

# Arritmias ventriculares

## EXTRASISTOLIA VENTRICULAR AISLADA Y AGRUPADA

### Definición

*Extrasístole*: alteración del ritmo cardíaco producida por un latido ectópico prematuro o adelantado con respecto al latido sinusal esperado. Las extra-sístoles ventriculares (EV), como su nombre lo indica, se originan en las cavidades ventriculares, por debajo de la bifurcación del Haz de His, por lo que la morfología de su QRS es aberrante con una duración de 0,12 segundos o más. Según su forma de presentación, estas pueden ser:

*Aisladas o Únicas*: ocurren de a una por vez alternando con latidos sinusales.

*Agrupadas*: es el caso de dos latidos ventriculares ectópicos sucesivos denominándose entonces extrasístoles apareadas o duplas, siendo esta la más simple de las formas repetitivas.

### Clasificación

Las EV pueden categorizarse de acuerdo a: 1) Duración, 2) Periodicidad, 3) Mecanismo, 4) Ligadura, 5) Frecuencia, 6) Morfología y 7) Complejidad

### Incidencia

La incidencia y prevalencia de las EV es muy variable de acuerdo al método electrocardiográfico de estudio utilizado para su detección. La prevalencia se incrementa en relación con la edad y en asociación con la presencia de cardiopatía de base. En los mayores de 75 años:

#### *Sin cardiopatía*

Con los registros de Holter de 24 horas se ha detectado una prevalencia de entre el 17 y el 60 % de la población general. (1-3)

Prevalencia del 30- 31% ( igual para ambos sexos). (3,24)

#### *Con cardiopatía*

##### - Cardiopatía Isquémica:

Con coronariopatía crónica previa se han informado tasas de hasta el 69% (tanto en hombres como en mujeres). (24,25)

##### - Miocardiopatías, insuficiencia cardíaca y valvulopatías (24):

- Hipertensión, valvulopatías, miocardiopatías: 54 - 55% (con igual prevalencia en ambos sexos).

- Insuficiencia cardíaca severa (FE < 30%): Se reportaron cifras cercanas al 80%.

### Métodos diagnósticos

La indicación de los distintos estudios complementarios difiere de acuerdo con la cardiopatía de base sospechada y la forma de presentación clínica (tabla 1).

El estudio electrofisiológico, la perfusión miocárdica con radioisótopos (Spect) y la coronariografía se consideran Clase III, salvo que se indiquen para el seguimiento clínico y la toma de decisiones en relación a la patología de base.

### Estratificación de riesgo y pronóstico en el anciano (>75 años)

#### *Corazón normal*

Numerosos estudios han demostrado que no existe correlación alguna entre la presencia de EV en el ECG de reposo y un aumento de las tasas de riesgo en pacientes que no presentan ningún otro hallazgo electrocardiográfico ni de cardiopatía estructural. (25-27)

#### *Cardiopatía isquémica*

Varios estudios han demostrado que la presencia de *EV frecuente* es un predictor independiente de mortalidad en los sobrevivientes de un IAM, independientemente de la edad.(6)

La *EV y/o duplas frecuentes* son consideradas un hallazgo predictor de riesgo durante la etapa temprana y crónica del infarto agudo de miocardio (11,12,15). La mortalidad se cuadruplica si la arritmia ventricular se asocia a disfunción VI (FEy < 30%). (11)

También hay diferencias entre la *extrasístolia ventricular única y latidos agrupados o duplas*. En el estudio GESICA (7) la presencia de duplas tuvo un valor predictivo similar al de la TV no sostenida (3 o más latidos) en lo que respecta al riesgo de muerte súbita. (10)

La relación de riesgo de mortalidad ajustada por edad fue de 2,4 :1 en pacientes añosos con EV aisladas y coronariopatía. (27)

#### *Miocardiopatías*

No existen datos en la literatura que indiquen el significado pronóstico de las EV y duplas en la miocardiopatía hipertrófica, Chagásica y la dilatada con capacidad funcional conservada en el anciano (Clase funcional I-II).

Para la miocardiopatía con disfunción sistólica severa ver insuficiencia cardíaca.

