



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Tormenta arrítmica: variabilidad en el manejo según la etiología



### Arrhythmic storm: Variability of management according to origin

Sr. Director:

La tormenta arrítmica es una urgencia vital que se define como 3 o más episodios de taquicardia ventricular (TV), fibrilación ventricular (FV) o descargas de un desfibrilador automático implantable en 24 h<sup>1</sup>. Su mortalidad es elevada, siendo fundamental determinar el tipo de arritmia ventricular y el factor desencadenante para dirigir el tratamiento.

La TV se clasifica en monomorfa y polimorfa. La monomorfa se asocia típicamente a cardiopatía estructural (p. ej., escara tras infarto de miocardio [IM]), siendo infrecuente en el síndrome coronario agudo (SCA). Por el contrario, la TV polimorfa y la FV son más específicas de isquemia miocárdica<sup>2</sup>.

En el SCA son frecuentes las arritmias ventriculares dentro de las primeras 24-48 h, sin implicar un mayor riesgo posterior. Sin embargo, la presencia de TV o FV incesantes es una complicación infrecuente que ensombrece el pronóstico puede originarse por distintos mecanismos: isquemia recurrente, prolongación del intervalo QT, bradicardia o extrasistolia ventricular (EV) originada en la porción distal del sistema de Purkinje<sup>3</sup>.

El manejo inicial de esta entidad debe incluir la revascularización coronaria y el uso de fármacos antiarrítmicos (bloqueadores beta, procainamida o amiodarona). Asimismo, se deben descartar isquemia recurrente (su sospecha sería indicación de una nueva coronariografía), anomalías electrolíticas o bradicardia (que puede precisar estimulación eléctrica). Siempre debe valorarse el intervalo QT corregido y, en caso de prolongación, corregir potenciales causas (fármacos, bradicardia o alteraciones iónicas)<sup>1,4</sup>.

En caso de refractariedad a estas medidas, se recomienda sedación y conexión a ventilación mecánica (VM) con vistas a lograr un mayor bloqueo simpático (la hiperactividad adrenérgica favorece la aparición y el mantenimiento de estas arritmias)<sup>1</sup>. Sin fuera necesario, también estaría indicada la implantación de un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) que, por aumento de la perfusión miocárdica, disminuye el sustrato isquémico<sup>5</sup>.

El tratamiento de estos pacientes, si las medidas anteriores no resultan eficaces, puede implicar terapias más agresivas como el bloqueo simpático quirúrgico o la ablación con radiofrecuencia.

El bloqueo simpático quirúrgico es un paso más, tras los bloqueadores beta y la sedación, en la reducción de la actividad adrenérgica. Puede realizarse mediante el bloqueo anestésico del ganglio estrellado<sup>6</sup> o la denervación simpática cardíaca. Se han publicado series de casos que muestran una disminución en el número de eventos arrítmicos con esta técnica<sup>7</sup>. Esta escasa evidencia hace que su uso quede reservado a tormentas arrítmicas refractarias al resto de medidas.

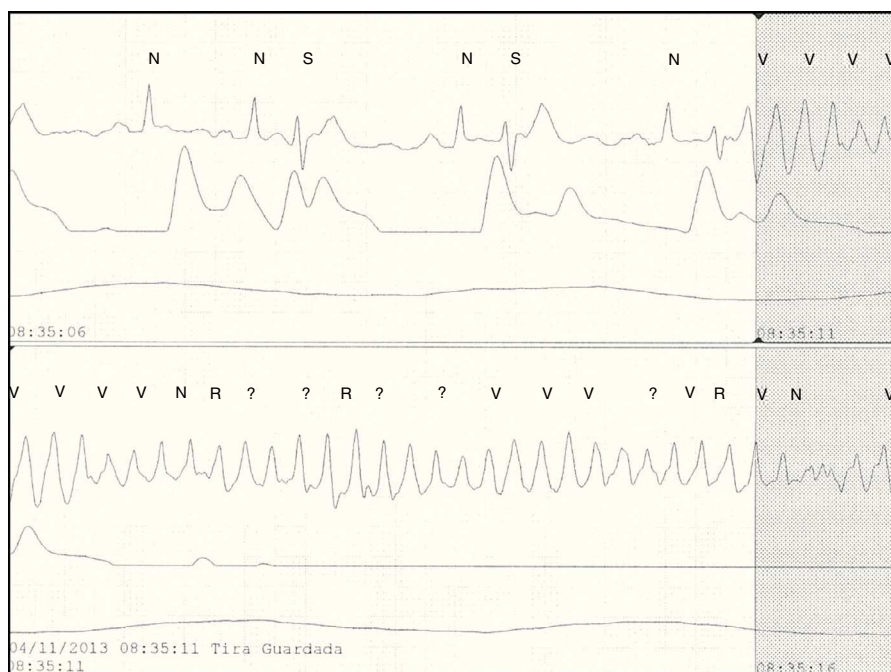
En determinados pacientes, la ablación con radiofrecuencia de fibras de Purkinje de localización subendocárdica puede llevar a la resolución de una tormenta arrítmica. Se ha descrito que estas fibras presentan una mayor resistencia a la isquemia y pueden sobrevivir a infartos transmurales. En estos casos, pueden dar lugar a EV monomórficas que desencadenen frecuentemente arritmias ventriculares<sup>8</sup>. La identificación de potenciales de Purkinje precediendo las EV y su supresión mediante ablación con radiofrecuencia ha sido descrita en series de casos de pacientes en tormenta arrítmica tras un SCA, con un alto porcentaje de eficacia<sup>9</sup>. Esta técnica estará indicada en casos en los que se identifique una EV monomórfica que desencadene los episodios de manera frecuente.

