



Preguntas y respuestas

Significado clínico y pronóstico de las arritmias ventriculares

Clinical significance and prognosis of ventricular arrhythmias

Pablo Bastos Amador, Rocío Cózar León y Ernesto Díaz Infante*

Unidad de Arritmias, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 1 de abril de 2016

Aceptado el 21 de abril de 2016

On-line el 30 de mayo de 2016

El espectro de las arritmias ventriculares (AV) es amplio y abarca desde aquellas benignas y asintomáticas a las que producen síntomas graves, incluyendo la muerte súbita cardiaca (MSC). Su significado clínico y pronóstico van a depender del tipo concreto de AV y de si existe una cardiopatía subyacente.

Las AV se clasifican por su duración (extrasistolia, taquicardia no sostenida y sostenida) y por la morfología del QRS (monomórfica, polimórfica y pleomórfica).

Importancia de la cardiopatía asociada

La presencia de cardiopatía es un factor determinante en el pronóstico de las AV. No solo es importante el tipo de AV, sino también el paciente que la padece.

Las AV idiopáticas aparecen en pacientes sin enfermedad cardiaca.

La mayoría de las cardiopatías se pueden asociar a AV. Dentro de las cardiopatías se pueden diferenciar 2 grandes grupos:

1) Cardiopatías no hereditarias: cardiopatía isquémica, miocardiopatía dilatada (idiopáticas, valvulares, tóxicas...),

miocarditis, cardiopatías congénitas, y las secundarias a enfermedades como el Chagas, la sarcoidosis cardiaca o la amiloidosis.

2) Cardiopatías hereditarias:

a) Estructurales: miocardiopatía hipertrófica, arritmogénica, no compactada...

b) Canalopatías: síndrome de QT largo (SQTL), síndrome de QT corto, síndrome de Brugada, TV polimorfa catecolaminérgica (TVPC) y síndrome de repolarización precoz. La fibrilación ventricular (FV) idiopática probablemente también sea debida a una canalopatía aún no definida.

Dentro de la cardiopatía estructural existen 3 parámetros que marcan un especial riesgo de MSC: la presencia de disfunción sistólica (especialmente una fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] \leq 35%), la hipertrofia ventricular izquierda y la existencia de fibrosis miocárdica (demostrada por la existencia de realce tardío en la resonancia magnética).

La forma de presentación en las canalopatías es habitualmente en forma de TV polimórfica (TVP)/FV. Las herramientas fundamentales para poder diagnosticarlas son: 1) la historia clínica familiar; 2) ECG basal; 3) realización de pruebas de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: erdiazin@gmail.com (E. Díaz Infante).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2016.04.007>

1889-898X/© 2016 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

provocación, mediante fármacos (isoproterenol/adrenalina en el SQT; bloqueantes del canal de sodio en el síndrome de Brugada) o mediante prueba de esfuerzo (en la TVPC), y 4) el cribado genético.

Por último, no debemos olvidar que también pueden aparecer AV en el contexto de cuadros clínicos secundarios a alteraciones iónicas o metabólicas severas. Durante ellos, la aparición de AV indica un pronóstico ominoso si no se resuelve con rapidez la alteración causante.

Arritmias no sostenidas

Dentro del grupo de AV no sostenidas, cabe distinguir entre extrasistolia ventricular (EV) y TV no sostenida (TVNS). La TVNS se define como salvas de latidos de origen ventricular con una duración de entre 3 complejos y 30s, con una frecuencia cardiaca mayor de 100lpm. Dentro de las TVNS se diferencian las monomórficas (TVMNS) y las polimórficas (TVPNS).

Las EV son la causa más frecuente de arritmia en ausencia de cardiopatía estructural. Se estima que ocurren entre el 2-6% de la población y su prevalencia es incluso mayor en pacientes con cardiopatía estructural.

A continuación describiremos la significación de cada una de las AV no sostenidas según la presencia o no de cardiopatía.

