

## Taquicardias ventriculares polimorfas inducidas por marcapasos temporales transvenosos

J. ORTEGA CARNICER, C. GARCÍA DEL CASTILLO, F. RUIZ LORENZO Y F. CERES

Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Ciudad Real.

Se presenta a dos pacientes con infarto agudo de miocardio posteroinferior, complicado con trastorno ventricular derecho y bloqueo auriculoventricular completo, que tuvieron arritmias ventriculares graves (fibrilación ventricular y taquicardias ventriculares monomorfas y polimorfas) inducidas por problemas de detección de marcapasos transvenosos temporales, las cuales requirieron repetidas maniobras de desfibrilación. La afección ventricular derecha pudo originar que la punta del electrodo estuviera apoyada en una zona miocárdica infartada. Esto dificultó el sensado del marcapasos, al ser la señal intracardiaca más pequeña alrededor de la zona infartada, e indujo la aparición de arritmias ventriculares, al producirse las descargas eléctricas en un área isquémica arritmogénico.

**PALABRAS CLAVE:** taquicardia auricular polimorfa, complicaciones de marcapasos, animación cardiopulmonar, infarto ventricular derecho.

### TRANSVENOUS TEMPORARY PACEMAKER-INDUCED POLYMORPHOUS VENTRICULAR TACHYCARDIA

We report two patients with acute posteroinferior myocardial infarction complicated by right ventricular involvement and complete atrioventricular block who presented transvenous temporary pacemaker induced-severe ventricular arrhythmias (ventricular fibrillation and mono-

morphic and polymorphic ventricular tachycardia) due to improper sensing, requiring repeated defibrillation maneuvers. Right ventricular involvement may have caused the electrode tip to lie in the proximity of the infarcted zone. This made sensing of the pacemaker difficult, because the intracardiac signal is smaller around the infarcted myocardial zone, and induced ventricular arrhythmias because the electrical trigger was produced in an arrhythmogenic ischemic area.

**KEY WORDS:** polymorphous ventricular tachycardia, pacemaker complications, cardiopulmonary resuscitation, right ventricular infarction.

### INTRODUCCIÓN

Los marcapasos temporales transvenosos (MTT) pueden causar arritmias ventriculares, habitualmente en el momento del implante, mientras se manipula el electrodo para situarlo en la cavidad ventricular<sup>1</sup>. Más raramente, los MTT pueden causar arritmias ventriculares tardías secundarias a un funcionamiento defectuoso del generador, especialmente en pacientes con infarto ventricular derecho<sup>2,3</sup>. Se presenta a dos pacientes con infarto agudo de miocardio inferior y afección ventricular derecha que tuvieron taquicardias ventriculares (TV) polimorfas debidas a un problema de detección (*sensado*) del MTT. En estas circunstancias, la observación de TV polimorfas no ha sido específicamente mencionada en la literatura.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

*Caso 1.* Se trataba de un varón de 77 años que ingresó por dolor precordial de 2 horas de duración.

Correspondencia: Dr. Julián Ortega Carnicer.  
Los Alisos 10. 13002 Ciudad Real.  
Correo electrónico: jortegacarr@nexo.es

Manuscrito aceptado el 30-IV-2002.

La presión arterial sistólica fue de 80 mmHg. La exploración física puso de manifiesto ingurgitación yugular y ausencia de estertores pulmonares. El ECG mostró un ritmo sinusal a 50 lat/min y ascenso del segmento ST en las derivaciones II, III, aVF, V<sub>3</sub>R y V<sub>4</sub>R. El tratamiento consistió en aspirina, reteplasa, heparina, fluidos y dobutamina. A las cinco horas del ingreso, se colocó un MTT por la aparición de una bradicardia sinusal a 30 lat/min resistente a la administración de atropina. A los pocos minutos del implante, sin haber tenido arritmias ventriculares previas, el paciente presentó una salva de TV monomorfa que degeneró en fibrilación ventricular, la cual se revirtió a ritmo sinusal con 4 descargas eléctricas. Se inició tratamiento antiarrítmico con perfusión de lidocaína. A las 36 h del ingreso, se apreciaron en el monitor salvas repetidas de TV monomorfas y polimorfas desencadenadas por las "espigas" del MTT incidiendo en la cúspide de la onda T del latido precedente (fig. 1a). La retirada del marcapasos, ya que el paciente había recuperado ritmo sinusal normal, suprimió las TV. Revisados los ECG postimplante se observó que ya en el primer registro existía un problema de detección del MTT que pudo causar la fibrilación ventricular. El valor máximo de la CPK fue de 2.774 U/l. Una ecografía al alta demostró una dilatación moderada del ventrículo derecho y una hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con fracción de eyección conservada. La prueba de esfuerzo fue eléctrica y clínicamente negativa, y alcanzó el 98% de la frecuencia cardíaca máxima prevista para su edad. Fue dado de alta en tratamiento con aspirina, torasemida y bisoprolol.

