

Isabel Zegrí Reiriz^a, Marta Cobo Marcos^{b,c,d,*},
Alejandra Restrepo Córdoba^e, Antonio Portolés Hernández^b,
Pablo García-Pavía^{b,c} y Javier Segovia Cubero^{b,c}

^a Unidad de Insuficiencia Cardíaca y Trasplante, Servicio de
Cardiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona,
España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro
Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España

^c Centro de Investigación Biomédica en Red en Enfermedades
Cardiovasculares (CIBERCV), Madrid, España

^d Instituto de Investigación Sanitaria Puerta de Hierro-Segovia de
Arana (IDIPHSA), Madrid, España

^e Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital
Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: martacobomarcos@hotmail.com

(M. Cobo Marcos).

2605-1532/

© 2020 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de
Sociedad Española de Cardiología.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2020.10.001>

On-line el 22 de noviembre de 2020

Ritmo idioventricular acelerado bidireccional tras infarto agudo de miocardio. A propósito de un caso

Bidirectional accelerated idioventricular rhythm following acute myocardial infarction. A case report



Sr. Editor:

Presentamos el caso de una mujer de 58 años, fumadora, sin otros factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes de interés. Este manuscrito presenta aprobación por parte del comité ético del H. Virgen Macarena (Sevilla) y consentimiento informado por parte de la paciente. Acudió al servicio de urgencias por dolor centrotorácico opresivo de 3 h de duración e inicio en reposo. Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones a su llegada, en el que se observó elevación del segmento ST en cara inferior y lateral (fig. 1). En la ecocardiografía transtorácica realizada al ingreso presentó función biventricular conservada, con hipoquinesia de cara inferolateral de ventrículo izquierdo.

Se realizó coronariografía urgente a las 4 h desde el inicio de los síntomas, y se observó oclusión trombótica de arteria circunfleja proximal (Thrombolysis in Myocardial Infarction [TIMI] 0), que se resolvió mediante el implante de un stent farmacológico, con buen resultado angiográfico final (TIMI 3), y resto de arterias coronarias sin lesiones significativas. Tras la apertura de la arteria responsable del infarto, se monitorizaron episodios de ritmo idioventricular acelerado (RIVA). Tras finalizar el procedimiento, se ingresó a la paciente en la unidad coronaria para continuar su evolución, con sensación de molestias centrotorácicas persistentes que remitieron de forma paulatina. Se repitió el electrocardiograma a los 30 min de la perfusión (fig. 2), que mostró ritmo regular de QRS ancho a 80 lpm, con morfología de bloqueo de rama derecha y alternancia del eje del QRS en el plano frontal (de +120° a -120°), lo que resultaba compatible con RIVA bidireccional.

Tras 20 min se registra en la monitorización electrocardiográfica una reversión espontánea a ritmo sinusal, mientras se mantenía en todo momento hemodinámicamente estable (presión arterial 150/90 mmHg, frecuencia cardíaca 80 lpm). La paciente evolucionó de forma favorable y sin complicaciones.

El llamado RIVA se trata de un ritmo ventricular originado en el haz de His, el sistema de Purkinje o el miocardio ventricular, consistente en 3 o más latidos consecutivos, generalmente monomórficos, con una frecuencia de descarga similar al nodo sinusal, entre 50 y 120 lpm¹. Su prevalencia es elevada en el contexto de perfusión tras un infarto agudo de miocardio, llega a alcanzar el 40% según las series², y resulta controvertido si esto implica la perfusión completa de la arteria culpable o únicamente algún grado de apertura de la misma.

Por otro lado, la taquicardia ventricular bidireccional es una arritmia poco frecuente que aparece especialmente en el contexto de intoxicación digitalica, y puede encontrarse en otras afecciones como la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica, la miocarditis, el síndrome de QT largo tipo 7 (síndrome Andersen-Tawil), la intoxicación por acónito y la parálisis familiar hipopotasémica periódica. Su patrón electrocardiográfico más frecuente presenta un QRS con morfología que alterna su eje entre el cuadrante superior-derecho y el cuadrante inferior-derecho³.

La literatura existente sobre la aparición de arritmias ventriculares bidireccionales en el contexto de perfusión tras un infarto agudo de miocardio es muy escasa y, en nuestro conocimiento, este es el tercer caso publicado, los 2 previos se dieron en el contexto de isquemia de localización anterior.

