

# Diagnóstico y manejo de las taquicardias ventriculares en el Servicio de Urgencias

J. Rodríguez García, R. Martín Asenjo, J.J. Parra Fuertes, I. Fernández Lozano, J. J. Esteve Alderete, E. Asin Cardiel.

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Sanitas "La Zarzuela". Madrid

## INTRODUCCIÓN

Las taquicardias se clasifican de forma básica en función de la duración del complejo QRS. Si la duración del QRS es menor de 120 ms se denominan taquicardias de QRS estrecho y, en general, su origen es supraventricular (TSV). Si la duración del QRS es mayor de 120 ms, es decir, ancho y de morfología anómala, se denominan taquicardias de QRS ancho y se considera que su origen está en el miocardio ventricular, fuera del sistema específico de conducción, taquicardia ventricular (TV), o bien es consecuencia de una alteración de la conducción en el His-Purkinje (TSV con aberrancia).

El diagnóstico preciso de las taquicardias de QRS ancho es fundamental debido al diferente pronóstico y tratamiento de ambas entidades (TV o TSV)<sup>1</sup>.

De inicio, toda taquicardia de QRS ancho, salvo que exista evidencia en contra, se considerará TV ya que en el 80 % de los casos este será su origen, porcentaje que se eleva al 95 % en pacientes con antecedentes de cardiopatía estructural<sup>2,4</sup>, en especial infarto de miocardio<sup>5,6</sup>. Además, de este modo se evitará el tratamiento de dicha arritmia con determinados fármacos utilizados en el tratamiento de las TSV que en las TV con frecuencia provocan efectos indeseables tales como hipotensión severa y parada cardíaca<sup>7</sup>.

## TAQUICARDIA VENTRICULAR.

Se denomina TV a la secuencia de tres o más latidos cardíacos con una frecuencia mayor de 100 lpm y cuyo origen se encuentra situado por debajo del haz de His.

Se habla de TV sostenida a la que se mantiene durante más 30 s y habitualmente precisa intervención médica para su cese y de TV no sostenida a la que cesa espontáneamente en menos de 30 segundos.

En función de la morfología del QRS se distingue entre TV monomórficas, aquellas en las que el complejo QRS mantiene la misma morfología y TV polimórficas que son aquellas en que los complejos QRS varían de morfología constantemente durante el episodio.

Las TV pueden acompañar a alteraciones estructurales cardíacas como la cardiopatía isquémica o pueden originarse en corazones normales pudiéndose conocer estos casos como "enfermedad eléctrica primaria" o "arritmia ventricular idiopática"<sup>1</sup>.

Aunque de origen ventricular, algunas TV muestran una duración del complejo QRS de 120 ms o menos. En dichos casos, el foco de origen de la TV suele estar próximo al sistema específico de conducción al que invade, lo que explica que el QRS sea relativamente estrecho.

La taquicardia ventricular fascicular idiopática se caracteriza por tener un complejo QRS relativamente estrecho y patrón de bloqueo de rama derecha. El eje del QRS depende de qué fascículos están implicados en la reentrada: eje izquierdo en las del fascículo posterior y eje derecho en las que tienen su origen en el fascículo anterior. Este tipo de taquicardia es frecuente en individuos sin cardiopatía estructural. El reconocimiento de la taquicardia fascicular, especialmente en Urgencias es muy importante, ya que estas taquicardias suelen responder habitualmente al verapamil y, en raros casos, a adenosina. Estas TV son tratables mediante ablación, habiéndose descrito altas tasas de éxito con procedimientos cortos y tiempos reducidos de fluoroscopia.

## CLASIFICACIÓN.

Desde un punto de vista práctico las TV se pueden encuadrar en tres grandes grupos:

- 1.- Con enfermedad cardíaca estructural
- 2.- Con corazón normal: Del tracto de salida del VD, tracto de salida del VI y TV fasciculares
- 3.- TV en situaciones especiales: Síndrome del QT largo, Síndrome de Brugada, Síndrome de QT corto, etc.

Dentro del apartado de TV monomórficas asociadas a cardiopatía estructural hay que señalar la TV de la displasia arritmogénica de ventrículo derecho (DAVD) que es una miocardiopatía que afecta preferentemente al ventrículo derecho (VD) y que se caracteriza histológicamente por una sustitución gradual del tejido miocárdico por tejido fibroso y adiposo. Afecta a 1 de cada 5000 personas y se

reconoce un componente genético, con herencia autosómica dominante con un grado de penetrancia variable.

La DAVD constituye una causa de muerte súbita cardíaca en el 5% de los menores de 65 años y el 3-4% de las muertes súbitas relacionadas con el ejercicio. Se suele diagnosticar en varones jóvenes (80% de los casos son diagnosticados antes de los 40 años) y su forma de presentación habitual es a través de episodios de palpitaciones (taquicardias ventriculares) con diverso grado de tolerancia hemodinámica, a veces sincopales.

Estas taquicardias suelen ser monomorfas, precedidas por extrasístoles ventriculares y presentan morfología de bloqueo de rama izquierda (origen en VD) aunque en un mismo paciente pueden producirse dos o más tipos de taquicardia ventricular (Figura 1), que típicamente se inducen por descargas adrenérgicas (ejercicio).

En el ECG basal de estos pacientes suele objetivarse alteraciones de la repolarización consistentes en ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas e imagen de bloqueo incompleto de rama derecha. Si las alteraciones de la onda T están presentes en todas las precordiales es probable que la afectación se extienda al VI, lo que implica un mayor riesgo de recurrencia de los episodios de TV.

Un hallazgo electrocardiográfico de alta especificidad (criterio mayor) es la presencia de las denominadas ondas épsilon (Figura 2), que están pre-

sentes en el 30% de los pacientes. La onda épsilon refleja el retraso en la activación del VD. También sugieren el diagnóstico de DAVD los signos electrocardiográficos que se muestran en la Tabla I. En la actualidad, la resonancia nuclear magnética es la técnica de imagen más útil para el diagnóstico de la DAVD, ya que permite diferenciar el tejido graso de las fibras miocárdicas.

