



CARDIOLOGÍA DEL ADULTO - PRESENTACIÓN DE CASOS

Cura mediante ablación por radiofrecuencia de taquicardia interfascicular incesante en un paciente con cardiomiopatía chagásica

Diego Vanegas C., MD.; Juan Montenegro, MD.; Alejandro Orjuela, MD.

Bogotá DC., Colombia

Se presenta el caso clínico de una paciente con cardiomiopatía causada por enfermedad de Chagas quien presentaba una taquicardia ventricular incesante. Las características electrocardiográficas orientaban a un origen ventricular izquierdo. La paciente fue intervenida quirúrgicamente para tratarle un aneurisma ventricular de localización anterolateral a pesar de lo cual la paciente continuó con la misma taquicardia. Un estudio electrofisiológico indujo la arritmia ventricular por estimulación atrial y ventricular. La morfología de la taquicardia, su eje eléctrico, el mapeo del His y del hemifascículo antero superior izquierdo permitieron reconocer un mecanismo reentrante entre los hemifascículos. La ablación del sitio donde el potencial del hemifascículo antero superior precedía al potencial del His fue exitosa para terminar la taquicardia. La arritmia no pudo ser reinducida de nuevo aun bajo infusión con isoproterenol. No ha tenido recurrencia después de seis meses de seguimiento. Otras ectopias ventriculares aisladas han sido registradas por Holter pero de diferente morfología y no sostenidas. La evolución de la paciente ha sido satisfactoria, se encuentra en clase funcional I-II y su fracción de eyección es 0,35. Se plantea la incidencia desconocida de este tipo de taquicardias ventriculares en pacientes Chagasicos.

A female patient with cardiomyopathy caused by Chagas' disease and incessant ventricular tachycardia is presented. The electrocardiographic characteristics suggested a left ventricular origin. The patient underwent a surgical procedure in order to correct an anterolateral ventricular aneurysm, but the tachycardia persisted. An electrophysiological study induced the arrhythmia through atrial and ventricular stimulation. The tachycardial morphology and its electrical axis, as well as the His' and the anterosuperior hemifascicle's mapping, led to the recognition of a reentrant mechanism between the hemifascicles. Ablation of the site where the potential of the anterosuperior hemifascicle preceded the potential of the His' fascicle successfully suppressed the tachycardia. The arrhythmia could not be induced again, even through isoproterenol infusion. No recurrences have been observed after six months of follow up. Other isolated ventricular ectopias have been registered by Holter monitoring; however having different morphologies and not being sustained. The patient has evolved satisfactorily. She is in functional class I-II and her ejection fraction is 0.35. The unknown incidence of these types of ventricular tachycardias is put into consideration.

(Rev. Col. Cardiol. 2003; 10: 465-471)

Hospital Militar Central, Bogotá DC., Colombia.

Correspondencia: Diego Vanegas, MD.; Hospital Militar Central, Transversal 5a. No. 49-00, Bogotá DC., correo electrónico: dvanegas@andinet.com

Introducción

Wellens sugirió el mecanismo de reentrada por las ramas del haz de His (HH) como explicación de un grupo de taquicardias ventriculares que se presentan en pacientes con cardiomiopatía dilatada (1, 2).

Las taquicardias ventriculares de reentrada por las ramas del HH también han sido descritas como una alteración funcional en la conducción eléctrica del sistema His-Purkinje (HP) en sujetos con corazón estructuralmente normal (3).

La taquicardia interfascicular o reentrada entre fascículos de la rama izquierda del HH, es un subgrupo de estas taquicardias. Igualmente, se presentan en pacientes con corazones dilatados de etiología isquémica o idiopática (4).

Caso clínico

Paciente con enfermedad de Chagas, de sexo femenino, 54 años de edad, quien se presentó con una taquicardia ventricular incesante asociada a cardiomiopatía dilatada. La paciente tenía palpitaciones persistentes, disnea de pequeños esfuerzos con deterioro de su clase funcional en los últimos seis meses, dolor torácico y episodios presincoales. En los últimos tres años había presentado síncope. Tenía clara historia de contacto con triatomas y procedía de una región endémica.

