

# Extrasistolia ventricular en corazón estructuralmente sano: incidencia y significado

Alvaro Mesa

Un total de 472 pacientes con extrasistolia ventricular de morfología bloqueo de rama izquierda del haz de His y eje inferior, fueron involucrados en este estudio. No se encontró anomalía cardíaca estructural en ningún paciente.

Los pacientes se dividieron en dos grupos. El grupo 1, doscientos ochenta y cinco pacientes con extrasistolia ventricular documentada al menos en un trazado electrocardiográfico 12 derivaciones.

Ciento ochenta y siete pacientes conformaron el grupo 2, con el trastorno del ritmo documentado mediante monitoreo electrocardiográfico ambulatorio.

Quince pacientes del grupo 1 fueron sometidos a estudio electrofisiológico, en cada uno se demostró mediante estudio topográfico endocardio) y por estimulación que el sitio de origen de la extrasístole estaba en el tracto de salida del ventrículo derecho.

El máximo grado de complejidad de la arritmia que ocurrió espontáneamente fueron bigeminismo y dupletas.

En ningún caso se indujo taquicardia ventricular.

Los pacientes fueron seguidos en ausencia de medicación antiarrítmica durante  $27 \pm 15$  meses. Durante ese lapso no se observaron eventos arrítmicos como taquicardia ventricular y ningún paciente murió.

En conclusión, los pacientes con extrasistolia de morfología bloqueo de rama izquierda del

haz de His, eje inferior, con corazón sano no necesitan tratamiento antiarrítmico aun cuando la arritmia sea compleja (dupletas).

## INTRODUCCION

La extrasistolia ventricular representa un desafío para las personas que trabajan en el campo de la medicina clínica. La mayoría de las veces este trastorno del ritmo aparece en el curso de una enfermedad cardíaca, casi siempre asociada a disminución de la función primaria del miocardio. Bajo estas condiciones el trastorno del ritmo se puede convertir en determinante significativo de la sobrevivencia de los pacientes (1-5).

En ausencia de enfermedad cardíaca estructural este trastorno aparece asociado o no a síntomas (6-9), y a veces se le da tal significado clínico que los pacientes son medicados con antiarrítmicos y/o diagnosticados erróneamente.

El propósito de este trabajo es estudiar en profundidad el significado de la extrasistolia ventricular en pacientes con corazón estructuralmente sano.

## MATERIAL Y METODOS

Un total de 472 pacientes con extrasistolia ventricular de morfología bloqueo de rama izquierda del haz de His, eje inferior, documentada mediante electrocardiograma de superficie o utilizando monitoreo electrocardiográfico ambulatorio de 24 horas; sin evidencia clínica electrocardiográfica o radiológica, de alteración cardíaca estructural, constituyó la población de pacientes del presente estudio, la cual se dividió en dos grupos.

Doscientos ochenta y cinco pacientes conformaron el grupo 1, los cuales fueron remitidos a la consulta externa del Servicio de Electrofisiología

Dr. Alvaro Mesa Arroyave: Jefe Servicio de Electrofisiología y Arritmias, Centro Cardiovascular Colombiano, Clínica Santa María, Medellín.

Solicitud de separatas al Dr. Mesa.

y Arritmias del Centro Cardiovascular Colombiano, Clínica Santa Mana, entre agosto de 1985 y mayo de 1990, por tener extrasístoles ventriculares documentadas en un trazado electrocardiográfico 12 derivaciones, representando el 24% del total de pacientes enviados para evaluación durante el período anotado (total 1.175 pacientes).

El segundo grupo estuvo constituido por 187 pacientes remitidos para monitorización electrocardiográfica ambulatoria, durante 24 horas, los cuales tuvieron extrasistolia ventricular durante el tiempo de registro y fueron seleccionados de un total de 539 pacientes monitorizados durante el período comprendido entre febrero de 1989 y mayo de 1990, lo cual representa 34% de los pacientes sometidos a este estudio diagnóstico.

El sistema Holter utilizado para monitorización de nuestros pacientes fue un equipo Del Mar Avionics, modelo 490/92 SSR System, el cual tiene para grabación un sistema de impresión digital modelo 490 SSR, con dos canales que permite analizar la morfología y el eje eléctrico del complejo QRS.

Quince pacientes del grupo 1 fueron sometidos a estudio electrofisiológico con el propósito de conocer el sitio de origen de la arritmia y el comportamiento de los pacientes con las técnicas de estimulación cardíaca programada. Los pacientes fueron estudiados en ausencia de medicación antiarrítmica y previo consentimiento escrito.