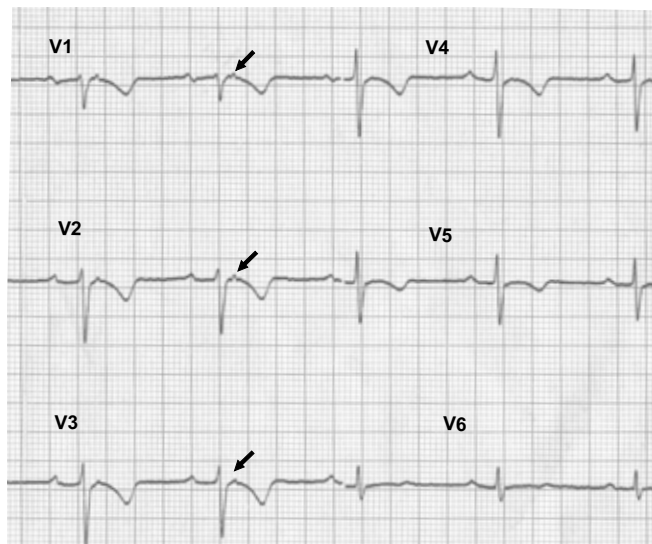


Figura 2.- Derivaciones precordiales de un adulto joven con síncope y episodios de taquicardia ventricular monomorfa (ver figura 1), con ondas T negativas en todas las precordiales y onda épsilon que aparece en la porción terminal de los QRS (flechas).

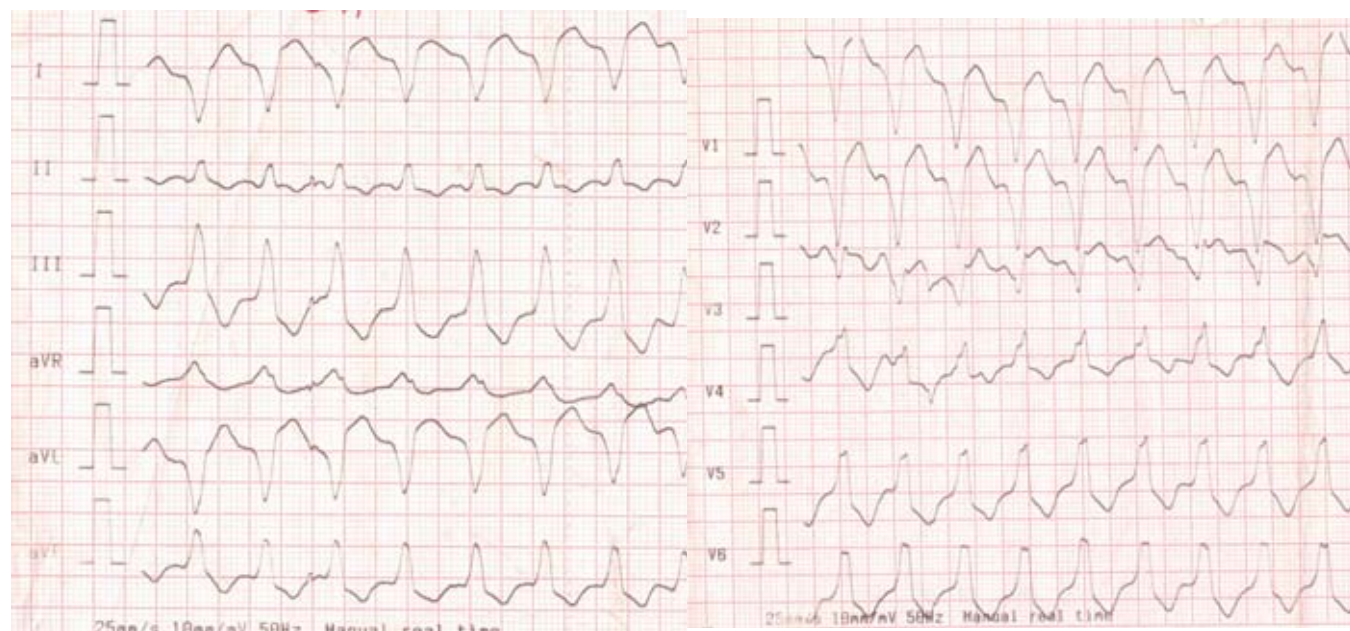


Figura 1.- Taquicardia ventricular con eje vertical y patrón en precordiales de bloqueo completo de rama izquierda, lo que sugiere un origen en el tracto de salida del ventrículo derecho. Esta taquicardia corresponde al paciente con el ECG en ritmo sinusal de la Figura 2, en el que se comprobó displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

Tabla I

## Hallazgos en el ECG de la DAVD

Ondas epsilon en V1 y V2
Duración del QRS mayor de 110 ms o imagen de bloqueo de rama derecha de V1 a V3
Duración del QRS =
Dispersión del QRS > de 40 ms.
Rama ascendente de la onda S > de 55 ms en V1, V2 y V3.
Dispersión del QT > de 65 ms.
Ondas T negativas de V1 a V3

## ACTITUD EN URGENCIAS.

Ante un paciente con taquicardia de QRS ancho, la valoración inicial estará dirigida a comprobar la repercusión hemodinámica del mantenimiento de una frecuencia ventricular alta (pulso periférico débil o impalpable, mala perfusión periférica, hipotensión, congestión pulmonar, angina, bajo nivel de consciencia, etc.)<sup>5</sup>.

Si la situación hemodinámica del paciente es mala, su tratamiento será inmediato (cardioversión eléctrica sincronizada) sin estudios diagnósticos que retrasen esta terapia.

Si el paciente permanece estable debe ser monitorizado y evaluado frecuentemente pues es posible que presente progresivo deterioro de su situación hemodinámica.

La historia se dirigirá a investigar antecedentes familiares de síncope, taquicardias y/o muerte súbita, así como a si ha presentado episodios previos de taquicardia, si tiene cardiopatía estructural o si es portador de marcapasos o desfibrilador automático<sup>6</sup>.

Con respecto a la edad, debe tenerse en cuenta que las TSV son más frecuentes en pacientes jóvenes y las TV en pacientes con más de 35 años o en jóvenes con historia familiar<sup>8</sup>.

También se investigará la toma de fármacos pues algunos pueden producir prolongación del intervalo QT (quinidina, sotalol, eritromicina) y a la existencia de hipopotasemia e hipomagnesemia (pacientes en tratamiento con diuréticos)<sup>9, 10</sup>.

