

desplazamiento o compresión relativa de la superficie inferolateral del corazón, lo que provocaría un cambio en la media del eje QRS o el voltaje. Una hipótesis alternativa es que la distensión de los órganos gastrointestinales podría provocar un aumento del tono vagal, desencadenando un reflejo vasovagal, lo que conduciría a una alteración de la despolarización ventricular. Es un mecanismo similar al de la cardiomiopatía tako-tsubo, en el que un espasmo microvascular inducido por las catecolaminas provoca una disfunción, con aturdimiento miocárdico, lo que puede explicar las alteraciones transitorias del segmento ST⁵. Por lo tanto, creemos que el proceso fisiopatológico de los cambios en el segmento ST en la obstrucción intestinal no sigue una explicación simple o puede ser multifactorial.

El ECG sigue siendo el estudio de elección para la detección de pacientes con enfermedades cardíacas en el servicio de urgencias. Se debe realizar un diagnóstico diferencial en los pacientes con cambios en el segmento ST en el ECG de 12 derivaciones, especialmente cuando el paciente no presenta síntomas isquémicos, y no debemos olvidar la exploración física del abdomen, ya que nos pueden llevar, como así ocurrió con este paciente, a intervenciones innecesarias e invasivas y a retrasar el tratamiento adecuado. Este caso amplía el diagnóstico diferencial de las dolencias gastrointestinales que causan cambios de infradesnivelación del segmento ST en el ECG.

BIBLIOGRAFÍA

1. Upadhyay A, Chauhan S, Jangda U, Bodar V, Al-Chalabi A. Reversible inferolateral ST-segment elevation associated with small bowel obstruction. *Case Rep Med*. 2017;2017:5982910.
2. Mixon TA, Houck PD. Intestinal obstruction mimicking acute myocardial infarction. *Tex Heart Inst J*. 2003;30:155-157.
3. Parikh M, Amor MM, Verma I, Osofsky J, Paladugu M. Small bowel obstruction masquerading as acute ST elevation myocardial infarction. *Case Rep Cardiol*. 2015;2015:685039.
4. Patel K, Chang NL, Shulik O, DePasquale J, Shamoon F. Small bowel obstruction mimicking acute ST-elevation myocardial infarction. *Case Rep Surg*. 2015;2015:739147.
5. Balkin DM, Cohen LS. Takotsubo syndrome. *Coron Artery Dis*. 2011;22:206-214.

Joaquín Valle Alonso^{a,*}, Raju Barokati^a
y Francisco Javier Fonseca^b

^a Department of Emergency Medicine, Royal Bournemouth Hospital, Bournemouth, United Kingdom

^b Servicio de Docencia, Hospital San Juan de Dios, Córdoba, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: joa51274@hotmail.com (J. Valle Alonso).
2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.03.003>

Arritmogénesis de las secuencias corto-largo-corto

Arrhythmogenesis of short-long-short sequences



Sr. Editor:

Las secuencias de activación ventricular corto-largo-corto (CLC) se han descrito como causa de taquiarritmias ventriculares potencialmente mortales, especialmente en pacientes con prolongación del intervalo QT y bradicardia grave, donde cursan con taquicardia ventricular polimórfica (TVP) y fibrilación ventricular (FV)¹, así como en pacientes con cardiopatía estructural portadores de dispositivos, en los que puede inducir taquiarritmias ventriculares, incluida taquicardia ventricular (TV) monomorfa². Se presentan 3 casos de muerte súbita arrítmica en los que hubo contribución de estas secuencias en el mecanismo etiopatogénico sin prolongación del intervalo QT.

Primer caso: un varón de 69 años, sin cardiopatía estructural conocida, ingresó en la unidad de cuidados intensivos por hemorragia intracraneal con herniación transfalciana. Durante su ingreso presentó parada cardiorrespiratoria, con TVP como ritmo inicial que rápidamente degeneró en FV. Tras revisar en la telemetría el inicio de la taquicardia, se observó fibrilación auricular (FA) con respuesta ventricular rápida y una extrasístole que, tras finalizar una secuencia CLC, ini-

ció la TVP (fig. 1). El intervalo QT corregido en el primer electrocardiograma posparada, antes de recibir tratamiento, era normal (416 ms). El paciente estaba en tratamiento con quetiapina y haloperidol, y sus niveles de potasio eran de 3,4 mEq/l. Presentó varias recurrencias arrítmicas inmediatas, todas precedidas de una secuencia CLC. Se administró sulfato de magnesio y potasio intravenoso y se suspendieron la quetiapina y el haloperidol (fármacos que prolongan el intervalo QT, aunque basalmente fuera normal). Tras ello no presentó recidivas. El ecocardiograma realizado posteriormente fue normal.