Otros antecedentes

historia de cardiopatía dilatada diagnosticada 6 años antes, HTA, hipotiroidismo y estrabismo; no presentaba diabetes, dislipidemia o enfermedad coronaria. No había historia de muerte súbita familiar.

El examen físico mostraba una paciente en regulares condiciones físicas, enflaquecida, con pulsaciones yugulares visibles, rápidas, ortopneica, con disnea CF III, escasos agregados pulmonares crepitantes en las bases, ruidos cardíacos taquicárdicos, frecuencia de 146 por minuto, rítmicos, con pausas esporádicas. Los pulsos periféricos y la tensión arterial se encontraba en el límite inferior de la normalidad. No había evidencia de daño neurológico. El nivel de escolaridad era pobre.

El electrocardiograma de base mostraba una taquicardia de complejo ancho con morfología de bloqueo de rama derecha y eje derecho, RR regular (Figura 1). En

un intento de suprimir la arritmia con lidocaína sólo detuvo la taquicardia por minutos con recurrencia de la misma. La amiodarona y los betabloqueadores en dosis crecientes hasta el tope farmacológico detuvieron la arritmia por minutos con brotes recurrentes y posterior taquicardia incesante. El estudio ecocardiográfico mostró dilatación del ventrículo izquierdo, especialmente en su pared anterior, con mala fracción de eyección (0,20).



Figura 1. Taquicardia de complejo QRS ancho, 160 mseg de duración de QRS, morfología de bloqueo de rama derecha, eje derecho, a una frecuencia de aproximadamente 150 por minuto. La duración en V3 y la morfología del complejo QRS en V1 y V2 sugieren una taquicardia ventricular. No es clara la presencia de disociación VA. La taquicardia debe originarse en el ventrículo izquierdo cerca al hemifascículo antero-superior para tener estos rasgos.

Se identificaron trombos atrial y ventricular, este último no calcificado y contenido en un gran aneurisma anterior. La cinética segmentaria estaba alterada.

Un estudio angiográfico reveló unas arterias coronarias sanas y corroboró la presencia de un gran aneurisma anterior. En una junta médico-quirúrgica se decidió hacer cirugía de corrección de aneurisma con remodelación ventricular y un intento de aislar el foco arritmogénico. En el período postquirúrgico, la paciente presentó tres episodios de taquicardia idéntica a la prequirúrgica y tuvo bloqueo AV completo paroxístico, por lo que requirió estimulación transitoria por 48 horas.

Después de salir de la unidad de cuidado intensivo, la paciente presentó un episodio de fibrilación auricular que la comprometió hemodinámicamente requiriendo cardioversión eléctrica. El ecocardiograma postoperatorio mostró una FE del 0,35 con disfunción diastólica y disminución de la insuficiencia mitral a grado I. Quince días después de la cirugía, una estimulación ventricular con los electrodos epicárdicos, indujo fácilmente la misma taquicardia clínica que de nuevo se tornó incesante.

La paciente fue llevada a un estudio electrofisiológico, mapeo e intento de ablación de taquicardia ventricular de etiología chagásica.

Estudio electrofisiológico

El electrocardiograma basal mostró bloqueo de rama derecha y trastorno de la conducción por el hemifascículo antero-superior izquierdo, sin reunir todos los criterios para un verdadero hemibloqueo (Figura 2).



Figura 2. Se aprecia un ECG con bloqueo de rama derecha y eje con discreta desviación a la izquierda. No existen criterios completos para diagnóstico de hemibloqueo antero-superior izquierdo, sin embargo hay un trastorno de conducción anterógrado por el hemifascículo en cuestión. La conducción lenta anterógrada por el sistema His-Purkinje es condición para el desarrollo de taquicardias reentrantes por las ramas del haz de His.

