

Taquicardia ventricular como manifestación de un infarto agudo de miocardio

DOI: 110.5377/alerta.v8i1.19837

César Steven Linares Rosales¹, Ivania Cristina Arévalo Mojica², José Alejandro Luna Morales³, Alejandro José Barrera Rodríguez⁴.

1,3,4. Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional de Santa Ana, Santa Ana, El Salvador.

2. Instituto Nacional de Salud, San Salvador, El Salvador.

Correspondencia

✉ cesarsteven.lr@gmail.com

1. ☎ 0009-0006-6254-6633

3. ☎ 0009-0005-9746-4083

2. ☎ 0009-0003-6016-6387

4. ☎ 0009-0009-4506-7229

Resumen

Presentación del caso. Se presenta el caso de un hombre de 47 años, con antecedentes médicos de hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus tipo 2, quien acudió por un cuadro de palpitaciones progresivas en frecuencia y duración, acompañadas de disnea no relacionada con los esfuerzos. En el hospital se diagnosticó taquicardia ventricular paroxística como manifestación de un infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. **Intervención terapéutica.** El manejo hospitalario se basó fundamentalmente en los hallazgos de gabinete y laboratorio. Se inició tratamiento farmacológico con amiodarona y dobutamina debido a la presencia de signos de bajo gasto cardíaco, además de estatinas y ácido acetil salicílico como prevención secundaria. Asimismo, se realizó una intervención coronaria percutánea, con colocación de un *stent* en la arteria descendente anterior. **Evolución clínica.** Posterior a la intervención coronaria y al manejo farmacológico, el paciente presentó una notable mejoría clínica, sin palpitaciones y sin disnea.

Palabras clave

Taquicardia Ventricular, Infarto del Miocardio sin Elevación del ST, Cateterismo Cardíaco.

Abstract

Case presentation. We present the case of a 47-year-old male patient with a medical history of chronic arterial hypertension and type 2 diabetes *mellitus*, who presented with a history of palpitations of progressive frequency and duration, accompanied by dyspnea unrelated to exertion, for which, he went to the hospital, where paroxysmal ventricular tachycardia was evident, as a manifestation of an acute myocardial infarction without ST segment elevation. **Treatment.** Hospital management was based fundamentally on cabinet and laboratory findings. Pharmacological treatment was provided with amiodarone and dobutamine due to signs of low cardiac output, besides statins, and acetylsalicylic acid as secondary prevention, as well as percutaneous coronary intervention, with stent placement in the anterior descending artery. **Outcome.** After coronary intervention and with pharmacological management, the patient presented a notable clinical improvement, without palpitations or dyspnea.

Keywords

Tachycardia, Ventricular; Non-ST Elevated Myocardial Infarction, Cardiac Catheterization.

Introducción

La Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) define infarto del miocardio (IM) como un daño miocárdico agudo evidenciado mediante la elevación de troponinas (TnI), en el contexto de isquemia

miocárdica aguda¹. Esta definición ha evolucionado para incluir nuevos métodos diagnósticos y hallazgos del cateterismo cardíaco. El IM tipo 2 según ESC¹, se caracteriza por aumento de troponinas asociado a un desequilibrio entre la demanda y el aporte de oxígeno miocárdico, sin trombosis coronaria,

 ACCESO ABIERTO

Ventricular tachycardia as a manifestation of acute myocardial infarction, a case report

Citación recomendada:

Linares Rosales CS, Arévalo Mojica IC, Luna Morales JA, Barrera Rodríguez AJ.

Taquicardia ventricular como manifestación de un infarto agudo de miocardio.

Alerta. 2025;8(1): 41-46. DOI: 10.5377/alerta.v8i1.19837

Editor:

Nadia Rodríguez.

Recibido:

27 de noviembre de 2023.

Aceptado:

7 de enero de 2025.

Publicado:

22 de enero de 2025.

