

Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: Su trascendencia

Premature ventricular contraction with short coupling interval: Its significance

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉ y Dr. Elio F. Ponce Paredes

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Complejos ventriculares prematuros, Acoplamiento excitación-contracción, Arritmias ventriculares malignas, Fibrilación ventricular, Muerte súbita, Signos eléctricos premonitorios

Key words: Ventricular Premature Complexes, Excitation contraction coupling, Malignant ventricular arrhythmias, Ventricular fibrillation, Sudden death, Electrocardiographic risk markers

Las extrasístoles ventriculares (EV) son muy frecuentes, tanto en población sana como enferma, con un amplio rango entre la benignidad y la malignidad [desencadenantes de arritmias ventriculares malignas, (AVM)]. Se han asociado a mayor mortalidad súbita y total.

Dentro de los muchos signos eléctricos premonitorios de AVM y de muerte súbita (MS), las EV son de los más discutidos, importantes y frecuentes. ¿Inocentes o perversas?, ¿se tratan o no? La importancia de la ectopia ventricular y su relación causal con la inducción de AVM se ha reconocido por muchos años, pero existe un amplio espectro en cuanto a síntomas y presencia o no de enfermedades cardíacas estructurales (que pueden causar, agravar o ser consecuencia de estos procesos).

Como algunas EV son desencadenantes de estas arritmias, se pensó que al disminuir su número, antes con fármacos antiarrítmicos (FAA), disminuiría también el riesgo de MS^{1,2}. En 1986, Josephson³ predijo que la eliminación de las EV fallaría para aumentar la sobrevida. El CAST (*Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*)⁴ lo confirmó tres años después, se revolucionaron entonces las ideas previas y se arribó al peor de los tiempos de los FAA, por su propia arritmogenicidad, y al surgimiento del cardioversor-desfibrilador automático implantable (CDAI) y de un procedimiento curativo muy exitoso, como la ablación de los sustratos arritmogénicos⁵⁻⁷. Lindsay⁸ dijo que la frecuencia y la complejidad de la ectopia ventricular se relacionan con el riesgo de AVM, pero no son predictores seguros para pacientes individuales.

En el pasado se pensaba que había que eliminar las EV, luego perdieron «personalidad» y hoy se sabe que muchas son inocentes, pero algunas pueden desencadenar AVM. Por lo que no puede haber una respuesta contundente: no se tratan todas pero en algunas es necesario hacerlo y ¿con qué?

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
17 N° 702, Vedado, CP 10400. Plaza de la Revolución.
La Habana, Cuba.
Correo electrónico: dorantes@infomed.sld.cu

Podemos preguntarnos: ¿por qué pacientes con ectopia ventricular no tienen fibrilación ventricular (FV)?, ¿por qué la diversa susceptibilidad?, ¿por qué un paciente con EV hace FV, o no, en momentos diversos?, ¿existen factores autonómicos, metabólicos, iónicos y electrolíticos no reconocidos? Unos fibrilan y otros en riesgo no lo hacen, ¿existe una reserva antifibrilatoria?

Las EV se sitúan entre la inocencia y la perversidad, entre ser benignas o poseer potencialidad proarritmogénica, con un amplio espectro en cuanto a cómo enfrentarlas, desde la abstención hasta el tratamiento farmacológico, la ablación y el CDAI en casos de AVM⁹. Es necesario tener una visión integradora ante la encrucijada de tratarlas o no, no sólo por su relación con la mortalidad arritmica sino para evitar que originen una cardiomiopatía, que podría ser reversible y se comportaría como un factor modificable de riesgo¹⁰.

Por variadas razones resulta difícil registrar los episodios de FV y ver cómo se inician: no rescatar al paciente del paro cardíaco, sucesos extrahospitalarios no presenciados, episodios autolimitados, urgencia tal que no da lugar para tomar la gráfica eléctrica y se procede a la recuperación del paciente, despreciar la oportunidad de registrar lo que está sucediendo.

Las EV con intervalo corto de acoplamiento (EVICA) son predictores eléctricos y pueden desencadenar AVM y episodios de MS en pacientes con cardiopatía estructural y sin ella. A menor grado de acoplamiento de estas extrasístoles, peor pronóstico; por lo que resulta un factor importante para la estratificación de riesgo, aunque en modo alguno es el único.