Los síntomas tienen escaso valor diagnóstico con respecto al origen de la taquicardia y la buena tole-

rancia hemodinámica no debe considerarse un signo de origen supraventricular, pues la repercusión hemodinámica depende fundamentalmente de la función ventricular previa del paciente y de la presencia de cardiopatía asociada<sup>11</sup>.

Una sencilla maniobra como el masaje del seno carotideo puede orientar sobre el origen de la taquicardia, aunque su realización conlleva cierto riesgo por lo que se debe realizar en áreas donde se disponga de medios de reanimación.

La respuesta al masaje por su efecto vagal en el caso de las TV es nula con respecto a la frecuencia ventricular aunque en ocasiones puede hacer evidente la existencia de disociación AV. Por el contrario, el masaje puede suprimir algunas TSV y en caso de flutter o fibrilación auricular enlentecer transitoriamente la respuesta ventricular al incrementar el bloqueo a nivel nodal.

## ELECTROCARDIOGRAMA (ECG).

Es la herramienta de mayor valor diagnóstico aunque en ocasiones puede no ser concluyente. Los aspectos que se deben analizar en las taquicardias monomorfas de QRS ancho son:

## 1. Frecuencia:

Carece de valor para distinguir entre TV y TSV. La regularidad del ritmo es mayor en las TSV ya que las TV pueden presentar a veces una ligera variación en los intervalos RR y en su inicio, el denominado fenómeno de calentamiento. Grandes variaciones en los intervalos RR son visibles en las TV polimorfos y en casos de FA con conducción aberrante.

## 2. Eje eléctrico:

El eje eléctrico permite identificar la localización del origen de la taquicardia. Un eje eléctrico indeterminado o extremo a la derecha (entre -90 y +180 grados) sugiere TV<sup>5</sup>.

Las taquicardias con QRS ancho, con morfología similar a un bloqueo completo de rama derecha, y eje eléctrico a la izquierda, más allá de -30 grados suelen ser TV con origen en el ápex del VI. Si el eje es inferior, el origen de la taquicardia estará en la región basal del ventrículo. Figura 3.

Si taquicardia tiene morfología de bloqueo de rama izquierda y eje a la derecha, más allá de 90°, es muy probable que su origen sea el tracto de salida del VD<sup>12</sup>.

Finalmente, si es posible comparar el eje de la taquicardia con el eje eléctrico en ritmo sinusal de algún trazado previo, la desviación del eje mayor de



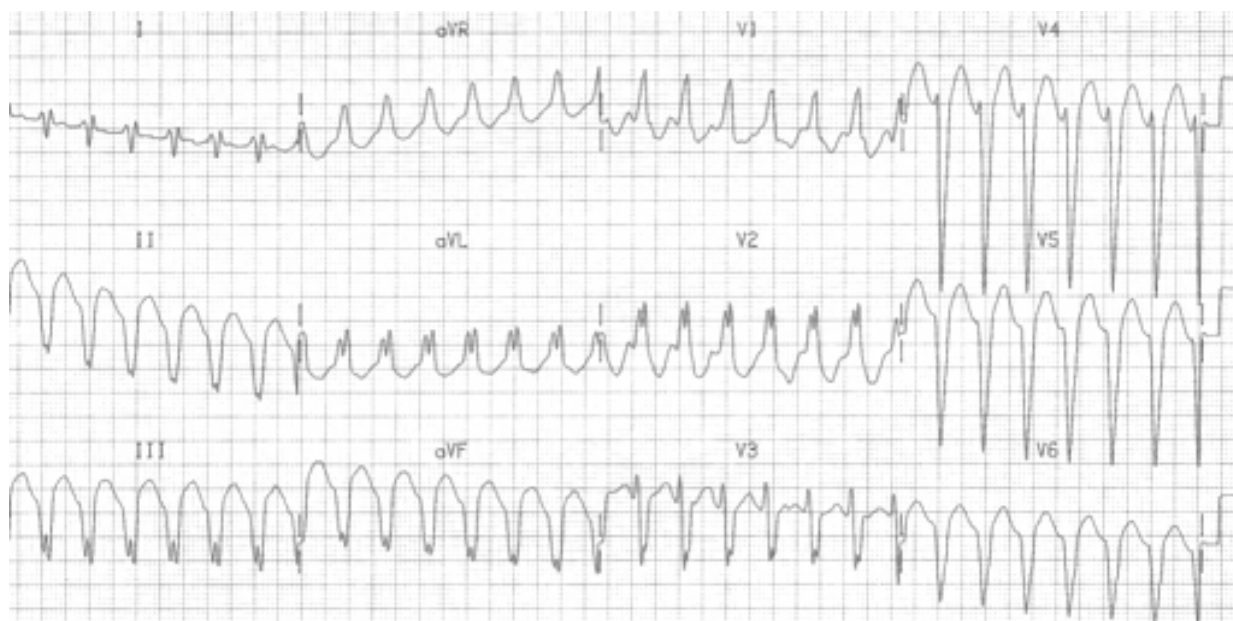


Figura 3.- Taquicardia ventricular a 175 lpm, con eje electrico indeterminado (entre  $-90^{\circ}$  y  $+180^{\circ}$ ), potencial monofasico tipo R en V1 y V2 (patrón de bloqueo de rama derecha) y S profunda en V5 y V6.