Contribución de autoría:

Concepción del estudio, diseño del manuscrito y recolección de datos: CSLR. Búsqueda bibliográfica: JALM. Manejo de datos o software: AJBR y JALM. Análisis de los datos: CSLR y AJBR. Redacción, revisión y edición: CSLR e ICAM.

Conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflictos de interés.



© 2025 por los autores. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Attribution (CC BY) (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

y al menos una condición con síntomas de isquemia, cambios isquémicos en el electrocardiograma (EKG), ondas Q patológicas o pérdida de miocardio viable.

Las arritmias cardíacas son complicaciones frecuentes del IMⁱⁱ, con alta mortalidad y presencia de choque cardiogénico en el 30 % de los casosⁱⁱⁱ. La taquicardia ventricular (TV) es una de las arritmias más importantes, ya que puede ser desencadenante o consecuencia de un IM, presentándose en la fase aguda, de curación o cicatricial. Esto representa un reto diagnóstico, especialmente en emergencias, para determinar si la TV es causa o efecto del IM.

El artículo describe un caso clínico que resalta la complejidad diagnóstica y terapéutica de la TV asociada al IM.

Presentación del caso

Se presenta el caso de un hombre de 47 años con antecedentes médicos de hipertensión arterial crónica, tratado con enalapril (20 mg diarios), y diabetes *mellitus* tipo 2, tratada con glibenclamida (5 mg diarios), quien consultó por una historia clínica de una semana de haber iniciado con la percepción de palpitaciones esporádicas, no asociadas al ejercicio u otros estímulos. La duración y frecuencia de las palpitaciones aumentaron progresivamente y posteriormente se acompañó de disnea no relacionada a los esfuerzos físicos, por lo que

decidió consultar en la unidad de emergencia de un hospital departamental de la zona occidental de El Salvador, sus signos vitales fueron: presión arterial de 80/40 mmHg, frecuencia cardíaca: 180 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 22 por minuto, saturación de oxígeno de 97 %, temperatura de 37,1 °C. En ese momento, fue trasladado al Servicio de Máxima Urgencia y se reportaron los siguientes exámenes paraclínicos: creatinina: 1,31 mg/dL, nitrógeno ureico: 30 mg/dL, sodio: 139 mEq/L, potasio: 4,5 mEq/L, magnesio: 2,10 mg/dL, fósforo: 4,35 mg/dL, calcio: 8,51 mg/dL, cloro: 104 mEq/L, TGO: 63 UI/L, TGP: 58 UI/L, CPK total: 1264 UI/L, CPK MB: 28,0 UI/L, Leucocitos: 9450 cel/uL, neutrófilos: 67,8 %, hemoglobina: 14,3 g/dL, hematocrito: 40,6 % y plaquetas: 233 000 células/uL.

Se catalogó la taquiarritmia como una TV a los 10 minutos de la consulta inicial (Figura 1) y se decidió realizar cardioversión eléctrica utilizando tres descargas de 100, 150 y 200 Joules, respectivamente. Tras las cardioversiones, se logró el control de la frecuencia y una mejoría en la presión arterial aproximadamente 20 minutos después de la consulta inicial. Sin embargo, esta mejoría duró solo 30 minutos, tras lo cual el paciente presentó nuevamente TV, aunque sin hipotensión. Ante esta situación, se administró clorhidrato de labetalol 20 mg por vía endovenosa en dosis única y a pesar de este manejo, no se logró controlar ni la frecuencia