El conflicto se presenta desde el mismo principio, ¿qué es un intervalo corto de acoplamiento? Nogami¹¹ señala la cifra de 245 ± 28 ms; Chinushi¹², de 280-300 ms; Callans¹, de 300 ms. Viskin¹³ define una variante con intervalo ultracorto de acoplamiento (rama ascendente y pico de la T) en la FV idiopática, en el síndrome de Brugada y en el infarto miocárdico; y relativamente corto, si se localiza en la rama descendente de la T. Se considera el lugar que ocupa la EV en cuanto a la repolarización ventricular y así se evita la variabilidad de las medidas ante cambios en la frecuencia cardíaca y otros factores.

En algunos casos puede haber más de una localización de la EV, en distintos momentos. Pero a menor intervalo de acoplamiento, peor pronóstico.

Veamos las EV como desencadenantes de AVM, ¿cuántas posibilidades?: a) numerosas extrasístoles

originan AVM o no, b) EV aisladas producen AVM o no, c) existen AVM sin extrasístoles desencadenantes.

Al evaluar las EV, además del intervalo de acoplamiento, se consideran otros factores: en quién, edad, repercusión hemodinámica, cardiopatía estructural o no, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, causas transitorias por trastornos electrolíticos o metabólicos, enfermedades de otros aparatos y sistemas, frecuencia cardíaca previa, sitio de origen de la EV, densidad en 24 horas (¿cuántas son demasiadas?), morfología uniforme o no, anchura, episodio que desencadenan (respuestas repetitivas ventriculares, rachas, intervalo RR, taquicardia ventricular (TV) sostenida o no), duración del QRS extrasistólico, intervalo QT, amplitud de la T, evolución de la enfermedad, tipo de canalopatía si es el caso y empleo de FAA. Puede existir variabilidad temporal de algunos de estos factores^{8,14,15}.

¿Cómo diferenciar lo benigno de lo arritmogénico de las EV? Para decidir si se tratan o no, debe tenerse una visión integradora, no basarse en un solo aspecto. Muchas no se tratan pero si se decide hacerlo, ¿con qué?: FAA o su supresión, marcapasos, ablación, CDAI si se trata de AVM o tratamientos asociados.

Lo cierto es que las EV pueden desencadenar o no una FV (episodios aislados o tormenta eléctrica), en cuyo caso es importante saber qué pasa inmediatamente antes del episodio, pero también qué sucedió horas antes.

Se ha reconocido el papel del sistema His Purkinje en la génesis de las AVM, donde suelen originarse EVICA que participan en fenómenos reentrantes (músculo-Purkinje, circuito antidrómico o Purkinje-músculo, circuito ortodrómico), y episodios ectópicos, como desencadenantes de AVM; su ablación eliminaría el elemento disparador. Ellas participan no sólo en el origen de estas arritmias sino también en su mantenimiento (FV o TV polimórfica), con algunas áreas más susceptibles que otras^{11,16-18}.

Las EV de Purkinje del lado derecho o izquierdo, se caracterizan por la menor duración del QRS e intervalos cortos de acoplamiento. En el 2002, Haïssaguerre^{5,19} las eliminó mediante ablación en pacientes con FV idiopática, luego en los síndromes de QT largo y de Brugada (FV, TV polimórfica, tormenta eléctrica). También se ha empleado este procedimiento en cardiopatía isquémica, miocardiopatías, TV polimórfica catecolaminérgica, síndrome de repolarización precoz y otras. Es una opción terapéutica importante aunque

el tratamiento será médico si no existe una morfología predominante. Es interesante que aún sin EV, el mapeo del sustrato y su eliminación pueden ser efectivos en algunas circunstancias, como en el síndrome de Brugada²⁰⁻²³.

El CDAI evita la muerte pero no el suceso, por ello se añade la ablación de los disparadores, que no sustituye al dispositivo en la prevención primaria ni secundaria de la MS, pero disminuye el número de choques^{11,15-18,24,25}.