En cada caso, previa asepsia de la región inguinal derecha, se introdujeron, a través de la vena femoral, tres catéteres cuadripolares de Josephson (0.5 cm distancia interelectrodo), los cuales se hicieron llegar hasta el corazón. Con ayuda fluoroscópica se situaron a nivel de la pared libre de la aurícula derecha sobre la porción media del tracto de salida y en el ápex del ventrículo derecho. Por punción de la arteria femoral derecha, a cada paciente se le introdujo un cuarto catéter con las mismas especificaciones de los anteriores, en la cavidad ventricular izquierda, el cual se situó sobre la superficie septal anterior.

Los polos proximales de los catéteres se utilizan para registro y/o estimulación, mientras que los polos distales se emplearon para registro de los electrogramas bipolares procedentes de las res-

pectivas cavidades. Estimulamos siempre a través del polo distal con una duración del pulso de dos milisegundos.

Para la estimulación utilizamos estimuladores Medtronic 5325 y 5326.

El protocolo de estimulación se realizó únicamente a nivel ventricular. Se estimuló en cada caso el ápex y el tracto de salida del ventrículo derecho. En dos pacientes se estimuló la cavidad ventricular izquierda.

Por cada sitio estimulado se utilizaron dos longitudes de ciclo básico  $S_1S_2$  de 500 y 400 mseg. Por cada longitud de ciclo se introdujeron hasta dos extraestímulos ventriculares, iniciando tardíamente en la diástole y disminuyendo en decrementos de a 10 mseg hasta desencadenar taquiarritmia o alcanzar el período refractario del ventrículo. Se realizó además en cada caso estimulación progresiva iniciando con una longitud de ciclo básico de 400 mseg. Durante esta fase del protocolo el tren estimulador se mantuvo durante ocho latidos; la longitud de ciclo se acortó 20 mseg entre un tren estimulador y el siguiente, se llevó hasta obtener conducción 2:1 al ventrículo, o alcanzar una longitud de ciclo máxima de 220 mseg.

En cada paciente se realizó estudio topográfico endocárdico durante la arritmia que ocurría en forma espontánea (bloqueo de rama izquierda del haz de His, eje inferior) y mediante estimulación, con el objeto de determinar el sitio de origen del trastorno del ritmo, siguiendo los criterios que para tal fin hemos publicado (10), los cuales brevemente son los siguientes: desde el punto de vista endocárdico, el sitio de origen de la extrasístole de ocurrencia espontánea estuvo representado por el electrograma ventricular de inscripción más precoz con relación a los restantes. Se consideró como sitio de origen cuando se realizó estimulación ventricular aquel que desencadenaba la misma morfología y eje de la arritmia espontánea.

## RESULTADOS

El grupo 1 lo conformaron 245 pacientes del sexo femenino (86%) y 40 del sexo masculino (14%). La edad promedio del grupo fue  $32 \pm 8$  años.

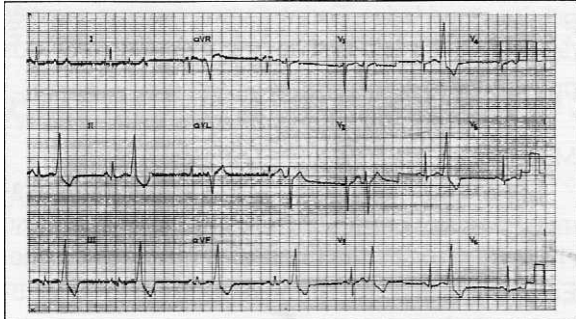


Figura 1. Trazado electrocardiográfico de superficie. Doce derivaciones, correspondiente a uno de los pacientes del grupo 1, en el cual se observa extrasistolia ventricular con morfología de bloqueo de la rama izquierda del haz de His, eje inferior.

Sesenta pacientes de este grupo (21 %) tuvieron estudio ecocardiográfico bidimensional previo a la consulta, informado en cada caso como normal. Otros 20 pacientes fueron sometidos a prueba de esfuerzo, informada como negativa para insuficiencia coronaria. Durante el esfuerzo al incrementarse la frecuencia cardíaca, característicamente la arritmia desaparecía para reaparecer en la etapa de recuperación, al volver la frecuencia cardíaca a niveles cercanos a los basales.

A 10 pacientes, todos del sexo femenino, les habían realizado arteriografía coronaria, previa evaluación en la consulta de arritmias, la cual se informó como normal en todos los casos.

