

Clase 17 – Curso SOLAECE

ECG en las principales arritmias ventriculares

Autor: Andrés Ricardo Pérez Riera, MD.PhD.

**Jefe del Sector de Electro-vectocardiografía – Disciplina de Cardiología, Facultad ABC de Medicina
Fundación ABC - Santo André – San Pablo – Brasil**

El autor informa no tener ningún conflicto de interés con respecto a esta presentación.

Contracciones ventriculares prematuras (CVP), complejos ventriculares prematuros (CVP), latidos ventriculares prematuros (LVP) o extrasístoles ventriculares (EV)

Las EV son contracciones ventriculares que originan complejos QRS aislados o impulsos ventriculares únicos del sistema de His-Purkinje (SHP) o del miocardio ventricular, consecuencia de diversos mecanismos electrofisiológicos como reentrada dentro del ventrículo o automaticidad anormal de las células ventriculares que ocurren antes de lo usual, en la mayoría de los casos seguidas por pausa compensatoria completa. Son extremadamente comunes en pacientes sanos y en pacientes con trastorno cardíaco pero la asociación con eventos cardíacos no se estableció bien. La prevalencia varía de menos del 3% para mujeres jóvenes de raza blanca sin cardiopatía a casi 20% para individuos afro-americanos mayores con hipertensión. Arritmias ventriculares idiopáticas del tracto de salida, incluyendo el tracto de salida del ventrículo izquierdo y derecho, se deben a post-despolarizaciones tardías dependientes de calcio mediadas por adenosín monofosfato cíclico (AMPC) y pueden estar asociadas con la reducción del nivel de estradiol en pacientes masculinos adultos (Hu 2009). La etnicidad afro-americana se asocia con una frecuencia aumentada de EVs en el ECG de rutina. La prevalencia de EVs en ECG de 2 minutos difiere por edad, etnicidad y sexo y se asocia a hipertensión, cardiopatía, frecuencias sinusales más rápidas, anormalidades electrolíticas y menor educación (Simpson 2002). Es probable que la hipertensión sea una causa mayor de EVs en adultos. Las EVs son un factor predictivo de muerte cardíaca en hombres pero no en mujeres sin cardiopatía estructural.

Las EVs pueden ser asintomáticas o causar palpitaciones.

El diagnóstico es por ECG que muestre complejo QRS amplio sin onda P precedente, típicamente seguida por una pausa completa compensatoria. Las EVs luego de la pausa generalmente son más fuertes de lo normal. Estas extrasístoles más fuertes con frecuencia se perciben como palpitaciones, sintiendo un golpeteo o latido salteado, dolor torácico, sensación de desmayo y fatiga. Las EVs pueden sentirse como latidos perdidos o salteados; la EV misma no es sensada, sino que se sensa el siguiente latido sinusal aumentado. Cuando las EVs son muy frecuentes, en especial cuando representan cada 2° latido, leves síntomas hemodinámicos son posibles porque la frecuencia sinusal se ha reducido a la mitad en forma efectiva. Los soplos de eyección existentes pueden acentuarse por un llenado cardíaco aumentado y contractilidad aumentada luego de pausa compensatoria. Las EVs pueden percibirse como un “latido salteado” o como palpitaciones en el tórax. En un latido normal, los ventrículos se contraen luego de que las aurículas hayan ayudado a llenarlos por la contracción; de este modo los ventrículos pueden bombear una cantidad maximizada de sangre al cuerpo y a los pulmones.

En las EVs, los ventrículos se contraen primero, lo que implica que la circulación es ineficaz. Sin embargo las arritmias por EVs de un sólo latido generalmente no son peligrosas y pueden ser asintomáticas, principalmente en individuos sanos.

Frecuencia:

Estados Unidos: las EVs son una de las arritmias más comunes y pueden ocurrir en jóvenes sanos con o sin cardiopatía estructural. La prevalencia de EVs varía mucho, con cálculos de menos del 3% a más del 60% en individuos asintomáticos.

