



**REVISIÓN EN LA LITERATURA DE ARRITMIAS VENTRICULARES LIGADA
A CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL POCO FRECUENTE O NO ESTRUCTURAL
A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO SOBRE DIVERTÍCULO APICAL
CONGÉNITO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADA A TAQUICARDIA
VENTRICULAR**

AUTOR: DUFIL ALEXANDER ARMESTO CHARRY

TUTOR: GABRIEL PEREZ BAZTARRICA

CARRERA ESPECIALISTA EN CARDIOLOGÍA

BUENOS AIRES

AÑO 2022

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	1
INTRODUCCIÓN	3
1. TEMA	4
2.OBJETIVOS	4
2.1. Objetivo general	4
2.2. Objetivos específicos	4
3. DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES Y NO DISPONIBLES	4
4. DESARROLLO	5
4.1 Arritmias no sostenidas.	5
4.2 Arritmias sostenidas	7
4.3 Mecanismos de producción de las Arritmias Ventriculares	9
4.3.1 Principales mecanismos de las arritmias cardiacas	10
4.3.1.1 Trastornos de la formación del impulso Automatismo normal alterado	10
4.3.1.2 Trastornos de la conducción del impulso	14
4.4 Formas específicas de TV monomórficas	17
4.5 Taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular	18
4.6 Divertículo ventricular izquierdo congénito asociado a TV	19
4.7 Importancia del estudio electrofisiológico (EEF) en el diagnóstico de taquicardia ventricular	20
5. DESCRIPCION DEL CASO CLINICO	21
6. DISCUSION	26
CONCLUSION	27
BIBLIOGRAFÍA	28

INTRODUCCIÓN

Las arritmias ventriculares son un trastorno del ritmo cardiaco originado por debajo de la bifurcación del Haz de His, incluyéndose en esta afección: las extrasístoles ventriculares, ritmos de escape ventricular, taquicardias ventriculares con sus diferentes variantes desde el punto de vista morfológico o su mecanismo de producción, el flutter ventricular y la fibrilación ventricular.

La taquicardia ventricular (TV), se define como un ritmo que se origina en los ventrículos ≥ 3 latidos de duración, con una frecuencia cardiaca de ≥ 100 latidos minuto; está a menudo se asocia con enfermedad cardíaca estructural (SHD, por sus siglas en inglés), a partir de cualquier enfermedad que afecte al miocardio ventricular, incluyendo el infarto agudo del miocardio y las miocardiopatías que se asocian con una reducción de la fracción de eyección ventricular y cicatriz miocárdica.

Con menos frecuencia, la TV ocurre en ausencia de enfermedad cardíaca estructural; estos episodios pueden estar asociados con una anomalía electrofisiológica que a menudo es genética o puede ocurrir sin una anomalía eléctrica o estructural definible, en cuyo caso a menudo se les conoce como arritmias ventriculares idiopáticas. La detección y caracterización de la enfermedad cardíaca estructural subyacente y el reconocimiento del riesgo de muerte súbita cardíaca, es un componente crítico del manejo.

Los divertículos cardíacos congénitos constituyen malformaciones poco frecuentes con una prevalencia de 0.26% de la población adulta; generalmente comprometen el ventrículo izquierdo, pero pueden originarse en cualquier otra cavidad.

Estos divertículos son pequeñas herniaciones de la pared cardíaca y están formados por las tres capas del corazón, conservando así su función contráctil, además presentan una base estrecha de unión con la cavidad y se asocian frecuentemente con defectos de la línea media toraco-abdominal

Se desconoce la etiología de esta malformación, atribuyéndose a una detención parcial en el desarrollo embrionario normal de la pared ventricular a partir de la 4^o semana de gestación en la fase formativa del mesodermo. Su forma de presentación es variable, pudiendo ser asintomático o presentar arritmias, dolor torácico, insuficiencia cardíaca e incluso muerte súbita por embolia o rotura.

Según los casos reportados en la literatura se ha encontrado que la taquicardia ventricular en estos pacientes suele ser monomórfica y puede presentar morfología de bloqueo de rama derecha.

1. TEMA:

REVISIÓN EN LA LITERATURA ARRITMIAS VENTRICULARES LIGADA A CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL POCO FRECUENTE O NO ESTRUCTURAL A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO SOBRE DIVERTÍCULO APICAL CONGÉNITO DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO ASOCIADA A TAQUICARDIA VENTRICULAR

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo general:

- Describir las arritmias ventriculares sostenidas y no sostenidas asociadas a cardiopatía estructural o cardiopatía no estructural a propósito de un caso clínico.

2.2 Objetivos específicos:

- Analizar los aspectos clínicos, diagnósticos, y terapéuticos de un reporte de caso de divertículo congénito apical del ventrículo izquierdo, destacando la asociación de esta patología con taquicardia ventricular
- Destacar la importancia del estudio electrofisiológico como prueba en la estratificación del riesgo de esta patología.

3 DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

3.1. FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLE:

La información empleada en el análisis del caso clínico se obtuvo de las Historias clínicas durante las consultas ambulatorias, estudios solicitados y tratamientos por el servicio de cardiología y electrofisiología. Recuperándose de esta forma toda la información desde el momento que la paciente manifestó los primeros síntomas con respecto a su enfermedad hasta el tratamiento realizado.

3.2. FUENTES DE INFORMACIÓN NO DISPONIBLE:

Esta se obtuvo de la anamnesis realizada al paciente y a sus familiares durante la atención por consultorios ambulatorios de cardiología y electrofisiología.

4 DESARROLLO:

La presentación de las arritmias ventriculares (AV) es variable y comprende desde aquellas benignas y asintomáticas a las que producen síntomas graves, incluyendo la muerte súbita cardiaca (MSC). Su significado clínico y pronóstico van a depender del tipo concreto de AV y si existe una cardiopatía subyacente.

Las AV se clasifican por su duración (extrasistolia, taquicardia no sostenida y sostenida) y por la morfología del QRS (monomórfica, polimórfica y pleomórfica).

La presencia de cardiopatía es un factor determinante en el pronóstico de las AV. No solo es importante el tipo de AV, sino también el paciente que la padece; la mayor parte de las cardiopatías se pueden asociar a arritmias ventriculares. Dentro de las cardiopatías se pueden diferenciar 2 grandes grupos:

- 1) Cardiopatías no hereditarias: cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada (idiopáticas, valvulares, tóxicas), miocarditis, cardiopatías congénitas, y las secundarias a enfermedades tales como E. Chagas, Sarcoidosis cardiaca o la amiloidosis.
- 2) Cardiopatías hereditarias:
 - Estructurales: miocardiopatía hipertrófica, arritmogénica, no compactada
 - Canalopatías: Síndrome de QT largo (SQTL), síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, TV polimorfa catecolaminérgica (TVPC) y síndrome de repolarización precoz.

Dentro de la cardiopatía estructural existen 3 parámetros que marcan un especial riesgo de Muerte súbita cardiaca:

- Presencia de disfunción sistólica (especialmente una fracción de eyección del ventrículo izquierdo FEVI $\leq 35\%$).
- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Existencia de fibrosis miocárdica (demostrada por la existencia de realce tardío en la resonancia magnética)

4.1 Arritmias no sostenidas:

En el grupo de las Arritmias ventriculares no sostenidas, se distinguen la extrasistolia ventricular (EV) y Taquicardia Ventricular no sostenida (TVNS).

La TVNS se define como salvos de latidos de origen ventricular con una duración de 3 complejos o 30 s, con una frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm. Dentro de las TVNS se diferencian las monomórficas (TVMNS) y las polimórficas (TVPNS).

Las EV son latidos ventriculares únicos que surgen en un punto más precoz en relación con el siguiente latido supraventricular previsto; pueden ser unifocales, multifocales o presentarse como 2 latidos ventriculares consecutivos llamados dobletes ventriculares.

Arritmias ventriculares no sostenidas acompañadas o no de cardiopatía estructural:

- **Las EV y TVMNS idiopáticas:** El origen más frecuente son los tractos de salida ventriculares (TSV), siendo el derecho el más común (70% de los casos). Aparecen inducidas por ejercicio o estrés, aunque también hay formas que aparecen durante el reposo. La morfología típica del QRS varía según su origen; la presencia de múltiples morfologías en un mismo paciente es poco común y si está presente puede estar asociado a miocardiopatía subyacente.

En algunos casos la presencia de EV frecuentes se asocia con el desarrollo de disfunción sistólica en sujetos sin cardiopatía estructural (taquimiocardiopatía). El número de Extrasístoles ventriculares en 24 horas que se asocia con alteración de la FEVI se ha establecido en cargas >15-25% (aunque también puede ocurrir con cifras menores). Esta disfunción ventricular puede ser reversible tras la eliminación del foco de extrasistolia, incluso en pacientes con cardiopatía previa.

