

## V. Diagnóstico y tratamiento de las Arritmias Ventriculares

### A. Extrasístolia ventricular.

Los extrasístoles ventriculares se caracterizan al ECG por la presencia de un QRS prematuro, ancho y no precedido de onda P. Fig 27

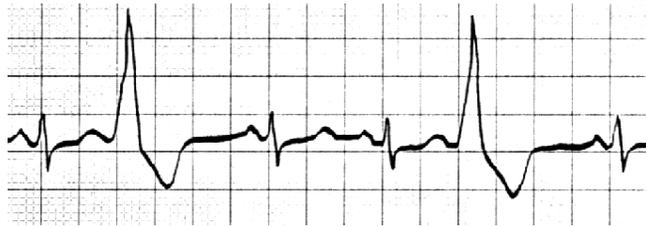


Fig 27. Extrasístolia ventricular monomorfa

Se habla de extrasístolia ventricular monomorfa cuando éstos son de igual morfología. Cuando ésta última es variable se habla de extrasístolia ventricular polimorfa. Los extrasístoles pueden ser aislados o en pares. La presencia de tres o más extrasístoles ventriculares consecutivos con ciclos R-R  $\leq$  a 600 mseg se denomina taquicardia ventricular. Fig 28

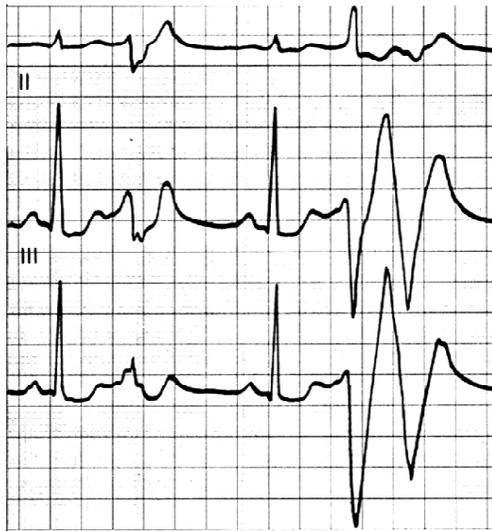


Fig 28 Extrasístoles ventriculares en pares

Rara vez, los extrasístoles ventriculares pueden depolarizar el nódulo sinusal. De ocurrir esta eventualidad, la pausa postextrasistólica no será compensadora. Si el extrasístole ventricular no descarga el nódulo sinusal lo que es habitual, se obtendrá una pausa compensadora postextrasistólica. A veces los extrasístoles ventriculares son interpolados. Esto quiere decir que el extrasístole estará inserto en medio de un ciclo sinusal.

Se habla de bigeminismo, cuando en una serie de tres o más complejos sinusales, cada uno de ellos, va seguido de un extrasístole, y de trigeminismo cuando dos complejos sinusales son seguidos de un extrasístole repitiéndose el fenómeno en forma consecutiva tres veces o más.

#### Significado de la extrasistolia ventricular.

Es un hecho conocido que extrasístoles ventriculares pueden presentarse en personas sanas. Los estudios de seguimiento en ellos, han demostrado que su pronóstico de vida es absolutamente normal y por lo tanto cualquier terapia que se instituya tendrá sólo un objetivo sintomático.

La extrasistolia ventricular tiene significado patológico cuando se presenta en cardiópatas, especialmente después de un infarto del miocardio. Se ha confirmado que cuando éstos tienen extrasístoles ventriculares frecuentes, o formas complejas de extrasistolia ventricular (pares, salvas, etc), existe un riesgo significativamente mayor de muerte durante los períodos de seguimiento. Lamentablemente, la supresión de éstos mediante drogas antiarrítmicas, no se asocia a una mejoría pronóstica, y por el contrario, con algunas de ellas (antiarrítmicos de la clase IC) se observa un aumento de la mortalidad, especialmente en los pacientes con peor función ventricular. Estos efectos deletéreos no se han observado con B.bloqueadores ni tampoco con Amiodarona.