Segundo caso: mujer de 77 años con parkinsonismo atípico (en tratamiento con carbidopa/levodopa, amantadina y domperidona), FA permanente y portadora de marcapasos VVI por síndrome de bradicardia-taquicardia; recibía tratamiento cardiovascular con acenocumarol, verapamilo y digoxina. Ingresó en nuestro centro por parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria presenciada con primer ritmo en FV. El electrocardiograma de superficie tras su llegada mostraba FA con respuesta ventricular a 90 lpm, QRS estrecho e inversión de onda T en derivaciones de V3 a V6, así como un intervalo QT corregido normal (420 ms). Los



Figura 1 – Monitorización del paciente 1. Ritmo de fibrilación auricular, en el que se encadena una secuencia corto-largo-corto (rojo-azul-rojo). El último complejo de la secuencia cae sobre el brazo ascendente de la onda T e inicia la taquicardia ventricular polimórfica (flecha).

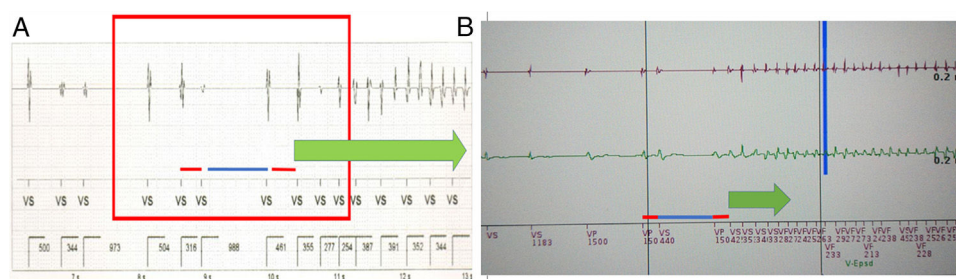


Figura 2 – Secuencias corto-largo-corto en estimulación. A) interrogación del marcapasos de la paciente 2. De arriba abajo: canal de electrogramas del electrodo ventricular, canal de marcas e intervalos RR (en ms) entre electrogramas ventriculares sucesivos. Tras una secuencia corto-largo-corto «permitida» por marcapasos (rojo-azul-rojo), se inicia una TV polimórfica (flecha). B) Interrogación del desfibrilador del paciente 3. De arriba abajo: canal de electrogramas del electrodo ventricular, canal de electrocardiograma virtual que ofrece el desfibrilador y canal de marcas e intervalos RR (en ms) entre electrogramas ventriculares sucesivos. Tras una secuencia corto-largo-corto «facilitada» por marcapasos (rojo-azul-rojo), se inicia una TV polimórfica (flecha). TV: taquicardia ventricular; VF: sensado de actividad ventricular en rango de fibrilación ventricular; VP: estimulación ventricular; VS: sensado ventricular.

hallazgos analíticos fueron anodinos y los niveles de digoxina y el resto de las pruebas complementarias (tomografía computarizada craneal, angiografía coronaria) fueron normales. Aunque no tenía antecedentes de cardiopatía estructural, el ecocardiograma presentaba una función ventricular izquierda levemente deprimida. La interrogación del dispositivo mostró FA con «secuencias CLC permitidas marcapasos», una de las cuales inició la FV (fig. 2A). Aunque la paciente tomaba fármacos que alargaban el intervalo QT (domperidona y amantadina), no se pudo demostrar su contribución, dado que era normal. En cuanto a la programación del marcapasos, desde hacía años se había reconvertido a VVI, dada la FA permanente, con una frecuencia cardíaca mínima de 55 y máxima de 125 lpm.

Tercer caso: varón de 50 años, con miocardiopatía dilatada idiopática y disfunción sistólica moderada del ventrículo

izquierdo, portador de desfibrilador en prevención primaria que acude a urgencias por 3 descargas del dispositivo. En la interrogación del mismo se aprecian varios episodios de taquiarritmias ventriculares precedidos por secuencias CLC facilitadas por estimulación ventricular del desfibrilador (programado en modo VVI 40 lpm) (fig. 2B).

Las secuencias de longitud de ciclo CLC predisponen a la aparición de arritmias ventriculares mediante 2 mecanismos fisiopatológicos principales: 1) la duración de la repolarización depende de la longitud del ciclo precedente; por ello, el acoplamiento de un estímulo ventricular demasiado cerca de un latido previo con intervalo RR precedente largo (y por ello, con repolarización prolongada) puede caer en el periodo vulnerable ventricular –fenómeno de «R sobre T»–, y 2) estas variaciones de longitud de ciclo conducen a una dispersión del periodo refractario, condición

que favorece la aparición de arritmias por mecanismo reentrante³.