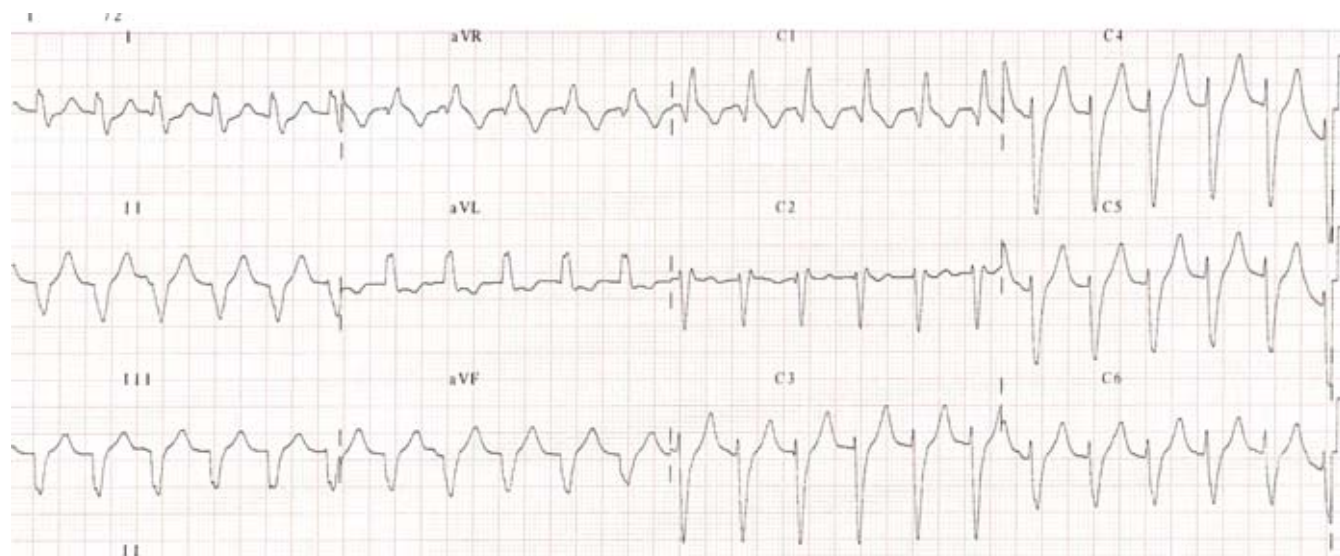


Figura 4.- Taquicardia ventricular con origen en tracto de salida de ventriculo izquierdo. En el panel inferior, derivación II ampliada donde se comprueba disociación auriculoventricular . Ondas P disociadas señaladas con flechas.

40° durante la taquicardia de QRS ancho, es sugerente de TV<sup>12</sup>.

### 3. Duración o anchura del QRS.

En general, cuanto mayor es la anchura del QRS, más probable es la presencia de TV<sup>13</sup>. En taquicardias de QRS ancho con morfología de BRD, una duración del QRS > 140 ms sugiere TV<sup>5, 12</sup>, mientras que si la morfología es de BRI, el QRS > 160 ms es un fuerte predictor de TV aunque este criterio pierde su valor predictivo si existen vías accesorias o tratamiento previo con fármacos capaces de entretener la conducción intraventricular, tales como los antiarrítmicos de clase I.<sup>12, 14, 15</sup>

Una duración < 140 ms no excluye que el origen de la taquicardia sea ventricular, siendo ejemplos de TV con QRS más estrechos las originadas en el septo o en el sistema His-Purkinje.

### 4. Concordancia.

Existe concordancia cuando todas las derivaciones precordiales, de V1 a V6 son monofásicas y con la misma polaridad (ondas R positivas o negativas). Un patrón concordante negativo es un fuerte indicador de TV. Un patrón diferente o de tipo bifásico (qR o Rs) en cualquier derivación anula la concordancia.

### 5. Disociación AV.

Una actividad auricular independiente y más lenta que la actividad ventricular sugiere TV (intervalos PP mayores que los intervalos RR, con ausencia de toda relación entre las ondas P y los QRS y por tanto ausencia de intervalos PR fijos). En ocasiones no es posible distinguir las ondas P y en otros casos se

comprueba la misma frecuencia que la correspondiente a los ventrículos. En estos casos es importante distinguir si se trata de ondas P retrogradadas por conducción VA 1:1, a través del nodo desde el foco ventricular<sup>16</sup>. La disociación AV está presente en el 60 % de las TV. Figura 4.

### 6. Capturas.

En el curso de una TV, pueden aparecer complejos QRS estrechos, de similar morfología al ritmo sinusal, debidos a una momentánea captura de los ventrículos por un impulso auricular conducido a través del nodo. En algunos casos es posible que aparezcan complejos QRS aislados que muestran una morfología intermedia entre el QRS de la TV y el ritmo sinusal (latidos de fusión), que son consecuencia de la fusión entre el impulso conducido a través del nodo AV y la actividad del foco ventricular responsable de la taquicardia. Figura 5.

### 7. Morfología del QRS.

Es consecuencia del foco de origen de la TV y del patrón de activación ventricular.

Una taquicardia de QRS ancho con imagen de bloqueo de rama derecha y un complejo monofásico (R) o bifásico (qR, QR, RS) en V1 orienta hacia el origen ventricular de la taquicardia mientras que el patrón trifásico rSR sugiere origen supraventricular, aunque un 10% de las TV presentan este último patrón<sup>13, 17</sup>. Si en V6 existe una S profunda o la relación R/S es menor de 1 también es probable que se trate de una TV. Figura 6.



Figura 5.- ECG derivaciones clásicas. Taquicardia ventricular en paciente con infarto inferior antiguo. Marcado con flecha, latido de fusión.





Figura 6 .- Taquicardia ventricular monomorfa sostenida a 182 lpm, con eje extremo a la izquierda y patrón en precordiales de bloqueo completo de rama derecha R en V1 y V2). En V6, potencial rS con S profunda y relación R/S menor de 1.

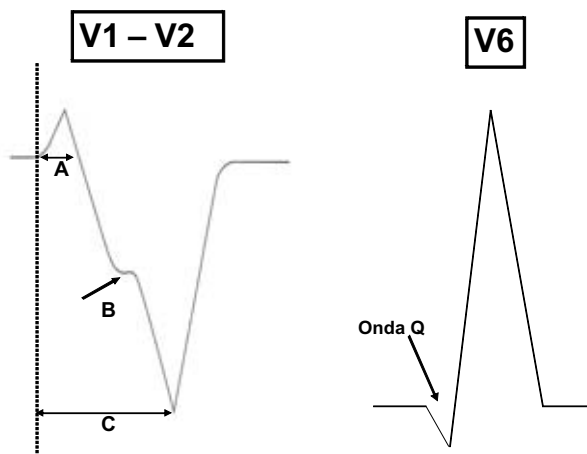


Figura 7 .- Esquema de las derivaciones V1 – V2 (panel derecho) y V6 (panel izquierdo), en las taquicardias con QRS ancho y morfología de bloqueo de rama izquierda. Apoyan el origen ventricular, la duración de A mayor de 30 ms, el enlentecimiento e irregularidades B en la rama descendente de la R y la duración de C mayor de 70 ms, así como la presencia de onda Q en V6.