El PR se encontró en el límite de la normalidad y el QT estaba prolongado a 480 mseg. En otros ECG se encontraron ectopias ventriculares con morfología idéntica a la de la taquicardia clínica.

Por vía femoral derecha se procedió a pasar dos catéteres cuadrupolares los cuales se posicionaron en la aurícula derecha y en el haz de His. Se realizaron medidas basales de superficie y endocavitarias así:

- PR= 160 mseg.
- QRS= 137 mseg.
- QT= 462 mseg.
- PA= 33 mseg.
- AH= 86 mseg.
- HV= 45 mseg.

Sólo fue posible evaluar los tiempos de recuperación del nodo sinusal a 700 mseg de S1S1 porque la estimulación atrial a intervalos más cortos (S1S1 de 600 mseg) indujo, fácilmente y de manera repetitiva, taquicardia ventricular con morfología de bloqueo de rama derecha y eje derecho, con longitud de ciclo de 442 mseg, idéntica a la taquicardia clínica (Figuras 3 y 4). El intervalo HV basal estaba en el límite superior normal, y bajo estimulación decremental dicho valor se prolongó sólo discretamente. Algunos fenómenos electrofisiológicos observados sugirieron un mecanismo reentrante por los fascículos de la rama izquierda:

1. Morfología de la taquicardia: patrón de bloqueo de rama derecha y eje derecho. Sugería taquicardia reentrante tipo B o C, es decir, interfascicular o rama a rama, ésta última con un brazo retrógrado por la rama derecha (4).

2. Inducción de la taquicardia por estimulación atrial.

3. Terminación de la taquicardia cuando ocurría captura del His, sugiriendo participación de éste en un tiempo crítico del circuito de la taquicardia.

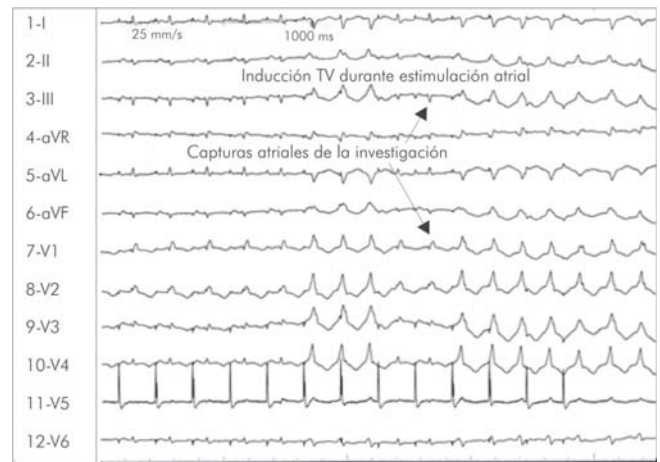


Figura 3. La estimulación atrial derecha a 600 mseg de S1S1 (100 latidos por minuto) en la mitad izquierda de la figura, muestra captura atrial seguida de onda P y súbito inicio de la taquicardia ventricular clínica. El fenómeno electrofisiológico sugiere la participación del sistema His-Purkinje en la génesis de la taquicardia. Obsérvense algunas capturas de la estimulación atrial en medio de la taquicardia ventricular.