Como mecanismo electrofisiológico más probable, se postula un aumento del automatismo del haz de His. Debido a la isquemia, se produce una pérdida neta de K⁺ en el espacio extravascular³, compensado por una ganancia de Na⁺ intracelular, lo que se traduce en un aumento del calcio intracelular a través del intercambiador Na⁺/Ca²⁺. Este aumento del calcio intracelular favorece la aparición de pospotenciales tardíos en la fase 4 del potencial de acción celular⁴.

De este modo, el modelo propuesto se basa en la aparición de extrasístolia ventricular desencadenada por

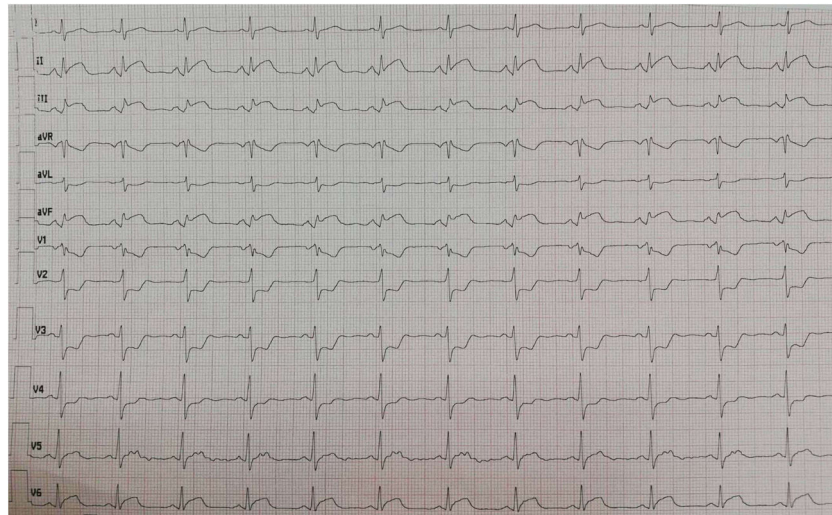


Figura 1 – Electrocardiograma a la llegada a urgencias.

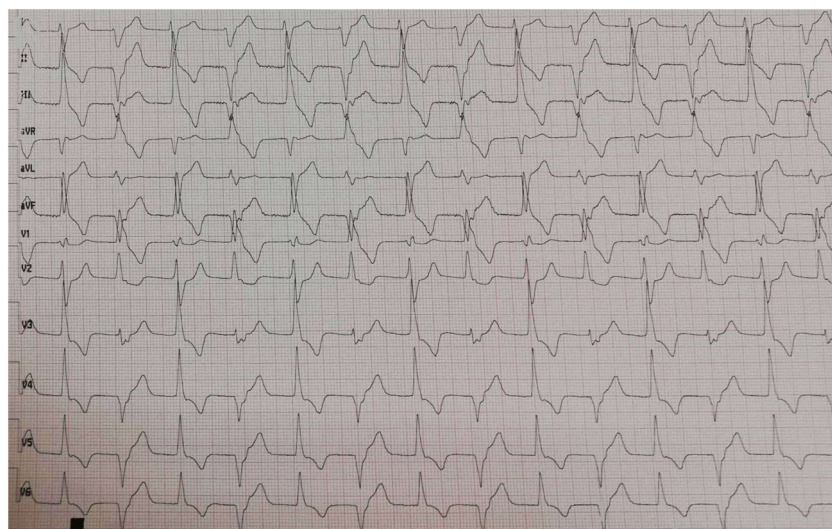


Figura 2 – Electrocardiograma tras la reperusión.

2 regiones anatómicamente separadas del sistema de conducción His-Purkinje, con diferentes umbrales de descarga frecuencia-dependientes. Cuando la frecuencia cardíaca sobrepasa el límite inferior del umbral, ambos focos compiten y alternan latido a latido desarrollando un bigeminismo ventricular^{5,6}. Este es el mecanismo más plausible propuesto en la intoxicación digitálica y la taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica. Las mutaciones en los genes que codifican el receptor cardíaco de la rianodina (RyR2) o de la calsecuestina-2 (CASQ2), las 2 proteínas principales que conforman la unidad liberadora de calcio en el retículo sarcoplásmico, predisponen de este modo a los miocitos a la aparición de pospotenciales tardíos.

El otro modelo propuesto en la literatura se basa en la suposición de que el foco de la taquicardia se sitúa en la rama izquierda del haz de His, justo por encima de la división en su fascículo anterior y su fascículo posterior, de modo que el impulso conduce a través del fascículo anterior y fascículo posterior alternativamente, sugiriendo un bloqueo funcional

en ambos fascículos, con la consecuente variación en el eje del QRS⁴.