Una taquicardia de QRS ancho con imagen de bloqueo de rama izquierda, que en V1 y V2 presente una R de mas 40 ms de duración, con rama descendente de la S lenta y mellada y con mas de 60 ms de duración entre el comienzo de la R y el nadir de la S y que en V6 muestra una onda Q, suele ser de origen ventricular. Figura 7.

Por el contrario apoyan el diagnostico de TSV, la presencia en V1 de onda R estrecha (menor de 30 ms), la pendiente limpia y rápida de la S y el

intervalo comienzo de R a nadir de S de 60 ms o menos.

Basado en la morfología del QRS, Brugada desarrolló un algoritmo que mediante el análisis secuencial de cuatro criterios permite establecer el diagnóstico de TV. Figura 8<sup>18</sup>. Dichos criterios son:

1. Si no existen complejos RS en las derivaciones precordiales, se estima que hay concordancia. Si la concordancia es negativa (complejos negativos) se tratará de una taquicardia con origen en la zona apical. Si la concordancia es positiva el origen estará en la región posterior izquierda.
2. Si existen complejos RS se mide el intervalo entre el inicio de la onda R y la máxima deflexión de la onda S. Si dicho intervalo en cualquier derivación es mayor de 100 milisegundos, la taquicardia se considera de origen ventricular.
3. Si el intervalo RS es menor de 100 milisegundos, se comprobará la presencia de disociación AV que si es evidente también dirige hacia el diagnostico de TV.
4. Si el intervalo RS es menor de 100 ms. y no se evidencia disociación AV, se valorará el criterio morfológico del QRS en V1: Así una onda R monofásica o complejo bifásico qR sugieren TV. También, un complejo negativo en V1 (patrón de BRI), si se asocia con una onda r inicial ancha (más de 40 ms. de duración) en V1 o V2 sugiere TV. Por el contrario, la ausencia de R o una pequeña onda r inicial (< 40 ms) orienta hacia TSV<sup>19,20</sup>.

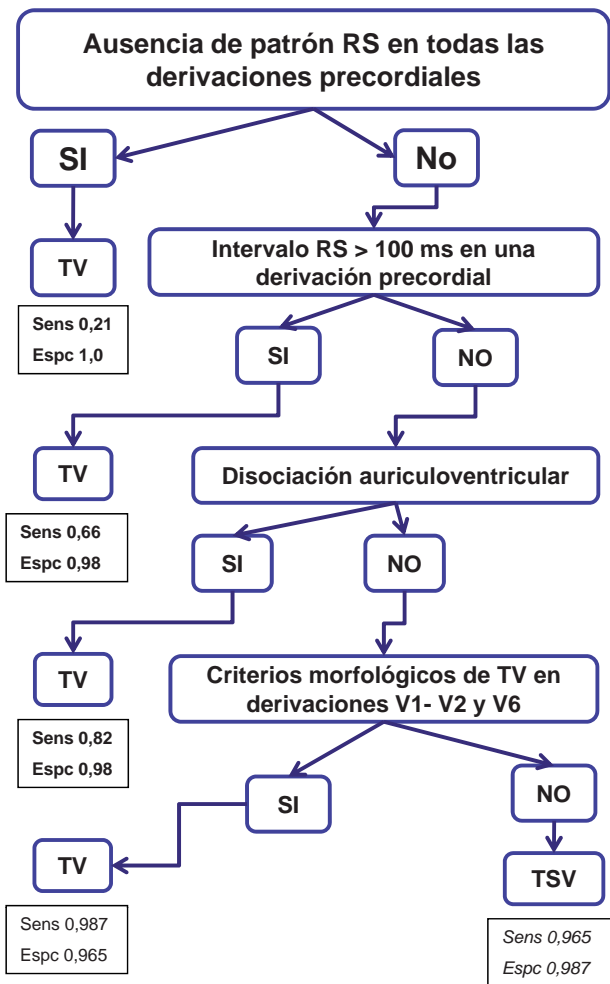


Figura 8 .- Algoritmo para el diagnóstico diferencial de las taquicardias con QRS ancho por medio del ECG.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TV Y TSV.

Este dilema diagnóstico se produce con las TSV con bloqueo de rama y con las taquicardias por re-entrada auriculoventricular antidrómicas (conducción AV por la vía accesoria), pues en ambos casos se trata de taquicardias regulares con QRS ancho.

El bloqueo de rama puede ser preexistente o producirse al alcanzarse el periodo refractario de una de las ramas debido a la frecuencia de la taquicardia (bloqueo en fase 3).

En ambos casos, la anamnesis puede ser de utilidad, ya que puede informar de la existencia de un bloqueo de rama previo o bien del diagnóstico previo de una vía accesoria y taquicardias.

Ni la edad del paciente, ni la frecuencia de la arritmia, ni la estabilidad hemodinámica pueden ser utilizados como criterios para distinguir una TSV de una TV.

## TRATAMIENTO EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ANCHO.

Inicialmente nos referiremos a la actitud ante el paciente con TV no sostenida y en situación estable, lo que permitirá iniciar una orientación diagnóstica investigando posibles desencadenantes (ejercicio físico, consumo de drogas, fármacos, alteraciones iónicas, hipertiroidismo, etc). Es fundamental valorar si existe patología cardíaca estructural en especial cardiopatía isquémica o miocardiopatías (dilatada, hipertrofica, displasia arritmogénica, etc) y si el paciente tiene antecedentes de síncope o muerte súbita en la familia.

En función de estos hallazgos se orientará el tratamiento y manejo del paciente.

Si la taquicardia es sostenida y la situación hemodinámica del paciente muestra datos de compromiso como los referidos previamente, se procederá, sin demoras diagnósticas, a la cardioversión eléctrica externa sincronizada mediante choque de 100 a 200 julios, aunque la energía dependerá del desfibrilador empleado (menor en los bifásicos), así como del peso y constitución del paciente, y de la posición en que se sitúen las palas del desfibrilador. Si la sincronización no es posible en la derivación seleccionada se intentará utilizando otra derivación que lo permita y si no fuera posible la sincronización, se aplicará el choque como si de una fibrilación ventricular se tratara<sup>5</sup>.