#### *Insuficiencia cardíaca*

En los pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica en clase funcional III-IV, la presencia de EV y duplas aumenta el riesgo de muerte súbita y aparentemente la supresión en este subgrupo reduce la mortalidad arritmica y total. En cardiopatía isquémica con disfunción ventricular (estudio PROMISE y BASIS) la EV también incrementa el riesgo de muerte súbita (15)

Tabla 1  
Indicación de estudios complementarios.

Estudios complementarios	Corazón normal	Cardiopatía isquémica	Miocardiópatías	Insuf. cardíaca	Valvulopatías
Electrocardiograma	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
Holter de 24 horas	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
Ecocardiograma con F. Eyección	Clase II	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
SAECG	Clase III	Clase II	Clase III	Clase III	Clase III
Variabilidad de la FC	Clase III	Clase II *Clase III	Clase III	Clase II	Clase III
Ergometría	Clase I	Clase I	Clase II	Clase II	Clase II

\*con disfunción ventricular izquierda severa.

Tabla 2  
Indicación de tratamiento según el tipo de cardiopatía.

	Corazón Normal	Cardiopatía isquémica	Miocardiópatías	Insuficiencia cardíaca	Valvulopatías
CLASE I	Ninguno	Frecuente o con deterioro de la función ventricular*	Ninguno	Ninguno	Ninguno
CLASE II	Frecuente y muy sintomática	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular	Frecuente y sintomática o con deterioro de la función ventricular
CLASE III	Ninguna				

Tabla 3  
Elección del fármaco para el tratamiento antiarrítmico.

Tratamiento farmacológico	Corazón normal	Cardiopatía isquémica	Miocardiópatías	Insuf. cardíaca	Valvulopatías
Atenolol*	X	X	X	¿?	¿?
Carvedilol*		X	X	X	¿?
Nadolol*	X	X	X	X	
Metoprolol*		X	X	X	¿?
D-Sotalol		X	X	X	¿?
Lidocaína **		X	X	X	X
Mexiletina	X	X	X	X	X
Propafenona	X	X	X		X
Amiodarona	X	X	X	X	X

\* Durante descompensaciones agudas en área de cuidados críticos.

\*\* En pacientes con deterioro severo de la función ventricular se debe evitar su utilización.

### Valvulopatías

El significado pronóstico de las EV y duplas en las valvulopatías con función sistólica conservada es desconocido.

Cuando el deterioro de la función ventricular es importante se le atribuye un riesgo equivalente al que tienen las cardiopatías con insuficiencia cardíaca.

### Tratamiento antiarrítmico

En las tablas 2 y 3 se muestra la indicación de tratamiento según el tipo de cardiopatía (8-16) y la elección del fármaco a utilizar.

### TAQUICARDIA VENTRICULAR NO SOSTENIDA

La taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) es una entidad con significado clínico importante por su relación con el desarrollo de taquicardia ventricular sostenida y la muerte súbita. Sin embargo, como no todos los pacientes con TVNS corren ese riesgo la identificación y el tratamiento correcto constituyen un desafío especial. La TVNS se define como la presencia de tres o más latidos consecutivos originados en miocardio ventricular o en el sistema de conducción intraventricular con una frecuencia promedio  $\geq$  de 100 latidos durante no más de 30 segundos.

Tabla 4

	Corazón normal	Post IAM	Miocardiop. dilatada	Miocardiop. hipertrof.	Miocardiop. chagásica
ECG	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
PEG	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I
HOLTER	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I	Clase I

La TVNS se puede detectar en un ECG de rutina, un registro Holter, una prueba ergométrica o en un registro telemétrico o de monitor.

Puede ser asintomática o sintomática en un amplio rango: palpitaciones, raramente síncope, disnea e insuficiencia cardíaca. Los pacientes con corazones estructuralmente normales y TVNS son, en general, más sintomáticos que aquellos con formas avanzadas de cardiopatía.

El diagnóstico diferencial se hace con la arritmia supraventricular con aberrancia o el ritmo idioventricular acelerado.

#### Epidemiología

La TVNS se observa más frecuentemente en pacientes portadores de coronariopatías o miocardiopatías, tanto dilatadas como hipertróficas.

