

Artículos originales

Fibrilación ventricular iterativa sin cardiopatía demostrable. Su reversión espontánea

SERGIO DUBNER
GRACIELA GIMENO
BENJAMIN ELENCAWJG
RICARDO MENDELZON
JORGE TRONGE

Servicio de Cardiología,
Hospital Cosme Argerich y
Sanatorio Güemes,
Buenos Aires

La utilización del electrocardiograma dinámico (ECD) en la práctica diaria ha permitido incrementar las posibilidades en el diagnóstico de arritmias, lo que es de gran utilidad para el estudio de sus formas de comienzo y terminación. Relativo a la fibrilación ventricular (FV) hay varios casos registrados en pacientes ambulatorios que presentan este evento como manifestación electrocardiográfica de la muerte súbita, pero es escasa la información sobre reversión espontánea. El presente caso corresponde a una paciente de 21 años, con antecedentes de 6 pérdidas de conocimiento desde los 15 años. Diagnosticada como epiléptica fue tratada como tal, sin resultados positivos. Debido a la persistencia de síntomas fue estudiada cardiológicamente: el examen físico fue normal, lo mismo que la radiografía de tórax y el ecocardiograma. El electrocardiograma se encuentra en límites fisiológicos. Con ejercicio se observaron extrasístoles ventriculares (EV) frecuentes. Se realizó una ergometría que mostró EV frecuentes y polifocales. Se realizó un ECD durante el cual la paciente se desmayó luego de un esfuerzo. El estudio de la grabación reveló que la causa de la pérdida de conocimiento se debió a una FV de 41 segundos de duración, de la cual se recupera en forma espontánea, retornando a ritmo sinusal luego de un breve lapso de aleteo ventricular. La paciente fue internada en unidad coronaria, donde se le administraron diversos antiarrítmicos a dosis habituales, no observándose resultados positivos. Con aprindine presentó otra crisis de FV espontánea. Actualmente, con 36 meses de seguimiento, se encuentra medicada con 400 mg de propanolol y 300 mg de difenilhidantoína, sin que haya repetido la sintomatología.

Los mecanismos electrofisiológicos que gobiernan la génesis de las extrasístoles ventriculares (EV) han sido investigados exhaustivamente; sin embargo, los factores que controlan la aparición y desaparición de las mismas son relativamente poco conocidos. La mayor parte de los trabajos experimentales se han realizado en el animal con obstrucción coronaria aguda,¹⁻³ pero no es posible extrapolar con certeza estos hallazgos al ser humano.

Existe creciente interés en la influencia del sistema nervioso central (SNC) en la génesis de las EV,⁴⁻⁷ y existen evidencias de que situaciones caracterizadas por un alto nivel de stress emocional puedan provocar EV como resultado de actividad simpática, e incluso generar fibrilación ventricular (FV) y muerte súbita.^{8,9}