- 1) EV y TVMNS idiopáticas: dentro de estas el origen más frecuente son los tractos de salida ventriculares (TSV), siendo el derecho el más común (70% de los casos). Suelen aparecer inducidas por ejercicio o estrés, aunque también hay formas que aparecen durante el reposo. La morfología típica del QRS varía según su origen. La presencia de múltiples morfologías en un mismo paciente es muy rara y nos debe hacer pensar en una miocardiopatía subyacente. En ocasiones la presencia de EV frecuentes se asocia con el desarrollo de disfunción sistólica en sujetos sin cardiopatía estructural (taquimiocardiopatía). El número de EV/24 h que se asocia con alteración de la FEVI se ha establecido en cargas > 15-25% (aunque también puede ocurrir con cifras menores). Esta disfunción ventricular puede ser reversible tras la eliminación del foco de extrasistolia¹, incluso en pacientes con cardiopatía previa. También se ha descrito que la EV puede jugar un papel fundamental en los pacientes con FV idiopática, en los cuales la EV actúa como disparador de los episodios de FV y su ablación puede disminuir las terapias del desfibrilador automático implantable (DAI).
- 2) EV y TVMNS en pacientes con cardiopatía estructural: el valor pronóstico independiente de la EV en presencia de enfermedad estructural es actualmente controvertido. La aparición de TVMNS nos obliga a descartar la presencia de cardiopatía estructural y su significado pronóstico varía según la cardiopatía subyacente.
 - a) TVMNS y cardiopatía isquémica: en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda aumenta el riesgo de MSC, principalmente cuando la FEVI es < 40%.
 - b) TVMNS y miocardiopatías dilatadas no isquémicas: durante décadas se pensó que no aumentaban el riesgo

de MSC en estos pacientes, pero series más recientes han demostrado que sí.

- c) TVMNS y miocardiopatía hipertrófica: su prevalencia aumenta con la edad, con el grosor de la pared y con la presencia de realce tardío. Las TVMNS en estos pacientes se asocian a mayor riesgo de MSC.
 - d) TVMNS y miocardiopatía arritmogénica: es un factor diagnóstico y pronóstico en estos pacientes.
 - e) TVMNS en cardiopatías congénitas: aunque podría darse en cualquier cardiopatía congénita, especialmente con disfunción ventricular, es muy característica la aparición de TVNS en pacientes con tetralogía de Fallot, en la cual es un factor básico dentro de la estratificación del riesgo de MSC.
 - f) TVMNS y otras cardiopatías: su papel en el resto de cardiopatías está peor definido, pero puede ser un marcador de riesgo de MSC.
- 3) TVPNS: su presencia obliga a descartar la existencia de isquemia, de alteraciones iónicas, de fármacos que prolonguen el QT (síndrome de QTL adquirido) o de canalopatías. La detección de una TVPNS tiene un especial riesgo de MSC, y debe obligar a un profundo estudio diagnóstico e iniciar medidas terapéuticas.

Arritmias sostenidas

Se define como AV sostenida aquella con duración mayor de 30s o cualquiera en la que se requiera intervención debido a inestabilidad hemodinámica.

Nuevamente, la naturaleza de la arritmia (monomórfica vs. polimórfica) y la presencia de cardiopatía estructural condicionarán un significado pronóstico diferente.

- 1) TVMS:
 - a) TV idiopáticas (ausencia de cardiopatía estructural): como se describió anteriormente, las más prevalentes son las provenientes de los TSV. Otro tipo más infrecuente, pero muy característico, son las TV fasciculares. Pueden ser confundidas con supraventriculares por tener un QRS inusualmente estrecho y presentarse en pacientes sin cardiopatía. Todas estas arritmias en general presentan muy buen pronóstico. Solo en raras ocasiones pueden tener un curso clínico maligno y suele estar asociado a ritmos muy rápidos que cursan con síncope. La ablación con catéter presenta una alta tasa de éxito en la mayoría de ellas y es el tratamiento definitivo.
 - b) TV en relación con escara: la reentrada es la causa más frecuente de TVMS en pacientes con cardiopatía. Su etiología más frecuente es la cardiopatía isquémica. El sustrato de las TVMS postinfarto consiste en fibras miocárdicas supervivientes que atraviesan la escara densa. La revascularización precoz ha modificado el sustrato clásico, de manera que las grandes escaras densas que generaban TVMS lentas en los pacientes no reperfundidos, se han sustituido por escaras parcheadas con la reperusión precoz. Este nuevo sustrato genera TVMS más rápidas.

Respecto al pronóstico, las TVMS se asocian con un mayor riesgo de mortalidad en el contexto de disfunción ventricular, mientras que en pacientes con función ventricular preservada su papel está menos claro. A modo de síntesis, reseñar que aquellos pacientes, independientemente del tipo de cardiopatía de base, que presenten una TVMS mal tolerada o hayan desarrollado disfunción ventricular, serán candidatos al implante de DAI. Este dispositivo, no obstante, no evitará recurrencias y está bien descrita la asociación de descargas en el seguimiento, con un incremento de la mortalidad y deterioro en la calidad de vida². En esos casos, la ablación con catéter ha demostrado reducir recurrencias.

Respecto al pronóstico y actitud a seguir con relación a TV bien toleradas en pacientes con función sistólica normal o prácticamente normal, no existe suficiente evidencia. La ablación con catéter tendría un papel fundamental, pero no queda claro si suficiente para evitar el implante de DAI. Solo en la miocardiopatía arritmogénica y la miocardiopatía hipertrófica existe recomendación manifiesta para el implante de DAI en este tipo de pacientes.