Excepto en aquellos casos en que el paciente esté inconsciente, previamente se procederá a su sedación (midazolán + etomidato iv, propofol, etc). Incluso en estos casos, y si no se dispone previamente de él, es de gran importancia obtener un ECG de doce derivaciones en taquicardia, pues es de gran valor diagnóstico y supone muy poco retraso para realizar la cardioversión.

Si el paciente está estable se iniciará el tratamiento farmacológico que debe tener en cuenta las premisas siguientes:

- Si el diagnóstico diferencial de TV versus TSV no se ha podido establecer, deben evitarse los calcioantagonistas ya que su uso puede producir rápido deterioro hemodinámico e incluso asistolia. En esta situación la opción más prudente es el tratamiento con amiodarona, fármaco antiarrítmico del grupo III, que se utiliza en un bolo inicial de 150 mg en 10 minutos y posteriormente en perfusión continua a 1 mg/minuto durante 6 horas.
- Si el diagnóstico más probable es TV el fármaco a utilizar será la procainamida, fármaco del grupo Ia, que se administra en perfusión continua

a una dosis de 10-20 mg/min hasta 1-1,5 gr., o bien en bolos de 50 mg en 1 minuto cada 5 minutos hasta alcanzar el ritmo sinusal o la dosis máxima de 1-1,5 gr.

- c) Si existen datos que apoyen la posibilidad de TV en un contexto de isquemia aguda se empleará la lidocaina, antiarrítmico clase Ib, en bolo iv de 1-1,5 mg/Kg en dos o tres minutos, pudiéndose repetir bolos de 50-100mg cada 5 minutos y mantener posteriormente una perfusión de 1 a 4 mg/min.
- d) Finalmente se pueden utilizar los betabloqueantes con estrecha vigilancia de la presión arterial (propranolol o atenolol, hasta 5 mg i.v.).

### TAQUICARDIAS VENTRICULARES POLIMORFICAS

Son aquellas en las que la morfología del complejo QRS es variable de un latido a otro. Para establecer este diagnóstico de forma precisa es necesario disponer de un ECG de doce derivaciones con el fin de comprobar de forma segura el polimorfismo. Un grupo específico de TV polimorfas lo constituyen las denominadas torsades de pointe que se clasifican según la duración del intervalo QT durante el ritmo intrínseco, en TV polimorfas con QT normal y TV polimorfas con QT largo.

Los síndromes de QT largo, el síndrome de Brugada, la taquicardia catecolaminérgica y el síndrome de QT corto se encuadran en las denominadas canalopatías, ya que su origen está en mutaciones genéticas que se acompañan de alteraciones en la función de los canales iónicos de la célula cardíaca y por tanto aparecen en pacientes con corazón estructuralmente normal.

Las TV polimorfas con QT normal suelen aparecer en pacientes con síndrome coronario agudo (infarto, angina de Prinzmetal, etc.) o en pacientes con disfunción ventricular severa. Por tanto, una TV polimorfa con intervalo QT normal debe hacer sospechar isquemia aguda (Figura 9) aunque el paciente no refiera angina ni existan cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia. Estas TV con frecuencia degeneran en FV. En estos pacientes se debe realizar coronariografía de urgencia y si no existen lesiones valorar la posibilidad de vasoespasmo coronario. El tratamiento se basa en la revascularización, así como en los betabloqueantes o los calcioantagonistas si se confirma vasoespasmo.

TV polimorfas con intervalo QT prolongado.- Se caracterizan por asociarse a la prolongación y/o anomalía del segmento QT (síndrome del QT largo). Cursan clínicamente con episodios recurrentes de síncope y muerte súbita.

El Síndrome del QT largo se puede clasificar en dos grupos: Adquirido o "bradicardia-dependiente" y congénito o "adrenérgico-dependiente" (Síndromes de Romano-Ward y Jerwell - Lange Nielsen).

Las torsades de pointes electrocardiográficamente se caracterizan por:

- 1.- Presencia de un intervalo QTc (QT corregido) prolongado, habitualmente con ondas T lentas y amplias. QT corregido de 500 ms o más. La prolongación del intervalo QT en ocasiones puede no ser muy aparente durante el ritmo intrínseco, pero es visible en el QT del latido posterior a una pausa.
- 2.- El eje de los QRS durante la TV varía hasta 180 grados en cuestión de segundos, lo que simula



Figura 9.- Taquicardia ventricular polimorfa, tipo torsade de pointe, con intervalo QT normal, durante la fase aguda de un infarto de miocardio de localización inferior (ascenso del ST en D2 y D3).



Tabla II

Fármacos que producen prolongación del intervalo QT y que pueden inducir Torsades

Ajmalina	Ketoconazol
Amiodarona	Litio
Amitriptilina	Levofloxacino
Amoxicilina	Metadona
Betrilio	Moricizina
Cloroquina	Nortriptilina
Clorpromazina	Oxitocina
Citalopram	Ondabsetron
Claritromicina	Probucol
Droperidol	Procainamida
Disopiramida	Propafenona
Ebastina	Quinidina
Eritromicina	Quinina
Espiramicina	Risperidina
Clorpromazina	Sertralina
Flecainida	Saquinovir
Fluconazol	Sotalol
Haloperidol	Vardenafilo
Imidazol	Tamoxifeno
Indapamida	Trimetoprim
Astemizol	

que los QRS giran o “se retuercen” alrededor de la línea isocetrica.

- 3.- Los episodios de TV son recurrentes, autolimitados y de corta duración, aunque pueden degenerar en fibrilación ventricular.
- 4.- La TV aparece tras un latido prematuro con intervalo de acoplamiento corto, que se produce sobre la onda T precedente.

5.- Las torsades aparecen tras pausas producidas por bradicardia sinusal, pausas post-extrasistólicas, bloqueos A-V, etc. Figura 10.