En nuestro caso, dado que se presenta como un ritmo regular con morfología de bloqueo completo de rama derecha del haz de His, presentando ciclos R-R constantes, parece poco probable la posibilidad de que haya 2 focos ectópicos con la misma frecuencia de descarga. Por otro lado, tampoco se cumplen con rigurosidad los criterios morfológicos de bloqueo alternante de fascículo izquierdo anterior y posterior que hemos mencionado en el segundo modelo propuesto. Una posible explicación a nuestro caso sería que el foco de la taquicardia se situara a nivel distal en el fascículo posterior, y que de forma alternante presentase bloqueo de salida en sentido anterógrado y retrógrado. De este modo alternaría un latido conducido de manera anterógrada, con QRS más ancho (150 ms) y eje indeterminado, con un latido con conducción retrógrada hacia el fascículo anterior, lo que generaría un QRS algo más estrecho (130 ms) con morfología de hemibloqueo izquierdo posterior.

Como conclusión, el RIVA bidireccional en el contexto del infarto se trata de una arritmia de reperfusión muy poco frecuente en la práctica clínica, que apenas se ha reportado previamente en la literatura y cuyo mecanismo fisiopatológico no está aclarado. A nuestro saber, este es el primer caso publicado de RIVA bidireccional tras reperfusión de infarto de localización inferior.

Financiación

No existe fuente de financiación asociada a este manuscrito.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Riera AR, Barros RB, Sousa FD, Baranchuk A. Accelerated idioventricular rhythm: History and chronology of the main discoveries. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2010;10:40-48.
2. Terkelsen CJ, Sorensen JT, Kaltoft AK, et al. Prevalence and significance of accelerated idioventricular rhythm in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2009;104:1641-1646.
3. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: Ping pong in the His-Purkinje system. *Heart Rhythm.* 2011;8:599-605.
4. Liu T, Shehata M, Massumi R, Wang X. Bidirectional fascicular tachycardia with alternating axis deviation following acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2011;148:367-369.
5. Zhao YT, Zhou H, Cui Y. Accelerated idioventricular rhythm degenerating into bidirectional ventricular tachycardia following acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 2018;36:735.e1-735.e3.
6. Wase A, Masood AM, Garikipati NV, Mufti O, Kabir A. Bidirectional ventricular tachycardia with myocardial infarction: A case report with insight on mechanism and treatment. *Indian Heart J.* 2014;66:466-469.

Beatriz Lorenzo López*, Iria Martínez Primoy,
Carmen Otte Alba y Pablo Bastos Amador
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen Macarena,
Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Beatriz.lorenzo.lop@gmail.com

(B. Lorenzo López).

2605-1532/

© 2020 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2020.11.010>

On-line el 1 de enero de 2021

Long-term outcomes of cardiac defibrillator implantation in survivors of out-of-hospital cardiac arrest

Pronóstico a largo plazo tras implante de desfibrilador cardiaco en supervivientes de una parada cardiaca extrahospitalaria

To the Editor,

Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) is a leading cause of death worldwide. Survival after OHCA is poor, although it has improved in the last decade because of the availability of public access to defibrillators.¹ European guidelines² recommend an implantable cardioverter defibrillator (ICD) in patients with OHCA and a documented ventricular fibrillation in the absence of reversible causes such as acute coronary syndrome (ACS). However, there is limited data available on the use of an ICD in this group of patients.^{3,4}

Also, in patients with OHCA and evidence of coronary artery disease (CAD), it can be difficult to determine whether or not ACS is the cause of the cardiac arrest. Thus, the indication of ICD implantation could be difficult to assess in certain specific post-OHCA scenarios.

Therefore, we analyzed a cohort of our tertiary-care hospital with ICD implantation after an OHCA, in order to assess the phenotype of such patients and the use, prognosis, and com-

plications related to ICD implantation during follow-up. We also studied the presence of CAD in this population in order to know if there was any difference in outcomes.

We carried out a pilot observational retrospective study of a cohort of patients surviving an OHCA who were admitted to our center between January 2008 and December 2017, and that had an ICD implanted before hospital discharge. The study adhered to the principles of the Declaration of Helsinki. The ethics committee of our centre approved the study and informed consent was waived. Exclusion criteria were the presence of a previously implanted ICD, ACS in the previous 48 h (except when ICD was indicated due to left ventricular dysfunction), poor neurological prognosis (cerebral performance category 3-5), or in-hospital death before ICD implantation. We reviewed clinical reports about baseline characteristics, left ventricle ejection fraction (LVEF) assessed by echocardiography, hospitalization data and follow-up. As noted, we divided the total cohort of patients in 2 different groups, with and without obstructive CAD (defined as previous revasculari-