En los pacientes coronarios existe una clara asociación entre arritmias ventriculares y compromiso de la función ventricular izquierda, siendo ambos factores predictores

independientes de riesgo de eventos cardiovasculares futuros.

### **B. Parasistolia ventricular.**

Se entiende por parasístole la presencia de un foco automático protegido de ser descargado por impulsos generados fuera de él (bloqueo de entrada). De tal modo, el parasístole determinará latidos prematuros ventriculares los que tendrán un acoplamiento variable. Los intervalos interlatidos parasistólicos serán múltiples de un intervalo básico. En ocasiones, el parasístole puede presentar un bloqueo de salida, en cuyo caso no inducirá un latido prematuro ventricular. En los últimos años, se ha demostrado que el foco parasistólico puede ser modulado por impulsos del marcapaso dominante del corazón. Este puede influir sobre la frecuencia de descarga del foco parasistólico a través de interacciones electrotónicas.

Generalmente la frecuencia de descarga de los parasístoles no es rápida de tal manera que no suelen provocar alteraciones hemodinámicas, y no suelen requerir de terapia específica. Se han descrito también parasístoles que se originan en la aurícula, la unión auriculoventricular e incluso en el nódulo sinusal.

### **C. Taquicardia Ventricular (TV)**

Se denomina taquicardia ventricular la sucesión de tres o más extrasístoles ventriculares.

Las taquicardias ventriculares constituyen arritmias de significación, pronóstico y presentación muy variables. Pueden ser autolimitadas o sostenidas, monomorfas o polifocales, recurrentes o aisladas, provocar shock, degenerar a fibrilación ventricular o pasar desapercibidas para el paciente, ser marcadores de un alto riesgo de muerte súbita o no tener significado pronóstico. Los síntomas asociados a las T.V. dependen de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la severidad de la enfermedad cardiaca de base. Cuando las taquicardias ventriculares obedecen a un mecanismo de reentrada, éstas pueden ser inducidas e interrumpidas mediante estimulación eléctrica programada del