Los datos de grandes estudios basados en la población indican que la prevalencia varía de menos del 3% para jóvenes blancas sin cardiopatía a 20% para individuos afro-americanos con hipertensión.

Prevalencia del grupo étnico: la etnicidad afro-americana se asocia con una frecuencia aumentada de EVs en el ECG de rutina. En un gran estudio basado en la población de 15.792 individuos (con edades entre 45 y 65 años) de cuatro comunidades en EE.UU., los afro-americanos por sí solos aumentaron el riesgo de EVs en un 30% en comparación con el riesgo en individuos blancos (Simpson 2002).

Sexo: se ha informado que las hormonas sexuales y las diferencias de género se asocian con ocurrencias de arritmias ventriculares. Las EVs son más prevalentes en hombres que en mujeres de la misma edad. El sexo masculino por sí solo aumenta el riesgo de identificar EVs en *screenings* de rutina, con un *odds ratio* para el sexo masculino de 1,39 en comparación con las mujeres. El nivel de estadiol en los pacientes varones con arritmias ventriculares idiopáticas del tracto de salida fue significativamente menor que en los pacientes de control. Tanaka y cols, analizaron datos de sus pacientes con arritmias ventriculares idiopáticas resistentes a fármacos (AVs: TV o EV) y concluyeron que las AVs del TSVD en mujeres era 1,5 veces más frecuente que en hombres, mientras que las AVs del TSVI eran más frecuentes en hombres. La prevalencia de las AVs del TSVI aumentaba con la edad en comparación con la del TSVD. (Tanaka 2011)

Edad: las EVs se observan rara vez en niños sanos. Las EVs en niños normales tienen un pronóstico benigno y durante el seguimiento un porcentaje considerable mostró mejoría (Cağdaş 2008; Pickoff 1979).

La frecuencia de EVs aumenta con la edad desde la adolescencia, lo que refleja la prevalencia aumentada de hipertensión y de cardiopatía en poblaciones añosas. Las EVs son posiblemente la principal manifestación de

Lee y cols., realizaron un meta-análisis y revisión sistemática para determinar la importancia pronóstica a largo plazo de las EVs en adultos sin cardiopatía clínicamente aparente (Lee 2012). Fue un estudio controlado en adultos sin cardiopatía clínicamente aparente, que comparó el pronóstico de la presencia contra la ausencia de EVs. Los autores concluyeron que la mayoría de los estudios sobre el pronóstico de EVs en "corazones normales" no usaron pruebas avanzadas para descartar cardiopatía estructural. Entre estos pacientes, las EVs se asocian con una peor evolución cardiovascular si los pacientes son mayores y con un riesgo cardiovascular mayor, lo que sugiere que los estudios sobre malos pronósticos pueden haber incluido involuntariamente pacientes con cardiopatía estructural oculta, la población en la que se sabe que las EVs producen una evolución adversa.

Lista de causas posibles:

- 1. Isquemia:** El *Cardiac Arrhythmia Pilot Study* (CAPS) indicó que las EVs complejas hicieron una contribución independiente del riesgo de muerte súbita (MS) en sobrevivientes de IAM, y no parecían ser sólo un reflejo de su asociación con daño miocárdico relativamente grave. El potencial de reducción de la mortalidad por identificación y administración de drogas capaces de suprimir arritmias ventriculares de forma segura fue tremendo. En 1982 había un conocimiento incompleto con respecto a qué tipos de arritmias ventriculares respondían a distintos tipos de drogas. Un estudio piloto de agentes antiarrítmicos ayudó a clarificar este tema. Se demostró que numerosos antiarrítmicos con diferentes propiedades farmacológicas y efectos colaterales suprimen arritmias ventriculares. También se postuló que los antiarrítmicos pueden aumentar el umbral de un individuo de sufrir FV. Hubo varios informes publicados de ensayos clínicos extensos (al menos 100 pacientes) y a largo plazo de antiarrítmicos en pacientes post-IAM. Ninguno produjo resultados estadísticamente significativos usando la mortalidad como variable de respuesta. Esto podría deberse a una selección incorrecta de medicamentos, un tamaño inadecuado de la muestra, una elección no adecuada de los pacientes o la falta de impacto del tratamiento de la arritmia sobre la mortalidad. Por un conocimiento incompleto con respecto a qué droga/s y combinaciones de drogas eran las más efectivas, se consideró que era prematuro encarar un ensayo a escala total en 1981-1982. Sin embargo el problema de salud pública fue de una magnitud suficiente para requerir un estudio piloto para aprender más sobre la eficacia y la seguridad de diversos antiarrítmicos solos o en combinación. La fase de planificación del protocolo comenzó en octubre de 1982.