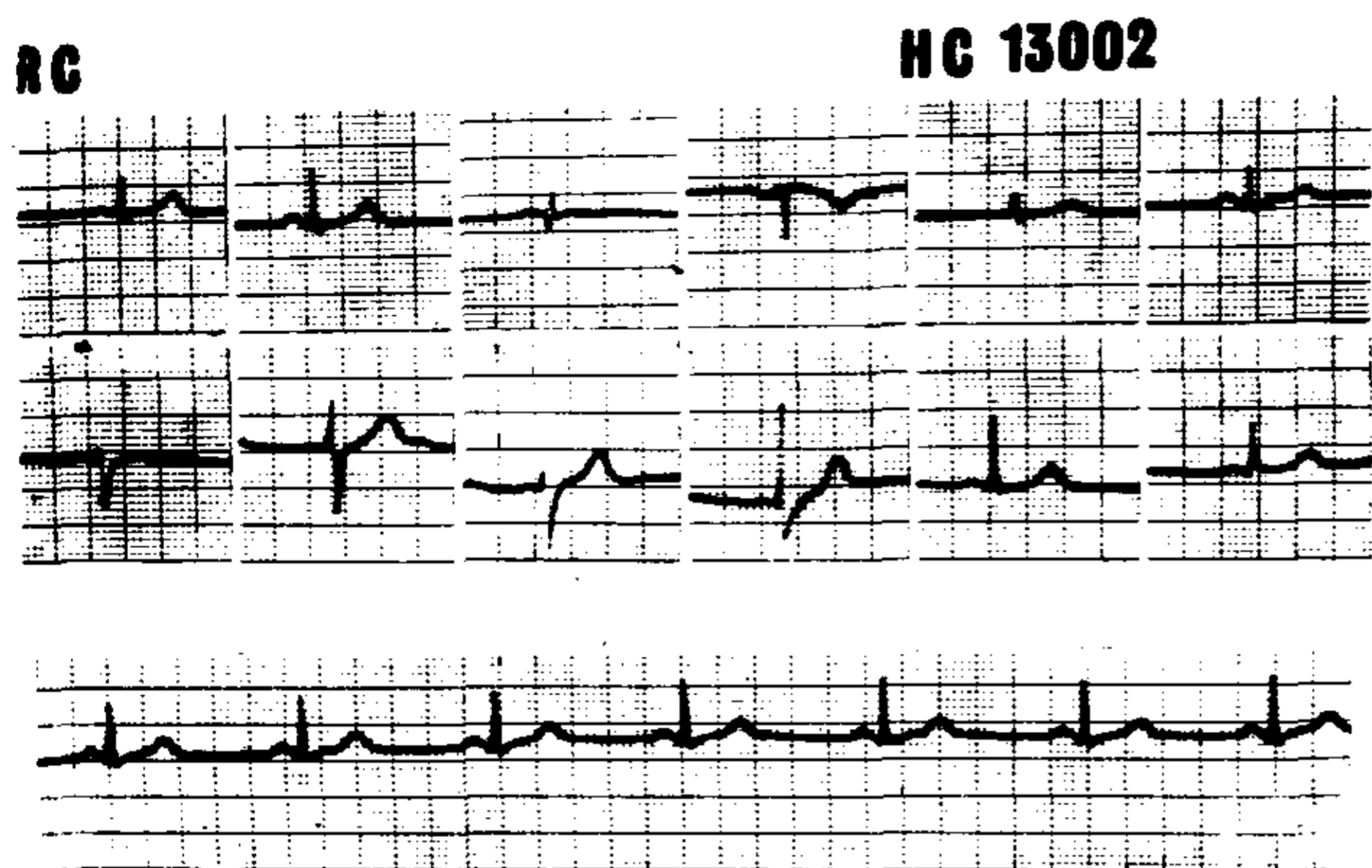


Fig. 1. Electrocardiograma basal y tira de ritmo. El Q-Tc se encuentra dentro de los límites normales.

La importancia de los factores psicológicos y neurofisiológicos en la génesis de la FV ha sido enfatizada recientemente por Lown y colaboradores¹⁰ y ha sido Podzuweit quien ha propuesto la hipótesis que relaciona al 3-5 AMP cíclico con la disminución del umbral de FV.¹¹

En la génesis de la muerte súbita podemos identificar múltiples causas que podemos dividir en anatómicas, funcionales y aun medicamentosas.

Creemos que el presente caso constituye una muy infrecuente forma de presentación de alteraciones funcionales.

HISTORIA CLINICA

R.C., una estudiante de 21 años, presentó su primer episodio de pérdida de conocimiento a los 16 años. En esa oportunidad se realizó un electroencefalograma y se le diagnosticó epilepsia, por lo que fue medicada con anti-convulsivantes.

En los años siguientes presentó cinco nuevos ataques, todos ellos inducidos por ejercicios vigorosos.

En vista de los pobres resultados obtenidos con el tratamiento neurológico, sus padres deciden realizar una consulta cardiológica en nuestro Servicio.