Además se ha descrito que la EV puede jugar un papel fundamental en los pacientes con FV idiopática, en los cuales la EV actúa como disparador de los episodios de FV y su ablación puede disminuir las terapias del desfibrilador automático implantable.

- **EV y TVMNS en pacientes con cardiopatía estructural:** El valor pronóstico independiente de la EV en presencia de enfermedad estructural es actualmente controvertido. La aparición de TVMNS nos obliga a descartar la presencia de cardiopatía estructural y su significado pronóstico varía según la cardiopatía subyacente.
 - I. **TVMNS y cardiopatía isquémica:** En pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda aumenta el riesgo de muerte súbita cardiaca, principalmente cuando la FEVI es < 40%.
 - II. **TVMNS y miocardiopatías dilatadas no isquémicas:** Las taquicardias ventriculares no sostenidas en el holter, la inducibilidad de TV en el estudio electrofisiológico y la captación tardía de gadolinio en la resonancia se han asociado con arritmias ventriculares no sostenidas en la miocardiopatía dilatada no isquémica.

- III. TVMNS y miocardiopatía hipertrófica: Su prevalencia aumenta con la edad, con el grosor de la pared y con la presencia de realce tardío. Las TVMNS en estos pacientes se asocian a mayor riesgo de MSC.
 - IV. TVMNS y miocardiopatía arritmogénica: Es un factor diagnóstico y pronóstico en estos pacientes.
 - V. TVMNS en cardiopatías congénitas: Puede presentarse en cualquier cardiopatía congénita, especialmente con disfunción ventricular.
- **TVPNS**: Su presencia obliga a descartar la existencia de isquemia, de alteraciones iónicas, de fármacos que prolonguen el QT (síndrome de QTL adquirido) o de canalopatías. La detección de una TVPNS tiene un especial riesgo de MSC, y debe obligar a un profundo estudio diagnóstico e iniciar medidas terapéuticas.

4.2 Arritmias sostenidas

Se define como AV sostenida aquella con duración mayor de 30 segundos o cualquiera en la que se requiera intervención debido a inestabilidad hemodinámica; la naturaleza de la arritmia (monomórfica o polimórfica) y la presencia de cardiopatía estructural condicionarán un significado pronóstico diferente.

- **TVMS**:

TV idiopáticas en ausencia de cardiopatía estructural: Las más frecuentes son las provenientes de los TSV. Otro tipo son las TV fasciculares que pueden ser confundidas con supraventriculares por tener un QRS inusualmente estrecho y presentarse en pacientes sin cardiopatía.

La mayoría son benignas pero en raros casos pueden tener un curso clínico maligno y suele estar asociado a ritmos muy rápidos que cursan con síncope. La ablación con catéter presenta una alta tasa de éxito en la mayoría de ellas y es el tratamiento definitivo.

TV en relación a cardiopatía estructural: La reentrada es la causa más frecuente de TVMS en pacientes con cardiopatía. Su etiología más frecuente es la cardiopatía isquémica. El sustrato de las TVMS postinfarto consiste en fibras miocárdicas supervivientes que atraviesan la cicatriz densa residual. La revascularización precoz ha modificado este sustrato clásico, de manera que las grandes cicatrices densas que generaban TVMS lentas en los pacientes no reperfundidos, se han sustituido por lesiones parcheadas con la reperfusión precoz. Este nuevo sustrato genera TVMS más rápidas.

Desde el punto de vista de pronóstico las TVMS se asocian con un mayor riesgo de mortalidad en el contexto de disfunción ventricular, mientras que en pacientes con función ventricular preservada su papel está menos claro.

Los pacientes que presenten una TVMS mal tolerada o hayan desarrollado disfunción ventricular independiente del tipo de cardiopatía de base, son candidatos al implante de un Desfibrilador Automático Implantable (DAI). Teniendo en cuenta que este dispositivo no evitará recurrencias; y que a mayores descargas del dispositivo presenta una mayor mortalidad y deterioro de la calidad de vida; siendo la ablación con catéter la que ha demostrado reducir recurrencias.

TV rama-rama (TVRR): Se puede presentar en pacientes sin cardiopatía como en pacientes con cardiopatía (siendo más común en pacientes dilatados). Aquí existe un trastorno de conducción intraventricular que perpetúa una reentrada entre las ramas.

La ablación de una de las ramas es curativa. Sin embargo, debido al trastorno severo de conducción basal, puede en muchas ocasiones condicionar la necesidad de estimulación permanente.

- **TVPS o FV:**

Las TVPS son arritmias inestables, que suelen provocar colapso hemodinámico si no son rápidamente tratadas. En la práctica clínica, el contexto más frecuente es en el seno de isquemia aguda, alteraciones iónicas, o bien en pacientes con canalopatías.

Las TVPS o FV en fase aguda del infarto de miocardio (primeras 48h) están relacionadas con un incremento de la mortalidad intrahospitalaria, pero no suponen un aumento de riesgo de muerte súbita cardiaca más allá de esta fase y por ello no implica el implante de un Desfibrilador automático implantable (DAI). El tratamiento recomendado es la reperfusión precoz, y los betabloqueantes previenen recurrencias.

La ausencia de factores desencadenantes y de cardiopatía estructural deben hacernos sospechar la existencia de una canalopatía. En todas las canalopatías la documentación de TVPS/FV condicionarán el implante de un DAI.

Hay pacientes que presentan FV y no se determina ni cardiopatía ni canalopatía subyacente y son catalogados de FV idiopática y serán candidatos a un DAI.

La mayor parte de las veces la Taquicardia Ventricular (TV) aparece en pacientes con cardiopatías estructurales significativas, aun cuando hay un subgrupo minoritario de personas que cursa con un corazón estructuralmente normal. La cardiopatía isquémica se asocia con mayor frecuencia a la taquicardia ventricular recurrente sintomática (60% - 75% con infartos previos). Los pacientes afectados por esta por lo general tienen fracción de eyección baja, conducción ventricular lenta (potenciales tardíos), aneurismas ventriculares.

El siguiente grupo en frecuencia lo ocupan las miocardiopatías (dilatada e hipertrófica), Valvulopatías, Prolapso de Válvula Mitral, Miocarditis, Displasia

Arritmogénica del ventrículo derecho, Cardiopatías Congénitas. En un 10% de los pacientes con Taquicardia Ventricular Recurrente no se encuentran alteraciones estructurales en sus corazones. En este grupo se incluyen las taquiarritmias inducidas por fármacos o trastornos metabólicos (hipoxemia, acidosis, hipokalemia e hipomagnesemia), o taquicardias ventriculares idiopáticas.

Los síntomas durante el episodio agudo dependen de la frecuencia ventricular, duración y la presencia de cardiopatía de base y de la función ventricular. Además, es importante, sobre todo en fases iniciales, la interacción refleja con el sistema nervioso autónomo. Por lo general como la Taquicardia Ventricular sostenida se presenta en pacientes con compromiso de la función ventricular izquierda, la aparición súbita de frecuencia ventricular entre 140 a 220/latidos por minuto, o asincronía de la contracción ventricular y no raras veces insuficiencia mitral secundaria, provoca la asociación con el colapso hemodinámico y/o síncope. La alteración eléctrica de la taquiarritmia más la disfunción ventricular, bajo gasto e hipotensión pueden conllevar a fibrilación ventricular y muerte. Sin embargo, no siempre esta taquicardia ocasiona este tipo de compromiso hemodinámico y puede tener tolerancia aceptable por el paciente. Los episodios autolimitados pueden ser asintomáticos y los eventos sostenidos a frecuencias lentas pueden ser hemodinámicamente tolerables.

Entre los hallazgos al examen físico se encuentran:

- La presencia de unos ruidos cardíacos rápidos, regulares, con signos frecuentes de disociación auriculoventricular (75%).
- Onda “a” del pulso venoso yugular en cañón, irregular (cuando la contracción auricular se produce contra las válvulas AV cerradas).
- Reforzamiento intermitente del primer ruido cardíaco (cuando la contracción auricular precede a la contracción ventricular).

Las maniobras vagales no modifican la arritmia.

4.3 Mecanismos de producción de las Arritmias Ventriculares.

Comprender los mecanismos involucrados en la génesis y mantenimiento de estos problemas del ritmo cardiaco resulta útil, dado que estas anomalías se producen o van a repercutir más allá de los tejidos involucrados en sus mecanismos de producción.