La TVNS en pacientes con secuela reciente de infarto de miocardio ocurría entre el 10 y el 15% en la era pre-trombolítica, disminuyendo al 6,8% en la era trombolítica. Sin embargo, su significado pronóstico se mantiene y se incrementa de manera significativa en pacientes con fracción de eyección baja. Si esta es menor del 30% la presencia de TVNS incrementa entre un 20 y un 42% la mortalidad a 2 años. Por el contrario, ciertos estudios demuestran que en pacientes con función ventricular conservada, a pesar de la presencia de enfermedad arterial coronaria, por lo general es bueno. (3,4)

En síntesis, frente a la presencia de una TVNS debemos considerar si la arritmia es:

1. Asintomática o sintomática
2. Monomorfa o polimorfa
3. Mayor o menor de 6-9 latidos
4. Corazón "sano" o "enfermo"
5. FEy mayor o menor de 35-40%
6. Enfermedad de base (neumopatías, disturbios electrolíticos, etc)

#### Estratificación de riesgo

Por lo general, el paciente llega al especialista en arritmias con el diagnóstico certero, al que se ha arribado con todos los métodos que exige la buena práctica clínica, desde la anamnesis y el examen físico meticuloso, hasta los métodos no invasivos e invasivos pertinentes. De modo que el riesgo clínico de mortalidad está establecido previamente al hecho de la apa-

rición del episodio de taquicardia ventricular no sostenida.

Por esta razón, esta Comisión no participa en la indicación y valor de estudios ecocardiográficos, de perfusión miocárdica, evaluación de la función ventricular o cateterismos, como así tampoco de la realización de electrocardiogramas, Holter o pruebas de esfuerzo necesarios para su diagnóstico y/o evaluación. Los métodos no invasivos e invasivos específicos que en algunos casos colaboran para conocer el pronóstico de los pacientes con TVNS son, en general, los mismos que se utilizan en adultos en general. Esto es el *Electrocardiograma*, *Holter (Electrocardiograma dinámico de 24 horas)*, y la *Ergometría*.

El consenso para la indicación de ECG, ergometría y Holter en pacientes ancianos portadores de TVNS se detallan en la Tabla 4.

#### ECG de señal promediada

Ya fue descrito al inicio de este consenso que el ECG de señal promediada es particularmente útil para manifestar ondas de alta frecuencia y baja amplitud ubicadas al fin del QRS y principio del ST, expresa la existencia de regiones miocárdicas de conducción lenta que pueden ser la base estructural para desarrollar taquicardias ventriculares sostenidas. Su utilidad está demostrada en pacientes portadores de un IAM reciente con 5-7 días de evolución y se realiza precozmente dado que es un predictor significativo para arritmias graves y muerte súbita poco tiempo después de haber padecido el infarto. Mientras el valor predictivo positivo es bajo (20-30%), el valor predictivo negativo es muy elevado, en consecuencia la ausencia de potenciales ventriculares tardíos es un marcador de buen pronóstico arrítmico.

Numerosos estudios demostraron su utilidad en presencia de episodios de TV no sostenida. El trabajo más reciente e importante por su volumen es un subestudio del MUSTT (12) en el cual el análisis multivariado mostró que el ECG de señal promediada (longitud del QRS) fue el predictor más poderoso de arritmias graves y muerte súbita independientemente del tratamiento antiarrítmico, que incluyó el cardiodes-fibrilador implantable.

*Consenso de indicación para la realización de ECG de señal promediada y variabilidad de la FC en pacientes ancianos portadores de taquicardia ventricular no sostenida de diversas etiologías.* (Tabla 5)

Tabla 5

	Corazón normal	Post IAM	Miocardiop. dilatada	Miocardiop. hipertrof.	Miocardiop. chagásica
ECGSP	Clase III	Clase I	Clase III	Clase III	Clase III
Variabilidad de la FC	Clase III	Clase I	Clase II	Clase II	Clase II

Tabla 6  
*Resultados del estudio MUSTT*

Riesgo	Pacientes con TV inducible	Pacientes con TV no inducible	p
MS a 2 años	18 %	12 %	< .001
MS a 5 años	32 %	24 %	< .001
Mortalidad total a 5 años	48 %	44 %	.005
N	1397	353	

Tabla 7

	Corazón normal	Post IAM Baja FEy	Miocardiop. dilatada	Miocardiop. hipertrof.	Miocardiop. chagásica
EEF	Clase III	Clase I	Clase II	Clase II	Clase II