*Caso 2.* Se trataba de un varón de 69 años, diabético insulino-dependiente, que ingresó por dolor torácico anterior de 5 h de duración. La presión arterial sistólica fue de 50 mmHg. La exploración física

reveló un bajo nivel de conciencia, signos de mala perfusión periférica, ingurgitación yugular y ausencia de estertores pulmonares. El electrocardiograma (ECG) reveló un bloqueo auriculoventricular completo con un ritmo de escape a 40 lat/min y ascenso del segmento ST en las derivaciones II, III, aVF, V<sub>5</sub>, V<sub>6</sub>, V<sub>3</sub>R y V<sub>4</sub>R. El paciente fue tratado con aspirina, reteplasa, heparina, fluidos, noradrenalina y dobutamina. La aparición de TV motivó la administración de lidocaína y luego, ante la pobre respuesta, amiodarona. Al segundo día de ingreso, el paciente presentó salvas repetidas de TV monomorfas y polimorfas que requirieron maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada, incluidas intubación endotraqueal y 7 desfibrilaciones. La revisión de los registros de ritmo puso de manifiesto que las TV habían sido desencadenadas por las "espigas" del MTT incidiendo sobre la cúspide de la onda T (fig. 1b). El valor máximo de la CPK fue de 9.950 U/l. El paciente fue sometido a cirugía derivativa aortocoronaria por enfermedad de tres vasos y su evolución fue favorable.

## COMENTARIOS

Ambos pacientes tuvieron un infarto agudo de miocardio inferior asociado a una afección ventricular derecha grave manifestada por hipotensión arterial, ingurgitación yugular, pulmones sin estertores y elevación del segmento ST en las derivaciones precordiales V<sub>3</sub>R y V<sub>4</sub>R<sup>4</sup>. Tras la colocación de un MTT, por la aparición de un bloqueo auriculoventricular completo, los pacientes tuvieron arritmias ventriculares graves (fibrilación ventricular y TV monomorfas y polimorfas) que necesitaron maniobras repetidas de resucitación cardiopulmonar avanzada. Finalizada la resucitación, el estudio en las tiras de ritmo cardíaco (registradas a distancia en la Central de Arritmias) reveló que las arritmias ventriculares

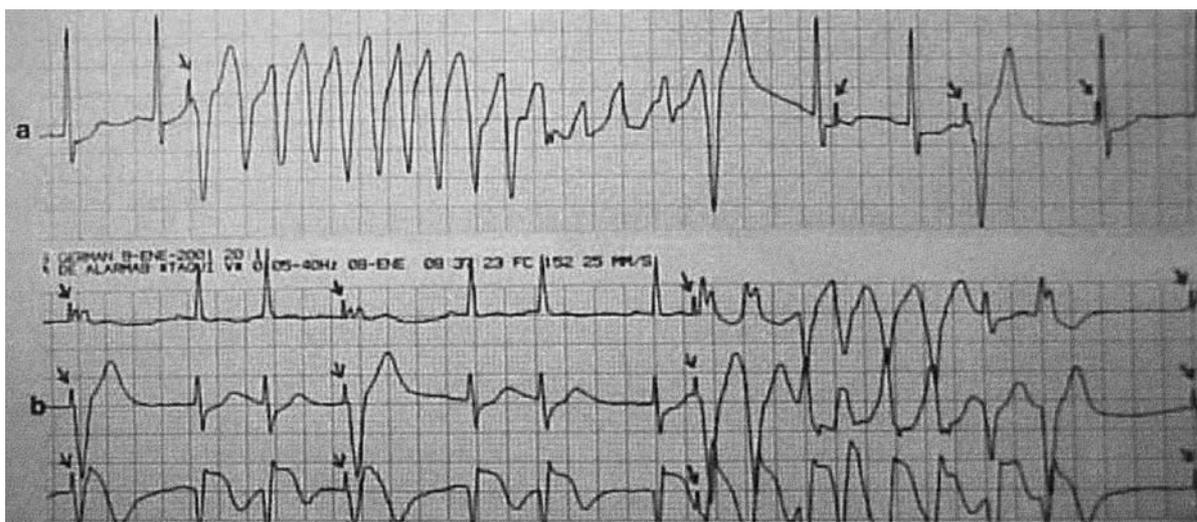


Figura 1. Registros de ritmo electrocardiográfico, una derivación en el caso 1 (a) y tres derivaciones simultáneas en el caso 2 (b), que muestran ejemplos de taquicardias ventriculares polimorfas autolimitadas desencadenadas por las espigas de un marcapasos incidiendo sobre la cúspide de la onda T. Las flechas señalan las "espigas" del marcapasos.

habían sido desencadenadas por una “espiga” del MTT que caía en el período vulnerable del ciclo cardíaco precedente (cúspide de la onda T). La retirada del MTT suprimió la actividad ectópica ventricular en ambos pacientes.