Con la ablación de las EV desencadenantes de AVM debe seguirse un razonamiento semejante a su eliminación con FAA en el pasado (en caso de que no dispares AVM), porque el método no está exento de riesgos ni es aplicable a toda FV, también puede haber recidivas o aparecer nuevos focos¹⁴.

Las EV no sólo son trascendentes en cuanto a la mortalidad arrítmica, si son frecuentes pueden llevar a una cardiomiopatía reversible y a disfunción del ventrículo izquierdo (sería un factor modificable de riesgo). En esto influyen varios factores: la enfermedad básica, la función del ventrículo izquierdo, la comorbilidad, las alteraciones de los canales iónicos, el grado de disincronía, el aumento de la dispersión y de la duración del potencial de acción, y otros dependientes de la EV (densidad, duración del QRS, pleomorfismo, origen, acoplamiento, carácter interpolado, número de focos). La eliminación de las EV mediante ablación con radiofrecuencia puede mejorar la función ventricular aunque en ocasiones no se sabe qué fue lo primero, si la EV llevó a la disfunción o viceversa. De todos modos resulta un factor de riesgo modificable por FAA o por radiofrecuencia^{14,26-31}. Se trata de identificar y modificar desencadenantes reversibles que, eliminados, pueden restaurar una función cardíaca normal.

Las EV pueden ser resultado de enfermedades cardíacas o sistémicas (cardiomiopatías isquémicas o no, enfermedades inflamatorias, valvulares, hipertrofia ventricular, cardiopatías congénitas), en cuyo caso se aplicarán las medidas correspondientes.

Es necesario establecer el valor de las EV como predictoras y detonantes de AVM, según la precocidad de su intervalo de acoplamiento (parámetro electrocardiográfico). Las EVICA pueden tener un papel en el inicio de la torsión de puntas (taquicardia helicoidal) y de la FV; se observan en varias entidades con episodios de MS en sujetos con o sin cardiopatía estructural (FV idiopática; síndromes de la onda J, Brugada, QT

corto y QT largo; TV polimórfica catecolaminérgica; variante de torsión con acoplamiento corto)^{1,32,33}. Se ha observado que las mismas EVICA que desencadenan AVM, no lo hacen en otros momentos, o sólo dan lugar a respuestas repetitivas ventriculares, lo cual da idea de la trascendencia variable de este predictor; si bien el grado de precocidad de la EV tendría un papel en el pronóstico de estos pacientes.

Se concluye que: las EVICA son signos eléctricos premonitorios y desencadenantes de AVM, y de episodios de MS y síncope en pacientes con y sin cardiopatía estructural. Las arritmias más frecuentes son la FV y la torsión de puntas. A menor grado de acoplamiento (ultracortas, rama ascendente de la T y cima), mayor peligro de AVM. El intervalo corto de acoplamiento de las EV es uno de los factores importantes para la estratificación de riesgo, no el único. Las medidas terapéuticas son variables.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Callans DJ, Epstein AE. Reflections on the lowly PVC. *Heart Rhythm*. 2015;12:714-5.
2. Lee Y-H, Zhong L, Roger VL, Asirvatham SJ, Shen W-K, Slusser JP, *et al*. Frequency, origin, and outcome of ventricular premature complexes in patients with or without heart diseases. *Am J Cardiol*. 2014; 114:1373-8.
3. Josephson ME. Treatment of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *Circulation*. 1986; 74:653-8.
4. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321:406-12.
5. Haïssaguerre M, Shoda M, Jalès P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, *et al*. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106: 962-7.
6. Marai I, Gepstein L, Boulos M, Suleiman M. Ablation of idiopathic ventricular fibrillation triggered by ventricular premature beat originating from myocardium of right ventricle: Case report. *J Cardiol Cases*. 2014;9:109-12.
7. Hayama Y, Kaitani K, Onishi N, Tamaki Y, Miyake M, Kondo H *et al*. Ablation of idiopathic ventricular fibrillation targeting short coupled ventricular premature contractions originating from a right ventricular papillary muscle. *J Cardiol Cases*. 2014;9:113-6.