Los potenciales de acción cardíacos presentan diferencias regionales, debido a que célula expresa diferentes tipos de canales iónicos y en diferentes números, ello explica el comportamiento diferente entre el endocardio, mesocardio y epicardio así como entre el tracto de salida del ventrículo derecho y su pared posterior, entre otros.

4.3.1 Principales mecanismos de las arritmias cardiacas

Los mecanismos de las arritmias cardiacas pueden dividirse en trastornos de la formación del impulso, trastornos de la conducción del impulso o la combinación de ambos.

Mecanismos de las arritmias cardiacas:

Trastornos de la formación del impulso:	Trastornos de la conducción del impulso:
Automatismo	Reentrada
Automatismo normal alterado	Reentrada anatómica
Automatismo anormal	Reentrada funcional
Actividad desencadenada	
Pospotenciales tardíos	
Pospotenciales precoces	

4.3.1.1 Trastornos de la formación del impulso Automatismo normal alterado.

Algunas células cardiacas especializadas como las del nódulo sinoauricular, el nódulo auriculoventricular (AV) y el sistema de His-Purkinje, así como algunas células de ambas aurículas poseen la propiedad de automatismo o actividad de marcapasos. La supresión de esta actividad o su potenciación pueden derivar en arritmias clínicas y al igual que en las supraventriculares, favorecer la aparición de extrasístoles.

Las células de los marcapasos llamados subsidiarios, en condiciones normales están inhibidas por la actividad del marcapaso sinusal, sin embargo la frecuencia de descarga está determinada por la interacción de tres factores: el potencial diastólico máximo, el potencial umbral al que se inicia el potencial de acción y la rapidez o pendiente de la despolarización de la fase 4. Un cambio en cualquiera de estos factores puede modificar la frecuencia de generación de los impulsos.

Por otra parte, el sistema nervioso autónomo interactúa con la actividad automática de las células cardiacas y éste a su vez puede ser modulado por factores sistémicos como anomalías metabólicas, sustancias endógenas o farmacéuticas, es por ello que la actividad parasimpática, mediante la liberación de acetil salicílico reduce la frecuencia de descarga de las células mediante aumento de la conductancia de los canales de potasio, así como reducir la actividad de los canales de calcio L y con ello hiperpolariza a la célula, reduciendo la frecuencia cardiaca.

Contrario a lo anterior, la actividad simpática por aumento de catecolaminas aumenta la permeabilidad de los canales de calcio L y T, lo que provoca aumento de la entrada de calcio y aumento de la pendiente de despolarización diastólica espontánea de fase 4.

Las anomalías metabólicas, como hipoxia e hipoglucemia, pueden potenciar la actividad automática normal, como consecuencia de la inhibición de la bomba de Na/K, reduciendo las corrientes repolarizantes y aumentando la pendiente de repolarización diastólica de la fase 4. Estos mecanismos provocan variaciones de la frecuencia cardíaca sobre todo en el caso de supresión del automatismo sinusal provocando escapes de los marcapasos subsidiarios entre ellos los ventriculares de células de purkinje o del propio músculo cardíaco.

Una característica distintiva del automatismo normal es la supresión por sobreestimulación, lo que provoca una disminución de la pendiente de fase 4 debido a la potenciación de la actividad de la bomba na/K, la que provoca que al suprimir la sobreestimulación, se produzca un fenómeno de calentamiento.

Un ejemplo clínico de este tipo de mecanismo electrofisiológico es el ritmo acelerado ventricular. Las células miocárdicas no marcapasos de las aurículas y ventrículos, que en condiciones normales no muestran actividad espontánea, pueden presentar propiedades de automatismo. Esto puede ocurrir en situaciones en las que el potencial diastólico máximo se eleva hasta el potencial umbral, que se explica por la interacción de numerosas corrientes que, conjuntamente, dan lugar a una corriente despolarizante de entrada y una reducción de la conductancia del potasio.

En los casos en que se observa potasio extracelular elevado, PH intracelular bajo y exceso de catecolaminas, como se presenta en las sepsis graves, la Insuficiencia Renal o el bajo gasto del Infarto Agudo del Miocardio, la frecuencia intrínseca de un foco automático anormal puede ser mayor dependiendo del potencial de membrana, por lo que a medida que este potencial es mayor así será la frecuencia automática.

A diferencia del mecanismo automático normal, en este último no existirá respuesta ante la sobreestimulación, observándose este mecanismo en algunos tipos de taquicardias ventriculares, especialmente aquellas de la fase aguda, asociadas a isquemia y reperfusión.

Actividad Desencadenada

La Actividad Desencadenada (AD) o Triggered Activity se define como la iniciación del impulso causado por pospotenciales (oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un potencial de acción precedente)

Los Pospotenciales únicamente pueden producirse en presencia de un potencial de acción (PA) previo (el desencadenante). Cuando alcanzan el potencial umbral, se genera un nuevo PA, que genera una nueva respuesta desencadenada, que puede originar una nueva respuesta desencadenada y así perpetuar el mecanismo.

En función de su relación temporal, se describen dos tipos de pospotenciales:

Los Pospotenciales precoces (PPP) se producen durante las fases 2 o 3 del potencial de acción, **y los Pospotenciales tardíos (PPT)** se producen después de completar la fase de repolarización.

Pospotenciales tardíos (PPT): Es una oscilación del voltaje de membrana que se produce tras haberse completado la repolarización (durante la fase 4). Estas oscilaciones las causan diversas alteraciones que elevan la concentración del Ca^{2+} intracelular diastólico, lo que da lugar a oscilaciones causadas por el Ca^{2+} capaz de desencadenar un nuevo PA si alcanzan el umbral de estimulación.

A medida que disminuye la duración del ciclo cardíaco, la amplitud y la frecuencia de los PPT aumenta, por lo que las arritmias provocadas por este mecanismo se provocarán si previamente hay un aumento de la frecuencia cardíaca (ya sea de forma espontánea o mediante maniobras de estimulación). De hecho, la amplitud y el número de respuestas desencadenadas guarda relación directa tanto con la frecuencia como con la duración de la sobreestimulación (por lo tanto, son más fáciles de inducir mediante estimulación continua). Con la sobreestimulación, la actividad desencadenada puede enlentecer hasta que se termina, pero cuando no es lo suficientemente rápida para interrumpir el ritmo desencadenado, puede causar una aceleración por sobreestimulación, a diferencia de la supresión por sobreestimulación que se observa en los ritmos automáticos.

La concentración tóxica de los digitálicos fue la primera causa observada capaz de producir PPT. Estos se deben a la inhibición de la bomba de Na/K, que fomenta la liberación de Ca^{2+} por el retículo sarcoplásmico. Clínicamente, se considera que la taquicardia fascicular bidireccional secundaria a la toxicidad de la digoxina es un ejemplo de actividad desencadenada.

Los elevados niveles de catecolaminas pueden provocar PPT al producir una sobrecarga de Ca^{2+} intracelular a través de un aumento de la actividad de los canales lentos de calcio y la corriente de intercambio de Na^+ - Ca^{2+} , entre otros mecanismos. En cuanto a los PPT inducidos por isquemia, se cree que se producen a través de la acumulación de lisofosfoglicéridos en el tejido isquémico, lo cual causa elevación del Na^+ y el Ca^{2+} . Asimismo, la función anormal del retículo sarcoplásmico (p. ej., debido a mutaciones en el receptor de rianodina) puede conducir también a una sobrecarga de Ca^{2+} intracelular, lo cual facilita arritmias clínicas como la TV polimórfica catecolaminérgica.

Un factor crucial para el desarrollo de los PPT es la duración del potencial de acción, el que al resultar más prolongado se asocia a una mayor sobrecarga de Ca^{2+} y facilita los PPT. Así pues, los fármacos que prolongan el potencial de acción (como los antiarrítmicos de clase IA) pueden aumentar ocasionalmente la amplitud de los PPT.

La actividad desencadenada inducida por estos potenciales puede interrumpirse por extraestímulos únicos, por lo que son necesarias otras características electrofisiológicas para diferenciarlas de las taquicardias por reentrada. La frecuencia del intervalo de acoplamiento puede ser útil, puesto que en la mayoría de los casos de arritmias inducidas por PPT, cuanto más corto es el ciclo de estimulación, más breve es el intervalo de acoplamiento de la arritmia inducida. Esto contrasta con la relación inversa observada en las arritmias por reentrada, en las que, cuantos más cortos son los intervalos de acoplamiento de los extraestímulos, más largo es el intervalo de acoplamiento del primer latido de la arritmia. Dado que esto no es una regla fija, es preciso tener en cuenta otras propiedades electrofisiológicas de estos tipos de arritmias.