- c) TV rama-rama (TVRR): puede presentarse tanto en pacientes con cardiopatía (sobre todo en fases dilatadas) como en pacientes sanos. Suele existir un trastorno de conducción intraventricular que perpetúa una reentrada entre las ramas.

La ablación de una de las ramas es curativa. Sin embargo, debido al trastorno severo de conducción basal, puede en muchas ocasiones condicionar la necesidad de estimulación permanente.

2) TVPS o FV:

Las TVPS son arritmias inestables, que suelen provocar colapso hemodinámico si no son rápidamente tratadas. En la práctica clínica, el contexto más frecuente es en el seno de isquemia aguda, alteraciones iónicas, o bien en pacientes con canalopatías.

Las TVPS o FV en fase aguda del infarto de miocardio (primeras 48 h) están relacionadas con un incremento de la mortalidad intrahospitalaria, pero no suponen un aumento de riesgo de MSC más allá de esta fase y por ello no implican el implante de un DAI. El tratamiento recomendado es la reperusión precoz, y los betabloqueantes previenen recurrencias.

La ausencia de factores desencadenantes y de cardiopatía estructural deben hacernos sospechar la existencia de una canalopatía. En todas las canalopatías la documentación de TVPS/FV condicionará el implante de un DAI.

Por último, hay pacientes que presentan FV y no se determina ni cardiopatía ni canalopatía subyacente. Son catalogados de FV idiopática y serán candidatos a un DAI.

Papel del estudio electrofisiológico (EEF) como herramienta pronóstica

El papel del EEF en la estratificación del riesgo de MSC ha ido evolucionando desde las épocas iniciales a la actualidad, donde tenemos evidencia de factores con mayor capacidad pronóstica. De estos factores, la FEVI <35% es el que ha

mostrado mejor correlación con el eventual desarrollo de AV. Sin embargo, aunque el riesgo de MSC es significativamente menor en pacientes con función sistólica preservada o levemente deprimida, globalmente la mayoría de las MSC se dan en personas sin disfunción ventricular, por lo que es esencial encontrar herramientas que mejoren la estratificación del riesgo³.

El rendimiento diagnóstico del EEF en pacientes sin cardiopatía y ECG normal es bajo, mientras que en pacientes con enfermedad cardiaca este puede llegar a ser > 50%.

Además, la sensibilidad/especificidad están directamente relacionadas con la agresividad del protocolo. Así, la posibilidad de inducción se incrementa con la adición de extraestímulos y de localizaciones de estimulación, pero pueden ser arritmias inespecíficas.

- En la cardiopatía isquémica, el papel del EEF se ha ido diluyendo. En las guías europeas ha quedado relegado a la inducción de TV en pacientes con síncope y FEVI mayor del 35%⁴, y en la estratificación de MSC ya solo permanece en las guías americanas para pacientes asintomáticos con FEVI 35-40% y TVNS (valor predictivo negativo 88%)⁵. Por último, actualmente está en desarrollo el estudio PRESERVE-EF que pretende determinar el papel del EEF en pacientes isquémicos con función sistólica preservada.
- En la miocardiopatía dilatada la inducción de arritmias en EEF no se ha considerado específica, por lo que solo está indicado en el caso de sospecha de TVRR.
- En la miocardiopatía hipertrófica no está recomendado el EEF para estratificar el riesgo de MSC.
- En la miocardiopatía arritmogénica las guías recogen una recomendación tipo IIB⁴.
- En las cardiopatías congénitas, fundamentalmente en la tetralogía de Fallot, se atribuye valor pronóstico al EEF, que sirve como guía para el implante de DAI.
- En el resto de cardiopatías la evidencia es escasa, y se equiparan a la miocardiopatía dilatada.
- Respecto a las canalopatías, solo en el síndrome de Brugada el EEF podría jugar un papel en la estratificación de MSC. Actualmente, la recomendación es clase IIB⁴.

Por tanto, hoy en día el papel del EEF como herramienta pronóstica es limitado, aunque probablemente su valor se incrementaría notablemente como parte de un esquema de estratificación mixto que combinara otros factores.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Conflicto de intereses

No existen conflictos de interés al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation*. 2005;112:1092-7.
2. Marchlinski FE, Yee R, Guarnieri T, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med*. 2008;359:1009-17.
3. Gorgels A, Gijssbers C, de Vreede-Swagemakers J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest — the relevance of heart failure. *The Maastricht Circulatory Arrest Registry*. *Eur Heart J*. 2003;24:1204-9.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015;36:2793-867.
5. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for device-based therapy of cardiac rhythm abnormalities: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline update for implantation of cardiac pacemakers and antiarrhythmia devices): Developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;117:e350-408.