Todos los pacientes de este grupo tenían docu-

mentada, al menos en un electrocardiograma de superficie, extrasistolia ventricular tan frecuente que permitió diagnosticar en cada caso la morfología y el eje de la arritmia (Figura 1). La duración de QRS extrasistólico fue  $0.129 \pm 0.08$  seg.

Los síntomas más comunes fueron: palpitación en 220 pacientes; disnea asociada a palpitación en 120; palpitación y dolor precordial punzante en 30. En 65 pacientes el trastorno del ritmo se observó durante evaluación médica de rutina y por esto fueron referidos para valoración cardiológica.

Ciento veinte pacientes (42%) de este grupo estaban recibiendo o habían recibido algún tipo de medicación antiarrítmica antes de ser evaluados.

Los 285 pacientes que conformaron el grupo 1 fueron seguidos sin medicación antiarrítmica durante  $27 \pm 15$  meses. Durante este tiempo ningún paciente murió, ni se documentaron eventos arritmicos como taquicardia ventricular.

El grupo 2 estuvo conformado por 187 pacientes con edad promedio de  $36 \pm 6$  años. Ciento treinta y siete (69.5%) eran del sexo femenino y 50 del sexo masculino (21%).

El máximo grado de complejidad de la arritmia observado durante monitorización ambulatoria fue bigeminismo durante horas y dupletas, las cuales se registraron en 60 pacientes (32%) (Figuras 2 y 3). Treinta pacientes (16%) tuvieron la arritmia en forma permanente (bigeminismo) durante el día y

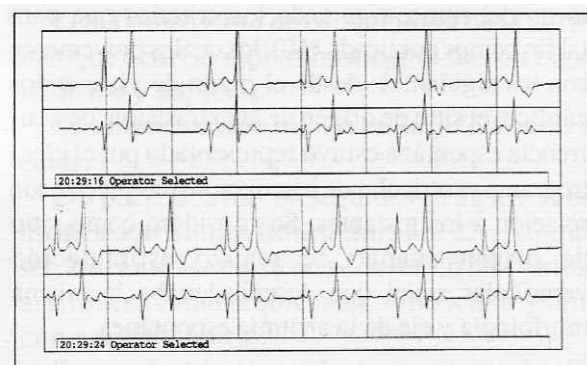


Figura 2. Trazado continuo, obtenido durante monitorización ambulatoria de un paciente del grupo 2. Se puede observar claramente bigeminismo ventricular con morfología de bloqueo de la rama izquierda del haz de His, eje inferior (Las derivaciones electrocardiográficas corresponden a pared libre e inferior en el orden de arriba-abajo).

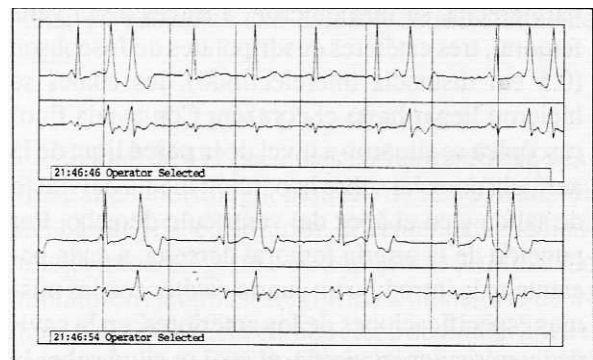


Figura 3. Trazado electrocardiográfico continuo, obtenido mediante monitorización ambulatoria de un paciente del grupo 2. Se puede apreciar claramente el máximo grado de complejidad de la arritmia consistente en dupletas con morfología de bloqueo de la rama izquierda del haz de His, eje inferior.

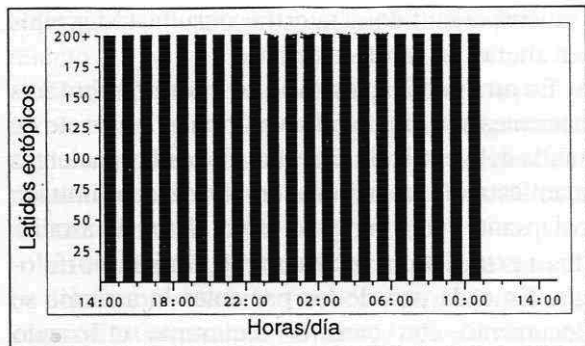


Figura 4. Se ilustra claramente el comportamiento permanente de la arritmia, censado más de 200 extrasístoles por hora, durante el día y la noche.