Su examen físico, radiografías y análisis fueron normales. El electrocardiograma se encontraba dentro de los límites fisiológicos, descartándose el síndrome de Q-T prolongado y síndromes de preexcitación (Fig. 1).

El estudio electrofisiológico con maniobra de Valsalva y ejercicio mostró extrasístoles ventriculares (EV) frecuentes. Se realizó luego una ergometría en donde presentó EV complejas en el intraesfuerzo, desapa-

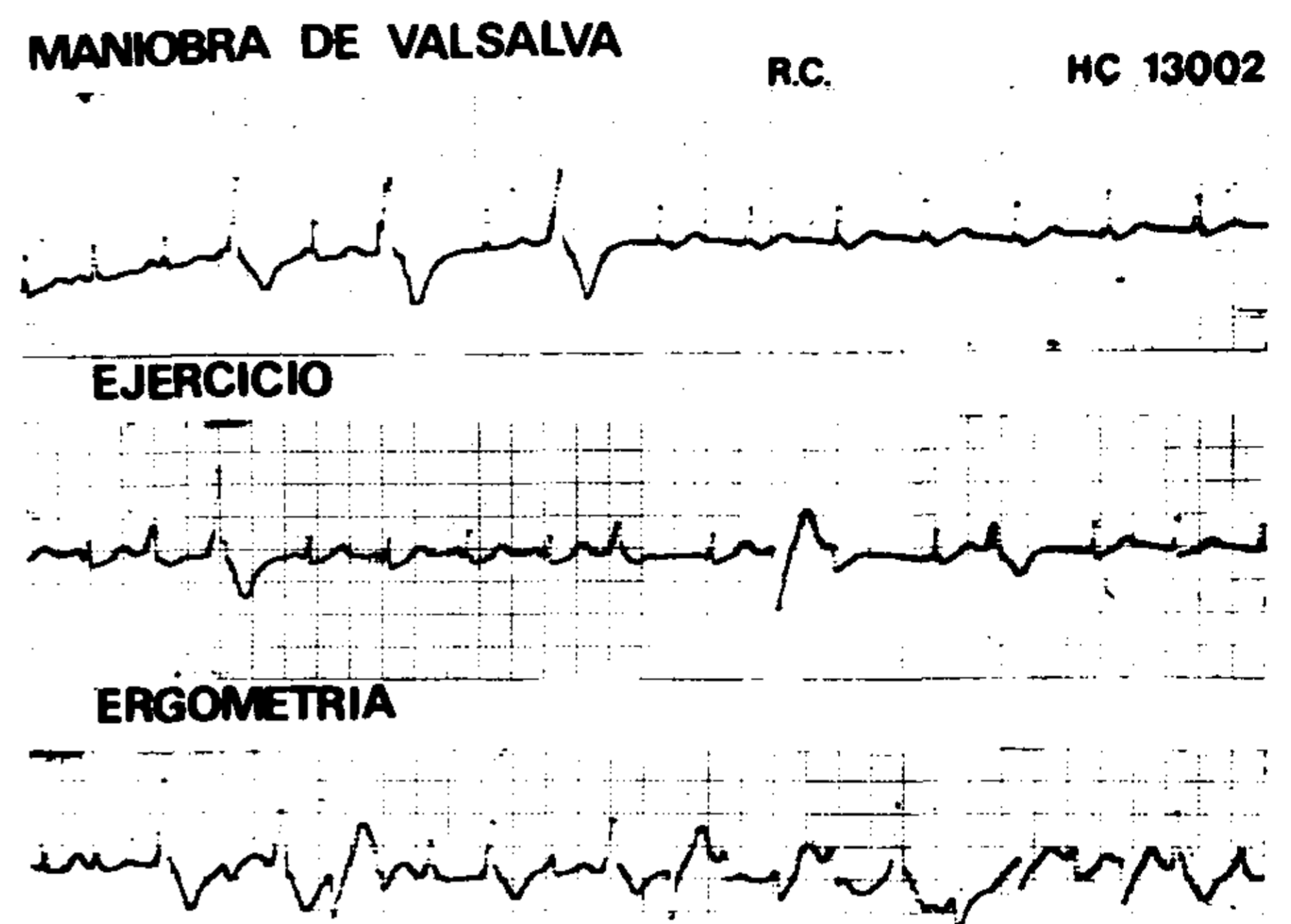


Fig. 2. Trazo superior: Se observa la aparición de E.V. bigeminadas con la maniobra de Valsalva. Trazo medio: E.V. bigeminadas, apareadas y polifocales durante el ejercicio. Trazo inferior: E.V. polifocales, apareadas y taquicardia ventricular durante el máximo esfuerzo en la ergometría.

reciendo totalmente cinco minutos después de finalizada la prueba (Fig. 2).

Se le colocó un registrador de electrocardiograma dinámico sistema Holter (Avionics 445) y la paciente regresó a su casa. A la tarde, y mientras la paciente corría por la calle, presentó un nuevo episodio de pérdida de conocimiento. Nadie la vio, y recuperó la conciencia espontáneamente.

Devuelto el grabador, la observación de esa hora mostró EV frecuentes y complejas seguidas por EV apareadas con distinta morfología, con fenómeno R/T que inició una fibrilación ventricular que cambió a un ritmo más organizado (flutter ventricular). Dos extrasístoles de otro foco (actuando probablemente como estímulo único) cortaron el circuito de reentrada, retornando a ritmo sinusal en forma espontánea, luego de 41 segundos (Fig. 3).

Se completó el estudio de la paciente con un cateterismo cardíaco, una tomografía computada de cerebro y un nuevo electroencefalograma, todos ellos totalmente normales.

Medicada con 400 mg de propanolol y 300 mg de difenilhidantoína, no repitió este tipo de crisis. A los 28 meses suprimió la medicación por decisión propia y a los 60 días volvió a presentar una pérdida de conocimiento. Desde entonces y hasta la fecha sigue con igual tratamiento, sin síntomas.