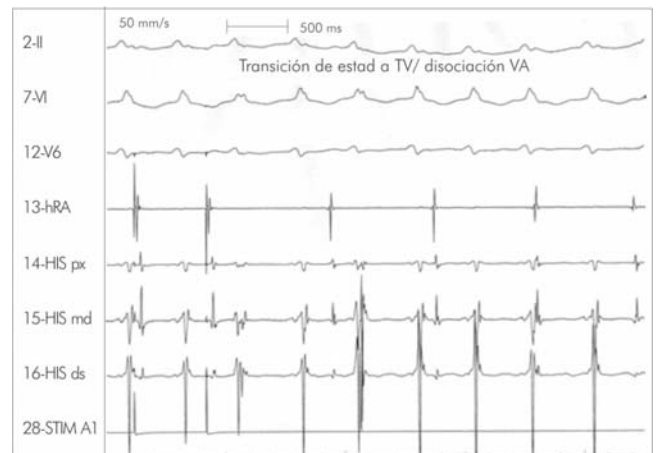


Figura 4. El fenómeno de la inducción de la taquicardia ventricular partiendo de la estimulación atrial derecha, es observado de manera reiterativa, y en este trazo con registro endocavitario puede comprobarse la clara disociación VA. HRA: aurícula derecha, His px: His proximal, His Md: His medio, His Ds: His distal. El registro se obtuvo a 50 mm/seg.

Con la sospecha de una taquicardia ventricular interfascicular de carácter incesante, bien tolerada por la paciente y fácilmente inducible por estimulación atrial, se pasó un electrocatéter de radiofrecuencia al ventrículo izquierdo y se mapeó el área del hemifascículo anterior. Durante la taquicardia se buscó el potencial del hemifascículo antero superior (HFAS) el cual debía estar precediendo la despolarización del His. En el punto donde dicho potencial precedió la activación del His en 58 mseg (Figuras 5 y 6), una sola aplicación de radiofrecuencia terminó con la taquicardia casi inmediatamente (Figura 7).

Los repetidos intentos de reinducción por estimulación atrial y ventricular sin y bajo el efecto de isoproterenol, no indujeron nuevamente la taquiarritmia.

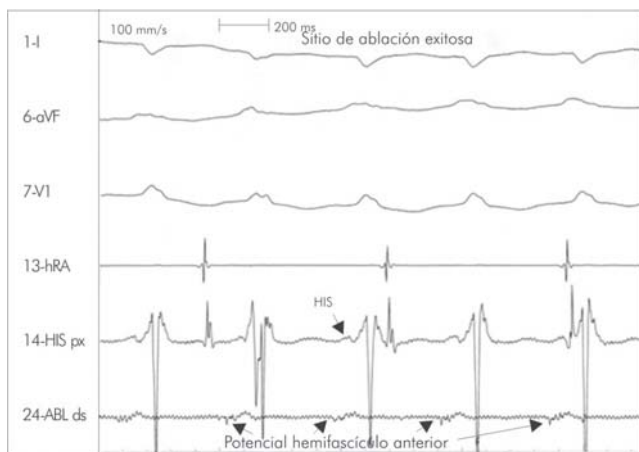


Figura 5. Se observa el potencial del hemifascículo antero-superior izquierdo precediendo la activación del haz de His y del ventrículo izquierdo. Es clara la disociación VA de la taquicardia ventricular basados en el registro endocavitario. HRA: aurícula derecha alta; HIS px: His proximal; ABL ds: Ablación distal.

Evolución

Tras seis meses de seguimiento, la paciente mejoró su clase funcional de III-IV a I-II, con ausencia clínica de palpitations y dos monitoreos de Holter sin evidencia de taquicardia ventricular o actividad ventricular repetitiva. El objetivo de remodelar el ventrículo se logró parcialmente y la FE en un ecocardiograma de control mejoró a 0,35.

Discusión

Las taquicardias reentrantes por las ramas del HH, corresponden a un grupo de taquicardias ventriculares frecuentes especialmente en el paciente con cardiomiopatía dilatada idiopática; se ha estimado que entre el 30%

y 50% de todas las taquicardias que suceden en este grupo de pacientes tienen un mecanismo reentrante por las ramas del HH (4-7). También, los pacientes con cardiomiopatía dilatada de origen isquémico presentan hasta 10% de taquicardias de este tipo.

En relación con los pacientes que padecen de cardiomiopatía chagásica, no se conoce qué porcentaje de los que presentan taquicardia ventricular tienen una taquicardia reentrante por las ramas de HH (6, 7, 8). Sin embargo, basados en el hecho de que la enfermedad de Chagas es una endemia en nuestro país y en Latinoamérica, es presumible que existan numerosos casos de este tipo. Se sabe que la cardiomiopatía chagásica desarrolla focos inflamatorios y daño tisular que produce el substrato histopatológico y funcional para la presencia de taquicardia ventricular, en un modelo que se ha asimilado a la reentrada de etiología isquémica.