Para ayudar a establecer un diagnóstico preciso de las arritmias provocadas por postdespolarizaciones tardías, se ha utilizado la adenosina ya que ella reduce la corriente de entrada de calcio de forma indirecta, al interferir en los efectos del adenilato ciclasa y el adenosina monofosfato cíclico por lo que puede detener la aparición de postpolarizaciones tardías inducidas por catecolaminas, sin alterar aquellas producidas por inhibición de las bombas de Na/K. Un ejemplo de este efecto es visto en la toxicidad digitálica, en los ritmos ventriculares acelerados en el contexto isquémico, algunas formas de taquicardia ventricular monomórfica repetitiva, arritmias inducidas por reperfusión, taquicardia ventricular del tracto de salida del VD y la taquicardia ventricular inducida por el ejercicio.

Pospotenciales precoces (PPP): La postdespolarización precoz (PDP) es la ocurrencia de oscilaciones de membrana que se producen durante la fase de meseta del potencial de acción (PDP de fase 2) o durante la repolarización tardía (PDP de fase 3). Estos tipos pueden aparecer en el laboratorio en condiciones similares, pero difieren tanto morfológicamente como en su mecanismo iónico subyacente. Los PDP de fase 2 parecen estar relacionados con la corriente lenta de calcio, mientras que los PDP de fase 3 son dependientes de una conductancia de potasio baja.

La fase de meseta del potencial de acción es un periodo de alta impedancia de membrana y por ello bajo flujo de corriente. Esto provoca cambios de las corrientes de despolarización o despolarización que pueden producir profundas modificaciones en la duración y el perfil del potencial de acción. Las modificaciones de las corrientes de entrada y salida provocadas por diferentes

situaciones, pueden provocar la aparición de PDP. Dentro de las situaciones antes señaladas se encuentran:

- Frecuencia lenta (bradicardia, bloqueo cardiaco completo, entre otros).
- Distensión mecánica.
- Hipopotasemia.
- Hipoxia.
- Acidosis.
- Concentración de K⁺ extracelular baja.
- Concentración de Ca²⁺ extracelular baja
- Concentración de magnesio (Mg²⁺) extracelular baja
- Fármacos antiarrítmicos de clase IA (quinidina, disopiramida, procainamida)
- Fármacos antiarrítmicos de clase IB (flecainida, encainida, indecainida)
- Fármacos antiarrítmicos de clase III (amiodarona, sotalol, bretilio)
- Fenotiacinas
- Antidepresivos tricíclicos y tetracíclicos
- Eritromicina
- Antihistamínicos
- Cesio
- Amilorida
- Bario

Las catecolaminas pueden potenciar la aparición de PDP al elevar la corriente de Ca; sin embargo, su efecto en el incremento de la frecuencia cardiaca, junto con el aumento de la corriente de K⁺ que producen, reduce de manera efectiva la duración del PA y, por lo tanto, la aparición de postdespolarizaciones precoces.

La actividad desencadenada por postdespolarizaciones precoces parece ser la causa subyacente de las arritmias que aparecen en el contexto del síndrome de QT largo. Aunque continúa habiendo controversia respecto al mecanismo exacto por el que se producen estas arritmias, se acepta que la dispersión de la repolarización observada en pacientes con este síndrome puede crear un sustrato proarrítmico, en el que una PDP puede iniciar la taquicardia

4.3.1.2 Trastornos de la conducción del impulso:

Reentrada: Durante la actividad eléctrica normal, el ciclo cardiaco se inicia en el nódulo sino auricular y continúa propagándose hasta activar todo el corazón. Cuando todas las fibras se han despolarizado y se encuentran en una fase completamente refractaria, el impulso se extingue. Sin embargo, si un grupo aislado de fibras no se ha activado durante la onda inicial de despolarización, estas fibras pueden excitarse antes de que se extinga el impulso, porque aún están a tiempo de despolarizarse. En este contexto, pueden actuar como vínculo para volver a excitar zonas previamente despolarizadas pero que se han recuperado de la despolarización inicial, a este proceso se denomina reentrada, e

indica una propagación repetitiva de la onda de activación que vuelve a su lugar de origen para volver a activar la zona ya activada.

La reentrada es el mecanismo arrítmico que se observa con mayor frecuencia en la clínica, tanto en su forma clásica como en forma de variantes funcionales

Tipos de reentrada:

1. Reentrada anatómica
2. Reentrada funcional
3. Circuito guía o leading circuit
4. Reentrada anisotrópica
5. Reflejo
6. Reentrada de onda espiral (rotor)

Para que se produzca la reentrada es necesario:

- Un sustrato: La presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad.
- Una zona de bloqueo (anatómico, funcional o de ambos tipos): Una zona de tejido inexcitable alrededor del cual pueda circular el frente de onda.
- Un bloqueo de conducción unidireccional.
- Un trayecto de conducción lenta que permita que se cree un retraso suficiente en la conducción del frente de onda circulante para permitir la recuperación del tejido refractario proximal a la localización del bloqueo unidireccional.
- Una masa crítica de tejido que pueda sostener los frentes de onda de reentrada circulantes.
- Un desencadenante que la inicie.

Tipos de reentrada:

Reentrada anatómica/Reentrada clásica: El mecanismo se basa en un obstáculo anatómico no excitable rodeado por una vía circular en la que el frente de onda puede «reentrar» y crea circuitos de reentrada fijos y estables. El obstáculo anatómico determina la presencia de dos vías. Cuando el frente de onda encuentra el obstáculo, avanza por una de las vías (bloqueo unidireccional) y se propaga hasta el punto del bloqueo, con lo que se inicia el circuito de reentrada. El inicio y el mantenimiento de la reentrada dependen de la velocidad de conducción y del periodo refractario de cada vía, los cuales determinan la longitud de onda.

Para que se produzca la reentrada, la longitud de onda debe ser más corta que la longitud de la vía. Las condiciones que reduzcan la velocidad de conducción o que acorten el periodo refractario permitirán la creación de circuitos más pequeños, de modo que facilitan el inicio y el mantenimiento de la reentrada.

El intervalo o gap excitable es un concepto clave esencial para comprender el mecanismo de reentrada. Se denomina intervalo o gap excitable al miocardio excitable que existe entre el frente de la onda de reentrada y la cola de la onda

precedente. Este intervalo permite que la onda reentrante continúe propagándose por el circuito. Su presencia posibilita además que podamos entrar en el circuito de reentrada mediante maniobras de estimulación externas y explica los fenómenos de *Reciclaje (Resetting)*, *Encarrilamiento (Entrainment)*, e interrupción de la taquicardia mediante la estimulación eléctrica. Ejemplos clínicos en las arritmias ventriculares lo constituye: TV de reentrada de rama del haz y TV post infarto.

Reentrada funcional: El circuito no está determinado por obstáculos anatómicos, sino que lo definen las heterogeneidades dinámicas de las propiedades electrofisiológicas del tejido involucrado. La localización y el tamaño de los circuitos de reentrada funcionales puede variar, pero generalmente son pequeños e inestables; los circuitos de reentrada funcionales pueden deberse a diferentes mecanismos:

- *Reentrada de «circuito guía» (leading circle).* En 1976, Allesie et al describieron un mecanismo de reentrada en el que no había ningún límite anatómico. Estos propusieron que el impulso circulaba alrededor de un núcleo central que se mantenía en un estado refractario al ser bombardeado constantemente por impulsos, y que se desplazaba por un tejido parcialmente refractario. El circuito guía se definió como «el circuito más pequeño posible en que el impulso puede continuar circulando» Este tipo de reentrada es menos vulnerable a reciclaje, encarrilamiento e interrupción mediante maniobras de estimulación, puesto que no existe un intervalo plenamente excitable.
- *Reentrada anisotrópica:* La conducción anisotrópica hace referencia a la dependencia de la velocidad de propagación del impulso con la dirección en que lo hace en el músculo cardíaco y depende de la estructura y la organización de los miocitos. Esto incluye la orientación de las fibras y la distribución no uniforme de las uniones gap, con un mayor número de canales capaces de propagar el impulso longitudinalmente que para propagarlo transversalmente. La heterogeneidad de la velocidad de conducción y repolarización del tejido anisotrópico puede dar lugar a un bloqueo de los impulsos y una conducción lenta que permite la reentrada incluso en circuitos anatómicos pequeños.
- *Reentrada “en ocho”:* Este tipo de reentrada consiste en dos frentes de onda concomitantes que circulan en sentido contrario (horario y antihorario) alrededor de dos arcos funcionales o fijos de bloqueo que se fusionan en una vía común central.
- *El reflejo* es una subclase particular de reentrada que se produce en un segmento de tejido lineal, en el que el impulso se desplaza en ambas direcciones por la misma vía, en situaciones en que la conducción está muy alterada.