El reclutamiento de pacientes comenzó en julio de 1983 y culminó en el verano de 1985. Cada paciente fue seguido por un año. Relato del diseño: randomizado, doble ciego, muestra fija. Un total de 502 pacientes se asignó en forma randomizada a 5 grupos de tratamiento que consistía de encainida, etmocina, flecainida, imipramina y placebo. Se comparó la efectividad de diversas drogas y combinaciones de drogas al suprimir arritmias ventriculares complejas y se evaluó su seguridad. El tratamiento actual de las arritmias ventriculares se consideró a la luz de estos hallazgos. El CAST sugiere que el tratamiento específico debería dictarse por la presencia de síntomas asociados y tanto por cardiopatía estructural asociada como por la arritmia por sí misma. En particular el tratamiento específico de las EVs solas debe evitarse.

En aquellos con arritmias ventriculares potencialmente letales, derivar a una investigación adecuada y considerar medidas no farmacológicas.

El CAST puso a prueba la hipótesis de que la supresión de las arritmias ventriculares registradas en el monitoreo Holter en pacientes con IAM resultaría en una disminución de la mortalidad posterior, supuestamente evitando la MS. En el ensayo los pacientes con IAM que ocurrieron seis días a dos años previamente y con EVs asintomáticas que podrían suprimirse por uno de los antiarrítmicos flecainida, encainida y moricizina, fueron randomizados a tratamiento con uno de estos agentes o placebo. Durante un seguimiento promedio de 10 meses, la mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes que recibieron flecainida o encainida que en aquellos que recibieron placebo. Bajo la recomendación de la Junta de Monitoreo de Datos y Seguridad, el ensayo en estos grupos se terminó. Más recientemente el CAST II en el que la moricizina se comparó con placebo, también se terminó, una vez más por una mayor mortalidad en los pacientes con tratamiento activo. Es probable que buena parte de la mortalidad excesiva pueda atribuirse a los efectos proarrítmicos de los agentes (**Tonkin 1992**).

Un estudio se diseñó para probar la hipótesis de que los antiarrítmicos que disminuyen la variabilidad RR predecirán la mortalidad por todas las causas durante el seguimiento luego de IAM. La encainida, la flecainida y la moricizina causaron una disminución de la variabilidad RR en pacientes estudiados aproximadamente 1 mes luego de IAM. La encainida y la flecainida causó un aumento significativo de los índices de mortalidad; el placebo y la moricizina no. Las mediciones basales de la variabilidad RR también predijeron la mortalidad por todas las causas luego de IAM. La disminución de la variabilidad RR producida por los tres antiarrítmicos no predijo la mortalidad durante el seguimiento. (**Bigger 1994**)

Las arritmias ventriculares simples y complejas no son predictores independientes fuertes de MS en sobrevivientes de IAM. En ellos, la incidencia general de MS promedia 3,5 a 5% durante el primer año, pero es aproximadamente 15 a 20% por año en pacientes con función ventricular gravemente deteriorada. En los pacientes con función ventricular bien preservada, no se indica el uso profiláctico de drogas antiarrítmicas y no es probable que el tratamiento de arritmias ventriculares asintomáticas o levemente sintomáticas reduzca la incidencia de MS (**Surawicz 1987**).