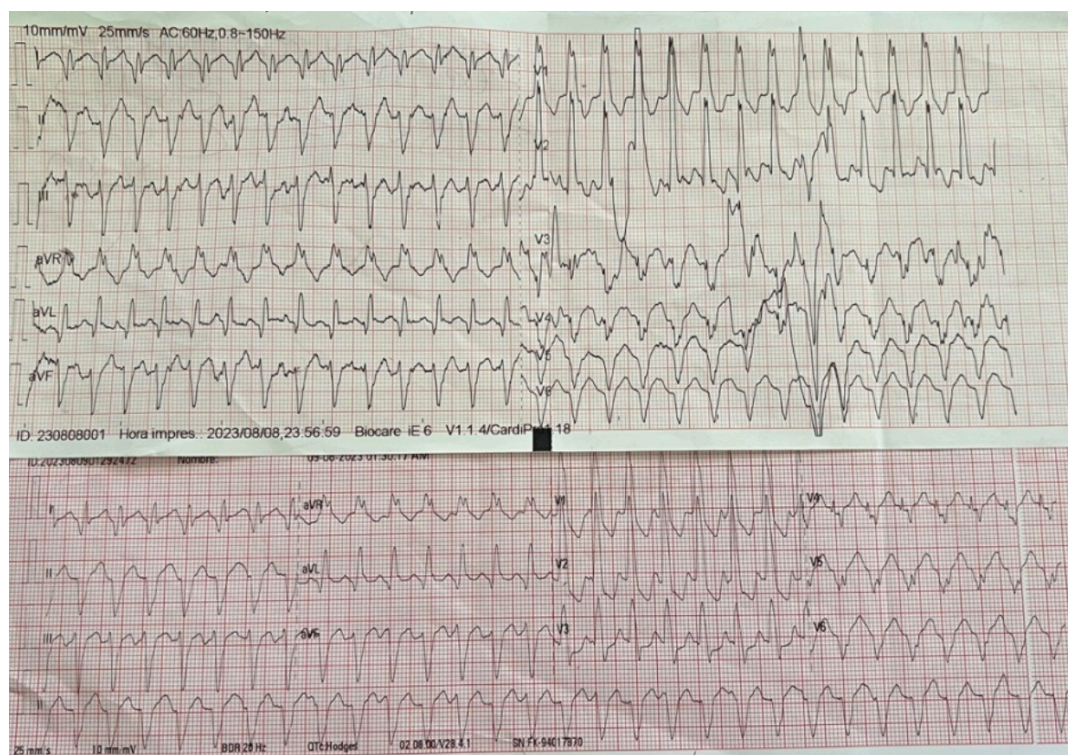


Figura 1. EKG, con evidencia de signo de Marriott, ausencia de RS en precordiales, disociación AV e R inicial y Rr' en aVR.

ni el ritmo, por lo que se decidió derivar al paciente al Hospital Nacional de Santa Ana.

Seis horas después de la evaluación inicial, los signos vitales fueron: presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 160 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 23 por minuto, oximetría del 95 %, temperatura de 37,1 °C y glicemia de 101 mg/dL. Se realizó un nuevo electrocardiograma, el cual evidenció una TV y, aproximadamente 30 minutos después de la toma del electrocardiograma y sin haber realizado ninguna intervención terapéutica, la frecuencia cardíaca y el ritmo retornaron a un ritmo sinusal. El paciente se mantuvo con ritmo sinusal y hemodinámicamente estable durante aproximadamente cinco horas; se indicó su ingreso hospitalario con el diagnóstico de TV paroxística. Sin embargo, ocho horas después, presentó un nuevo episodio de TV que, de manera repentina y sin intervención médica, volvió a ritmo sinusal. En esta ocasión, se observó depresión del segmento ST e inversión simétrica de la onda T en la cara diafragmática, así como ondas Q en las derivaciones DI, aVL, V5 y V6 (Figura 2).

Intervención terapéutica

Ocho horas después de la intervención inicial, se inició la impregnación con amiodarona: 300 mg por vía endovenosa (EV) en diez minutos, seguido de 900 mg a 1 mg/

min durante seis horas y luego 0,5 mg/min por 18 horas, completando un total de 24 horas. Para el síndrome coronario agudo, se administró enoxaparina 30 mg en bolo EV, ácido acetilsalicílico 300 mg, clopidogrel 300 mg, atorvastatina 80 mg, carvedilol 6,25 mg cada 12 horas.