- *Reentrada de onda espiral (rotor)*: Las ondas espirales se pueden producir en una amplia variedad de entornos en los que existe tejido excitable, representan la forma bidimensional de propagación rotatoria de una onda, que puede producirse también de forma tridimensional. Cuando la actividad de onda espiral se produce en tres dimensiones, este fenómeno se denomina «scroll waves». Inicialmente, el término «rotor» hacía referencia al origen de la rotación y la «onda espiral» definía la forma de la onda emergente.

Taquicardia ventricular monomórfica:

La mayor parte de las TV en ausencia de cardiopatía estructural se deben a mecanismos de actividad desencadenada o a un mecanismo automático

Sin embargo, la mayor parte de las TV monomórficas se producen en presencia de cardiopatía estructural, y el mecanismo predominante es la reentrada. La mayoría de los pacientes de este grupo muestran una TV en relación con cardiopatía isquémica. El proceso postinfarto da lugar a una cicatriz asociada a islotes de miocitos supervivientes. Esto favorece una conducción lenta y discontinua y/o a un bloqueo de la conducción a través del tejido viable, que se atribuye a la alteración de la distribución y la función de las uniones gap y a un mal acoplamiento intercelular. Todas estas alteraciones crean el sustrato electrofisiológico y anatómico ideal para el desarrollo de arritmias por reentrada (conducción lenta y bloqueo unidireccional).

La segunda causa más frecuente de TV debida a reentrada es la miocardiopatía no isquémica. Aquí es frecuente que el circuito de reentrada afecte a una región de una cicatriz próxima a orificios valvulares o situada en el subepicardio. A veces, las TV observadas en este contexto parecen producirse a través de un mecanismo automático o por actividad desencadenada.

La reentrada es también el principal mecanismo de la TV en la displasia arritmogénica del ventrículo derecho; se forma un circuito de reentrada alrededor del tejido fibroadiposo característico que sustituye el miocardio del ventrículo derecho. Produciendo un mecanismo de TV similar en el contexto de la miocardiopatía hipertrófica (especialmente en presencia de un aneurisma apical), valvulopatías cardíacas, cardiopatías congénitas reparadas quirúrgicamente (dado que son necesarias resecciones amplias que crean obstáculos anatómicos grandes), miocardiopatía infiltrativa (p. ej., sarcoidosis cardíaca) y trastornos neuromusculares.

4.4 Formas específicas de TV monomórficas:

- TV de reentrada rama a rama: En presencia de una enfermedad subyacente del sistema His-Purkinje (observada a menudo en la miocardiopatía valvular e idiopática no isquémica) puede crearse un circuito de macroreentrada que engloba el sistema His-Purkinje. La conducción lenta a través de una red de His-Purkinje patológica permite la iniciación del

circuito de reentrada, en el que la rama derecha del haz de His actúa habitualmente como brazo anterógrado (lo que explica la morfología de bloqueo de rama izquierda de la taquicardia) y la rama izquierda como rama retrógrada. Con frecuencia puede invertirse el circuito mediante la estimulación del ventrículo izquierdo y crear un patrón de TV de bloqueo de rama derecha del haz de His.

- TV idiopática: Se presenta en corazones estructuralmente normales y se divide en dos grupos principales:
 - ❖ *Taquicardia del tracto de salida*: Son las más frecuentes, su etiología no se conoce por completo pero su presentación indica que muchas de ellas se deben a actividad desencadenada de posdespolarizaciones.
 - ❖ *Taquicardia ventricular fascicular*: Se produce en el sistema His-Purkinje del ventrículo izquierdo aunque se acepta que su mecanismo es un circuito de macroreentrada en que participan fibras de respuesta lentas dependientes del calcio que pertenecen a la red de Purkinje ventricular, también se han descrito algunas formas automáticas de este tipo de taquicardia.

4.5 Taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular

La forma de iniciación y mantenimiento de estas arritmias continúa siendo desconocido; sin embargo, se han realizado investigaciones donde se ha descrito un mecanismo similar al que se sospecha en la Fibrilación atrial.

El desencadenante iniciador podría actuar a través de un mecanismo de actividad desencadenada, automatismo o mecanismo de reentrada, mientras que el mantenimiento puede deberse a diferentes formas de reentradas funcionales, como rotors, ondas migratorias o la reentrada en la red de Purkinje o intramural. Lo cierto es que la determinación del mecanismo subyacente se encuentra aún en estudio. También es posible que la FV pueda ser el resultado final común de un grupo heterogéneo de alteraciones eléctricas, y que no sea posible identificar un único mecanismo que explique adecuadamente todas ellas.

Existen anomalías genéticamente determinadas que predisponen a la TV polimórfica:

- ❖ *Síndrome de QT largo*: Trastornos tanto congénitos como adquiridos (sobre todo a través de determinados fármacos) que pueden causar un intervalo QT largo por una prolongación de la fase de meseta del Potencial de acción. El inicio de la arritmia se produce a causa de posdespolarizaciones precoces (PDP) potenciadas por la acumulación de calcio intracelular durante una meseta del potencial de acción prolongado.
- ❖ *Síndrome de Brugada*: Mutaciones genéticas que causan una reducción de la corriente de entrada de sodio en el epicardio del tracto de salida ventricular derecho son la causa de este síndrome. Como consecuencia de

la alteración iónica, la corriente de salida de potasio no tiene oposición en algunas localizaciones epicárdicas, y ello da origen a la dispersión epicárdica de la repolarización que crea una ventana de vulnerabilidad durante la cual un impulso prematuro puede desarrollar una arritmia de reentrada de fase 2.

- ❖ *Síndrome de QT corto*. Las anomalías genéticas que causan este síndrome dan lugar a una disminución del tiempo de repolarización y reducen la refractariedad de los miocitos, lo que fomenta las arritmias por reentrada.
- ❖ *Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica*: La TV polimórfica catecolaminérgica es debida a trastornos genéticos de los canales y proteínas (Rianodina y Calquestrina) que regulan el calcio intracelular. Estos defectos causan una acumulación de calcio intracelular que puede facilitar la actividad desencadenada que se produce a través de los PDT. Los desencadenantes son el ejercicio o el estrés emocional, que causan un aumento de la concentración de calcio intracelular.

4.6 Divertículo ventricular izquierdo congénito asociado a TV:

El divertículo ventricular izquierdo congénito es una evaginación de las tres capas del corazón (endocardio, miocardio y pericardio). Se presenta como una proyección de la pared libre del ventrículo, con un cuello estrecho que conecta la cavidad al ventrículo propiamente dicho; por lo general cuando se presenta está asociado a otros problemas cardíacos y anomalías congénitas extracardiacas pero puede presentarse también solo como un hallazgo incidental en pacientes adultos. Cómo está compuesto de tejido cardíaco normal a diferencia del aneurisma ventricular izquierdo congénito; el divertículo se contrae sincrónicamente con el resto del ventrículo.

No se dispone de información epidemiológica con estudios prospectivos. Su prevalencia global es del 0,02% y 0,76% y su presentación varía; por lo tanto no se ha estandarizado un tratamiento o protocolo de manejo; Mayer, en su serie retrospectiva de 43.000 ecocardiografías de pacientes adultos describió una prevalencia de 0,04%. Albrecht, en su estudio de 12.924 autopsias encontró una prevalencia de 0,02%. Ohlow realizó una revisión bibliográfica de lo publicado en esta patología entre los años 1816 y 2014 encontrando 664 pacientes. Este autor estudió específicamente los de diagnóstico prenatal, que correspondieron a 42 pacientes (62% aneurismas y 38% divertículos).

En la literatura se han publicado 453 casos desde 1816 a nivel mundial ,en América 67/453 casos (14.8 %) según búsquedas de MEDLINE , Web of science Google EMBASE , la edad media de diagnóstico de 29.7 años 233/453(51.4 %) en hombres ,la incidencia de arritmia ventricular compleja fue en 45/453(9.9 %), el ACV 13/453(2.9%) ,ruptura 19/453(4.2 %), los estudios electrofisiológicos se realizaron en una minoría de los pacientes 26/453(5,7 %) ,en 15/26(57.7%) fue inducible TVMS durante el estudio electrofisiológico y mapeo de activación demostrando el origen de la arritmia y en algunas ocasiones no se puede inducir la arritmia en los estudios electrofisiológicos , la localización más frecuente fue apical del VI (56 %),92 % presentaba contractibilidad normal.

