

TRIGEMINIA DE LA BIGEMINIA VENTRICULAR POR MECANISMO REENTRANTE: REENTRADA DE LA REENTRADA

OSCAR A. PELLIZZÓN¹, MARCELO V. ELIZARI²

¹Unidad Coronaria y Centro de Arritmias Cardíacas, Hospital Universitario del Centenario, Facultad de Ciencias Médicas, UNR, Rosario, Santa Fe, ²Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires, Argentina

Resumen El proceso post-infarto agudo de miocardio genera el sustrato apropiado para la formación de circuitos de reentrada, los cuales son considerados como el mecanismo más frecuente de las extrasístoles y taquiarritmias ventriculares. Presentamos el trazado electrocardiográfico de un paciente con infarto agudo de miocardio en quien se observó la inusual concurrencia de una trigeminia ventricular acoplada a extrasístoles ventriculares bigeminadas, que originó una secuencia de trigeminia sobre la bigeminia, evidenciando la existencia de dos circuitos reentrantes (reentrada de la reentrada); después de una dupla de la extrasístole bigeminada se genera un aleteo ventricular.

Palabras clave: extrasístoles ventriculares, trigeminia de la bigeminia ventricular, infarto agudo de miocardio

Abstract *Trigeminy of ventricular bigeminy caused by reentrant mechanism: reentry of reentry.* The process that follows an acute myocardial infarction generates an appropriate substrate for the formation of reentry circuits, considered to be the most frequent mechanism of ventricular extrasystoles and tachyarrhythmias. We present the case of a patient with an acute myocardial infarction unusually occurring with ventricular trigeminy coupled to ventricular bigeminated extrasystoles giving rise to a trigeminy sequence over the bigeminy, which indicates the existence of two reentry circuits (reentry of reentry) that trigger ventricular flutter.

Key words: ventricular extrasystoles, trigeminy of ventricular bigeminy, acute myocardial infarction

El proceso post infarto de miocardio da lugar a una cicatriz asociada por lo general a la aparición de islotes de miocitos sobrevivientes que generan el sustrato para una conducción lenta y discontinua y a distintas formas de bloqueo a través del tejido excitable. Estas alteraciones crean las condiciones anatómicas y electrofisiológicas para el desarrollo de arritmias por reentrada, mecanismo que produce más del 95% de las extrasístoles y taquicardias ventriculares post-infarto agudo de miocardio¹.

Las extrasístoles ventriculares (EV) acopladas por mecanismo de reentrada dependen siempre de un latido previo desencadenante originado en el nódulo sinusal o en otros sectores del corazón. La bigeminia ventricular es interpretada como una respuesta exitosa 1:1 de un circuito reentrante de cada impulso supraventricular o de otro origen. Cambios de la frecuencia cardíaca y del tono autonómico pueden modificar su periodicidad de modo tal que una bigeminia puede transformarse en trigeminia y viceversa, dependiendo de la duración de la refractariedad en el circuito de reentrada y más específicamente en su

zona de bloqueo unidireccional. Esta zona del circuito puede mostrar desde conducción 1:1 (bigeminia), con distintos grados de bloqueo (trigeminia), hasta el bloqueo completo (desaparición de la EV)².

Caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 53 años con infarto agudo de miocardio que en su evolución desarrolló EV en una secuencia de bigeminia y trigeminia que desencadenaron una taquiarritmia ventricular grave. El paciente ingresó a nuestro hospital con un cuadro típico de infarto agudo de miocardio con supradesnivel del ST en cara anterior. Derivado al Servicio de Hemodinamia se efectuó cinecoronariografía que mostró oclusión proximal de la arteria descendente anterior y se realizó angioplastia transluminal e implante de *stent* metálico. Evolucionó asintomático hasta el quinto día en el cual presentó una taquicardia ventricular rápida que requirió cardioversión eléctrica. El registro de la memoria del monitor permitió analizar los eventos electrocardiográficos de los minutos previos al comienzo de la taquicardia ventricular que se muestran en la Figura 1.

Discusión

Consideramos que ante la existencia de un sustrato fisiopatológico apropiado, conformado por alteraciones de la