A pesar de la alta incidencia, este grupo de taquicardias es subestimado en la práctica clínica y frecuentemente confundido o inadecuadamente tratado. La importancia fundamental del correcto diagnóstico de estas taquicardias radica en la alta posibilidad de curación definitiva mediante la técnica del mapeo y la ablación con radiofrecuencia (8-10).

Por otra parte, las taquicardias que se presentan de manera incesante, esto es, más del 50% de las 24 horas, conducen a un cuadro de taquicardiomiopatía con dilatación de los ventrículos y pérdida de la capacidad

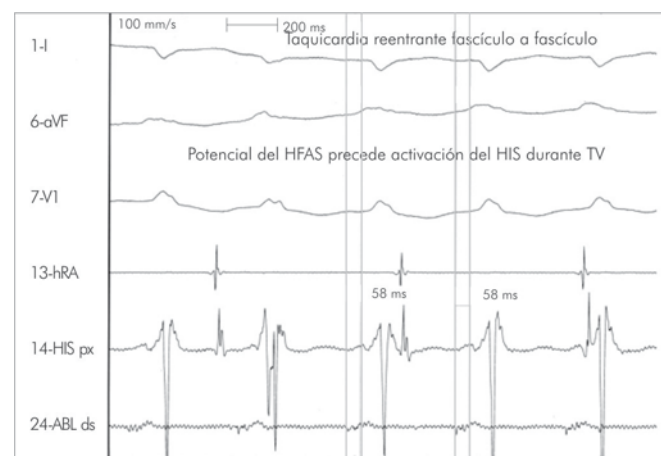


Figura 6. Se aprecia la prematuridad del registro del potencial del hemifascículo anterior en relación al His y a la activación del ventrículo en el ECG de superficie. Son 58 mseg que preceden dicho potencial, la activación retrógrada del His; el ventrículo es activado discretamente más tarde pero el HV es más corto que en el ritmo sinusal (48 mseg). HRA, His px: HIS proximal y ABL ds: ablación distal igual que para figura anterior.

contráctil. La taquicardia se convierte al mismo tiempo en la causa y consecuencia de la enfermedad. Un tratamiento curativo de la arritmia en estos casos tiene una singular importancia en la evolución final.

El carácter incesante de las taquicardias ha sido descrito para las taquicardias supraventriculares como la de Coumel y la reentrada del nodo AV -variedad no común-. En estas taquicardias se presenta un fenómeno de macro reentrada en la que el brazo retrógrado de la taquicardia tiene una propiedad de conducción muy lenta. La perpetuación y recurrencia de la arritmia se asocia a esta característica. En las taquicardia por reentrada entre las ramas del has de His la perpetuación o carácter incesante se debe a la conducción anterógrada lenta en el sistema His-Purkinje.

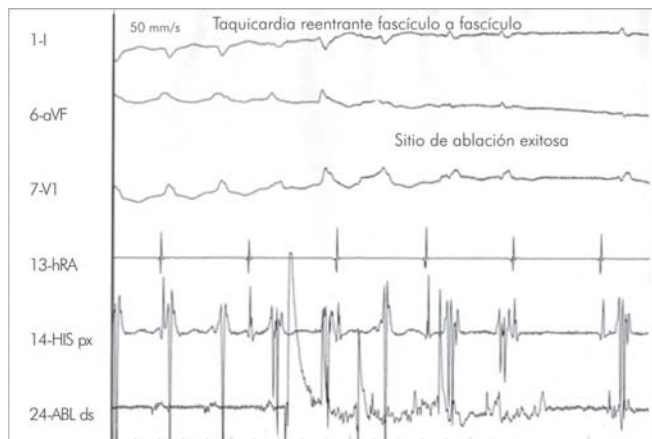


Figura 7. Se aprecia el punto de ablación exitosa. Después de iniciada la aplicación de radiofrecuencia se puede observar la interferencia eléctrica causada por el electrocatéter de radiofrecuencia y 4 latidos después la interrupción de la taquicardia. El HV previo a la abolición de la taquicardia es de 20 mseg y pasa a 50 mseg postradiofrecuencia. La secuencia de activación previa a la radiofrecuencia se invierte.

