



Reporte de caso

Ritmo Idioventricular Acelerado Antes De La Reperusión ¿Cuál Es Su Significado? Reporte de un Caso

Ángel Cueva-Parra^{1,a*}, Jesús Antonio Viana-Rojas^{1,b}, Héctor González-Pacheco^{1,c}Recibido 26 de noviembre 2020
Aceptado 02 de febrero 2021**Filiación de los autores**¹ Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez. Ciudad de México,
México.^a Médico cardiólogo fellow de
Electrofisiología^b Médico residente de Cardiología^c Médico asistente de Urgencias***Correspondencia**Juan Badiano 1, Belisario Domínguez
Secc 16, Tlalpan, 14080. Ciudad de
México, CDMX**Correo**

angel.cueva.parra@gmail.com

Conflictos de interésLos autores declaran no tener ningún
conflicto de interés.**Financiamiento**

Autofinanciado

Citar como:

Cueva Parra AD, Viana-Rojas JA, González-Pacheco H. Ritmo idioventricular acelerado antes de la reperusión ¿Cuál es su significado? Reporte de un caso. Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc. 2021;2(1):58-62. doi: 10.47487/apccv.v2i1.92.

RESUMEN

El ritmo idioventricular acelerado ha sido reconocido tradicionalmente como una arritmia benigna; es considerado, en el contexto de un infarto agudo de miocardio, como un marcador de reperusión exitosa; sin embargo, la evidencia que lo soporta es controversial. Usualmente, esta arritmia es transitoria y no genera compromiso hemodinámico; no obstante, su presencia puede tener un valor pronóstico y no solo ser un marcador benigno. Debido a ello, siempre es importante el reconocimiento de esta arritmia, así como su documentación en un electrocardiograma de 12 derivadas. Presentamos el caso de un paciente varón adulto con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior, quien presentó ritmo idioventricular acelerado sin terapia de reperusión.

Palabras clave: Ritmo idioventricular acelerado; Infarto de miocardio; Reperusión.

ABSTRACT

Accelerated idioventricular rhythm before reperfusion. what does it mean? A Case Report

Accelerated idioventricular rhythm has traditionally been recognized as a benign arrhythmia. During an acute myocardial infarction, it is considered a marker of successful reperfusion, though the evidence is controversial. Usually, this arrhythmia is transitory and does not cause hemodynamic compromise; however, its presence may have prognostic value and not necessarily be a benign marker. The recognition of this arrhythmia is always important as well as its recording on a 12-lead electrocardiogram. We present the case of an adult male patient with inferior ST-segment elevation myocardial infarction, who presented accelerated idioventricular rhythm without reperfusion therapy.

Keywords: Accelerated Idioventricular Rhythm; Myocardial Infarction; Reperfusion.

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) se asocia frecuentemente con arritmias ventriculares, siendo el ritmo idioventricular acelerado (RIVA) la más frecuente; sin embargo, debido a su carácter transitorio, rara vez es documentado en un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones ⁽¹⁾. Existe evidencia controversial con respecto al significado del RIVA en el contexto de un infarto, ya que tradicionalmente se ha reconocido como un marcador de reperfusión, pero esto no siempre ocurre ⁽²⁻⁴⁾. A continuación, presentamos el caso de un paciente con IAMCEST, el cual presentó RIVA antes de la angioplastia.

Reporte de Caso

Varón de 48 años con antecedentes de hipertensión arterial sistémica, tabaquismo y dislipidemia. Un día previo

a su ingreso presentó dolor retroesternal opresivo intenso, acompañado de diaforesis y disnea. Acudió a un hospital general donde se le tomó un ECG que evidenció elevación del segmento ST en cara inferior (**Figura 1**) por lo que es referido a nuestro centro. Al momento del ingreso a nuestra unidad coronaria tenía 18 horas de evolución y se encontraba hemodinámicamente estable (Killip-Kimball I). En los análisis de laboratorio destacó una elevación significativa de enzimas cardíacas y péptidos natriuréticos. El diagnóstico de ingreso fue IAMCEST de cara inferior no reperfundido (GRACE score: 76 puntos y TIMI score: 3 puntos).