Presentamos 2 casos de tormenta arrítmica tras SCA:

### Primer caso

Varón de 65 años, que presentó parada cardiorrespiratoria extrahospitalaria en FV, recuperada tras 50 min de maniobras de reanimación. El electrocardiograma (ECG) posparada mostraba fibrilación auricular con bloqueo de rama alternante, y el ecocardiograma, disfunción ventricular izquierda severa con aquinesia anterolateral y apical. La coronariografía urgente mostró enfermedad severa de 3 vasos, realizándose angioplastia con implante de *stent* convencional sobre el vaso responsable, la arteria descendente anterior (DA) proximal.

Ingresó en UCI sedoanalgesiado y conectado a VM, iniciándose hipotermia terapéutica. En las siguientes horas evolucionó a shock cardiogénico, precisando soporte vasoactivo. El segundo día de ingreso presentó TV polimórfica sostenida e incesante, que requirió hasta 10 cardioversiones eléctricas. La analítica mostró iones dentro de la



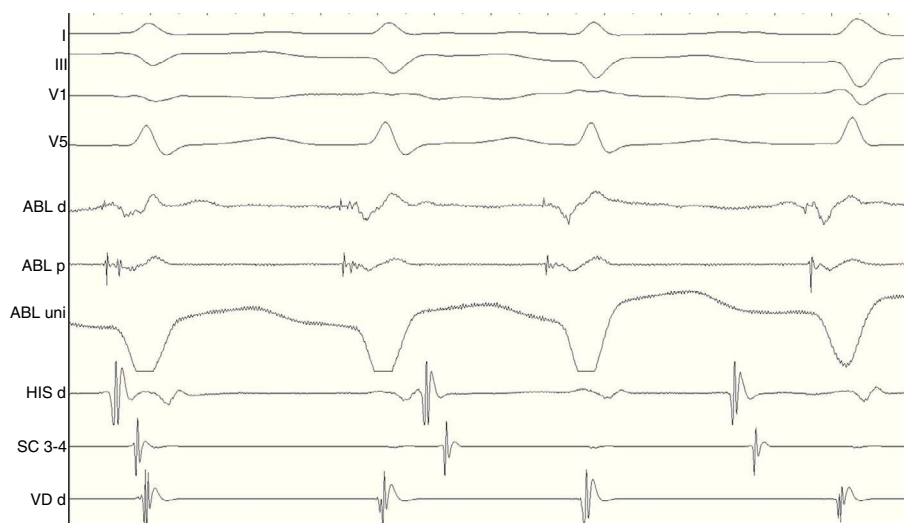
**Figura 1** En la telemetría se objetivaron EV monomórficas que precedían a los episodios de FV.

normalidad y el ECG un intervalo JT de 420 ms. Se inició tratamiento con amiodarona intravenosa, sin éxito. Finalmente, el implante de un BCIA, condujo a la resolución de las mismas.

## Segundo caso

Varón de 57 años con diagnóstico de SCA sin elevación del segmento ST cursando en shock cardiogénico. Ingresó en nuestro servicio procedente de otro centro, precisando sedoanalgesia, conexión a VM y soporte vasoactivo. Como antecedente, IM inferior tratado conservadoramente. [figuras 1 y 2](#)

El ECG era compatible con afectación de tronco común izquierdo (TCI), y el ecocardiograma mostraba disfunción ventricular izquierda severa. Se realizó coronariografía urgente, objetivándose enfermedad severa de TCI y 3 vasos; se implantó *stent* sobre TCI distal hacia DA, no tratándose el resto de vasos por presentar mal calibre (obtusa marginal) y una oclusión crónica (coronaria derecha ostial). Tras 24h, presentó episodios repetidos de FV que requirieron hasta 100 desfibrilaciones en 24h. El ionograma y el intervalo QT eran normales. Se llevó a cabo tratamiento con bloqueadores beta, amiodarona y lidocaína intravenosos sin éxito, procediéndose a implante de BCIA.



**Figura 2** El estudio electrofisiológico permitió identificar potenciales de Purkinje en las zonas lateral media y septal de ventrículo izquierdo, que se ablacieron con radiofrecuencia.