### 1. TV polimorfa adquirida o bradicardia-dependiente.

Una gran variedad de agentes farmacológicos y/o trastornos metabólicos pueden producir la aparición de esta arritmia. (Tabla II). Siendo uno de los causantes mas frecuentes la quinidina, con o sin bradicardia o hipopotasemia asociadas. Una relación y registro de los fármacos que prolongan el QT y que pueden inducir la aparición de torsades está disponible en la pagina “www.torsades.org”.

En pacientes con antecedentes de torsades existe un elevado riesgo de recurrencias si son tratados con fármacos que prolonguen la repolarización.

El tratamiento de este tipo de taquicardias se basa en la supresión de los tratamientos que el paciente haya mantenido, especialmente antiarrítmicos y diuréticos y en la corrección de las posibles alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipomagnesemia).

Se tratará de suprimir la extrasístolia ventricular mediante la administración de sulfato de magnesio (1 o 2 gr en bolo iv en 5 minutos, seguidos de una perfusión de 1-2 gr en 6 horas) y simultáneamente también se aportaran suplementos de potasio para aumentar sus niveles en sangre hasta 4.5 meq/l.

Para evitar recurrencias y nuevos episodios de torsades se utiliza la estimulación temporal ventricular a frecuencias altas (90 a 110 impulsos minuto) o la administración de isoproterenol en perfusión iv hasta alcanzar las frecuencias citadas.

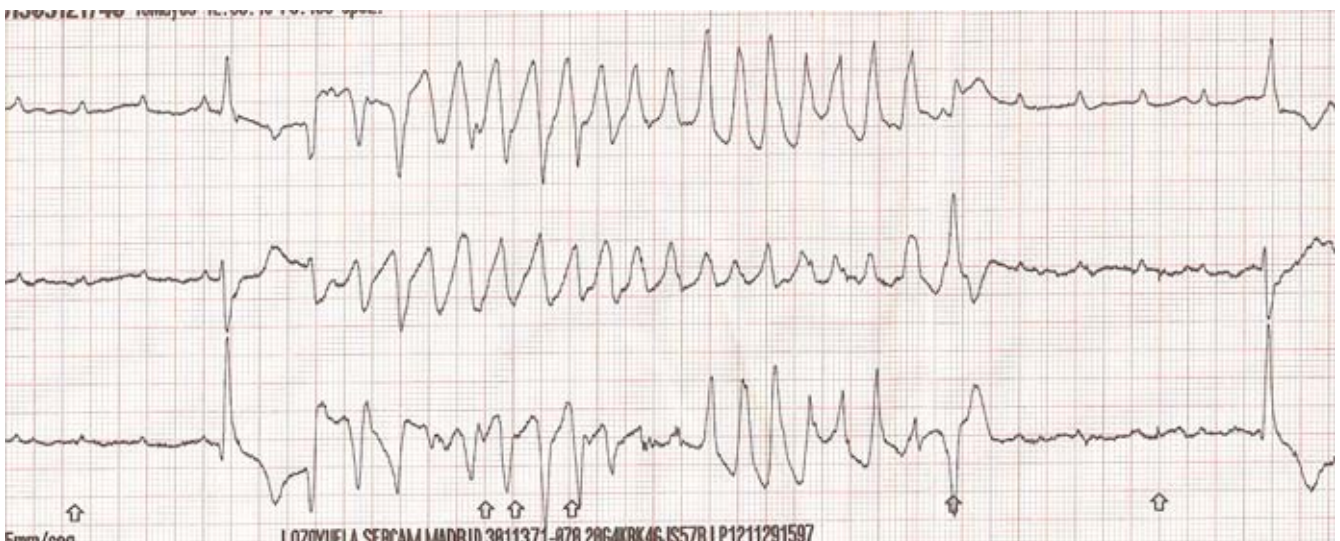


Figura 10.- Taquicardia ventricular polimorfa, tipo torsade de pointe en el seno de bradicardia extrema por bloqueo AV completo.

## 2. TV polimorfa congénita o adrenérgico-dependiente:

Aparece habitualmente en pacientes jóvenes sin cardiopatía estructural. Es una entidad de carácter hereditario que cursa con prolongación del intervalo QT y alteraciones en la morfología de la onda T, por lo que se denomina Síndrome del QT largo congénito (SQTL). Se han descrito hasta siete formas en función de las mutaciones genéticas de cada una de ellas y desde el punto de vista de las alteraciones de la onda T se distinguen tres tipos: STQL1 (con onda T ancha) SQTL2 (onda T bimodal) y SQTL3 (con onda T normal).

Los episodios de torsades de pointes se suelen desencadenar por estimulación adrenérgica (ejercicio, dolor, emociones, etc). Clínicamente cursa con mareos, presíncope, síncope y muerte súbita.

Su tratamiento se basa en bloqueantes beta-adrenérgicos en dosis altas (5 mg/kg/día de propranolol) combinados con estimulación cardíaca temporal en el episodio agudo. El isoproterenol está contraindicado en las torsades de los pacientes con prolongación congénita del intervalo QT, ya que las incrementa, al contrario de lo que ocurre con las torsades bradicardia-dependientes, del QT largo adquirido.

### Síndrome de Brugada

Es una enfermedad autosómica dominante por mutación del gen SCN5A, que se caracteriza por la presencia en el ECG basal de una imagen de bloqueo incompleto de rama derecha, con punto J

elevado y elevación convexa del ST de V1 a V3 lo que se denomina patrón de Brugada (Figura 11). En ocasiones, estas alteraciones del ECG pueden ser intermitentes o poco evidentes, en función del tono autonómico. En estos casos, las alteraciones del ECG pueden evidenciarse mediante el test de flecainida, cuya realización solo debe efectuarse en áreas que dispongan de medios para reanimación cardiopulmonar.

Esta entidad cursa con síncope y muerte súbita. Las arritmias ventriculares de esta entidad suelen ser TV rápidas polimórficas, que si son autolimitadas dan lugar a episodios de síncope y que si se sostienen producen parada cardíaca por FV. Los episodios de TV son mas frecuentes por la noche.

## 3. TV polimorfa catecolaminérgica.

Es una arritmia de aparición en pacientes jóvenes, adolescentes e incluso niños, que suelen tener antecedentes familiares de síncope o muerte súbita relacionados con situaciones de stress o ejercicio, dado el carácter hereditario de esta entidad. Con frecuencia la TV polimorfa, es una taquicardia bidireccional, con morfología del QRS que varía de forma alterna.