Los contextos en los que pueden aparecer secuencias CLC son varios: extrasistolia ventricular con pausa compensadora⁴, bloqueos auriculoventriculares con pausas⁵ o FA⁶.

Aunque estas secuencias resulten frecuentes, solo ocasionalmente originan arritmias, por lo que debe existir una predisposición añadida para resultar arritmogénica (isquemia, desequilibrios iónicos añadidos, influencia del sistema nervioso autónomo, fármacos, cardiopatía, predisposición eléctrica o hemodinámica, etc.)². En este sentido, hay que destacar las particularidades del caso primero, en el que el daño cerebral agudo podría haber constituido un condicionante añadido a esta secuencia CLC para disparar la TVP: el daño cerebral es una causa reconocida de alteraciones en la repolarización y arritmias.

Las secuencias CLC se han relacionado tradicionalmente con las taquiarritmias de pacientes con QT largo o bradicardia grave en forma de TVP o FV, pero también se han reportado estas secuencias como desencadenantes de TV monomorfa, TVP o FV en portadores de dispositivos como desfibriladores². Hasta el 30% de las taquiarritmias en pacientes portadores de desfibriladores automáticos implantables corresponden a una secuencia CLC y se clasifican dependiendo de si la función marcapasos contribuye activamente a su génesis («facilitado por marcapasos») o si su programación permite estas pausas («permitido por marcapasos»); por ejemplo, en estrategias de minimización de la estimulación ventricular podrían permitirse estas pausas para favorecer la conducción auriculoventricular propia².

El caso 2 representa un ejemplo de CLC permitido por el marcapasos: aunque no existiera cardiopatía estructural reconocida, existían ciertos datos que podrían justificar la predisposición de la paciente a la arritmia en el seno de una secuencia CLC, como son la disfunción ventricular leve, el consumo de fármacos que prolongaban el QT (que no se documentó el electrocardiograma) o el propio verapamilo y digoxina, que podrían favorecer las pausas largas de la secuencia CLC.

El caso 3 ilustra el paradigma del paciente con DAI y cardiopatía estructural, que actúa como sustrato predisponente, en el que se presenta una TV antecedita por una secuencia CLC facilitada por marcapasos. La aparición de secuencias CLC en pacientes con dispositivos y, por tanto, las taquiarritmias relacionadas con ellas deberían ser evitables si logramos suprimir estas pausas. Sin embargo, ni la estimulación a mayor frecuencia ni los algoritmos de modulación de frecuencia han tenido éxito en la reducción de TV/FV², pudiendo resultar, además, deletéreo el aumento de la estimulación ventricu-

lar por aumentar la insuficiencia cardiaca. Se ha culpado de estos malos resultados a una visión demasiado centrada en la pausa, que menosprecia el papel que tiene la estimulación ventricular en un punto temporal crítico².

Conflicto de intereses

E. Franco declara honorarios de consultoría de Abbott Medical y Biosense Webster. J.L. Zamorano declara subvención de Abbott Research y Edwards. El resto de los autores declara no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kay GN, Plumb VJ, Arciniegas JG, Henthorn RW, Waldo AL. Torsade de pointes: The long-short initiating sequence and other clinical features: Observations in 32 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1983;2:806-817.
2. Sweeney M, Ruetz L, Belk P, Mullen T, Johnson J, Sheldon T. Bradycardia pacing-induced short-long-short sequences at the onset of ventricular tachyarrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:614-622.
3. Roden D. Early after-depolarizations and torsade de pointes: Implications for the control of cardiac arrhythmias by prolonging repolarization. *Eur Heart J.* 1993;14(Suppl H):56-61.
4. Lerma C, Glass L. Predicting the risk of sudden cardiac death. *J Physiol (Lond).* 2016;594:2445-2458.
5. Dohadwala M, Kamili F, Estes N, Homoud M. Atrioventricular block and pause-dependent torsade de pointes. *HeartRhythm Case Rep.* 2017;3:115-119.
6. Mountantonakis S, Cruz Palma E. Sudden cardiac death complicating newly diagnosed atrial fibrillation in the setting of subclinical hyperthyroidism. *J Electrocardiol.* 2008;41:659-661.

Ez Alddin Rajjoub Al-Mahdi*, Juan Diego Sánchez Vega, Álvaro Lorente Ros, Vanesa Cristina Lozano Granero, Eduardo Franco Díez y José Luis Zamorano
Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: erajal2010@gmail.com

(E.A. Rajjoub Al-Mahdi).

2605-1532/

© 2019 Publicado por Elsevier España, S.L.U. en nombre de Sociedad Española de Cardiología.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.05.006>