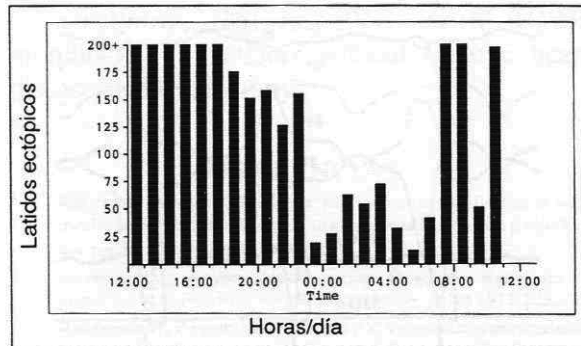


Figura 6. Ilustra el comportamiento predominante de la arritmia durante las horas del día con disminución significativa durante el sueño.

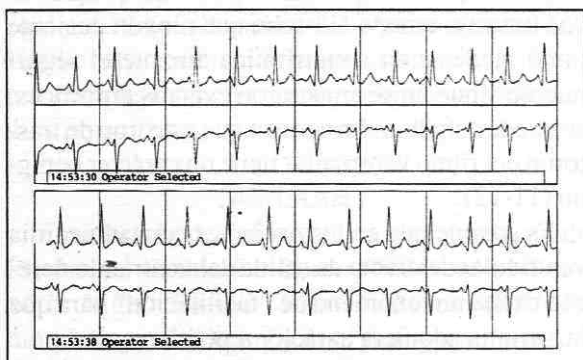


Figura 5. Trazado electrocardiográfico obtenido mediante monitorización ambulatoria de un paciente del grupo 2, en el cual se demuestra abolición de la arritmia cuando la frecuencia cardíaca alcanza 104 latidos por minuto.

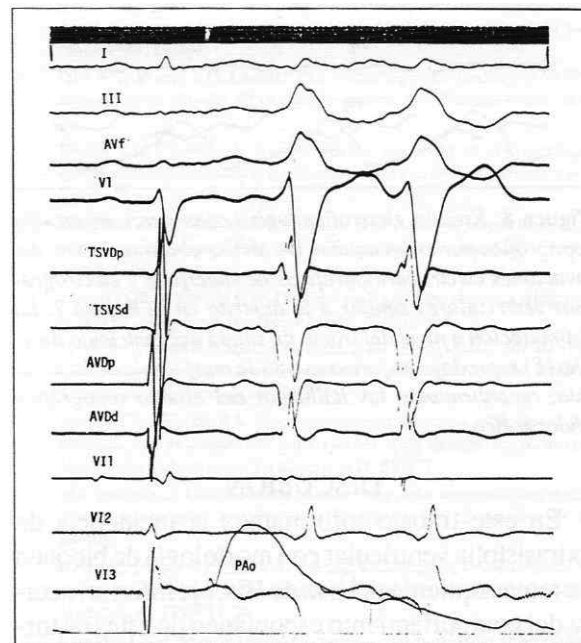


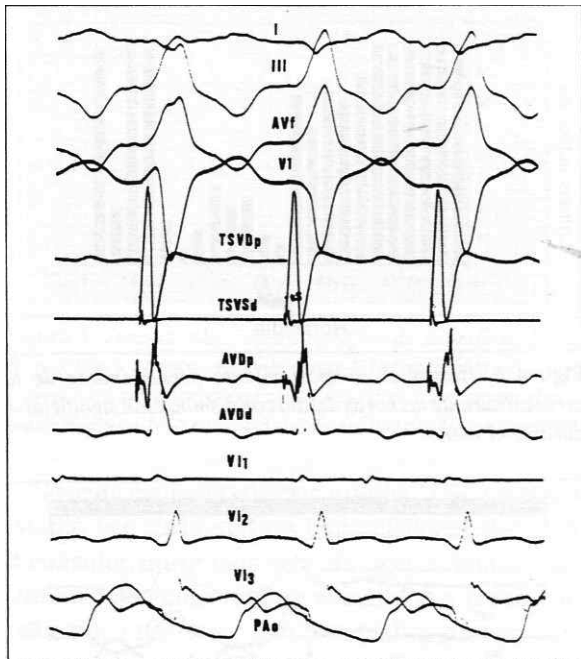
Figura 7. Estudio topográfico endocárdico durante la arritmia ocurriendo espontáneamente. De arriba-abajo se ilustran las derivaciones electrocardiográficas de superficie I, III, aVf, V1; electrogramas bipolares en los pares proximal (p) y distal (d) del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD); electrogramas bipolares del ápex del ventrículo derecho (AVD); electrogramas del ventrículo izquierdo (V1) en los sitios 1, 2, 3, previamente determinados en la superficie septal anterior. Pao: curva de presión a nivel de la arteria femoral. Claramente se ilustra cómo durante el latido normal la activación cardíaca se inicia por el AVD, simultáneamente por la superficie septal anterior del V1 y 20 msec más tarde por el TSVd. Durante la arritmia, la activación ventricular se inicia por el TSVd, luego por el AVD y tardíamente el V1, demostrando cómo desde el punto de vista endocárdico, el sitio de orígenes el TSVd.