Según Krasemann y cols., el criterio más importante para la diferenciación entre aneurisma y divertículo es la contractilidad. El divertículo se contrae durante la sístole ventricular, en tanto que el aneurisma se dilata, a pesar que se asocia a menudo con otras anomalías congénitas cardíacas y extracardiacas, también pueden ser diagnosticados incidentalmente en sujetos sanos y conllevar a una morbilidad significativa e incluso tienen consecuencias letales. La asociación de esta anomalía con la taquiarritmia ventricular fue informada en 1971 por Maloy et al. Sin embargo, se sabe muy poco sobre la evolución clínica de estos pacientes hasta la fecha.

Según las características estructurales de la pared del divertículo se puede clasificar en muscular o fibroso. El divertículo fibroso consiste principalmente en tejido fibroso con pocos o ninguna fibra muscular; y el tipo muscular se caracteriza por una malla trabecular prominente con una apariencia esponjosa y recesos intertrabeculares profundos que se cree son causados por una detención en la embriogénesis normal. Cuando el divertículo ventricular congénito del VI se asocia a anomalías de la línea media torácica y abdominal consistente en defectos diafragmáticos y esternales, ausencia parcial del pericardio inferoapical a este cuadro se le llama Pentalogía de Cantrell.

Por lo general su presentación clínica es silenciosa, pero puede estar asociado a embolia sistémica, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, ruptura cardíaca y arritmias tales como la taquicardia ventricular. El diagnóstico de divertículo ventricular congénito se puede realizar mediante ecocardiografía, angiografía por tomografía computarizada, resonancia magnética y angiografía coronaria. La sensibilidad de cada una: (95,5 %) ventriculografía, la TC (88,9 %), la RMC (84,2 %) y la ecocardiografía (78,2 %). La incidencia de eventos adversos en pacientes sintomáticos aumenta durante el seguimiento a largo plazo. En una revisión de 809 pacientes publicada desde 1816, se encontró que el 4,5 % de los pacientes con CLVD tuvieron un episodio de ruptura, y una tasa de muerte cardíaca informada del 5%. Otras complicaciones importantes incluyeron taquicardia/fibrilación ventricular en el 13,1 %, eventos embólicos en el 3,6 % y síncope en el 5,1 %.

El divertículo de tipo fibroso se localiza en el vértice ventricular o en una posición subvalvular, no se asocia a defectos de la línea media ni a malformaciones cardíacas congénitas por lo que sólo puede diagnosticarse en la edad adulta. En algunos pacientes no se logra visualizar esta malformación en el ecocardiograma, requiriendo estudio por TC o RMN cardíaca el cual muestra de forma más detallada y precisa dicha malformación, este último como es el caso del paciente en revisión. La asociación de TV y divertículo ventricular izquierdo congénito es muy poco frecuente, siendo un hallazgo incidental al momento de estudiar a los pacientes quienes consultan por taquicardia.

4.7 Importancia del estudio electrofisiológico (EEF) en el diagnóstico de taquicardia ventricular.

Las palpitations rápidas son un motivo de consulta en la guardia y el electrocardiograma se convierte en un elemento fundamental y de uso rutinario al momento de registrar arritmias; pero no siempre se logra registrar arritmias paroxísticas durante este primer contacto con el paciente, requiriendo estudios complementarios como el holter cardíaco en 24 horas durante internaciones o de forma ambulatoria lográndose registrar de esta forma estas arritmias supraventriculares o ventriculares paroxísticas.

En otros casos no se logra el registro de estas en el holter requiriendo estudios invasivos tales como el estudio electrofisiológico; mediante el EEF se puede determinar en primer lugar el riesgo de presentar estos eventos en pacientes con predisposición (malformaciones congénitas, IM previo, miocardiopatías hipertróficas, dilatadas, cardiopatía hipertensiva) y en segundo lugar si se presenta la arritmia, se puede determinar el mecanismo, el sitio de producción. Siendo de gran importancia para la toma de decisiones terapéuticas, en ocasiones estas arritmias serán de manejo farmacológico y en otras oportunidades evaluando las complicaciones, riesgos y comorbilidades del paciente puede ser que lo más indicado sean los tratamientos no farmacológicos como la ablación por radiofrecuencia o mediante el uso de dispositivos como los cardiodesfibriladores implantables. La sensibilidad del EEF para identificar una TVMS varía entre el 68% y el 95%.

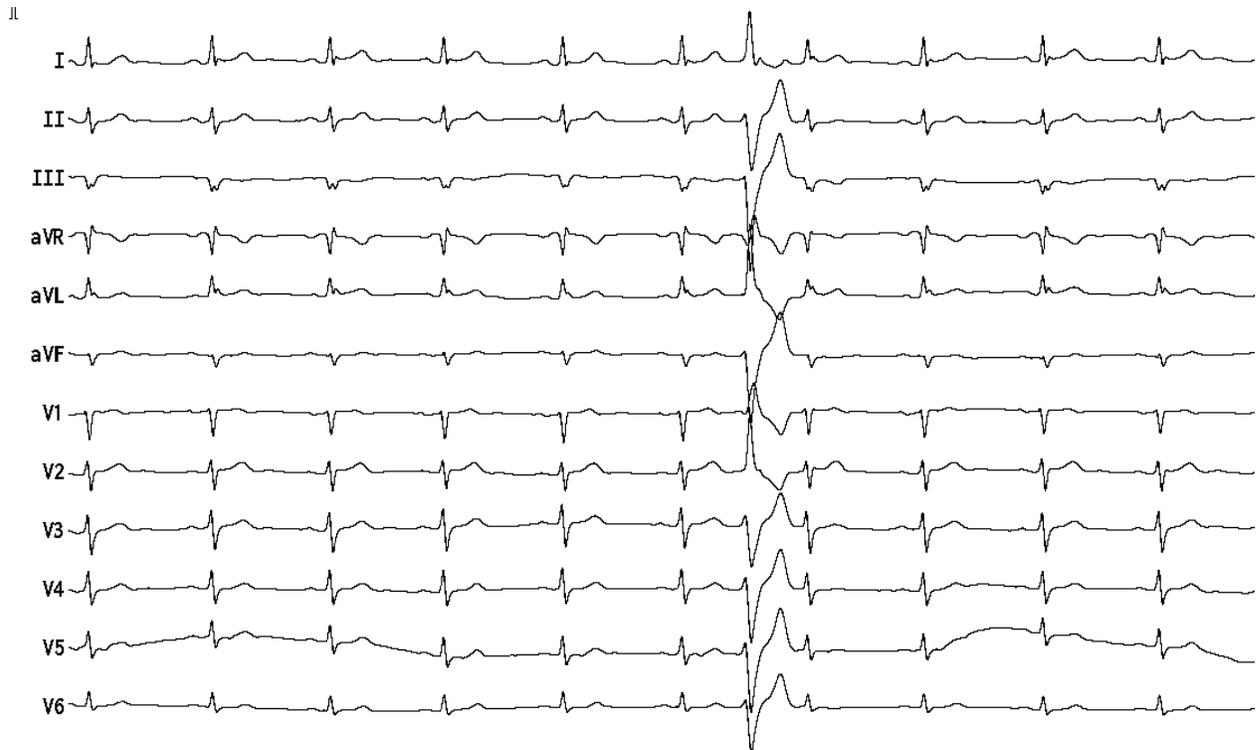
Las técnicas de mapeo o registro endocárdico ha sido fundamentales para el éxito del tratamiento de las arritmias supraventriculares, reentradas intranodales, flutter atrial, y algunos casos utilizando la ablación por radiofrecuencia principalmente en el síndrome de WPW. La aplicación de RF consiste en la liberación de una corriente alterna (en el rango de frecuencia de 500 a 1000 kHz) a través de un catéter, dando como resultado una lesión térmica en el foco arritmogénico previamente localizado por el mapeo endocárdico con múltiples focos de registro, los cuales son colocados mediante control fluoroscópico. La aplicación de la RF se puede hacer en ritmo sinusal o durante los episodios de taquicardia supraventricular ya sea espontánea o inducida.