Este caso clínico tiene algunos hechos que deben ser enfatizados:

1. Características clínicas: la más relevante es el carácter incesante de la taquicardia la cual condujo o fue causa fundamental en el desarrollo de los síntomas y de la dilatación ventricular. El carácter incesante a pesar de la medicación con antiarrítmicos sugiere un mecanismo reentrante por las ramas de HH.

2. Substrato electrofisiológico: la enfermedad de Chagas produce un daño estructural que modifica las propiedades de conducción eléctrica del tejido especializado y de la célula muscular cardíaca; esgrimiendo que

es una reentrada por las ramas del HH, el brazo anterógrado (hemifascículo antero-superior) debe tener propiedades de conducción muy lentas. Como ha sido previamente descrito, el común denominador de las taquicardias reentrantes por las ramas es la conducción lenta entre el sistema His-Purkinje. En este caso la conducción anterógrada muy lenta ocurre por el hemifascículo antero-superior al producirse bloqueo anterógrado de la conducción por el hemifascículo, posteroinferior (Figura 6).

3. ECG de base: el ECG basal en sinusal se presenta con bloqueo de rama derecha y trastorno de la conducción por el hemifascículo antero-superior izquierdo indicando que la despolarización ventricular anterógrada se realiza lentamente por el hemifascículo lesionado y mayormente por el hemifascículo posteroinferior izquierdo.

4. ECG durante taquicardia: la presencia de una taquicardia complejo QRS ancho con morfología de bloqueo de rama derecha y eje derecho, indica el origen de la taquicardia en el ventrículo izquierdo de la pared antero-lateral. Las taquicardias reentrantes por las ramas de HH que pueden satisfacer la morfología de bloqueo de rama derecha, son las del tipo B o C (Figuras 8 y 9). En el tipo B, la reentrada ocurre entre los hemifascículos (reentrada interfascicular) conduciendo en este caso en forma anterógrada por el antero-superior y retrógradamente por el posteroinferior, o viceversa. En el tipo C la taquicardia usa la rama izquierda anterógradamente y la derecha retrógradamente. Este último tipo de taquicardia reentrante por las ramas del HH es muy infrecuente debido a las malas propiedades de conducción retrógrada de la rama derecha. En este caso sólo el tipo B reúne los criterios morfológicos porque, la tipo C, aunque produce morfología de bloqueo de rama derecha, el eje se encuentra desviado a la izquierda.

5. Características electrofisiológicas de la inducción de la taquicardia: la inducción de taquicardia ventricular durante la estimulación atrial, es un fenómeno que se ha asociado a las taquicardias que utilizan las ramas del HH para sostenerse o a las taquicardias ventriculares idiopáticas izquierdas. En estos casos la taquicardia también puede aparecer espontáneamente desde el ritmo sinusal o por ectopias atriales (11).

6. Técnica de ablación: las taquicardias interfasciculares (tipo B de las reentradas por las ramas de HH), pueden ser susceptibles de ablación por radiofrecuencia a nivel de los hemifascículos a diferencia de las

taquicardias de este tipo que utilizan la rama derecha (tipos A y C) (Figura 8). En estos últimos, la ablación se realiza en la rama derecha. En las taquicardias interfasciculares la rama derecha es «testigo» pasivo de la arritmia, la cual ocurre casi exclusivamente en el ventrículo izquierdo a nivel de los hemifascículos (12).