corazón. Fig 29 y 30

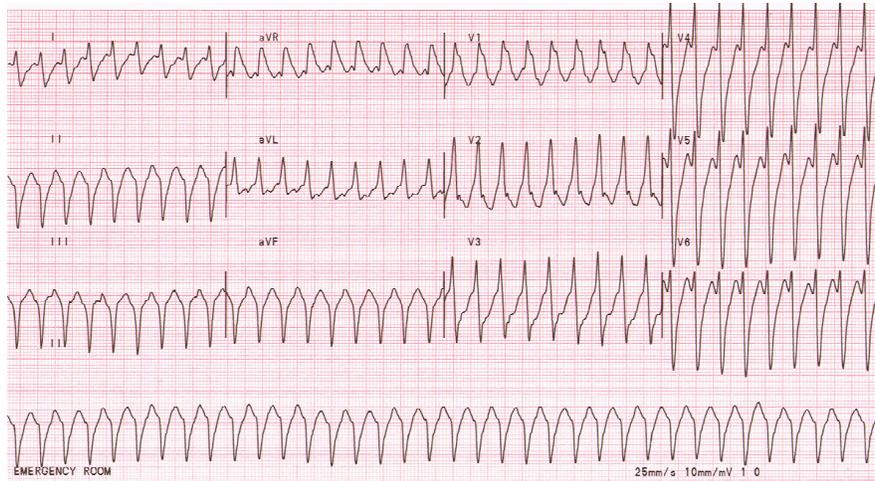


Fig 29 Taquicardia ventricular monomorfa

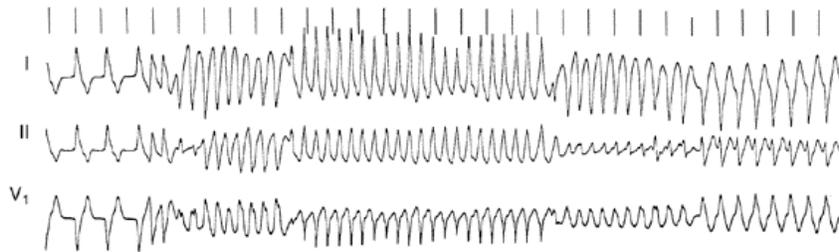


Fig 30 Taquicardia ventricular polimorfa

Se entiende por taquicardia ventricular sostenida a aquélla que dura más de 30 segundos y no sostenida cuando ésta dura menos. La taquicardia ventricular debe diferenciarse de la taquicardia supraventricular conducida con aberrancia. La existencia de disociación auriculoventricular y de complejos de fusión permiten hacer el diagnóstico de la taquicardia ventricular. También, la ausencia de complejos R/S en las precordiales. Sin embargo, estos hechos con frecuencia están ausentes en pacientes con taquicardia

ventricular. Otros argumentos electrocardiográficos que ayudan al diagnóstico de taquicardia ventricular son: QRS mayor de 0,14 seg, desviación extrema a izquierda del eje eléctrico, complejos monofásicos en V1, complejos QR en V1, complejos en M en V1 con melladura en la rama descendente o complejos RS en V1. La presencia de complejos QR o QS en V6 también sugieren la presencia de una taquicardia ventricular. Ninguno de estos argumentos, sin embargo, permite determinar con absoluta certeza el origen ventricular de la taquicardia.

Tal como ha sido mencionado, los síntomas asociados a las taquicardias ventriculares dependen por una parte de la frecuencia de la arritmia, de su duración y de la existencia y severidad de la enfermedad cardiovascular de base. En el examen físico pueden encontrarse evidencias semiológicas de disociación auriculoventricular. Las taquicardias ventriculares se observan con frecuencia asociadas a enfermedad coronaria, miocardiopatía, prolapso de la válvula mitral, enfermedades valvulares; con alguna frecuencia se presentan en ausencia de cardiopatía demostrable.

### Tratamiento

El manejo de pacientes con Taquicardia Ventricular es complejo y requiere un análisis acabado de diversas variables tanto clínicas como electrocardiográficas. La instauración de terapia debe tener como objetivo aliviar síntomas derivados de la arritmia y/o mejorar las expectativas de vida. En la medida que no haya evidencias objetivas de mayor sobrevida con determinadas terapias, el tratamiento de pacientes con Taquicardia Ventricular se limitará a tratar los síntomas derivados de la arritmia (tratamiento de las crisis de taquicardia sostenida) o a impedir la aparición de éstos (prevención de recurrencias).

### **Tratamiento de Taquicardia Ventricular sostenida.**

Las Taquicardias Ventriculares mal toleradas hemodinamicamente requieren [cardioversión eléctrica sincronizada](#). Cargas bajas (10-50 Joules) son muchas veces suficientes en TV monomorfas.

Si la arritmia no se asocia a Insuficiencia Cardíaca, hipotensión, angina, o signos de hipoperfusión cerebral, puede intentarse la conversión mediante antiarrítmicos intravenosos como Lidocaína, Procainamida o Amiodarona (2.5- 10 mg/Kg). También se han utilizado con el mismo objetivo Flecaína (2mg/Kg), Propafenona (1-2 mg /Kg) y Sotalol. (0.5-1.5 mg/Kg).

Además de la terapia específica de la arritmia ventricular es fundamental pesquisar y corregir posibles factores precipitantes de la arritmia (isquemia miocárdica, trastornos electrolíticos, alteraciones del equilibrio ácido-básico, fenómenos de proarritmia ,etc )

### **Prevención de recurrencias.**

La prevención de recurrencias de taquicardia ventricular sostenida, constituye uno de los problemas mas difíciles de la Cardiología actual.