2. Cardiopatía hipertensa: las poblaciones hipertensas sufren una susceptibilidad aumentada a arritmias ventriculares y muerte súbita. Las EVs en presencia de hipertensión se asocian al doble de la mortalidad esperada. La inhomogeneidad de la repolarización ventricular detectada por dispersión QT, puede ser un mecanismo potencial de MS en la hipertrofia hipertensa o normotensa del VI. La dispersión del QTc es un fuerte indicador del índice de masa del VI y puede usarse en la estratificación de riesgo de pacientes ancianos hipertensos o normotensos (Dimopoulos 2008). Una tasa de excreción mayor de sodio urinario (UNa) y potasio urinario (UK) se asocia significativamente con EVs, lo que indica susceptibilidad a arritmias ventriculares incluso entre hipertensos con una TA bien controlada. Estos hallazgos refuerzan las recomendaciones de intervenciones dietarias en poblaciones hipertensas (**Marketou 2013**). Las etiologías de ACV isquémico permanecen indeterminadas en el 15% al 40% de los pacientes. Fuera de la FA, otras arritmias están menos caracterizadas como factores de riesgo. Se sabe que las EVs producen riesgos cardiovasculares a largo plazo, como IAM. El ACV isquémico como evolución de riesgo cardiovascular sigue siendo un tema de interés. Ofoma y cols (**Ofoma 2012**) examinaron las posibles relaciones en el estudio *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC), para determinar si las EVs o EAs se asocian con un riesgo aumentado de ACV isquémico incidental. Los autores concluyeron que la presencia de EVs puede indicar un riesgo aumentado de ACV isquémico, especialmente en normotensos. Este riesgo se aproxima al riesgo de ACV por ser de raza negra, hombre u obeso en normotensos.

3. Drogas:

- **Intoxicación digitálica:** los digitálicos afectan diversos tejidos miocárdicos de diferentes maneras. Las aurículas y los ventrículos pueden exhibir la automaticidad aumentada, taquicardia ventricular bidireccional, aislada, EVs bigeminadas, el tejido nodal puede enlentecerse resultando en intervalo PR prolongado y bloqueo del nódulo AV que aumenta la contracción cardíaca. Las EVs son la arritmia más común en pacientes con toxicidad por digoxina. La bigeminia ventricular, el tipo más común de bigeminia con desencadenamiento ectópico, generalmente requiere el tratamiento con drogas que suprimen. La bigeminia oculta que se manifiesta como EVs separadas por una cantidad impar de latidos sinusales, tiene las mismas implicancias clínicas que la bigeminia ventricular. Los latidos prematuros reentrantes también pueden ser desencadenados por marcapasos ventricular artificial. La bigeminia asociada con conducción de impulso con retardo es muy frecuentemente causado por bloqueo 3:2 de Wenckebach en la unión AV, pero el bloqueo también puede encontrarse en el nódulo SA o alrededor de un marcapasos ectópico. La conducción o retardo de producción puede producir bigeminia tipo “escape-captura” en la que los latidos sucesivos se producen por el marcapasos dominante y uno alternativo. El implante de un marcapasos artificial puede ser adecuado. Es importante para el observador ser capaz de identificar el mecanismo de cualquier ritmo bigeminado puesto que decisiones clínicas cruciales dependen de tal identificación (**von Mach 2004**).
- **Antiarrítmicos:** las EVs pueden ocurrir en respuesta a una droga antiarrítmica como quinidina. Si empeoran con una droga antiarrítmica y el QT es prolongado por la droga, existe riesgo de torsades de pointes.
- **Fenotiazinas para las pacientes mujeres mayores con factores de riesgo adicional como historia personal o familiar de presíncope o síncope, trastornos electrolíticos o enfermedad cardiovascular que son especialmente susceptibles.** Los varones mayores también sufren prolongación del intervalo QTc cuando tales factores de riesgo están presentes. Es importante que los clínicos mismos revisen los ECGs. Si el intervalo QT es más de la mitad del intervalo RR, es probable que haya prolongación del intervalo QTc. En tales casos se debe pedir a un cardiólogo interesado en temas relacionados con el intervalo QT y TdP que revise el ECG (**Vieweg 2009**).