Durante su estancia se documentó ECG con ritmo regular, frecuencia de 71 latidos por minuto, complejos QRS anchos con morfología de bloqueo de rama derecha y eje superior, compatible con RIVA (**Figura 2**). Se brindó manejo médico óptimo y se solicitó un estudio de medicina nuclear. Luego de 24 horas se realizó una tomografía con emisión de

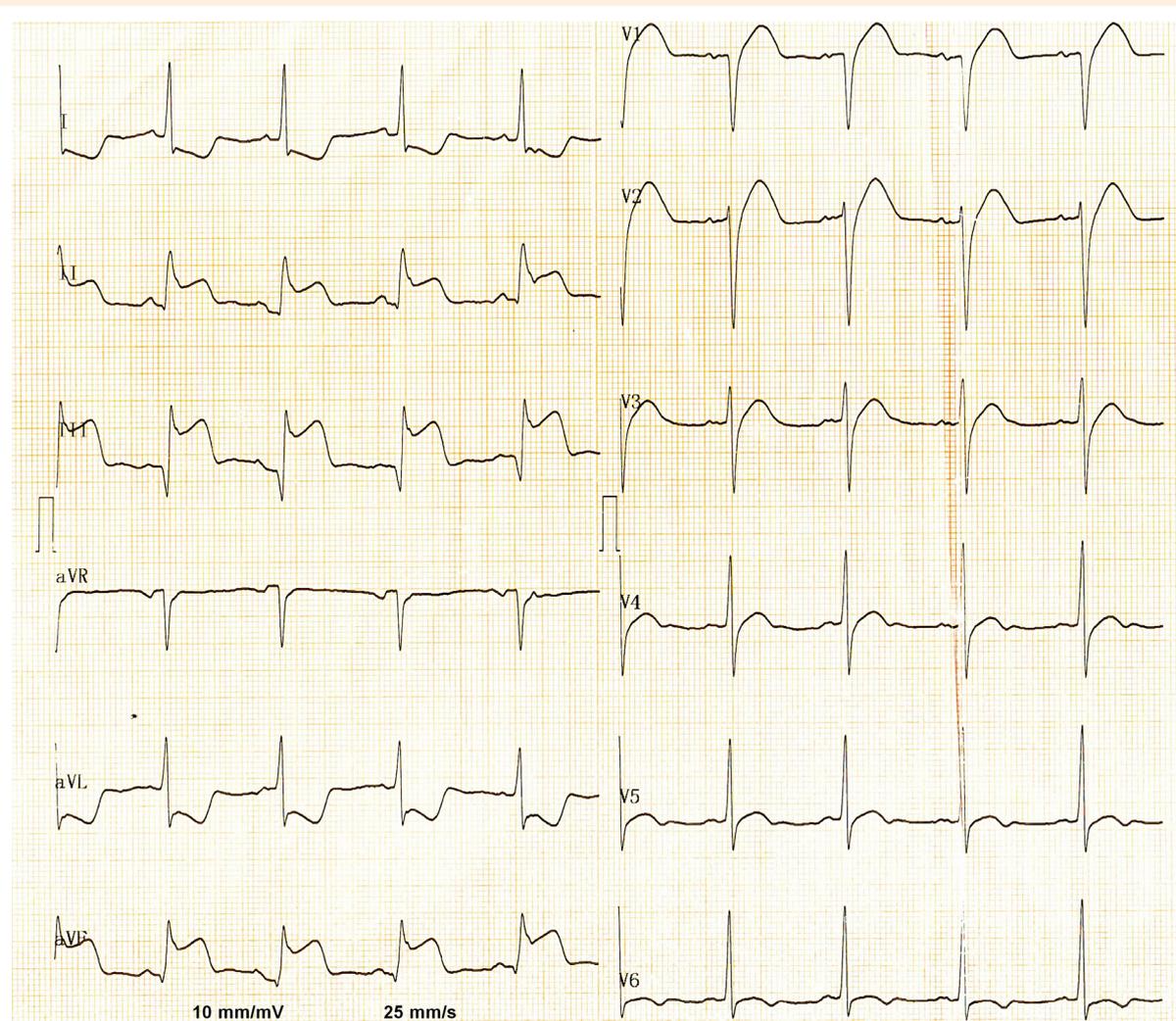


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivadas que muestra ritmo sinusal con elevación del segmento ST en cara inferior (DIII > DII) y depresión recíproca del segmento ST en DI y aVL.