### BIBLIOGRAFIA.

1. Zipes, DP, Camm, AJ, Borggrefe, M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practi-

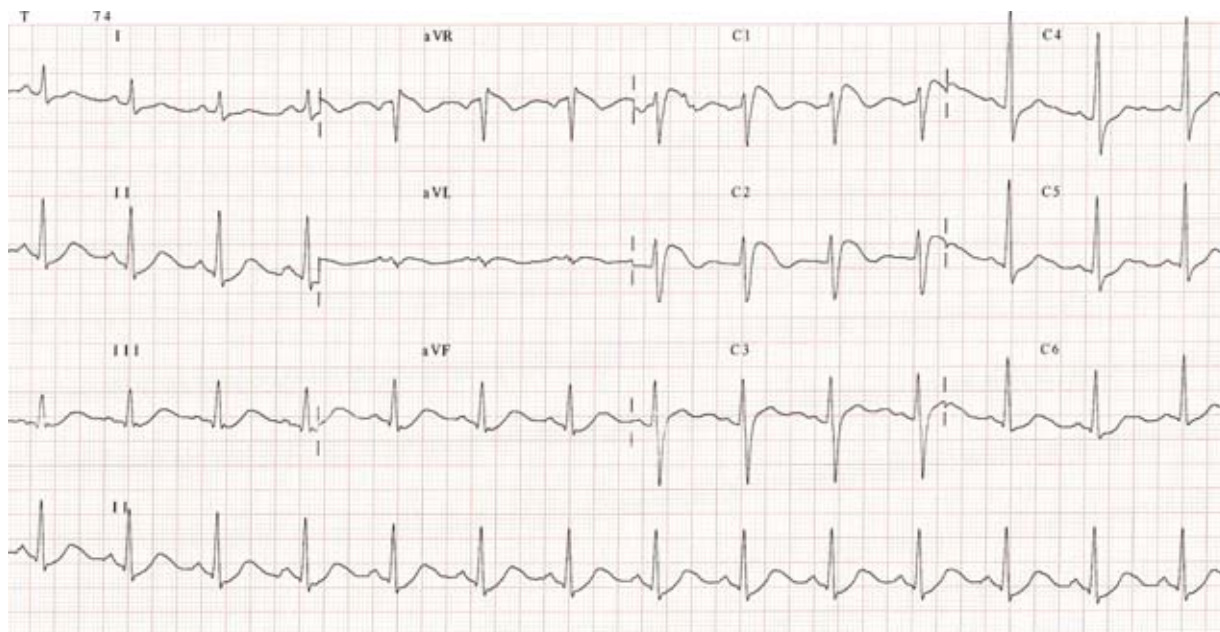


Figura 11.- ECG doce derivaciones que muestra imagen de bloqueo incompleto de rama derecha y ascenso del segmento ST en precordiales derechas (patrón de Brugada).

- ce Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1064.
2. Stewart, RB, Bardy, GH, Greene, HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergency therapy. *Ann Intern Med* 1986; 104:766.
  3. Dancy, M, Camm, AJ, Ward, O. Misdiagnosis of chronic recurrent ventricular tachycardia. *Lancet* 1985; 2:320.
  4. Akhtar, M, Shenasa, M, Jazayeri, M, et al. Wide complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med* 1988; 109:905.
  5. Gupta, AK, Thakur, RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am* 2001; 85:245.
  6. Tchou, P, Young, P, Mahmud, R, et al. Useful clinical criteria for the diagnosis of ventricular tachycardia. *Am J Med* 1988; 84:53.
  7. Buxton, AE, Marchlinski, FE, O'Hearty, JU, et al. Hazards of intravenous verapamil for sustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1987; 59:1107.
  8. Baerman, JM, Morady, F, DiCarlo, LA Jr, de Buitléir, M. Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med* 1987; 16:40.
  9. Ranger, S, Talajic, M, Lemery, R, et al. Kinetics of use-dependent ventricular conduction slowing by antiarrhythmic drugs in humans. *Circulation* 1991; 83: 1987.
  10. Ranger, S, Talajic, M, Lemery, R, et al. Amplification of flecainide-induced ventricular conduction slowing by exercise. A potentially significant consequence of use dependent sodium channel blockade. *Circulation* 1989; 79:1000.
  11. Morady, F, Baerman, JM, DiCarlo, LA, et al. A prevalent misconception regarding wide-complex tachycardias. *JAMA* 1985; 254:2790.
  12. Wellens, HJ. Electrophysiology: Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. *Heart* 2001; 86:579.
  13. Lau, EW, Pathamanathan, RK, Ng, GA, et al. The Bayesian approach improves the electrocardiographic diagnosis of broad complex tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23: 1519.
  14. Crijns, HJ, van Gelder, IC, Lie, KI. Supraventricular tachycardia mimicking ventricular tachycardia during flecainide treatment. *Am J Cardiol* 1988; 62: 1303.
  15. Murdock, CJ, Kyles, AE, Yeung-Lai-Wah, JA, et al. Atrial flutter in patients treated for atrial fibrillation with propafenone. *Am J Cardiol* 1990; 66:755.
  16. Militianu, A, Salacata, A, Meissner, MD, et al. Ventriculoatrial conduction capability and prevalence of 1: 1 retrograde conduction during inducible sustained monomorphic ventricular tachycardia in 305 implantable cardioverter defibrillator recipients. *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20:2378.
  17. Gozensky, C, Thorne, D. Rabbit ear: An aid in distinguishing ventricular ectopy from aberration. *Heart Lung* 1974; 3:634.
  18. Brugada, P, Brugada, J, Mont, L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation* 1991; 83: 1649.
  19. Miller, JM, Hsia, HH, Rothman, SA, et al. Ventricular tachycardia versus supraventricular tachycardia with aberration: electrocardiographic distinctions. In: *Cardiac Electrophysiology From Cell to Bedside*. Zipes, DP, Jalife, Jose (Eds), WB Saunders, Philadelphia 2000, p. 696.
  20. Swanick, EJ, LaCamera, F Jr, Marriott, HJ. Morphologic features of right ventricular ectopic beats. *Am J Cardiol* 1972; 30:888.