la noche, siendo inhibida como en el anterior grupo por frecuencias cardíacas altas en general superiores a 95 latidos por minuto (Figuras 4 y 5).

Veinte pacientes (10.6%) tuvieron la arritmia en forma permanente durante el día siendo la misma escasa o aislada durante el sueño (Figura 6).

En los pacientes sometidos a estudio electrofisiológico, el estudio topográfico endocárdico demostró que el sitio de origen de la arritmia era la porción media del tracto de salida del ventrículo derecho (Figura 7). La estimulación de este sitio (estudio topográfico por estimulación) reprodujo en forma exacta la morfología electrocardiográfica de la arritmia (Figura 8).

En ningún caso se desencadenaron taquiarritmias ventriculares durante el protocolo de estimulación.



**Figura 8.** Estudio electrofisiológico consistente en estudio topográfico por estimulación. De arriba-abajo se ilustra, derivaciones electrocardiográficas de superficie y electrogramas ventriculares similar a lo descrito en la Figura 7. La estimulación a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (S) reprodujo en forma exacta la morfología de la arritmia, reconfirmando los hallazgos del estudio topográfico endocárdico.

## DISCUSION

En este trabajo informamos la incidencia de extrasistolia ventricular con morfología de bloqueo de rama izquierda del haz de His, eje inferior; acerca del comportamiento espontáneo de este trastorno del ritmo, utilizando monitoreo ambulatorio, se investigó el sitio de origen de la arritmia, así como el comportamiento de los pacientes ante las técnicas de estimulación cardíaca programada (estudio electrofisiológico). Los estudios previos (6, 9) que han investigado los trastornos del ritmo ventricular en individuos normales, dan información global sobre la incidencia de arritmias ventriculares sin discriminar sobre morfología y mucho menos sobre los demás aspectos aquí presentados. Por lo tanto este trabajo es único en su género, ya que permitió hacer claridad total en cuanto al significado clínico de un exclusivo trastorno del ritmo presente en 24% de los

pacientes remitidos a nuestra consulta, todos ellos sin alteración cardíaca de base.

En otra publicación (10), se informó sobre seis pacientes con taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho. Todos los pacientes manifestaron la arritmia en forma autolimitada colapsante, pero ninguno tenía síntomas asociados a extrasistolia ventricular de similar morfología. En cada uno de los pacientes la arritmia se documentó con carácter recurrente utilizando monitoreo ambulatorio y sólo en un paciente se logró inducir la taquiarritmia en el laboratorio.

Dada la especificidad de ambos métodos y su alto valor predictivo en cuanto a eventos arrítmicos futuros, aunado al hecho que ningún paciente tomó medicación antiarrítmica durante el seguimiento y que no se registraron eventos arrítmicos, se puede concluir con certeza que este tipo de trastorno del ritmo ventricular tiene un carácter benigno (11-12).

Es posible que en los pacientes con taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho exista un fenómeno de "facilitación" para que la arritmia adquiera carácter repetitivo.

Este hecho justifica el seguimiento de estos pacientes debido a que es imposible predecir, al menos desde este estadio, que pacientes con extrasistolia aislada con origen en el tracto de salida del ventrículo derecho pueden desarrollar la arritmia con carácter repetitivo.

En pacientes con afección cardíaca estructural la morfología del QRS extrasistólico es de bloqueo de rama derecha del haz de His hasta en 80% de los pacientes con infarto previo del miocardio (13). Sin embargo, la taquiarritmia o la extrasistolia con morfología de bloqueo de rama izquierda es muy común en pacientes con cardiomiopatía dilatada, pero siempre el origen lo hemos encontrado en el ventrículo izquierdo, el eje es diferente al que informamos y la duración del QRS extrasistólico es mayor de 160 mseg (14).