El ecocardiograma reportó una cardiopatía isquémica en fase dilatada, con una fracción de eyección del 20 %, aquinesia de la pared inferior, lateral y apical, insuficiencia mitral ligera, disfunción diastólica ligera y presiones pulmonares normales. El *Holter* mostró un ritmo de base sinusal con depresión de la onda T en las derivaciones DII, DIII, aVF y V3 a V6, sin taquiarritmias. El paciente fue ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de síndrome coronario agudo tipo infarto sin elevación de ST y TV paroxística.

Cuatro días después, se realizó una intervención coronaria percutánea (ICP) con colocación de un *stent* en la arteria coronaria descendente anterior izquierda y flujo TIMIⁱⁱⁱ.

Evolución clínica

El paciente permaneció ingresado durante diez días, recibiendo doble antiagregación plaquetaria, anticoagulantes, estatinas, un betabloqueador selectivo, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II (IECA) y nitratos orales. Se realizaron múltiples electrocardiogramas de control, un

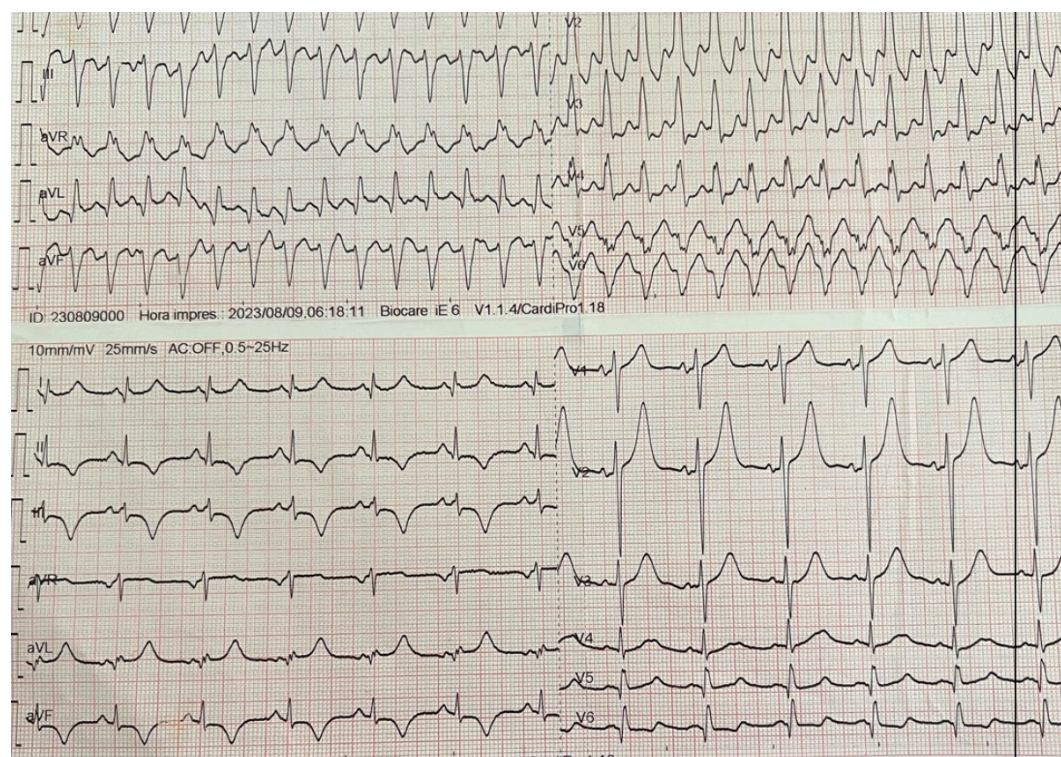


Figura 2. EKG control, se evidencia depresión de ST en DII, DIII y AvF. Ondas Q en DI, aVL V5 y V6.

ecocardiograma, un monitoreo *Holter* y una coronariografía con cateterismo cardíaco. Fue dado de alta en condiciones clínicas estables, sin nuevos episodios de taquiarritmias ni otras anomalías, con seguimiento ambulatorio por cardiología.