- **Antidepresivos tricíclicos.** Los efectos tipo quinidina de ciertas drogas antidepresivas (especialmente antidepresivos tricíclicos) y muchas drogas antipsicóticas (especialmente las fenotiazinas) confunden el tratamiento de la psicosis y la depresión en pacientes con enfermedades mentales mayores (**Maindonald 1991**).
- **Anfetaminas (Melian 2004).**
- El exceso de adrenalina, los niveles aumentados de adrenalina en el cuerpo, causados por la cafeína, el ejercicio o la ansiedad.
- **Hiperinsulinemia (Paolisso 1996).**
- **Los medicamentos para el asma (drogas usadas para el asma bronquial):** teofilina (**Redden 1996**), albuterol (salbutamol), beta-2-simpaticomiméticas. Dosis terapéuticas de albuterol en aerosol en pacientes asmáticos sin evidencias de cardiopatía e hipoxemia grave no deben considerarse una causa de arritmias cardíacas (**Martelli 1986**).

4. **Cafeína (Mehta 1997).**

5. **Trastornos electrolíticos, como:**

- **Deficiencia de magnesio (Manz 2002).**
- **La deficiencia de potasio/hipocalemia es un hallazgo bioquímico común en pacientes cardíacos y puede representar un efecto secundario de la terapia diurética o resultar de activación endógena del sistema de renina-angiotensina y un alto tono adrenérgico. La hipocalemia es un factor de riesgo independiente que contribuye a una sobrevida reducida en pacientes cardíacos e incidencia aumentada de MS.** La hipocalemia induce repolarización ventricular prolongada, conducción más lenta y actividad de marcapasos anormal. La prolongación de repolarización ventricular en un contexto hipocalémico es causada por inhibición de corrientes de salida de potasio y con frecuencia asociada con una propensión aumentada por post-despolarizaciones precoces. La conducción más lenta se atribuye a la hiperpolarización de la membrana y umbral de excitación aumentada. La actividad de marcapasos anormal se atribuye a una pendiente aumentada de despolarización diastólica de las fibras de Purkinje, así como post-despolarizaciones tardías causadas por sobrecarga de Ca^{2+} secundaria a inhibición de bomba de $\text{Na}^{+}\text{-K}^{+}$ y estimulación del modo reverso de intercambio de $\text{Na}^{+}\text{-Ca}^{2+}$. El efecto de la hipocalemia sobre la repolarización no es uniforme en distintos sitios ventriculares, así contribuyendo a gradientes de repolarización espacial amplificados que promueven bloqueo de conducción unidireccional.

En las preparaciones cardíacas hipocalémicas, la prolongación del PA puede asociarse con acortamiento del período refractario efectivo, así aumentando la propensión a reexcitación ventricular en la fase tardía de repolarización. La refractariedad acortada y conducción más lenta contribuye a una longitud de onda de excitación reducida, así facilitando la reentrada. El interjuego de factores desencadenantes (post-despolarizaciones precoces y tardías, prepotenciales oscilatorios en las fibras de Purkinje) y un sustrato electrofisiológico favorable (bloqueo de conducción unidireccional, longitud de onda de excitación reducida, intervalo crítico aumentado de reexcitación ventricular) pueden ser responsables del mecanismo de taquiarritmias riesgosas para la vida en pacientes hipocalémicos.