### Inducción de TV sostenida durante un estudio electrofisiológico

Múltiples estudios han evaluado el papel de la estratificación de riesgo de TV sostenida y muerte total y súbita mediante estimulación programada durante un estudio electrofisiológico. Sin embargo, la metodología y la selección de pacientes no ha sido uniforme (algunos con baja y otros con fracción de eyección normal). Además no ha sido uniforme el punto de corte de la FEy, como así tampoco la inducibilidad de TV sostenida monomorfa o polimórfica. No obstante, en general, la inducibilidad en pacientes con TVNS y FEy normal es baja. Está establecido que la tasa de TV sostenida o muerte súbita a mediano plazo en pacientes no inducibles es baja, incluso en aquellos con baja fracción de eyección (entre 4 y 12%). La inducción de TV sostenida monomorfa es un indicador alto riesgo y últimamente, se ha demostrado que la inducción de TV sostenida polimórfica también es de mal pronóstico (tabla 6).

La mayoría de los estudios publicados incluyeron pacientes portadores de enfermedad arterial coronaria. En aquellos con miocardiopatía idiopática hay acuerdo general en que el estudio electrofisiológico negativo no predice necesariamente un buen pronóstico arritmico. También hay controversia en el valor pronóstico en la miocardiopatía hipertrófica. En cardiopatía Chagásica, sin embargo, hay evidencias de que la ininducibilidad es de pronóstico favorable.

*Consenso de indicación para la realización de estimulación programada para la inducción de TV sostenida en un estudio electrofisiológico en pacientes ancianos portadores de TVNS de diversas etiologías.* (Tabla 7)

### Tratamiento

El Consenso esta de acuerdo en que no se indica tratamiento antiarrítmico en la TVNS con corazón sano, excepto el tratamiento sintomático que comienza con el reaseguramiento del paciente, eventualmente tranquilizantes, bloqueantes beta y, en última instancia, antiarrítmicos como tratamiento sintomático, comenzando con drogas clase II, eventualmente IV, I y III.

### TVNS en presencia de daño estructural

En cuanto al tratamiento para cada patología los algoritmos que se presentan a continuación son solo una guía general para cada patología (figuras 1 y 2).

### TAQUICARDIA VENTRICULAR SOSTENIDA

#### Definición

La Taquicardia ventricular sostenida (TVS) es un ritmo rápido, que se origina en algún lugar de la masa ventricular o en el sistema de conducción por debajo de la bifurcación del Haz de His, de más de 30 segundos de duración que puede producir descompensación hemodinámica. Los complejos QRS son anchos (mayor de 0,12 segundos) y la frecuencia cardiaca es mayor de 100 l/m (en la mayoría de los casos entre 130 y 220 l/m). Es monomorfa cuando los complejos QRS son iguales en todas las derivaciones. Polimorfa cuando estos son desiguales y/o con eje cambiante

Su incidencia depende de la patología asociada. Aunque puede ocurrir en corazones normales (raro en los gerontes), la mayoría ocurre en cardiopatía isquémica (aprox. 90%), en especial en pacientes con infarto previo y aneurisma ventricular. También se

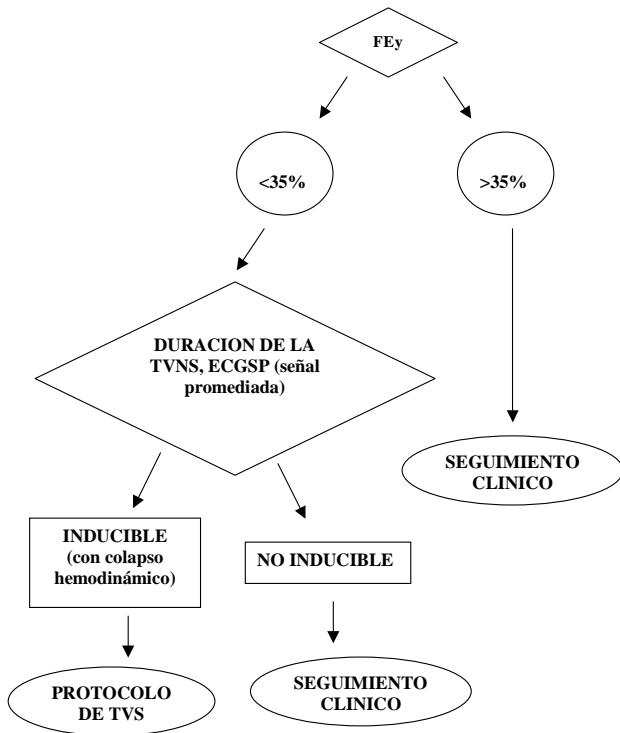


Fig. 1: Taquicardia Ventricular no Sostenida: TVNS en la etapa tardía del infarto de miocardio.