Revisando la telemetría, se objetivó que los episodios de FV se precedían de una EV monomórfica con un QRS de 125 ms e intervalo de acoplamiento de 270 ms (fig. 1). Como primera medida, se implantó marcapasos temporal con sobreestimulación a 110 lpm, que resultó inicialmente eficaz. Sin embargo, 5 días después, presentó un nuevo episodio de FV iniciado tras una EV de las mismas características. Sospechándose un posible origen de la EV en las fibras de Purkinje alrededor del área infartada, se decidió realizar estudio electrofisiológico, que permitió identificar potenciales de Purkinje en las zonas lateral media y septal de ventrículo izquierdo (fig. 2). Se realizó ablación con radiofrecuencia en esas zonas, desapareciendo los potenciales. Tras el procedimiento, el paciente no presentó nuevos episodios de FV.

Ambos casos ilustran el manejo inicial de una tormenta arritmica en el contexto de un SCA. Es primordial en estos pacientes identificar adecuadamente el mecanismo subyacente para poder realizar un tratamiento adecuado. El segundo caso ejemplifica la importancia de dicho diagnóstico, al identificar la EV proveniente de las fibras de Purkinje dañadas tras el IM, y pone de relieve la utilidad de la ablación con radiofrecuencia en casos seleccionados.

## Bibliografía

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al., American College of Cardiology; American Heart Association Task Force; European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol.* 2006;48:e247-346.

2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. *Clinical arrhythmology and electrophysiology: A companion to Braunwald's heart disease.* 2. utg. Amsterdam: Elsevier; 2012. p. 405.
3. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias cardiacas. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:174-85.
4. Halkin A, Roth A, Lurie I, Fish R, Belhassen B, Viskin S. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1168-74.
5. Canabal Berlanga A, Cabestrero Alonso D, Rodríguez Blanco ML, Martín Parra C, Sáez Noguero S, Robas Gómez A. Contrapulsación aórtica. ¿Es posible en los Cuidados Intensivos de hospitales sin cirugía cardíaca? *Med Intensiva.* 2003;27:463-8.
6. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: Sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. *Circulation.* 2000;102:742-7.
7. Bourke T, Vaseghi M, Michowitz Y, Sankhla V, Shah M, Swapna N, et al. Neuraxial modulation for refractory ventricular arrhythmias: Value of thoracic epidural anesthesia and surgical left cardiac sympathetic denervation. *Circulation.* 2010;121:2255-62.
8. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias part II: Polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34:1034-49.
9. Bänsch D, Oyang F, Antz M, Arentz T, Weber R, Val-Mejias JE, et al. Successful catheter ablation of electrical storm after myocardial infarction. *Circulation.* 2003;108:3011-6.

L. Colinas Fernández<sup>a,\*</sup>, M. Magro Martín<sup>a</sup>,  
A. Canabal Berlanga<sup>a</sup>, G. Hernández Martínez<sup>a</sup>,  
M. Pachón Iglesias<sup>b</sup> y A. Puchol Calderón<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

<sup>b</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Virgen de la Salud, Complejo Hospitalario de Toledo, Toledo, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lauracolinaserfernanandez@gmail.com (L. Colinas Fernández).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.02.003>

## Insuficiencia hepática aguda grave por virus del herpes simple en un paciente inmunocompetente



### Severe acute liver failure due to herpes simplex virus infection in an immunocompetent patient

La insuficiencia hepática aguda grave (IHAG) consiste en el rápido desarrollo de una insuficiencia hepatocelular en un paciente sin hepatopatía previa. En nuestro medio, la causa más frecuente de este síndrome es la infección por virus hepatotropos, especialmente el virus de la hepatitis B (VHB). Hasta en un tercio de los casos, no obstante, no llega a determinarse la causa de la IHAG<sup>1</sup>. La aparición de este síndrome tras la infección por el virus del herpes simple (VHS) es infrecuente. Desde la publicación del

primer caso en 1969<sup>2</sup>, su aparición ha sido comunicada predominantemente en pacientes inmunodeprimidos, neonatos y gestantes<sup>3</sup>, siendo excepcional en inmunocompetentes<sup>4</sup>. Presentamos el caso de una paciente joven y sana que en el transcurso de pocos días, desarrolla una insuficiencia hepática grave sin causa aparente, y desarrolla un fracaso multiorgánico progresivo, falleciendo a los pocos días de su ingreso. La autopsia informó finalmente de la existencia de una extensa necrosis hemorrágica hepática secundaria a infección por virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1).

Mujer de 30 años, de nacionalidad italiana sin antecedentes médicos de interés que acude al servicio de urgencias de otro hospital refiriendo astenia y febrícula de 4 días de evolución. Había estado tomando paracetamol e ibuprofeno. Al ingreso presentaba febrícula (37,7 °C), y en la exploración se evidenciaron adenopatías laterocervicales y una hepatomegalia dolorosa de 3 traveses de dedo, sin otros hallazgos. Se realiza analítica en la que se observa leucopenia (710 leucocitos/l con 340 neutrófilos) y trombocitopenia (80.000/l),