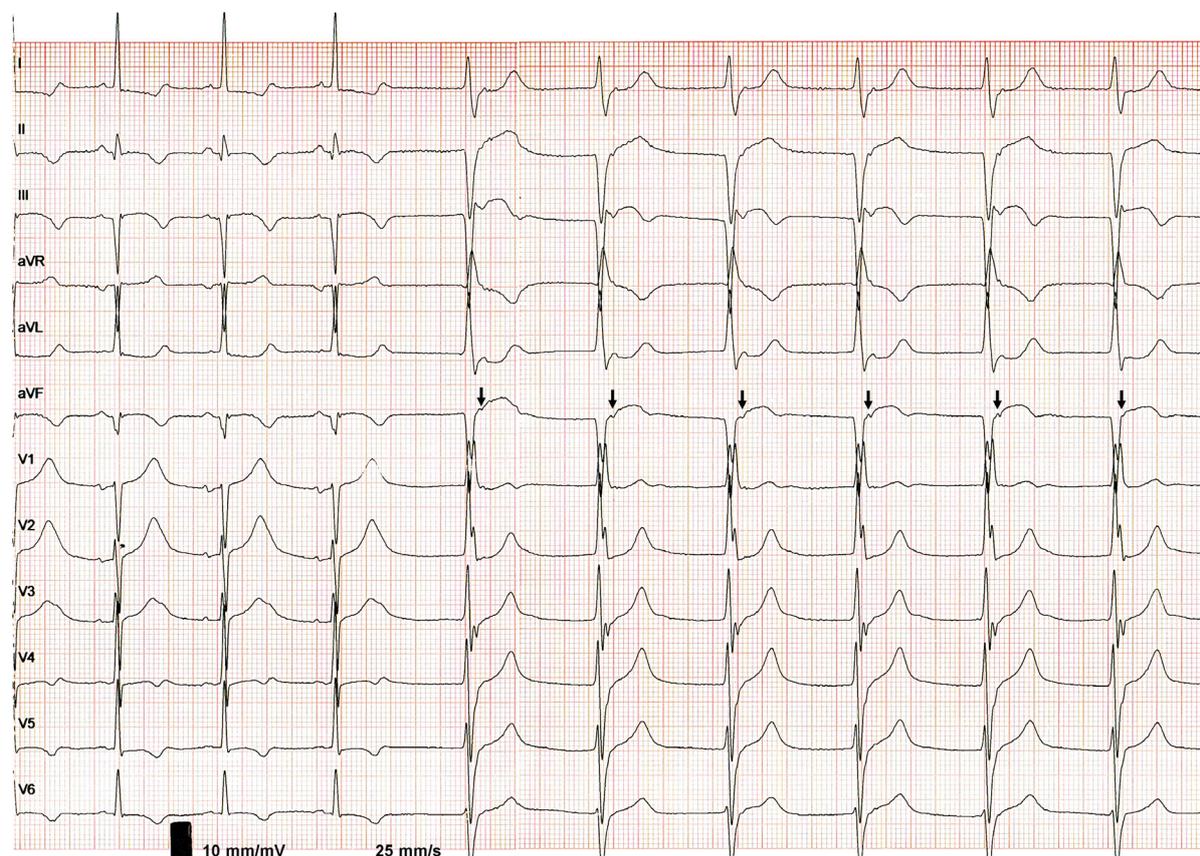


Figura 2. Ritmo sinusal con necrosis de cara inferior que alterna con ritmo idioventricular acelerado. Durante el ritmo idioventricular se aprecian ondas P que deforman en grado variable la parte final del QRS, al encontrarse casi a la misma frecuencia. Las flechas señalan las ondas P.

positrón único (SPECT) con protocolo estrés - redistribución con Talio 201, donde se documentó infarto transmural de la pared inferior, infarto no transmural de las regiones inferolateral e inferoseptal con isquemia moderada periinfarto y ventrículo izquierdo dilatado con fracción de eyección de 35%. Posteriormente, fue llevado a cateterismo cardiaco donde se encontró una arteria coronaria derecha dominante con una lesión tubular excéntrica de bordes irregulares en su segmento medio, con estenosis máxima del 90% y flujo distal TIMI 3. Se le realizó angioplastia con 1 *stent* metálico, sin drogas, sin complicaciones, obteniéndose un flujo final TIMI 3. Luego del procedimiento el paciente se mantuvo en ritmo sinusal y no presentó complicaciones por lo que fue dado de alta con terapia médica óptima.

Discusión

En el infarto de miocardio hay una serie de alteraciones que explican la aparición de arritmias, como la isquemia, la reperfusión, el aumento del tono vagal, la hipoxia, la elevación extracelular de potasio, y la sobrecarga intracelular de calcio y

otros electrolitos, obteniendo como resultado un potencial de acción más corto y con capacidad de mayor excitabilidad de las células cardíacas (aumento del automatismo), lo que está relacionado al RIVA ⁽¹⁾.

El RIVA fue descrito por primera vez en 1925 por Sir Thomas Lewis y se puede encontrar en atletas, síndromes coronarios agudos, cardiopatía dilatada, entre otros ⁽⁵⁾. Se define como la presencia de tres o más latidos que se originan en los ventrículos con una frecuencia cardíaca entre 40 a 100 latidos por minuto, usualmente cercana a la sinusal ⁽²⁾. Es la arritmia más frecuente en el contexto de un infarto agudo de miocardio y se encuentra en el 15 a 42% de los casos, pero de difícil documentación en un ECG de 12 derivadas ⁽¹⁾.