observa en miocardiopatías (en nuestro país y Latinoamérica reviste particular importancia la miocardiopatía chagásica), valvulopatías, toxicidad por drogas, desórdenes electrolíticos, etc

La significación clínica, la evaluación y manejo terapéutico de los pacientes que presentan una TVS depende en gran medida de la cardiopatía de base y de los mecanismos fisiopatológicos que la inician y sostienen. La muerte súbita puede ser la consecuencia final.

**Clasificación**

*T.V.S. monomorfa*

1. Sin Cardiopatía
2. Con Cardiopatía:
  - Cardiopatía isquémica crónica
  - Miocardiopatía dilatada
  - Enfermedad de Chagas
  - Tóxicas
  - Otras

*T.V.S. polimorfa*

1. Con intervalo QT normal:
  - Cardiopatía isquémica aguda
  - Miocardiopatía dilatada
  - Enfermedad de Chagas
  - Síndrome de Brugada
2. Con Intervalo QT prolongado adquirido congénito

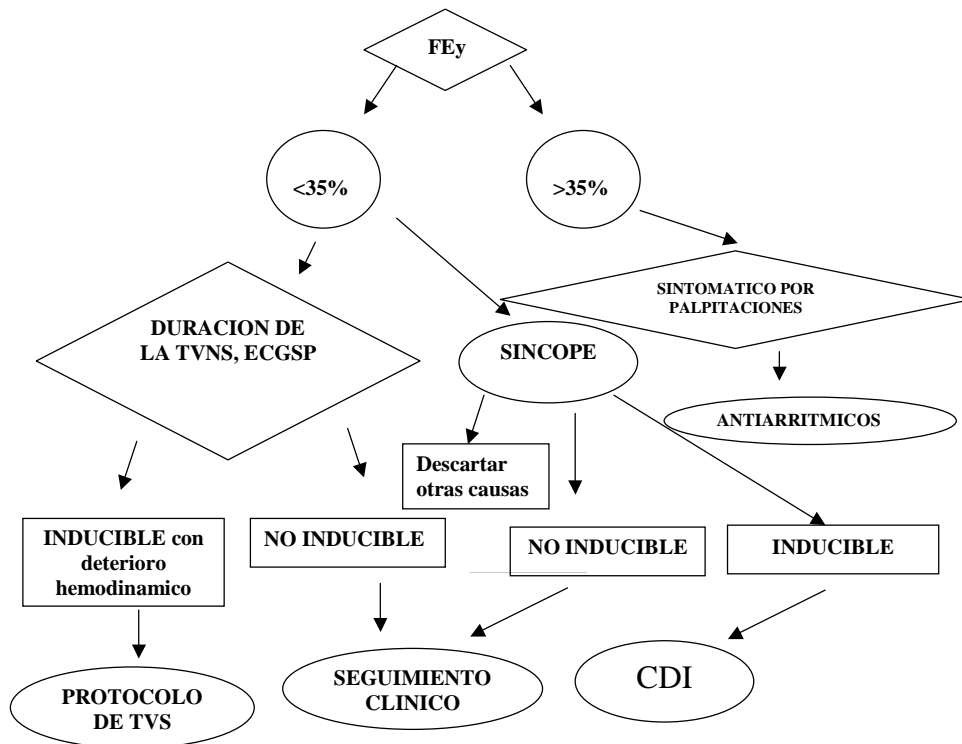


Fig. 2: TVNS en la miocardiopatía dilatada (no coronaria, no chagásica).