Diagnóstico clínico

El diagnóstico de infarto de miocardio tipo 2 se confirmó mediante el hallazgo de acinesia miocárdica en el estudio ecocardiográfico. La taquicardia de origen ventricular se determinó mediante los algoritmos diagnósticos de Brugada y de Verecke^{iv}, además de la evidencia electrocardiográfica del signo de Marriott^v, y la disociación auriculoventricular (AV) permitió la certeza del diagnóstico de la taquiarritmia.

Discusión

El paciente se presentó con una taquicardia de complejo QRS ancho (>0,12 segundos), por lo que resultó fundamental diferenciar entre las causas de taquiarritmias con similares características electrocardiográficas^{vi}. Las arritmias de QRS mayor de 0,12 segundos pueden catalogarse en tres grupos principales: de origen ventricular, de origen supraventricular y de origen supraventricular con conducción aberrante^{vii}.

En el contexto clínico de este caso, al existir compromiso hemodinámico del paciente, fue esencial realizar la corrección del ritmo y la frecuencia cardíaca mediante cardioversión eléctrica, independientemente del origen exacto de la arritmia. Una vez estabilizado el paciente y tras un análisis retrospectivo del trazo electrocardiográfico de ingreso (Figura 1), se evidenció ausencia de complejos RS en derivaciones precordiales y disociación auriculoventricular (AV). Esto permitió aplicar los criterios diagnósticos de Brugada, así como identificar una onda R inicial y una morfología Rr' en aVR, compatibles con los criterios de Verecke^{viii}.

Además, se observó el signo de Marriott, un hallazgo electrocardiográfico poco frecuente, que consiste en una morfología Rr' en la derivación V1. Este hallazgo confirmó el diagnóstico de taquicardia ventricular monomórfica y permitió diferenciarla de una taquicardia supraventricular (TSV) con aberrancia, las cuales tienen características electrocardiográficas distintas^{ix}.

En este caso, los cambios electrocardiográficos observados, como la inversión de la onda T en las derivaciones diafragmáticas y la onda T positiva en aVL y DI (Figura 2), se interpretaron como resultado del fenómeno de memoria cardíaca. Este término se refiere

a alteraciones electrocardiográficas persistentes que reflejan un cambio temporal en la activación eléctrica del corazón, secundario a episodios previos de despolarización anómala, como las taquiarritmias^x.

Las causas de TV se dividen en dos grandes grupos: aquellas que ocurren en ausencia de enfermedad cardíaca estructural, como los trastornos hidroelectrolíticos o los efectos adversos de medicamentos que prolongan el intervalo QT, y aquellas que ocurren en presencia de enfermedad cardíaca estructural, como la cardiopatía isquémica, las miocardiopatías o las valvulopatías^{xi-xiii}.

En este punto, se debe dilucidar la causa de la TV en el caso clínico descrito. Teniendo en cuenta que el paciente presentó antecedentes de hipertensión arterial crónica, diabetes *mellitus* tipo 2 y una historia de palpitaciones durante una semana previa a la consulta, resulta razonable suponer que la TV podría estar relacionada con una cicatriz secundaria a un infarto de miocardio antiguo, evidenciada por ondas Q patológicas en la cara lateral miocárdica.

El antecedente de diabetes *mellitus* sugiere una alta probabilidad de que el paciente haya sufrido un infarto de miocardio previo sin manifestar un cuadro clínico típico de dolor torácico, posiblemente debido a una neuropatía diabética^{xiv}. El hallazgo en el ecocardiograma reveló un miocardio expuesto a isquemia, con posterior necrosis miocárdica, lo que constituye un sustrato óptimo para el desarrollo de una taquicardia ventricular sobre una cicatriz miocárdicaⁱⁱⁱ.