Esta asociación medicamentosa fue administrada

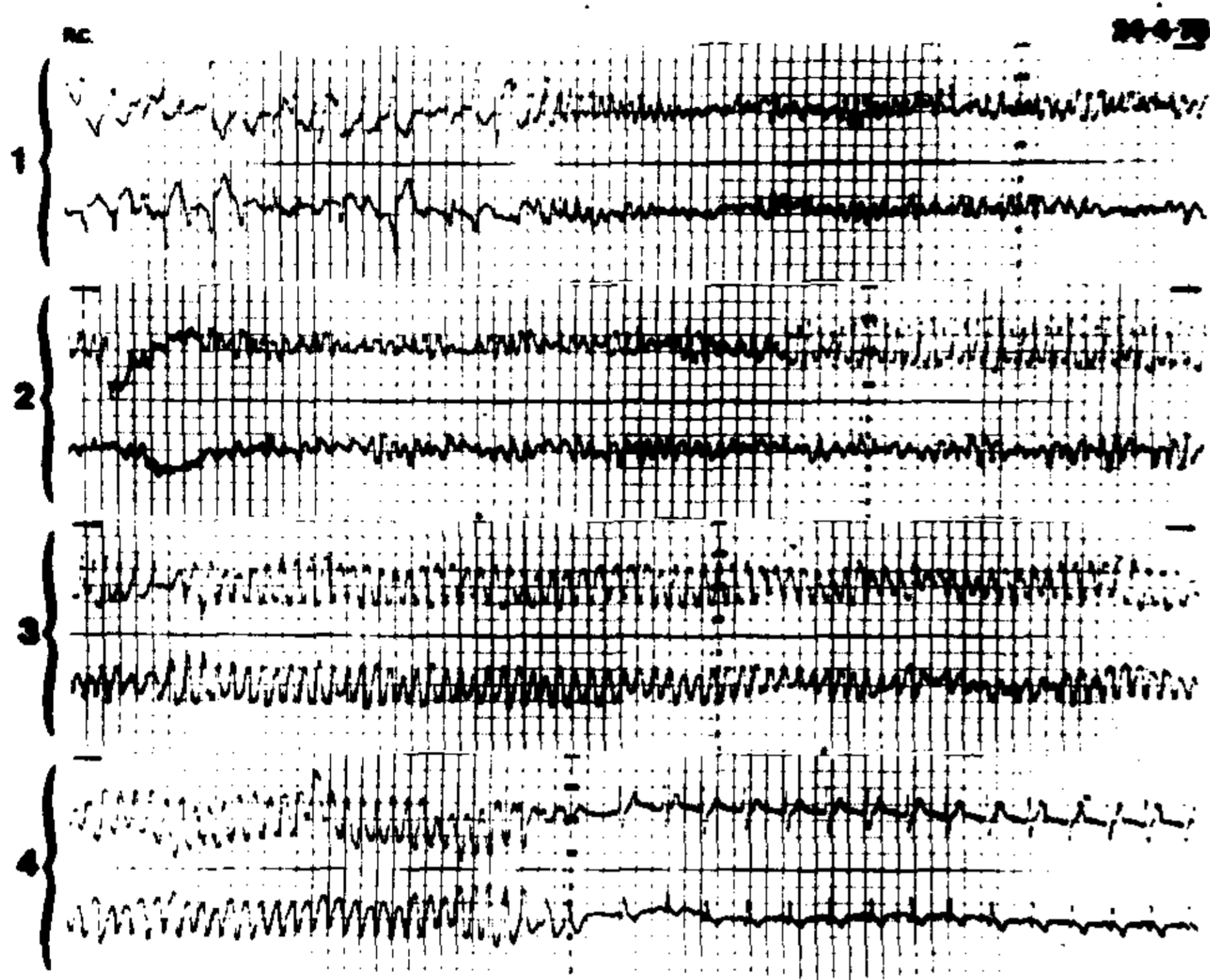


Fig. 3. Electrocardiograma dinámico. Se observan dos canales simultáneos. Las tiras son continuas. Se observa la iniciación de la fibrilación ventricular y su reversión espontánea a ritmo sinusal.

luego de resultados insatisfactorios con quinidina (2,20 g/día), DPH (400 mg/día), lidocaína (2 mg/min), aprindine (2 mg/min), disopiramida (600 mg/día), propanolol (120 mg/día) y amiodarona (1 g/día).

Con cada una de las drogas, estando la paciente internada en unidad coronaria, se le realizó una prueba ergométrica y un registro Holter las cuatro horas previas y veinte horas posteriores al estudio. La presencia de EV frecuentes y complejas o taquicardia ventricular en todos los casos obligó a la detención del estudio. Cuando se probó aprindine (2 mg/min EV), presentó en forma espontánea, previo a la ergometría, una fibrilación ventricular, que no revirtió en forma espontánea y se debió recurrir a maniobras de resucitación (Fig. 4).

DISCUSION

Se trata de una paciente joven, sin ninguna evidencia de enfermedad cardíaca, como lo demuestra el examen cardiológico completo al que fue sometida, que presenta episodios de pérdida de conocimiento durante el esfuerzo debidos a crisis de FV con reversión espontánea a ritmo sinusal.

Este hecho es realmente singular, a punto tal que en base a la literatura consultada creemos que se trata del primer caso de muerte súbita por FV comprobada por registro electrocardiográfico continuo (sistema Holter) que revierte espon-