➤ **Exceso de calcio (Diercks 2004).**

6. **Miocarditis (Stulova 2007).**
7. **Miocardiopatía dilatada: las EVs frecuentes son una causa reversible de miocardiopatía dilatada. La ablación por radiofrecuencia del foco podría llevar a la normalización de la función cardíaca (Staeher 2008).**
8. **La miocardiopatía hipertrófica (MCH):** la MS es la manifestación más devastadora de MCH y ocurre con frecuencia en pacientes jóvenes y previamente asintomáticos. Por lo tanto la estratificación de riesgo de MS tiene un rol mayor en el tratamiento de la MCH y ha adquirido una relevancia incluso mayor puesto que el cardiodesfibrilador implantable (CDI) ha probado ser altamente efectivo en la prevención de MS en esta enfermedad. El CDI se indica definitivamente para la prevención secundaria de MS en pacientes con MCH que han sobrevivido un paro cardíaco con FV documentada o experimentado uno o más episodios de TV-S. Sin embargo las faltas de certezas persisten en relación con la precisa selección de pacientes para un implante primario de CDI profiláctico. Una cantidad de marcadores de riesgo se usan para evaluar la magnitud del riesgo, incluyendo la historia familiar de la MS prematura, hipertrofia extrema del VI (>30 mm) en pacientes jóvenes; TV-NS en registro Holter, síncope no explicado (no mediado neuralmente), especialmente en pacientes jóvenes; y tensión arterial disminuida o aumento inadecuado durante ejercicio de pie. Múltiples factores de riesgo transmiten un aumento definitivo en el riesgo. Las arritmias están presentes en el 85% de los casos. FA (10%), EVs frecuentes (>10/h) en el 20%, aisladas TSV-NS (30%) aconplada (25%) polimórfica o multiforme (20%) y TV-S

9. **Luego de la reparación quirúrgica de cardiopatías congénitas, es decir tetralogía de Fallot reparada quirúrgicamente. Las arritmias ventriculares fueron prevalentes en el 14,6% y asociadas a ciertas cirugías cardíacas, duración QRS y disfunción diastólica del VI. La prevalencia de arritmias ventriculares aumentó en forma marcada luego de los 45 años. La carga de arritmia en adultos con tetralogía de Fallot es considerable, con diversos subtipos caracterizados por perfiles diferentes. Las arritmias ventriculares parecen ser más influidas por cardiopatía izquierda que derecha (Khairy 2010).**
10. **La contusión miocárdica luego de trauma torácico contundente (McLean 1992).**
11. **Hipoxia**
12. **Hipercapnia (intoxicación con CO2)**
13. **Prolapso de la válvula mitral (PVM):** Shiota y cols., (Shiota 1989) evaluaron la prevalencia de PVM en pacientes con EVs, 109 pacientes con EVs y 50 controles estudiados por ecocardiografía. El PVM se diagnosticó por eco 2D. Los autores concluyeron que 1) PVM fue detectado con mayor frecuencia en pacientes con PVM que en controles; 2) los pacientes con PVM fueron significativamente más jóvenes que los pacientes sin PVM, pero no hubo diferencias significativas entre los dos grupos en relación al sexo, diámetro de la AI y dimensión del VI; 3) el Holter de 24 h reveló que las EVs de alto grado (Lown grado III y IV) se relacionó en forma más estrecha con la ausencia de PVM, aunque esta tendencia no alcanzó importancia estadística. Se sugirió que el PVM no es un determinante mayor de EVs, y que las arritmias peligrosas para la vida estén más probablemente relacionadas con casos sin PVM.
14. **Fumadores:** presentan una frecuencia cardíaca más alta y mayor prevalencia de arritmias que los no fumadores. Por estos datos podemos sugerir que fumar tiene un efecto arritmogénico que puede revertirse, al menos en parte, luego de abandonar el hábito (Aparici 1993).
15. **Consumo de alcohol (Waern 1982).**
16. **Consumo de sustancias ilícitas, por ej. cocaína (Pentel 1994).**
17. **Los catéteres en el corazón o derivaciones de marcapasos. Las EVs como efecto prarrítmico: las EVs pueden exacerbarse por los catéteres en el corazón o derivaciones de marcapasos.**