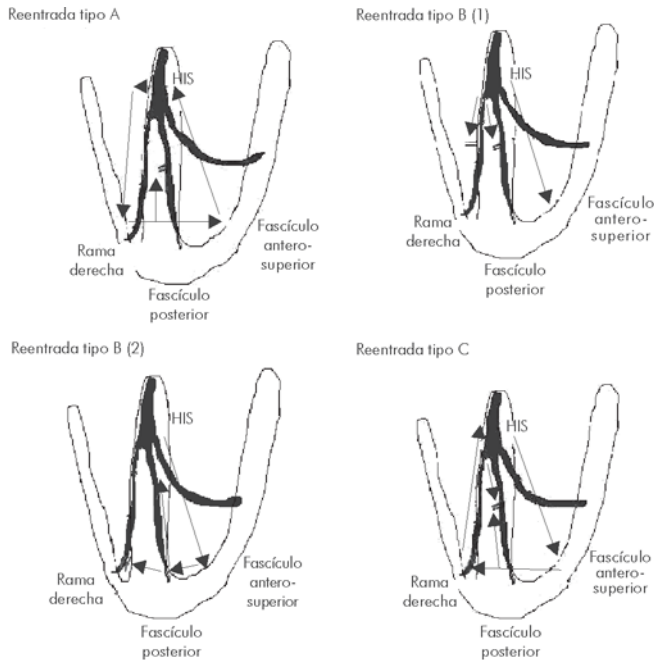


Figura 8. Se aprecian los diferentes tipos de taquicardias ventriculares susceptibles de ocurrir. En el tipo A, la reentrada ocurre anterógradamente por la rama derecha y retrógradamente por la izquierda. Es la forma más común. En el tipo B o interfascicular la conducción anterógrada puede ocurrir por el hemifascículo anterior o por el posterior y retrógradamente por el hemifascículo contrario. La diferencia electrocardiográfica radica en la desviación del eje izquierdo cuando la conducción anterógrada es el hemifascículo posterior y retrógradamente el antero-superior y, derecho cuando el impulso penetra anterógradamente el hemifascículo anterior y retrógradamente el postero inferior. El tipo C de las reentradas es el menos común; utiliza la rama izquierda como conducción anterógrada y la derecha retrógrada. Sin embargo, debido a las malas propiedades de conducción retrógrada de la rama derecha, es extremadamente raro encontrarlo.

7. Características electrofisiológicas del registro endocavitario durante taquicardia (diagnóstico diferencial): el marcador más importante para determinar si es o no una taquicardia reentrante por las ramas del HH, es la relación de dependencia de la activación ventricular con respecto al registro del potencial del His. Es característico que el potencial endocavitario del His preceda o esté siempre ligado a la activación ventricular. Cuando la reentrada es interfascicular, el potencial del hemifascículo antero-superior (en este caso) precede la activa-

ción del His pues es la vía final común del circuito reentrante (Figura 5). En las reentradas por las ramas del HH que utilizan la rama derecha, el potencial eléctrico de esta rama precede la activación del His, y característicamente el intervalo HV de la taquicardia es más largo que el HV en sinusal. Contrariamente, en las reentradas interfasciculares el HV de la taquicardia es más corto que el HV en sinusal (Figura 6).

La disociación VA demostrada en esta paciente es requisito primordial para descartar una taquicardia supraventricular de complejos anchos (producidos por aberrancia de la conducción) (Figuras 4, 5 y 6). Sin embargo, algunas taquicardias supraventriculares de complejo ancho, se presentan con disociación VA y deben ser diferenciadas de las taquicardias ventriculares por reentrada observando la secuencia de activación del His en relación con la rama derecha o en el registro de los potenciales de los hemifascículos. Si la taquicardia es supraventricular con disociación AV, los impulsos disociados tendrán una secuencia de activación donde el His precede cualquier activación de las ramas. Lo contrario ocurrirá si se trata de una taquicardia ventricular reentrante.

8. Maniobra de «concealed entrainment» o encarrilamiento: la estimulación a una frecuencia más rápida desde el punto de entrada en el circuito de una taquicardia, reproduce una imagen electrocardiográfica idéntica o casi idéntica a la taquicardia clínica.