5 DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Masculino de 27 años

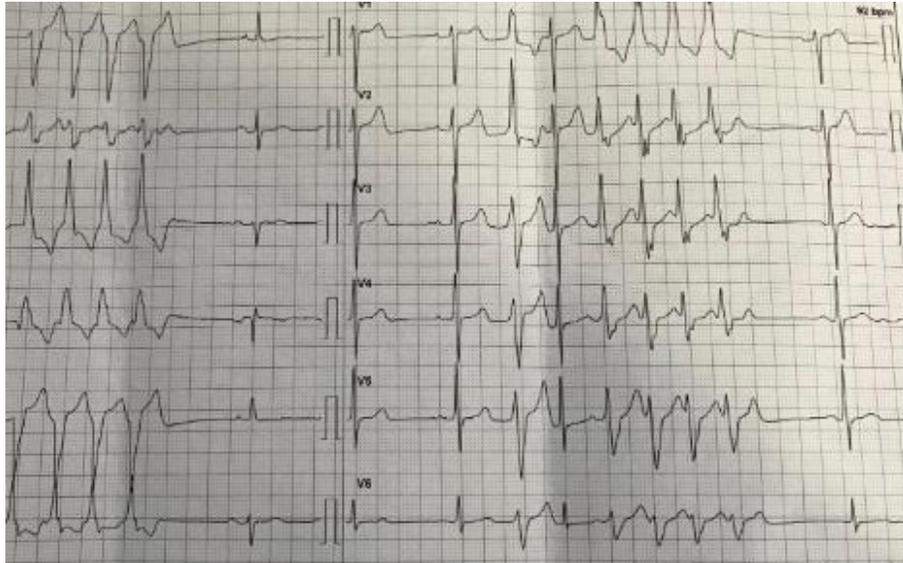
- **Factores de riesgo de cardiovascular** : No refiere
- **Antecedente patológico personal**: Soplo cardíaco en la niñez sin otra especificación.
- **Hospitalarios**: Múltiples atenciones menores a 24 horas en guardia por episodios de palpitations asociado a mareos, los cuales no se logran documentar durante las mismas.
- Ante la persistencia de la sintomatología consulta al servicio de cardiología ambulatoria donde solicitan estudios complementarios:

- **Electrocardiograma:** Ritmo sinusal frecuencia cardiaca 60 lpm, eje: - 30° con extrasístoles ventriculares con morfología de rama derecha y eje superior, R/S V6 < 1 (Figura 1):

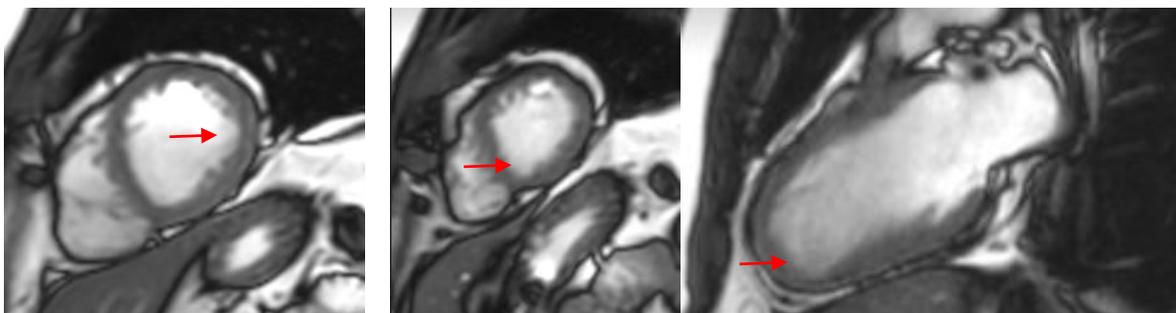


- **Radiografía de tórax:** Índice cardiotorácico conservado.
- **Holter cardíaco:** Ritmo sinusal permanente, Extrasístoles Ventriculares monomorfa aislada muy frecuente. Bigeminias.
- **Ecocardiograma Transtoracico:** VI con diámetros, espesor y motilidad y funciones normales, no valvulopatías.

- **Ergometría:** TV autolimitada en recuperación 4 latidos (Figura 2):

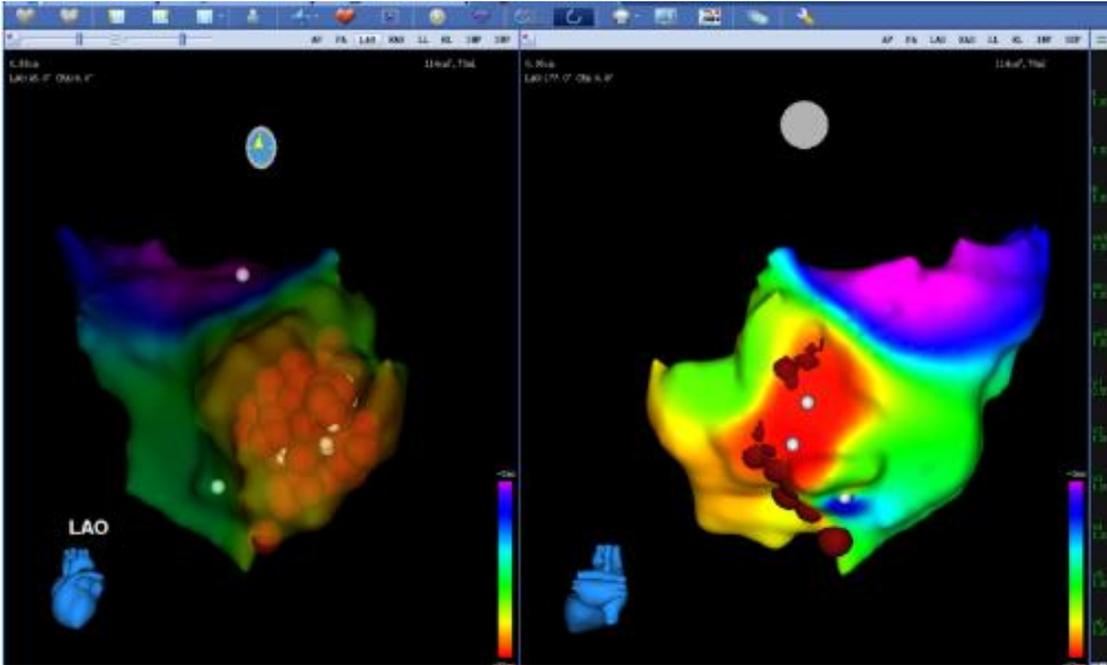


- **RMN cardiaca:** se evidencia pequeño divertículo apical en la unión de los segmentos inferior y septal, inserción apical del músculo papilar posteromedial (figura 3):



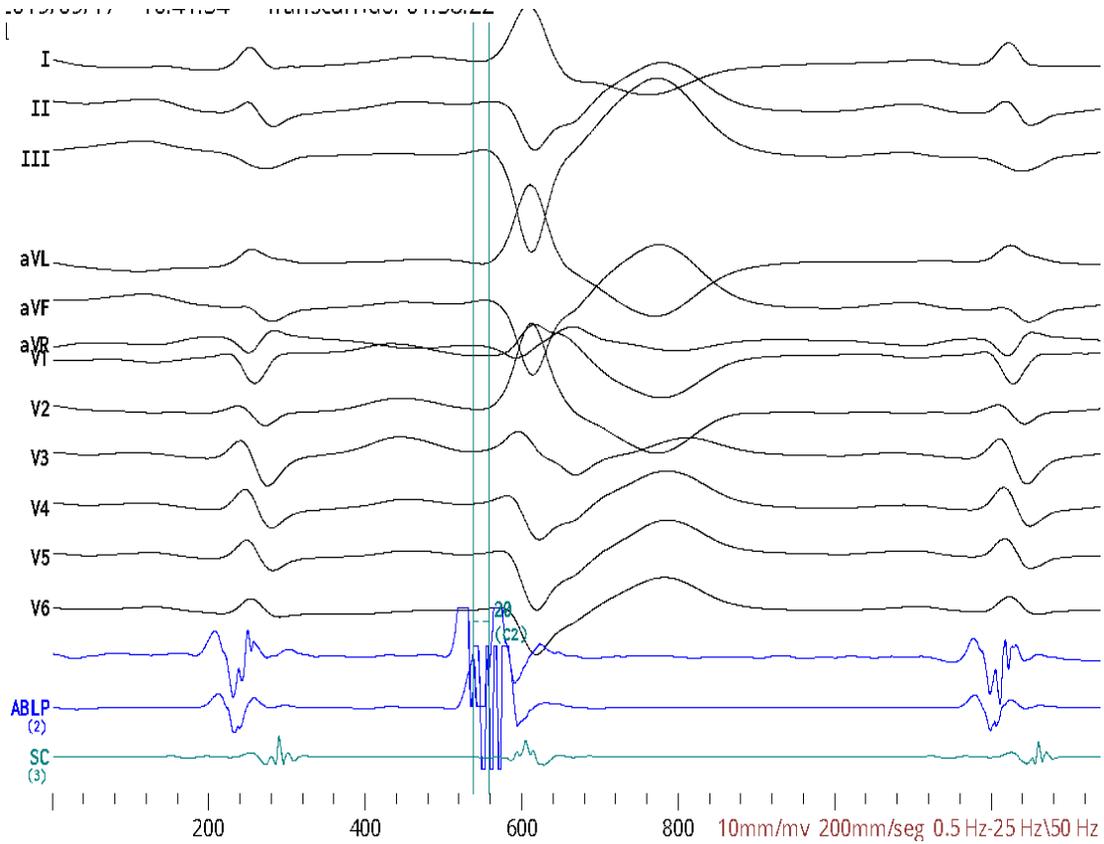
Posteriormente es derivado al servicio de electrofisiología para realización de estudio electrofisiológico en donde se evidencia extrasístoles ventriculares frecuentes con morfología de rama derecha y eje superior, R/S V6 <1, provenientes del músculo papilar posteromedial del ventrículo izquierdo, no se logró inducir taquicardia ventricular; realizándose geometría del Ventrículo izquierdo y posterior mapeo encontrando precocidad en este sitio 40 mseg.