En este caso, el paciente tenía RIVA con una frecuencia cardíaca de 71 latidos por minuto, muy cercana a la frecuencia del ritmo sinusal, coincidiendo los complejos QRS y las ondas P sinusales durante el RIVA (**Figuras 2 y 3**); además, presentaba morfología de bloqueo de rama derecha con eje superior, lo que sugería un origen muy cercano al fascículo posterior izquierdo y que, probablemente, el mecanismo se

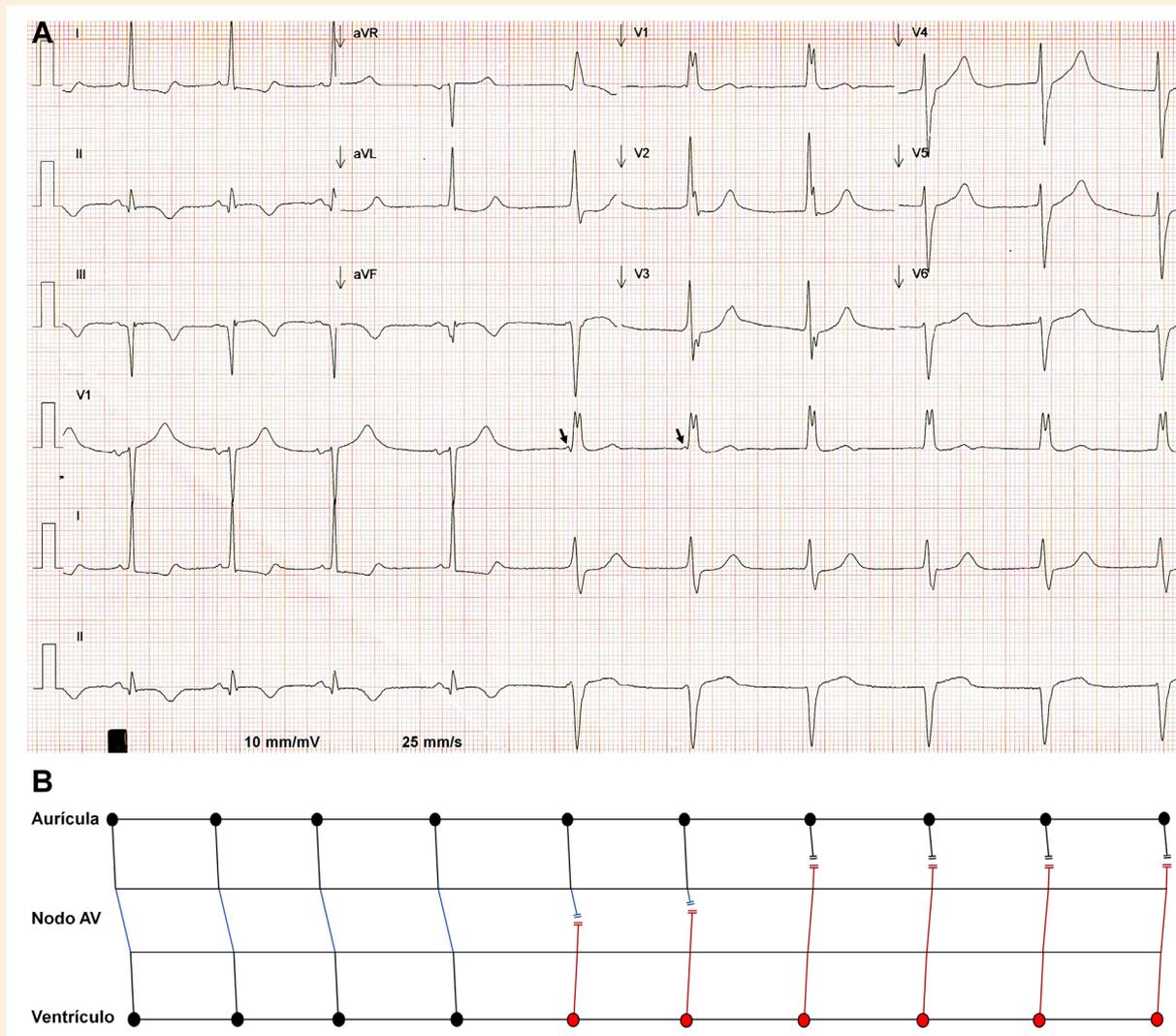


Figura 3. A. Ritmo sinusal que alterna con ritmo idioventricular acelerado, las flechas señalan ondas P que deforman la parte inicial de los dos primeros complejos QRS del ritmo idioventricular. B. Diagrama de escalera correspondiente a ambos ritmos.

deba a automatismo incrementado de dicho fascículo. En el cateterismo cardíaco comprobamos que la arteria responsable del infarto fue la coronaria derecha, la cual produjo isquemia periinfarto de la región inferoseptal e inferolateral, creándose así un sustrato arritmico cercano al fascículo posterior.