Conclusiones

Se presenta el caso clínico de una taquicardia incesante y reentrante por los hemifascículos de la rama izquierda del HH o taquicardia interfascicular, en una paciente con cardiomiopatía chagásica, quien fue curada de su arritmia mediante ablación por radiofrecuencia. Se enfatiza que las arritmias incesantes, cualquiera que sea su origen, pueden llevar a taquicardiomiopatía agravando o produciendo dilatación ventricular y pérdida de la fuerza contráctil.

Se rescatan el estudio electrofisiológico y algunas características clínicas y electrocardiográficas como marcadoras de las taquicardias reentrantes por las ramas del HH. La ablación por radiofrecuencia es el método curativo de primera elección en este tipo de arritmias. Se deja planteada la situación de la incidencia desconocida de este tipo de taquicardias ventriculares en pacientes con enfermedad de Chagas.

Bibliografía

1. Wellens HJJ, Schuilenburg RM, Durrer D. Electrical stimulation of the heart in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 1972; 46: 216-226.
2. Caceres J, Jazayeri M, McKinnie J, et al. Sustained bundle branch reentry as a mechanism of clinical tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 256-270.
3. Crijns HJGM, Smeets JLRM, Rodriguez LM et al. Cure of Interfascicular Reentrant Tachycardia by Ablation of the Anterior Fascicle of the Left Bundle Branch. *J Cardiovascular Electrophysiol* 1995; 6: 486-492.
4. Blanck Z, Sra J, Dhala A, et al. Bundle branch reentry: mechanisms, diagnosis and treatment. In *cardiac electrophysiology. From Cell to Bedside*. Edited by Zipes D, Jalife J. W. B. Saunders Company. Philadelphia. Third Edition. Chapter 2000; 71: 656-661.
5. Sosa E, Scanavaca M, Dávila A. Surgery and catheter ablation for the treatment of ventricular tachycardia in chagas disease. In *arrhythmia management in Chagas Disease*. Edited by Tentori M.C, Segura E, Hayes D. Futura Publishing Company. Armonk, NY. Chapter 2000. p. 117-125.
6. Blanck Z, Jazayeri M, Ahktar M. Taquicardia ventricular por reentrada pelos ramos. En *electrofisiología clínica e intervencionista das Arritmias Cardíacas*. Editado por Cruz F, Maia I. Editorial Revinter. Rio de Janeiro Capítulo 14 1997. p. 187-197.
7. Rodríguez D, Rosas F, Velasco V, et al. Arritmias cardíacas en cardiomiopatía Chagásica. En *arritmias cardíacas: Temas Selectos*. Editado por Velasco V, Rosas F. Sociedad Colombiana de Cardiología. Capítulo XIV 2001. p. 147-161.
8. Sosa E, Scalabrini A, Rati, et al. Successful catheter ablation of the origin of recurrent ventricular tachycardia in chronic chagasic heart disease. *J Electrophysiology* 1987. p. 1:58-61, 1987.
9. Chou P, Jazayeri M, Denker S, et al. Transcatheter electrical ablation of right bundle branch. A method of treating macroreentrant ventricular tachycardia attributed to bundle branch reentry. *Circulation* 1988; 78: 246-257.
10. Berger R, Orias D, Kasper E, et al. Catheter ablation of coexistent bundle branch and Interfascicular reentrant ventricular tachycardias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1996; 7: 341-347.
11. Nallasivan M, Appel RA, Welch WJ, et al. Ventricular tachycardia due to bundle branch reentry: Induction by spontaneous atrial premature beats. *Am Heart J* 1988; 116: 552-555.
12. Stevenson W, Epstein L, Maisel W, et al. Arrhythmias in heart failure. In: *Clinical Approaches to Tachyarrhythmias*. Edited by John Camm. Futura Publishing Company. Armonk N.Y. 2002. p. 39-40.