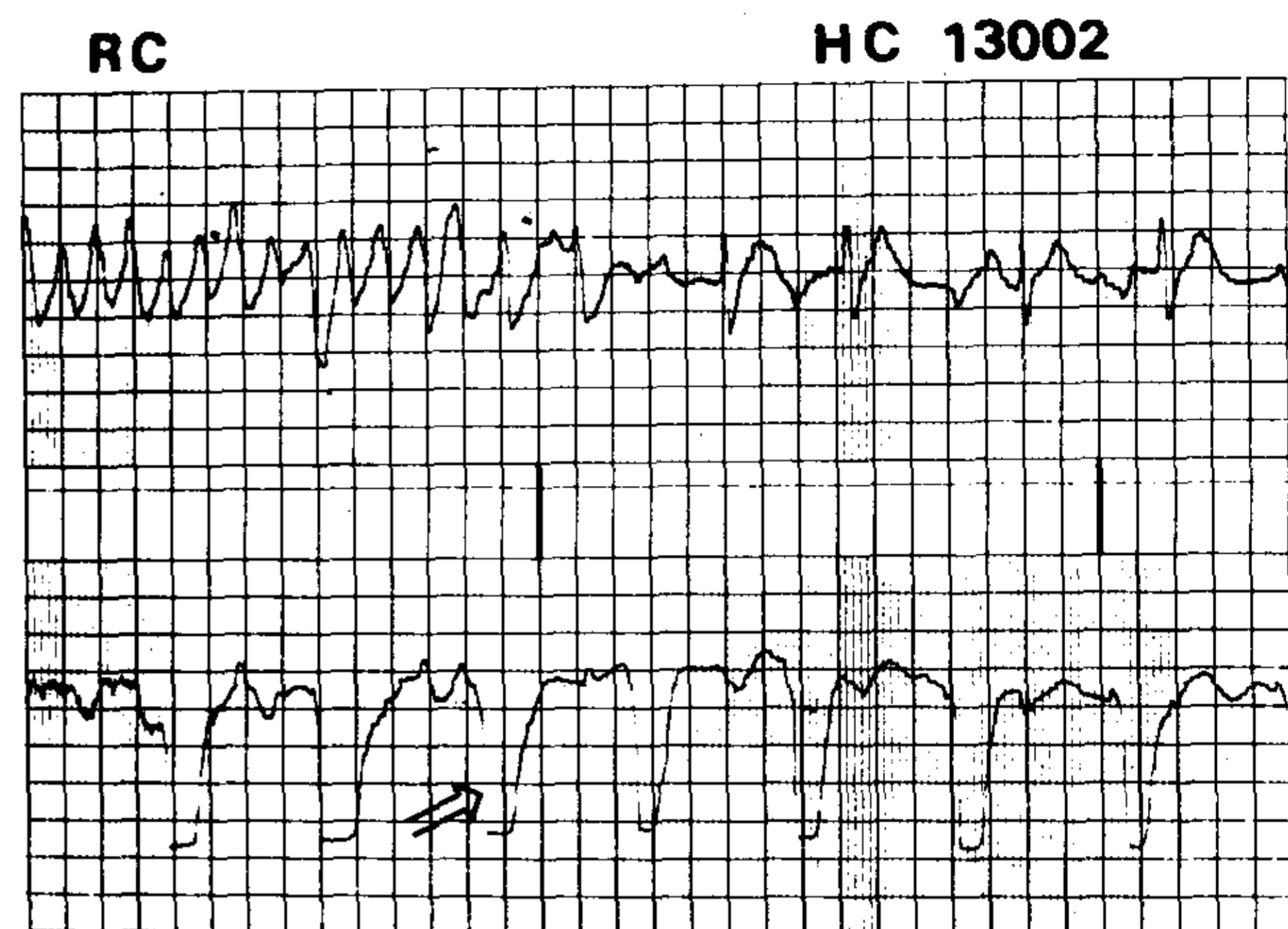


Fig. 4. Fibrilación ventricular espontánea durante la medicación con aprindine. Se observa el momento de su reversión. En el canal inferior se observan artificios (señalado con una flecha) producidos por el masaje cardíaco externo.

táneamente a ritmo sinusal y que se presenta en una paciente sin enfermedad cardíaca demostrable.