Los primeros tratamientos incluyeron el uso empírico de antiarrítmicos IA. Con esta modalidad de terapia se observó un alto índice de recurrencia por lo que se preconizó mas tarde el seleccionar antiarrítmicos mediante Monitoría electrocardiográfica continua o Estimulación eléctrica programada. Se observó que la evolución de los pacientes en los que se lograba identificar un agente antiarrítmico capaz de reducir en forma marcada el número de EV o hacer no inducible la TV era mucho mas favorable que la de aquellos pacientes en los cuales dichos objetivos no se cumplían. Estudios prospectivos posteriores, sin embargo, revelaron que aun seleccionando de esa manera las terapias antiarrítmicas la recurrencia seguía siendo muy alta. Paralelamente, se pudo establecer que la Amiodarona usada en forma empírica tenía un mejor índice de eficacia aun cuando la arritmia siguiera siendo eléctricamente inducible. En el momento actual probablemente este fármaco constituye la mejor alternativa farmacológica para la prevención de taquicardia ventricular sostenida. Las dosis utilizadas suelen fluctuar entre 200-600 mg al día.

A partir de la década de los 80 se inicio el uso de [Desfibriladores implantables](#) en USA con gran éxito. Actualmente es posible implantar estas unidades por vía endocavitaria, lo que ha disminuido la morbilidad y mortalidad de la intervención. Publicaciones

recientes han mostrado una reducción de la mortalidad tanto en pacientes con arritmias ventriculares malignas como en sujetos con riesgo de hacerlas en comparación con cualquier otra terapia, incluyendo la Amiodarona. El principal inconveniente de esta forma de tratamiento es el alto costo de estos dispositivos.

#### **D. Variedades de Taquicardia Ventricular.**

##### **a- Taquicardia Ventricular post Infarto del Miocardio.**

En su mecanismo interviene un fenómeno de microreentrada cuyo sustrato está dado por el tejido fibroso miocárdico. Las formas sostenidas constituyen arritmias malignas, habitualmente recurrentes, capaces de degenerar en fibrilación ventricular y provocar muerte súbita. Son especialmente graves aquellas que determinan colapso cardiocirculatorio, las que sobrevienen precozmente después de un infarto y las que ocurren en pacientes con severo compromiso de la función sistólica. Suelen ser monomorfas y fácilmente inducibles mediante estimulación eléctrica programada. Su manejo corresponde al señalado mas arriba.

##### **b- Taquicardia Ventricular en pacientes con Miocardiopatías .**

Tanto las Miocardiopatías Dilatadas como las Hipertróficas pueden presentar taquicardias ventriculares autolimitadas como sostenidas.

En las Miocardiopatías Dilatadas se conoce que alrededor del 50% de las muertes ocurren en forma súbita, posiblemente como consecuencia de arritmias ventriculares.

Una variedad de taquicardia ventricular curable mediante ablación presente en algunos pacientes con dilatación ventricular izquierda y trastornos de la conducción intraventricular es la denominada de reentrada de rama a rama .Está dada por un macrocircuito formado por ambas ramas del haz de His. La terapia de elección es la ablación por radiofrecuencia de la rama derecha.

En pacientes con Miocardiopatía Hipertrófica, la presencia de taquicardias ventriculares autolimitadas, asintomáticas detectadas en Holter se considera un factor de riesgo de

muerte súbita. Existe cierta controversia en relación al uso de la Amiodarona en este tipo de arritmia.

c- Taquicardias Ventriculares Idiopáticas.

Se presentan en personas sin cardiopatía demostrable. En general son bien toleradas, pero pueden alterar la calidad de vida por su tendencia a recurrir.

Al menos 3 tipos se han categorizado. Los dos primeros corresponden a arritmias originadas en el tracto de salida del ventrículo derecho (autolimitadas y/o sostenidas) y la tercera, en la región septoapical del ventrículo izquierdo.

Una característica especial de todas ellas es su rápida conversión con Verapamil, lo que algunas veces ha llevado a confundirlas con taquicardias supraventriculares. Todas ellas son susceptibles de terapia ablativa.

d- Torsades de pointes.