Estas TV originadas por la defectuosa detección de los MTT probablemente se debieron a la afección ventricular derecha que complicaba al infarto agudo de miocardio inferior<sup>2,3</sup>. En estas circunstancias, la punta del electrodo del MTT puede estar apoyada en una zona miocárdica infartada de la cavidad ventricular derecha. Esto dificulta el sensado del marcapasos, al ser la señal intracárdica más pequeña alrededor de la zona infartada, e induce la aparición de arritmias ventriculares, al producirse las descargas eléctricas en un área isquémica especialmente arritmogénica. Así, Metha et al<sup>5</sup> observaron que el ventrículo derecho parece ser más arritmogénico que el ventrículo izquierdo, con un riesgo aumentado de padecer fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sostenida de 2,7 veces. Puesto que la incidencia de bloqueo AV avanzado es del 22,3% en el infarto agudo de miocardio inferior con afección ventricular derecha<sup>5</sup>, el riesgo de aparición de TV secundarias al funcionamiento defectuoso de un MTT no debe ser despreciado.

El origen de las TV polimorfias se debe a una excesiva dispersión de la repolarización secundaria a un acortamiento desigual del potencial de acción de las diversas zonas miocárdicas<sup>6,7</sup>. Esto facilita la aparición de arritmias por reentrada durante la fase temprana de la repolarización. Consecuentemente, las “TV polimorfias isquémicas” se desencadenan por extrasístoles (en nuestro caso, las “espigas” del MTT) con intervalo de acoplamiento corto (fenómeno “R sobre T”). Aunque estas TV polimorfias tienen una respuesta variable a los antiarrítmicos del grupo I, pueden ser suprimidas con la administración de amiodarona.

Aunque se han descrito TV polimorfias (auténticas *torsade de pointes*) en pacientes con infarto agudo de miocardio e intervalo QT largo, con<sup>8</sup> o sin<sup>9</sup>

bloqueo auriculoventricular completo asociado, no creemos que estos casos fueran *torsade de pointes*, pues las TV fueron desencadenadas por una espiga del MTT cayendo en el período vulnerable de la onda T y, además, no tuvieron alargamiento del intervalo QT, súbito enlentecimiento de la frecuencia cardíaca, o trastorno hidroelectrolítico.

En conclusión, los pacientes con infarto ventricular derecho tienen una especial predisposición a presentar TV secundarias a problemas de detección (*sensado*) de los MTT. La supresión de la actividad del MTT, la reprogramación de la sensibilidad o la recolocación del electrodo pueden evitar la iniciación o prolongación de maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lumia FJ, Rios JC. Temporary transvenous pacemaker therapy: An analysis of complications. *Chest* 1973;64:604-8.
2. Cueni TA, White RA, Burkart F. Pacemaker-induced ventricular tachycardia in patients with acute inferior myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1981;1:93-7.
3. Sclarovsky S, Zafrir N, Strasberg B, Kracoff O, Lewin RF, Arditi A, et al. Ventricular fibrillation complicating temporary ventricular pacing in acute myocardial infarction: Significance of right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1981;48:1160-6.
4. Haji SA, Movahed A. Right ventricular infarction—Diagnosis and treatment. *Clin Cardiol* 2000;23:473-82.
5. Metha SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ. Impact of right ventricular involvement on mortality in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:37-43.
6. Wolfe CL, Nibley C, Bhandari A, Chatterjee K, Scheinman M. Polymorphous ventricular tachycardia associated with acute myocardial infarction. *Circulation* 1991;84:1543-51.
7. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Ben-Ami R, Rechavia E, Strasberg B, Kusniec J, et al. Polymorphous ventricular tachycardia early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1993;71:745-9.
8. Viskin S. Long QT syndromes and torsade de pointes. *Lancet* 1999;354:1625-33.
9. Halkin A, Roth A, Lurie I, Fish R, Belhassen B, Viskin S. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1168-74.