**Conducta frente al paciente con TVS***Clase I*

1. La TVS monomorfa o polimorfa acompañada de colapso hemodinámico deberá ser tratada con un choque eléctrico sincronizado utilizando una energía inicial de 100 J. Si fuera no exitosa, se dará un segundo choque de 200 a 300 J y de ser necesario, un tercer choque de 360 J.
2. La TVS monomorfa no asociada con angina, edema pulmonar o hipotensión (TA < 90 mmHg), deberá tratarse con uno de los siguientes regímenes
  - a. Lidocaína: bolo de 1 a 1,5 mg/kg. Bolos suplementarios de 0,5 a 0,75 mg/kg cada 5-10 minutos hasta un máximo de 3 mg/kg de carga total, según necesidad. La dosis de carga será continuada con una infusión de 2 a 4 mg/min (30 a 50 microgr/kg/min).
  - b. Amiodarona: infusión de 150 mg en 10 min seguida por una infusión constante de 1 mg/min durante 6 horas y luego una infusión de mantenimiento de 0,5 mg/min. Otro esquema es iniciar con una carga de 2 a 4 mg /Kg en bolo lento.
  - c. Ajmalina: 1 mg/kg en bolo durante un minuto. Tiene buena indicación en la taquicardia ventricular no isquémica. El resultado si es positivo se obtiene entre 2 y 10 minutos. A veces solo se observa una disminución de la frecuencia sin reversión al ritmo sinusal.
  - d. Cardioversión eléctrica sincronizada en caso de refractariedad a las drogas.
  - e. Si la TV se torna refractaria o se producen interurrencias frecuentes es factible colocar un catéter electrodo en punta de VD e intentar reversión con estimulación programada.
  - f. Si la TV recurre y se torna incontrolable se puede intentar realizar un procedimiento ablativo transcáteter.

*Clase II a*

1. Puede utilizarse una infusión de drogas antiarrítmicas luego de un episodio de TV/FV ya revertido para evitar las recurrencias (Lidocaína-Amiodarona).

*Clase II b*

1. La TV polimorfa refractaria a drogas debería manejarse intentando reducir la isquemia miocárdica en forma agresiva en pacientes con enfermedad coronaria.

*Clase III*

1. Tratamiento de RIVA (ritmo idioventricular acelerado)
2. Administración profiláctica de terapéutica antiarrítmica cuando se utilizan agentes trombolíticos.

Deberá prestarse especial atención a la función hepática y renal, generalmente disminuidas en los gerontes, pues estas drogas se metabolizan en el hígado y ellas o sus metabolitos se excretan por riñón.

**Tratamiento agudo de las Torsades de Pointes**

Los episodios de "torsades de pointes" que provocan síncope y/o detención cardiocirculatoria deben ser tratados con:

*Clase I*

1. Cardioversión eléctrica inmediata.

*Clase II a*

1. Corregir y/o eliminar cualquier otro factor intercurrente que pueda agravar el cuadro (hipokalemia, drogas, etc).

*Clase II b*

- 1- Marcapaseo ventricular. Para tratar de evitar las recurrencias, es necesario aumentar la frecuencia cardiaca a 90 latidos por minuto o más, procedimiento que sólo suprime la mayoría de los episodios de "torsades de pointes" si la variedad es pausa-dependiente. El aumento de la frecuencia cardiaca puede obtenerse tanto con el marcapaseo auricular como con el ventricular, este ultimo es preferible.

*Clase III*

1. Ninguna  
Una vez superada la etapa aguda el tratamiento dependerá de los hallazgos clínicos de la evaluación del paciente.

**Prevención de las recurrencias de la Taquicardia Ventricular Sostenida y de la Muerte Súbita en pacientes con cardiopatía de base***Cardiopatía isquémica**Clase I*

1. Tratamiento de la enfermedad de base, control de la isquemia, mejora de la función ventricular.
2. Tratamiento crónico con amiodarona.
3. Cardiodefibrilador automático implantable.

*Clase II a*

1. Sotalol.

*Clase III*

1. Drogas antiarrítmicas clase I.

*Miocardopatía Dilatada Idiopática - Enfermedad de Chagas**Clase I*

1. Tratamiento de la enfermedad de base, mejora de la función ventricular.
2. Tratamiento crónico con amiodarona
3. Cardiodefibrilador automático implantable.

*Clase II b*

1. Sotalol