Sin embargo, al evidenciar depresión del segmento ST en el EKG reciente, se confirma la presencia de un nuevo infarto del miocardio, debido al bajo gasto inducido por la misma arritmia.

Si se considera que el paciente presentó una cardiopatía estructural previa (cardiopatía isquémica), que se relaciona con la causa de la TV, resulta evidente la complejidad para controlar este cuadro. Esto se debe a que la TV se manifestó en cuatro ocasiones en un lapso de 19 horas, cumpliendo así con la definición de tormenta eléctrica, que se caracteriza por la ocurrencia de tres o más episodios de TV (con mayor frecuencia monomórfica) en un período de 24 horas^{xii,xv}.

En conclusión, el caso clínico presentado destaca la importancia de realizar un diagnóstico preciso y un manejo inmediato en pacientes con TV asociada a cardiopatía estructural. Aunque se observó una elevación de la Tnl, este hallazgo se atribuyó a la propia arritmia ventricular. Sin embargo, los cambios electrocardiográficos se relacionaron con memoria cardíaca^{xvi}, y además se confirma la presencia de un nuevo infarto de

miocardio, evidenciado por la depresión del segmento ST en el EKG reciente (Figura 2). Por ello, este caso clínico es particularmente controversial, ya que combina elementos típicos de un infarto agudo de miocardio con los efectos de una TV sobre una necrosis miocárdica previa existente, lo que plantea retos tanto diagnósticos como terapéuticos.

El diagnóstico diferencial inicial, basado en características electrocardiográficas específicas, permitió confirmar la naturaleza ventricular de la arritmia. Además, la presencia de factores predisponentes, como diabetes *mellitus* y cardiopatía isquémica, subraya la importancia crítica de prevenir y controlar las comorbilidades en pacientes con riesgo de tormenta eléctrica. Esto resalta la necesidad de un enfoque integral para mejorar el pronóstico y prevenir recurrencias.

Cabe mencionar que este caso clínico presenta información limitada sobre el seguimiento a largo plazo del paciente, lo que dificulta evaluar el impacto sostenido del manejo terapéutico en la evolución clínica y la recurrencia de eventos. Además, no se dispone de estudios diagnósticos previos que permitan valorar la existencia de isquemia miocárdica subclínica o episodios previos de taquiarritmias, lo cual podría haber brindado un contexto más completo para el análisis del caso. Al tratarse de un reporte único, los hallazgos no son generalizables a todos los pacientes con condiciones similares, lo que representa una limitación inherente al tipo de estudio de esta publicación.

Aspectos éticos

Las decisiones terapéuticas se realizaron siguiendo estándares médicos internacionales, asegurando el cumplimiento de los principios éticos de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía. Para la presentación del caso se obtuvo el consentimiento informado del paciente.

Financiamiento

No se contó con financiamiento.

Referencias bibliográficas

- i. Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto. Revista Española de Cardiología. enero de 2019;72(1):72. e1-72. e27. DOI: [10.1016/j.recesp.2018.11.011](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2018.11.011)
- ii. Pizarro G, Fernández Friera L, Fuste V, Fernández Jiménez R, García Ruiz JM, García Álvarez A, et al. Long term Benefit of early