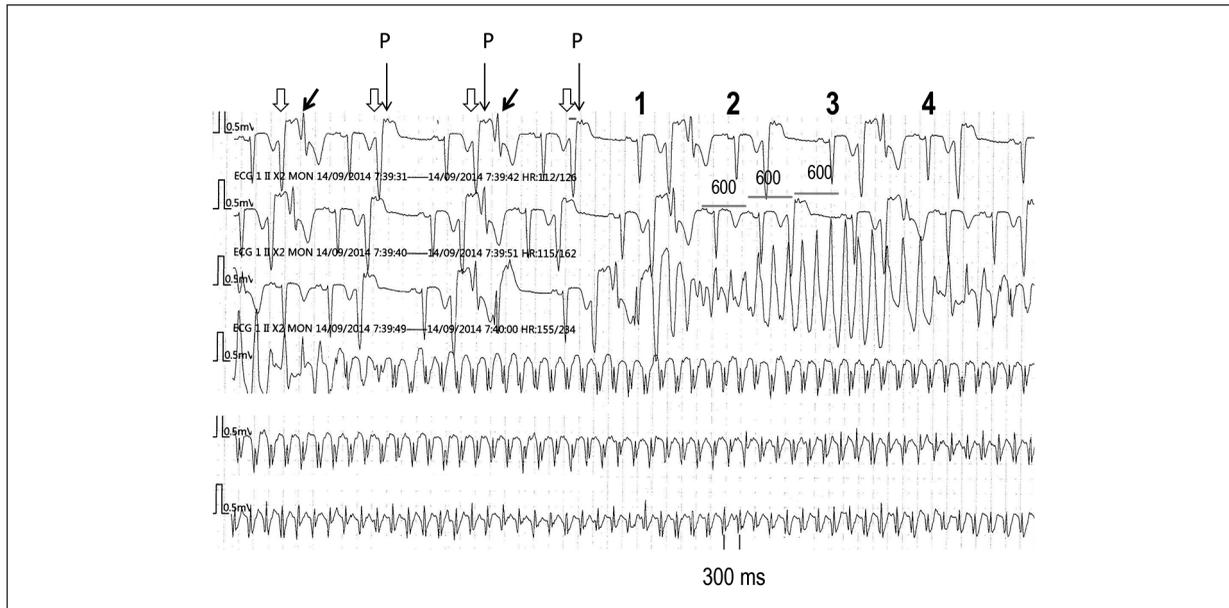


Fig. 1.— Tira electrocardiográfica continua (V1) donde se observan latidos sinusales seguidos por una EV bigeminada (flecha gruesa abierta) y en el ST de la misma, una P sinusal (flecha fina) no conducida por la refractariedad provocada por conducción retrógrada oculta de la EV en el nódulo auriculoventricular. La frecuencia sinusal es de 100 lpm (600 mseg, señalada al final de la segunda tira). En la tira electrocardiográfica superior y gran parte de la segunda tira, se observa una segunda EV, de diferente morfología y más angosta, acoplada a la EV de la bigeminia con una periodicidad de trigeminia (flecha negra inclinada) conformando una dupla ventricular (doble reentrada ventricular). Esta secuencia de trigeminia sobre la EV bigeminada se mantiene con la secuencia indicada con los números 1, 2, 3 y 4 hasta la parte final de la segunda tira donde se rompe esta secuencia. Esta secuencia es interpretada como una trigeminia dependiente de la EV bigeminada. En la parte final de la segunda tira la EV bigeminada se transforma en trigeminia y se mantiene con esa secuencia en el comienzo de la tercera tira. En las dos secuencias siguientes reaparece la extrasístole que se comportaba como trigeminia de la bigeminia pero ahora en forma de duplas del mismo foco que configuran dos triplas ventriculares con acoplamiento corto y fenómeno de R/T en el tercer complejo de la tripleta. La extrasístole que ocurre en el período vulnerable ventricular (R/T) desencadena inicialmente una taquicardia ventricular polimorfa que luego se organiza y se transforma en un aleteo ventricular (LC 300 mseg).

conducción y de la excitabilidad además del incremento del tono simpático corroborado por la presencia de taquicardia sinusal, se generaron las condiciones propicias para la aparición de la EV bigeminada y particularmente, la curiosa concurrencia de una trigeminia ventricular acoplada a la EV de la bigeminia. Esto dio origen a una secuencia de trigeminia sobre la bigeminia por la existencia de dos circuitos de reentrada a nivel ventricular que rápidamente generaron una taquicardia ventricular, inicialmente polimorfa, seguida por un aleteo ventricular. La EV que desencadena la taquiarritmia ventricular es la que corresponde al circuito de reentrada de la trigeminia que luego de dos duplas de ese foco da origen a la taquicardia ventricular polimorfa que precedió al aleteo ventricular. Esta inusual forma de

presentación de la arritmia ventricular, expresión de un mecanismo de reentrada ventricular doble (reentrada de la reentrada) y su peculiar manifestación electrocardiográfica, motivan esta presentación.

Bibliografía

1. Josephson M. Recurrent ventricular tachycardia. Clinical cardiac electrophysiology. En: Techniques and interpretations 4ta. ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008, pp 446-642.
2. Nau GJ, Aldariz AE, Acunzo RS, Elizari MV, Rosenbaum M. El mecanismo de las arritmias ventriculares. En: Fronteras de la Electrofisiología Cardíaca: Rosenbaum MB, Elizari MV Eds. (Cap12). Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1985, pp: 227-60.