Realizándose pacemapping encontrando match 12/12 (figura 4).



Se realizó una aplicación con 40 watts eliminando el foco ectópico, la cual no logró ser reinducida.

Conclusión de estudio electrofisiológico: Ablación exitosa de Extrasístole ventricular del músculo papilar posteromedial del Ventriculo izquierdo mediante radiofrecuencia y mapeo 3D, no inducción de arritmia ventricular compleja (figura 5).



(Figura 5)

Evolución del paciente: Posterior a la intervención realizada por el equipo de electrofisiología, se controló al paciente en consultorios externos a los 3 y 6 meses, el cual no presentó nuevamente síntomas de taquicardia.

DISCUSION

La taquicardia es un síntoma de consulta frecuente a la guardia; cuando los pacientes son valorados por el personal médico, al examen físico en la mayoría de los casos no se logra pesquisar este síntoma, teniendo como ayuda diagnóstica el electrocardiograma de 12 derivaciones para registrar el ritmo cardíaco del paciente; es aquí donde surge el reto diagnóstico porque en las arritmias no sostenidas no se logra por lo general registrar estos eventos; dificultando así el diagnóstico en un primer encuentro con el paciente, en el caso del paciente mencionado consultó varias veces a guardia no lográndose registrar la arritmia, continuando estudios complementarios de forma ambulatoria, realizándose un electrocardiograma y un Holter en 24 horas con hallazgos de extrasístoles ventriculares aisladas; lográndose en la Ergometría desencadenar la Taquicardia ventricular monomórfica autolimitada.

Posteriormente al realizar RMN cardíaca se encontró un pequeño divertículo apical en la unión de los segmentos inferior y septal, en el lugar de la inserción apical del músculo papilar posteromedial y al realizar el estudio electrofisiológico el foco ectópico estaba asociado a la malformación congénita. De aquí la importancia de este caso clínico ya que en la literatura existen pocos casos descritos de esta; siendo su presentación clínica silenciosa y cuando se hace evidente presenta múltiples eventos adversos tales como embolia sistémica, insuficiencia cardíaca, isquemia miocárdica, ruptura cardíaca y arritmias como la taquicardia ventricular asociada, siendo el caso del paciente. Se resalta también que se requirió manejo interdisciplinario con la especialidad de electrofisiología, logrando así tratar la arritmia del paciente y mejorar su calidad de vida

CONCLUSION

El divertículo congénito apical del ventrículo izquierdo es una anomalía cardíaca rara, se han descrito 453 casos desde su primera publicación en 1816, En Argentina desde su primera publicación en 1984 pocos casos se ha publicado; puede ser asintomático o se manifiesta por taquicardia ventricular, embolización sistémica, insuficiencia cardíaca, ruptura de la pared ventricular hasta muerte súbita cardíaca. Hay pocos casos reportados; sin embargo este paciente acudió en múltiples ocasiones a la guardia por episodios de palpitations asociado a síntomas neurovegetativos inespecíficos, sin lograrse llegar a un diagnóstico certero, continuando los estudios de forma ambulatoria donde se logró documentar esta anomalía congénita asociada a Taquicardia ventricular y de esta forma poder realizar un tratamiento satisfactorio al paciente.

La taquicardia ventricular clínica en estos pacientes suele ser monomórfica y habitualmente inducible durante el estudio electrofisiológico, lo que indica un papel de esta prueba en la estratificación del riesgo, la estrategia de tratamiento debe decidirse de forma individualizada, en función de las presentaciones clínicas y el tipo de arritmia. Cuando el divertículo se encuentra en posición apical, podría detectarse por ecocardiografía o pasar desapercibido si no se disponen de otros métodos diagnósticos por imagen. La RNM cardíaca es una herramienta muy útil y precisa para diagnosticar el divertículo ventricular izquierdo congénito.

En pacientes con taquicardia ventricular, el estudio electrofisiológico y el mapeo son parte del diagnóstico y el tratamiento, ya que no se ha establecido un enfoque uniforme para estos casos en la literatura, en nuestro caso en el estudio electrofisiológico no se reprodujo la taquicardia ventricular pero si las EV del músculo papilar posteromedial que posterior a la ablación no se reprodujo la arritmia.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Significado clínico y pronóstico de las arritmias ventriculares (clinical significance and prognosis of ventricular arrhythmias). Autor P. Bastos Amador, R Cózar León, E Díaz Infante. *Cardiocore*. 2016; Vol. 51. Núm. 3. páginas 91-94. DOI: 10.1016/j.carcor.2016.04.00.
2. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. R.K. Yarlagadda, S. Iwai, K.M. Stein, *et al.* *Circulation*., 112 (2005), pp. 1092-1097 doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.105.546432 | Medline
3. Non sustained Ventricular Tachycardia Is Independently Associated With Sustained Ventricular Arrhythmias in Nonischemic Dilated Cardiomyopathy S.R. Piers *et al.* *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2022 DOI: 10.1161/CIRCEP.121.009979.
4. Aneurismas y divertículos cardíacos congénitos: reporte de una serie pediátrica. Autor: P. Álvarez, P. Aroca, V. Acevedo, P. Ríos, R Arellano. *Rev. chil. cardiol*; 35 (3): 222-227, 2016
5. Congenital Ventricular Diverticulum or Aneurysm: A Difficult Diagnosis to Make. Halpern L, Garabedian C, Worrall NK. *Case RepCardiol*. 2018 Nov 11;2018:5839432, eCollection 2018
6. Multimodality detection of multiple left ventricular diverticular: A case report and brief review of the literature. Bhardwaj B, Kumar S, Webel R, Gautam S, Chockalingam A. *Echocardiography*. 2019 Jan;36(1):184-188. doi: 10.1111/echo.14179. Epub 2018 Oct 30.
7. Catheter ablation of ventricular arrhythmia originating from isolated outflow tract diverticulum: Two case reports and literature review. Zhou X, Xu H, Wang Z. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Nov;96(46):e8564
8. Characteristics and outcome of congenital left ventricular aneurysm and diverticulum: Analysis of 809 cases published since 1816. M. Ohlow, H von Korn, B Lauer. *International Journal of Cardiology* 185 (2015) 34–45
9. Aneurismas y divertículos cardíacos congénitos: reporte de una serie pediátrica. P. Álvarez, P Aroca, V Acevedo, P Ríos, R Arellano. *Rev Chil Cardiol* vol.35 no.3 Santiago 2016

10. Krasemann T, Gehrmann J, Fenge H, Debus V, Loeser H, Vogt J. Ventricular aneurysm or diverticulum? Clinical differential diagnosis. *Pediatr Cardiol.* 2001;22:409-11.
11. WC Maloy , JE Arrants , BF Sowell , et al. Aneurisma ventricular izquierdo de etiología incierta con arritmias ventriculares recurrentes. *N Engl J Med* , 285 (12) (1971) , págs. 662 – 663
12. Bayes, A., Avanzas, P., Pérez de Isla, L., Sanchos, J., Heras, M., (2012) “Arritmias: Introducción” en *Revista Española de Cardiología* [En Línea]. Vol 65, No 7.
13. Bayes de Luna, A., Elosua, R., (2012) “Muerte súbita” en *Revista Española de Cardiología* [En Línea]. Vol 65, No 11
14. Begoña, B., Mark, J., (2012) “Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria” en *Revista Española de Cardiología* [En Línea]. Vol 65, No 8.
15. Brian, G., Eric, T., (2010) *Manual de medicina cardiovascular*. Tercera edición. Barcelona. Walters Kluwer.
16. Brugada P, Brugada J, Mont L. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83:1649-59.
17. Carmona, R, Chavez, E, Rosa, F, Ramos, R, Padron, G, Cruz, JM. Rodriguez, A., (2011) “Características eletrocardiográficas y eletrofisiológicas basales en pacientes con taquicardia ventricular idiopática” en *RELAMPA* [En Línea]. Vol 24, No 3
18. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28:589-600.