El estudio de las funciones y complejidad del sistema nervioso autónomo ha cobrado mayor importancia en los últimos años, luego de los trabajos de Lown, Verrier, Malliani y otros autores, quienes relacionan, en algunos pacientes como este caso, la estimulación simpática central y las arritmias cardíacas.

Se ha demostrado que muchas maniobras fisiológicas como el ejercicio isométrico, la maniobra de Valsalva, la hiperventilación, el test de la respuesta tensional al frío, la ingesta de agua helada, etc., producen descarga adrenérgica, e incluso han sido usadas para la evaluación del sistema nervioso autónomo.¹²

¿Cómo podemos relacionar a la muerte súbita con un incremento en la actividad nerviosa simpática en el presente caso? La interrelación entre un nivel adrenérgico elevado y la aparición de arritmias ventriculares está avalada por la aparición de EV frecuentes durante las maniobras de estimulación simpática, como así también por el episodio de FV que se instala luego de correr 150 metros.

En el hombre pudo observarse que el desencadenamiento de la FV estaba acompañado por una múltiple fragmentación de la actividad eléctrica, y en la gran mayoría de los que presenta-

ban reversión espontánea a ritmo sinusal, la misma era precedida por una actividad eléctrica más organizada; ello es coincidente con lo registrado en el momento de la reversión a ritmo sinusal en nuestra paciente, ya que, como puede observarse en la Fig. 3, previo a la reversión existe un breve período de actividad eléctrica más organizada como aleteo o taquicardia ventricular.

Existen determinadas condiciones que pueden facilitar la instalación de fibrilación ventricular. La estimulación eléctrica de los nervios simpáticos izquierdos a menudo produce arritmias tanto supra como ventriculares, y cuando la estimulación se asocia con un miocardio isquémico la resultante puede ser la FV.¹³

En contraste, la estimulación del nervio simpático derecho o la estimulación bilateral van acompañadas de arritmias. En ausencia de un ganglio estrellado, un incremento en la actividad simpática es equivalente a la estimulación eléctrica unilateral.¹⁴

Aparentemente, la actividad simpática no homogénea con una estimulación preferencial del ganglio estrellado izquierdo favorece el desarrollo de EV y, más aún, incrementa la vulnerabilidad cardíaca para la FV.¹⁵

El mecanismo fisiopatológico estaría determinado por una brusca y súbita descarga simpática a través de una inervación asimétrica, con la consiguiente disminución del umbral de FV.

Ello permite explicar la ausencia de prolongación del intervalo Q-T en el ECG basal: la misma aparecería como una prolongación paroxística durante la descarga adrenérgica. De cualquier manera la prolongación del intervalo Q-T no sería necesaria, ya que podría existir un aumento de la duración del período vulnerable concomitantemente con una disminución del umbral de FV sin que exista una prolongación marcada del intervalo Q-T.

Finalmente, debemos mencionar que el sustrato metabólico en la disminución del umbral de FV estaría representado por el 3-5 AMP cíclico producido a partir del ATP por la adenilciclase, activada por las catecolaminas liberadas por el sistema nervioso autónomo a través de sus vías simpáticas.¹⁶

En razón de que el mecanismo potencial de muerte súbita sería una abrupta descarga simpática asimétrica, el tratamiento preventivo con bloqueadores beta-adrenérgicos demostró ser de utilidad, ya que pudo yugular los episodios sincopales a lo largo de 36 meses de seguimiento.

Finalmente, queremos remarcar una enseñanza que este caso nos deja y que creemos de verdadera trascendencia.

Es sabido que las drogas antiarrítmicas son también potencialmente arritmogénicas; por lo tanto, al igual que logran disminuir el número de EV pueden perpetuar una FV que, como en el caso que nos ocupa, podría no revertir espontáneamente, como ocurrió con aprindine.

Es por ello que creemos que la elección de la correcta medicación antiarrítmica debe realizarse, especialmente en los casos más severos, bajo estricto control médico, llegando incluso a la internación de los pacientes.