Corresponde a una variedad de taquicardia ventricular polimorfa, que ocurre en presencia de un intervalo QT prolongado. La denominación se debe a que la polaridad de los complejos QRS va cambiando, pareciendo doblarse alrededor de la línea isoeletrica La frecuencia de fluctúa entre 200 a 250 por minuto. Suele ser autolimitada aún cuando puede provocar síncope y muerte súbita.

Se observan en prolongaciones congénitas o adquiridas del intervalo QT. Esto último en relación a antiarrítmicos del tipo I y III), drogas psicotrópicas (fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos), trastornos electrolíticos (hipokalemia, hipomagnesemia),etc.

Manejo.

El tratamiento difiere si la arritmia es secundaria a una prolongación congénita o adquirida del intervalo QT.

En los casos secundarios a síndrome de QT largo congénito, el tratamiento inicial

consiste en la administración de B.Bloqueadores en dosis altas. En casos refractarios se ha realizado simpatectomía ganglionar cervical izquierda, colocación de marcapasos y mas recientemente implante de desfibriladores.

En pacientes con torsades de pointes secundarias a QT largo adquirido, a administración de sulfato de Magnesio (1-2 gr en 1-2 min, seguido de 200-300 mg por hora durante 4-8 h) constituye la terapia de elección junto a la corrección del factor precipitante de la prolongación del intervalo QT. También se utiliza con buenos resultados la aceleración de la frecuencia cardíaca mediante marcapaso transitorio.

e- Taquicardia ventricular bidireccional.

Se caracteriza electrocardiográficamente por la presencia de complejos QRS, con patrón de bloqueo de rama derecha y alternancia del eje eléctrico en el plano frontal. Se observan preferentemente en pacientes con intoxicación digitálica. El tratamiento comprende la supresión de los digitálicos, administración de potasio (en ausencia de hiperkalemia) y uso de lidocaína o fenitoína en dosis habituales.

f- Taquicardias ventriculares asociadas a displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

La displasia arritmogénica del ventrículo derecho corresponde a una forma de miocardiopatía que afecta primariamente al ventrículo derecho. Se caracteriza anatómicamente por la ausencia parcial o total de la musculatura ventricular derecha, la que es reemplazada por tejido fibroso y graso. Los pacientes pueden presentarse con una historia de taquicardia ventricular recurrente, insuficiencia cardíaca o ser asintomáticos portadores de una cardiomegalia a expensas del ventrículo derecho.

Los electrocardiogramas en ritmo sinusal suelen mostrar alteraciones en la porción terminal del QRS y en la onda T en las precordiales derechas.

Las alternativas de terapia incluyen drogas antiarrítmicas, ablación por radiofrecuencia e implante de un desfibrilador

**E. Fibrilación ventricular.** (fig 31)

La fibrilación ventricular se caracteriza por la presencia de una actividad eléctrica ventricular rápida y desorganizada. Esto le confiere al ECG una imagen ondulatoria de amplitud y contornos variables. No se distinguen complejos QRS, segmento ST ni ondas T.

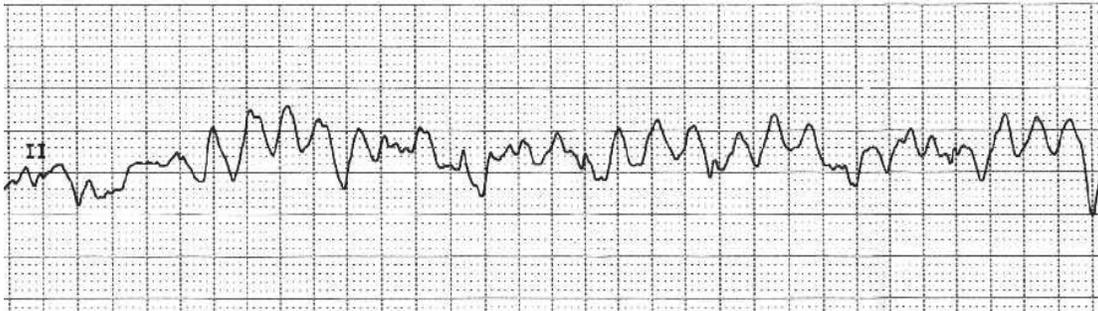


Fig 31 Fibrilación ventricular

Desde un punto de vista clínico determina colapso cardiocirculatorio y daño neurológico irreversible en plazo de 3 a 5 minutos, a menos que se tomen las medidas que interrumpan la arritmia.