Durante el seguimiento se observó variación "cíclica" de la sintomatología, llegando los pacientes a no percibir molestias aun teniendo la arritmia, un hecho más para no justificar tratamiento antiarrítmico, evitando la exposición de los pa-

cientes a los riesgos inherentes a este tipo de tratamiento (15).

El comportamiento de los pacientes ante las técnicas de estimulación cardíaca programada sugiere que mecanismos diferentes a reentrada o ritmos postpotenciales son responsables de esta arritmia, como lo sugirió Myburg (16).

En conclusion, podemos decir que este trastorno del ritmo es bastante frecuente en pacientes con corazón estructuralmente normal, el cual no amerita ningún tipo de tratamiento. Es recomendable el seguimiento periódico con monitorización ambulatoria, puesto que no es posible saber o predecir qué pacientes pueden llegar a sufrir la taquicardia del tracto de salida del ventrículo derecho. Finalmente, aun cuando la arritmia aparece en forma compleja (dupletas) no son necesarios estudios invasores como el electrofisiológico.

#### SUMMARY

Four hundred and seventy two patients with Premature Ventricular Beats (PVCs), all of these with Right Bundle Branch Block (RBBB) morphology are the subject of this study. None of the cases had organic heart disease. The patients were assigned to one of two groups:

1) 285 patients with PVCs documented in at least one 12-lead Electrocardiographic recording; and 2) 180 patients with PVCs documented through ambulatory Electrocardiographic recording. Fifteen patients of group number 1 underwent electrophysiologic study; in each one of them the source of the premature beats was the right ventricular outlet tract. All patients were followed for  $27 \pm 15$  months without medication. During this period no ventricular tachycardia nor deaths occurred. This study suggests that this type

of arrhythmia, that is: PVCs with RBBB morphology in patients without organic heart disease, need no therapy.

#### REFERENCIAS

1. **Kotler M, Tabatznik B, Mower M.** Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late postinfarction period. *Circulation* 1973; **47**:959.
2. Coronary drug project research group. Prognostic importance of premature beats following myocardial infarction. *JAMA* 1973; **223**:116.
3. **Ruberman W, Wcembła HE, Goldberg Y.** Ventricular premature beat and mortality after myocardial infarction. *N Engl Med* 1971; **75**:837.
4. **Schulze RA Jr., Strauss HW, Pitt B.** Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 1977; **62**:192-199.
5. **Cobb LA, Werner JA.** Antiarrhythmic therapy, ventricular premature depolarizations and sudden cardiac death. The tip of the iceberg. *Circulation* 1979; **59**:864.
6. **Hiss RG, Averill KH, Lamble.** Electrocardiographic findings in 67,375 asymptomatic subjects. III ventricular rhythms. *Am J Cardiol* 1960; **6**:96-107.
7. **Hinkle LE, Carver SJ, Stevens M.** The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Am J Cardiol* 1969; **24**:629-650.
8. **Graybiel AMC, Farland RA, Gates DC.** Analysis of electrocardiograms obtained from 1,000 young healthy aviators. *Am Heart J* 1944; **27**:524-549.
9. **Stewart CB, Manning GW.** Detailed analysis of the electrocardiograms of 600 RCAF aircrew. *Am Heart J* 1944; **27**:502-523.
10. **Morillo C, Mesa A.** Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho: características clínicas y electrofisiológicas. *Revista Colombiana de Cardiología* 1989; **3**:9-13.
11. **Mason JW, Winkle RA.** Electrode-catheter arrhythmia induction in the selection and assessment of antiarrhythmic drug therapy for recurrent. Ventricular tachycardia. *Circulation* 1978; **58**:971.
12. **Morganroth J.** Limitations of routine long term electrocardiographic monitoring to assess ventricular ectopy frequency. *Circulation* 1978; **58**:408.
13. **Ortiz L, Duque M, Mesa A.** Electrocardiographic characteristics of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Acta Med Colomb* 1986; **11**:20.
14. **Chakko CS, Cheorghade M.** Ventricular arrhythmias in severe heart failure: incidence significance and effectiveness of antiarrhythmic therapy. *Am Heart J* 1985; **109**:497-504.
15. **Myburg DP, Lewis BS.** Ventricular parasystole in healthy hearts. *Am Heart J* 1971; **82**:307-311.
16. **Heger J, Prystowsky EC, Zipes D.** Clinical choice of antiarrhythmic drugs. In ventricular tachycardia. *Futura Publishing New York* 1982; 195-236.