8. Lindsay BD. Eliminating triggers of ventricular fibrillation. The past, present, and future. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:529-30.
9. Stevenson WG. Current treatment of ventricular arrhythmias: state of the art. *Heart Rhythm.* 2013; 10:1919-26.
10. Wang Y, Eltit JM, Kaszala K, Tan A, Jiang M, Zhang M, *et al.* Cellular mechanism of premature ventricular contraction-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11:2064-72.
11. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias Part II: polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34: 1034-49.
12. Chinushi M, Iijima K, Sato A, Furushima H. Short-coupling premature ventricular complexes from the left ventricle triggered isoproterenol-resistant electrical storm in a patient with Brugada syndrome. *Heart Rhythm.* 2013;10:916-20.
13. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:1-5.
14. Sullivan RM, Olshansky B. Treatment of PVCs post-myocardial infarction: will we get fooled again. *Heart Rhythm.* 2009;6:1550-1.
15. Sánchez Muñoz JJ, García-Alberola A, Martínez-Sánchez J, Peñafiel-Verdú P, Caro-Martínez C, Manzano-Fernández S, *et al.* Extrasistolia ventricular desencadenante de la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:798-801.
16. Boyden PA, Hirose M, Dun W. Cardiac Purkinje cells. *Heart Rhythm.* 2010;7:127-35.
17. Wright M, Sacher F, Haïssaguerre M. Catheter ablation for patients with ventricular fibrillation. *Curr Opin Cardiol.* 2008;24:56-60.
18. Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T, *et al.* Long term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation. A multicenter study. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54:522-8.
19. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jaïs P, Cabrera J, *et al.* Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long QT and Brugada syndromes. *Circulation.* 2003;108: 925-8.
20. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martin D, Saliba W, *et al.* Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1715-20.
21. Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, Mandyam MC, Heckbert SR, Siscovick DS, *et al.* Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:101-9.
22. Santangeli P, Marchlinski FE. Ventricular ectopy as a modifiable risk factor for heart failure and death. "Déjà vu all over again" may be a good thing. *J Am Coll Cardiol.* 2015;66:110-2.
23. Sarrazin JF, Labounty T, Kuhne M, Crawford T, Armstrong WF, Desjardins B, *et al.* Impact of radio-frequency ablation of frequent post-infarction premature ventricular complexes on left ventricular ejection fraction. *Heart Rhythm.* 2009;6:1543-9.
24. Deo M, Boyle P, Plank G, Vigmond E. Arrhythmogenicity mechanisms of the Purkinje system during electric shocks: a modeling study. *Heart Rhythm.* 2009;6:1782-9.
25. Sacher F, Victor J, Hocini M, Maury P, Jais P, Boveda S, *et al.* Caractéristiques morphologiques des extrasystoles ventriculaires initiatrices des fibrillations ventriculaires. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2005;98:867-79.
26. Carballeira Pol L, Deyell MW, Frankel DS, Benhayon D, Squara F, Chik W *et al.* Ventricular premature depolarization QRS duration as a new marker of risk for the development of ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2014;11:299-306.
27. Yokokawa M1, Kim HM, Good E, Crawford T, Chugh A, Pelosi F, *et al.* Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm.* 2012;9:1460-4.
28. Latchamsetty R, Bogun F. Premature ventricular contraction ablation. How aggressive should we be? *Card Electrophysiol Clin.* 2012;4:439-45.
29. Tomaselli GF. The consequences of contracting early and often. *Heart Rhythm.* 2014;11:2073-4.
30. Shvilkin A, Anter E. Cardiomyopathy-inducing premature ventricular contractions: not all animals are equal? *Heart Rhythm.* 2012;9:1473-4.
31. Zhong L, Lee YH, Huang XM, Asirvatham SJ, Shen W-K, Friedman PA, *et al.* Relative efficacy of catheter ablation vs antiarrhythmic drugs in treating premature ventricular contractions: a single-center retrospective study. *Heart Rhythm.* 2014;11:187-93.
32. Viskin S. Idiopathic ventricular fibrillation "Le syn-

- drome d'Haïssaguerre" and the fear of J waves. J Am Coll Cardiol. 2009;53:620-2.
- 33.Kondo H, Shinohara T, Takahashi N. A case of short-coupled premature ventricular beat-induced ventricular fibrillation with early repolarization in the inferolateral leads. J Arrhythmia. 2015;31:60-3.