Diferentes estudios han mostrado que las dos causas mas frecuentes de fibrilación ventricular son la isquemia miocárdica y la presencia de taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular.

En raras ocasiones la fibrilación ventricular se presenta en sujetos sin cardiopatía estructural. Algunos de ellos exhiben trastornos en la conducción de la rama derecha del haz de His asociado a supradesniveles del segmento ST en las precordiales derecha. Este síndrome descrito por los Drs Brugada corresponde a un trastorno genético de canales iónicos. (Fig 32)

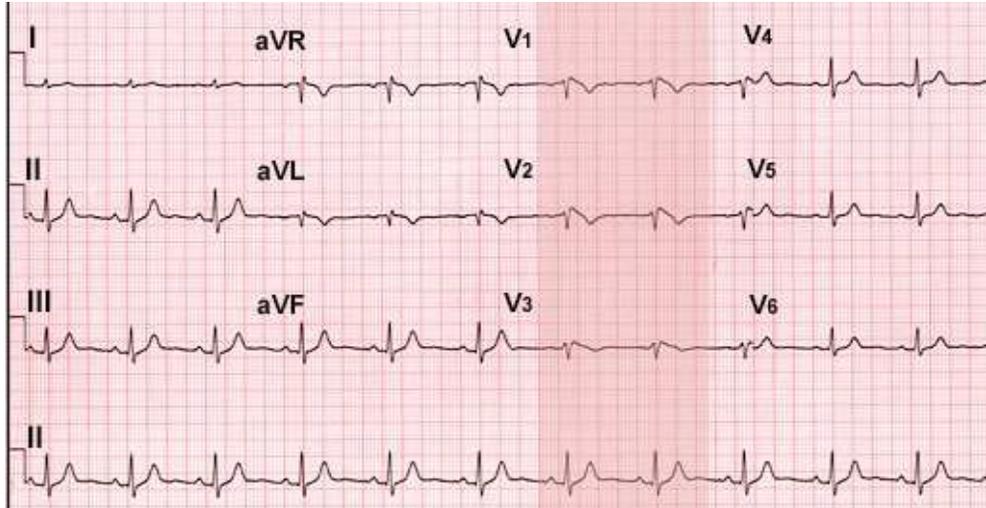


Fig 32 ECG de un paciente con S.de Brugada (las alteraciones características se observan en V1,V2 y V3)

Cuando la fibrilación ventricular no se asocia a un infarto reciente del miocardio tiene una alta tendencia a recurrir.

Alrededor de un 10% de los pacientes admitidos en una Unidad Coronaria por infarto reciente del miocardio presenta una fibrilación ventricular primaria (fibrilación ventricular en ausencia de insuficiencia cardiaca terminal). En la mayoría de los casos esto ocurre en las primeras horas. Inicialmente se pensó que todos los pacientes que desarrollaban fibrilación ventricular tenían arritmias premonitoras (extrasistolia ventricular). Sin embargo, al analizar posteriormente la asociación entre las llamadas arritmias premonitoras y la fibrilación ventricular se ha demostrado que la fibrilación ventricular puede ocurrir en ausencia de arritmias premonitoras y que un alto porcentaje de enfermos con dichas arritmias no desarrollan fibrilación ventricular.

El tratamiento es la [desfibrilación eléctrica asincrónica](#) (300-400 joules) asociada a maniobras de resucitación cardiopulmonar.

En los casos de riesgo de recurrencia la alternativa de elección es el Implante de un Desfibrilador.