El RIVA es una arritmia usualmente bien tolerada y autolimitada, por lo que en la mayoría de los casos no requiere tratamiento. Tradicionalmente se ha considerado como un marcador de reperfusión exitosa en pacientes con IAMCEST con una sensibilidad del 45-62% y una especificidad del 65-95%^(4,6); sin embargo, la evidencia actual es controversial^(3,4). En un estudio donde se incluyó a 503 pacientes con IAMCEST se encontró que el RIVA fue la arritmia más frecuente durante la angioplastia primaria; sin embargo, no se asoció con una mayor frecuencia de reperfusión exitosa, y por el contrario se asoció de manera significativa a una resolución más tardía

del segmento ST, a mayor área de infarto y a menor flujo TIMI previo a la angioplastia⁽³⁾.

La evidencia actual en pacientes tratados con angioplastia primaria demuestra que el RIVA es un marcador de apertura de la arteria coronaria, pero no necesariamente de reperfusión completa exitosa. En nuestro caso, la arteria responsable del infarto (ARI) estaba abierta (flujo TIMI 3) en el cateterismo cardíaco previo a la angioplastia, por lo que el RIVA pudiera interpretarse como un marcador de apertura espontánea de la arteria coronaria (autorreperusión).

La presencia de RIVA se puede asociar con una mayor área de infarto y mayor área en riesgo, pero no se asocia con una mayor mortalidad⁽³⁾. Es una arritmia hemodinámicamente muy bien tolerada debido a su baja frecuencia ventricular; sin embargo, en muy raras ocasiones el RIVA puede provocar inestabilidad hemodinámica, especialmente en pacientes con

disfunción ventricular grave. El pronóstico de esta arritmia depende fundamentalmente de las condiciones subyacentes del paciente.

Conclusión

El RIVA es la arritmia más frecuente en pacientes con infarto agudo de miocardio y, tradicionalmente, se ha considerado como

un marcador de reperfusión exitosa. Sin embargo, la evidencia actual es controversial, encontrándose también en pacientes con reperfusión tardía y grandes áreas de infarto, por lo que se considera al RIVA como un marcador de apertura de la arteria coronaria, pero no necesariamente de reperfusión exitosa.

Contribuciones de los autores

ACP: revisión, redacción y edición de imágenes; JVR: recolección de datos, redacción; HGP: revisión.

Referencias bibliográficas

1. Gorenek B, Blomström Lundqvist C, Brugada Terradellas J, Camm AJ, Hindricks G, Huber K, *et al.* Cardiac arrhythmias in acute coronary syndromes: position paper from the joint EHRA, ACCA, and EAPCI task force. *EuroIntervention*. 2015;10(9):1095-108. doi: 10.4244/EIJY14M08_19.
2. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, Peichl P, Chen M, Namboodiri N, *et al.* 2019 HRS/EHRA/APHRS/LAQRS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace*. 2019;21(8):1143-44. doi:10.1093/europace/euz132.
3. Terkelsen CJ, Sørensen JT, Kaltoft AK, Nielsen SS, Thuesen L, Bøtker HE, *et al.* Prevalence and significance of accelerated idioventricular rhythm in patients with ST-elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2009;104(12):1641-46. doi:10.1016/j.amjcard.2009.07.037.
4. Ilia R, Amit G, Cafri C, Gilutz H, Abu-Ful A, Weinstein JM, *et al.* Reperfusion arrhythmias during coronary angioplasty for acute myocardial infarction predict ST-segment resolution. *Coron Artery Dis*. 2003;14(6):439-41. doi:10.1097/00019501-200309000-00004.
5. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, de-Sousa FD, Baranchuk A. Accelerated Idioventricular Rhythm: History and Chronology of the Main Discoveries. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2010;10(1):40-48.
6. Goldberg S, Greenspon AJ, Urban PL, Muza B, Berger B, Walinsky P, *et al.* Reperfusion arrhythmia: a marker of restoration of antegrade flow during intracoronary thrombolysis for acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 1983;105(1):26-32. doi: 10.1016/0002-8703(83)90274-0.