VENTRICULAR FIBRILLATION AND ITS SPONTANEOUS REVERSION IN THE ABSENCE OF HEART DISEASE RECORDED BY AMBULATORY ELECTROCARDIOGRAPHY

A 21 years old female student sustained six attacks of unconsciousness since age 16 years. Her physical examination was unremarkable, without demonstrable evidence of cardiac disease. Valsalva manouver and exercise precipitated frequent and complex ventricular ectopic beats. An episode of unconsciousness occurred while the patient was undergoing ambulatory electrocardiography examination. It documented ventricular fibrillation with spontaneous reversion to sinus rhythm. In the absence of other mechanisms of ventricular fibrillation, we suggest that in this case the autonomic nervous system decreased the ventricular fibrillation threshold, thus facilitating the emergence of this lethal arrhythmia. Fortunately, there was spontaneous reversion to sinus rhythm. Subsequently, the patient was treated with 400 mg of propranolol and 300 mg of diphenylhydantoin (DPH) without a recurrence of attacks of unconsciousness during the past 36 months. This antiarrhythmic regimen was initiated

following unsuccessful isolated trials of quinidine sulfate, lidocaine, diphenylhydantoin, aprindine, disopiramide, propranolol and amiodarone therapy.

BIBLIOGRAFIA

1. Kerzner J, Wolf M, Kosowsky BD et al: Ventricular ectopic rhythm following vagal stimulation in dogs with acute myocardial infarction. *Circulation* 47: 44, 1973.
2. Chadda DK, Banks VS, Helfant RH: Rate dependent ventricular ectopic following acute coronary occlusion. The concept of an optimal antiarrhythmic heart rate. *Circulation* 49: 654, 1974.
3. Lazzara R, El Sherif N, Hope R, Scherlag BJ: Ventricular arrhythmia and electrophysiological consequences of myocardial ischemia and infarction. *Circ Res* 42: 740, 1978.
4. Corr R, Gillis R: Autonomic neural influences on the dysrhythmias resulting from myocardial infarction. *Circ Res* 43: 1, 1978.
5. Kolman B, Verrier R, Lown B: The effect of vague nerve stimulation upon vulnerability of the canine ventricle. *Circulation* 52: 578, 1975.
6. Gaum W, Elaharrar V, Zipes D: Influence of excitability on the ventricular fibrillation threshold in dogs. *Am J Cardiol* 40: 929, 1977.
7. Matta R, Lawler J, Lown B: Ventricular electrical instability in the conscious dog. *Am J Cardiol* 38: 594, 1976.
8. Lown B, Verrier RL, Rabinowitz SH: Neural and psychological mechanism and the problem of sudden cardiac death. *Am J Cardiol* 39: 890, 1977.
9. Lown B, Verrier R: Neural activity and ventricular fibrillation. *N Engl J Med* 294: 1165, 1976.
10. Lown B, Tempte J, Reich P et al: Basis for recurring ventricular fibrillation in the absence of coronary heart disease and its management. *N Engl J Med* 294: 623, 1976.
11. Podzuweit T, Lubbe WF, Opie L: Cyclic adenosine monophosphate, ventricular fibrillation and antiarrhythmic drugs. *Lancet* 1: 341, 1976.
12. Robertson D, Johnson G, Robertson MR, Nies A, Shand D, Oates J: Comparative assesment of stimuli that release neuronal and adrenomedullary catecholamines in man. *Circulation* 59: 637, 1979.
13. Schwartz PJ, Stone HL, Brown AM: Effects of unilateral stellate on the arrhythmias associated with coronary occlusion. *Am Heart J* 92: 589, 1976.
14. Schwartz J: Cardiac simpathetic innervation and the sudden infant death syndrome. *Am J Med* 60: 167, 1979.
15. Han J, DeJalon PG, Moe GK: Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ Res* 14: 516, 1964.
16. Opie L, Nathan D, Lubbe WF: Biochemical aspects of arrhythmogenesis and ventricular fibrillation. *Am J Cardiol* 43: 131, 1979.