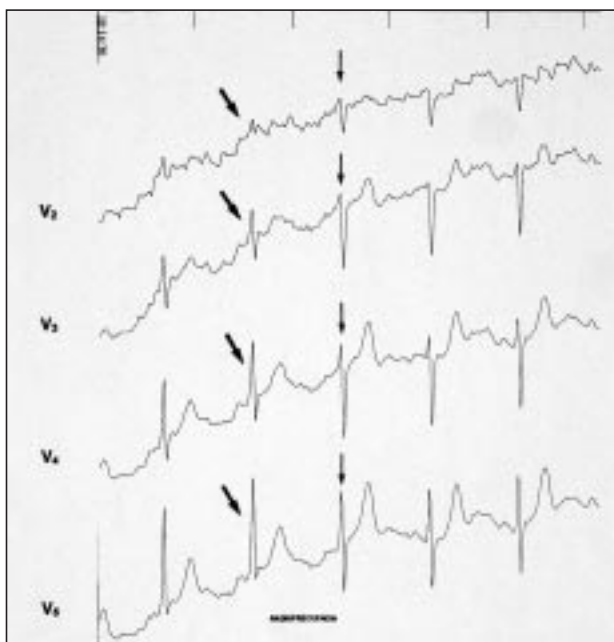


Fig. 3. Registro durante la aplicación de radiofrecuencia a la vía, en el que se aprecia cómo cambia la morfología del complejo QRS tras la curación, pasando a ser de complejo preexcitado (complejos marcados con flecha gruesa) a conducción normal (marcados con flecha delgada).

terna, que incrementó las enzimas cardíacas. La ecocardiografía muestra hipoquinesia inferior, que apoyaba el diagnóstico de IAM inferior antiguo, pero en el WPW se detecta un desplazamiento sistólico anó-

malo y precoz de la zona preexcitada, que puede confundirse con hipoquinesia al contraerse el resto del ventrículo. Un tercio de los pacientes con WPW pueden presentar crisis de FA conducidas anterógadamente por vía accesoria, que en las de alto riesgo pueden degenerar en FV y muerte súbita (por tener período refractario muy corto, con lo que conducen más rápidamente). La incidencia de muerte súbita es de 6-7 por 1.000 en 10 años. Nuestro paciente comenzó de esta forma siendo resucitado aunque con importantes secuelas neurológicas.

El estudio electrofisiológico confirmó la presencia de una vía accesoria posterolateral izquierda de alto riesgo (el período refractario anterógrado era menor a 200 mseg), ablacionada con éxito, con desaparición de la preexcitación basal (fig. 3).

Diagnóstico

Síndrome de Wolff-Parkinson-White con haz de Kent posterolateral izquierdo de alto riesgo, con un episodio de muerte súbita recuperada por fibrilación ventricular secundaria a fibrilación auricular conducida por el haz de Kent. Crisis recurrentes de fibrilación auricular conducidas con preexcitación.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Braunwald E. Heart disease (5.^a ed). Philadelphia: WB Saunders, 1997; 782-789.
- Feigenbaum H. Echocardiography (5.^a ed). Montevideo: Libermé Verlag, SA, 1994; 214-216.
- Zipes & Jalife. Cardiac Electrophysiology-from cell to bedside (2.^a ed). Philadelphia: WB Saunders, 1995; 1.199-1.214.