- pre-reperfusion metoprolol administration in patients with acute myocardial infarction. Journal of the American College of Cardiology. Junio de 2014;63 (22): 2356-62 DOI: [10.1016/j.jacc.2014.03.014](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.03.014)
- iii. Donahue JK, Chrispin J, Ajijola OA. Mechanism of Ventricular Tachycardia Occurring in Chronic Myocardial Infarction Scar. Circ. Res. 2024;134(3):328-342. DOI: [10.1161/CIRCRESAHA.123.321553](https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.123.321553)
- iv. Femenía F. Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de taquicardia ventricular: aplicación de los distintos algoritmos. Instituto Cardiovascular Villa Mercedes; San Luis, Argentina. 2015. 15p. Disponible en: <https://www.siacardio.com/wp-content/uploads/2015/01/ECG-Capitulo-4-Taquiarritmias-ventriculares.pdf>
- v. Hospital Universitario Ferrol, Servicio de cardiología. CardioTruco: Signo de Marriott. Cardioprimeriaferrol.com; 2022. Consultado el 22 de nov 2024. Disponible en: <https://cardioprimeriaferrol.com/cardiotrucos/>
- vi. Whitaker J, Wright MJ, Tedrow U. Diagnosis and management of ventricular tachycardia. Clin Med (Lond). 2023;23(5):442-8. DOI: [10.7861/clinmed.2023-23.5.Cardio3](https://doi.org/10.7861/clinmed.2023-23.5.Cardio3)
- vii. Asenjo R, Morris R, Sanhueza E, Ortíz M, Cereced M. Diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho: un desafío permanente. Rev Chil Cardiol. 2020;39(1):55-65. DOI: [10.4067/S0718-85602020000100055](https://doi.org/10.4067/S0718-85602020000100055)
- viii. Toquero J. Diagnóstico diferencial de taquicardias de QRS ancho: comparación de los algoritmos de Brugada y Vereckei. Blog Actualizaciones Bibliográficas. Sociedad Española de Cardiología. 2015. Consultado el 22 de nov 2024. Disponible en: <https://secardiologia.es/arritmias/cientifico/blog-actualizaciones-bibliograficas/6853-diagnostico-diferencial-de-taquicardias-de-qrs-ancho-comparacion-de-los-algoritmos-de-brugada-y-vereckei>
- ix. Rodríguez García J, Martín Asenjo R, Parra Fuertes JJ, Fernández Lozano I, Esteve Aldearte JJ, Asin Cardiel E. Diagnóstico y manejo de la taquicardia ventricular en urgencias. Sociedad Española de Cardiología. Cuadernos de Estimulación Cardíaca. 2022;3(8). Disponible en: <https://secardiologia.es/images/stories/secciones/estimulacion/cuadernos-estimulacion/08/diagnostico-y-manejo-tv-en-urgencias.pdf>
- x. Kasper DL, Loscalzo J. Enfermedades de la arteria pulmonar y el mediastino. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de Medicina Interna. 21.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Education; 2023. p. 1910-1915.
- xi. Soporte vital cardiovascular avanzado. En: Manual de Soporte Vital Cardiovascular Avanzado. Dallas: American Heart Association; 2021. p. 75-89.

- xii. Dusi V, Angelini F, Gravinese C, Frea S, De Ferrari GM. Electrical storm management in structural heart disease. *Eur Heart J Suppl.* 2023;25(Suppl C):C242-C248. DOI: [10.1093/eurheartjsupp/suad048](https://doi.org/10.1093/eurheartjsupp/suad048)
- xiii. Sadhu JS, editor. Manual Washington de especialidades clínicas: Cardiología. 4a edición. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona: Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2023. 633 p.
- xiv. Schmitt VH, Hobohm L, Münzel T, Wenzel P, Gori T, Keller K. Impact of diabetes *mellitus* on mortality rates and outcomes in myocardial infarction. *Diabetes Metabolism.* 2021;47(4):101211. DOI: [10.1016/j.diabet.2020.11.003](https://doi.org/10.1016/j.diabet.2020.11.003)
- xv. Passman R. Tormenta eléctrica y taquicardia ventricular incesante. *Harrison. Principios de Medicina Interna*, 21ed. 2022. Cap. 256.
- xvi. Gunaseelan R, Sasikumar M, Aswin K, Nithya B, Balamurugan N, Vivekanandan M. Memory T-Waves, a Rare Cause of T-Wave Inversion in the Emergency Department. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock* 13(4):p 312-316, Oct-Dec 2020. DOI: [10.4103/JETS.JETS_70_20](https://doi.org/10.4103/JETS.JETS_70_20)