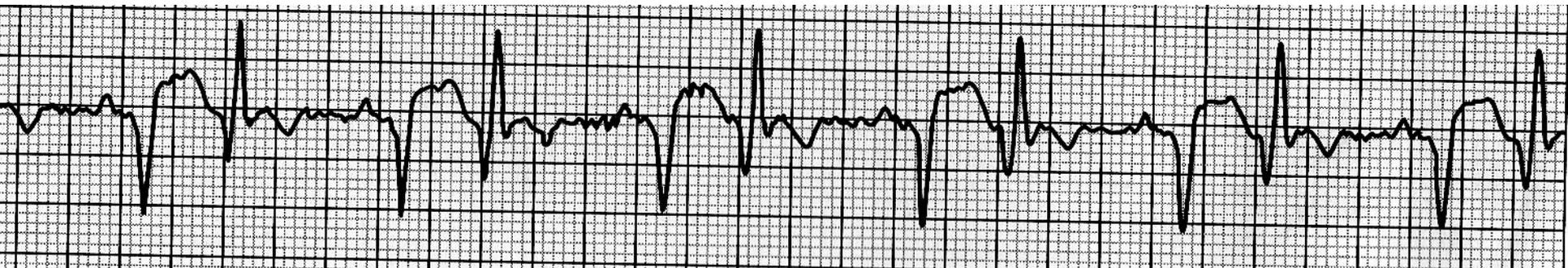
- 18. Problemas de tiroides**
- 19. Traumatismo craneal grave y/o hipotermia grave ($\leq 32^{\circ}$ C) (Bourdages 2010).**
- 20. Pacientes urémicos jóvenes (<35 años) en hemodiálisis crónica (>3 meses).** El procedimiento causó un aumento significativo en el QTc, QTdc y el nivel de Ca^{2+} , mientras que el nivel de K^{+} disminuyó significativamente. Los pacientes que experimentaron arritmia durante hemodiálisis tuvieron mayor masa del VI e índice de masa del VI, menor nivel de K^{+} post-diálisis, mayor QTc y QTdc tanto antes y luego de hemodiálisis. Eran con mayor frecuencia hipertensos. El infradesnivel del segmento ST se relacionó significativamente con las EVs (Hasan-Ali 2009).
- 21. Síndrome metabólico:** los pacientes con síndrome metabólico con mayor frecuencia tuvieron EVs multifocales asociadas con promedio de FC elevado (Provotorov 2010).
- 22. Falta de sueño/agotamiento.**
- 23. Estrés:** el estrés emocional facilita la ocurrencia de arritmias cardíacas, incluyendo la MS. La prevalencia de la ansiedad y la depresión está aumentada en los pacientes cardíacos en comparación con la población normal. El riesgo de mortalidad cardiovascular está aumentado en pacientes que sufren depresión. Los trastornos de ansiedad co-mórbidos empeoran el curso de arritmias cardíacas. Se plantea que el trastorno de regulación neurocardíaca con predominancia del tono simpático puede causar esto. El estrés emocional y las arritmias cardíacas son predominantemente de origen psicogénico. Las mediciones instrumentales y contactos frecuentes entre médicos y pacientes pueden facilitar la cronificación de la enfermedad. (Siepmann 2010).
- 24. QRS fragmentado: la presencia de fQRS está asociado con EVs frecuentes en pacientes sin cardiopatía estructural expresa (Temiz 2014).**

Mecanismo de extrasístoles ventriculares

Normalmente los impulsos pasan por ambos ventrículos casi simultáneamente, y las ondas de despolarización de los dos ventrículos parcialmente se cancelan entre sí en el ECG. Sin embargo cuando ocurre una EV, el impulso casi siempre viaja en una dirección, y por lo tanto no hay un efecto de neutralización que resulte en una onda QRS de alto voltaje en el ECG.

Hay varias explicaciones fisiológicas para las EVs:

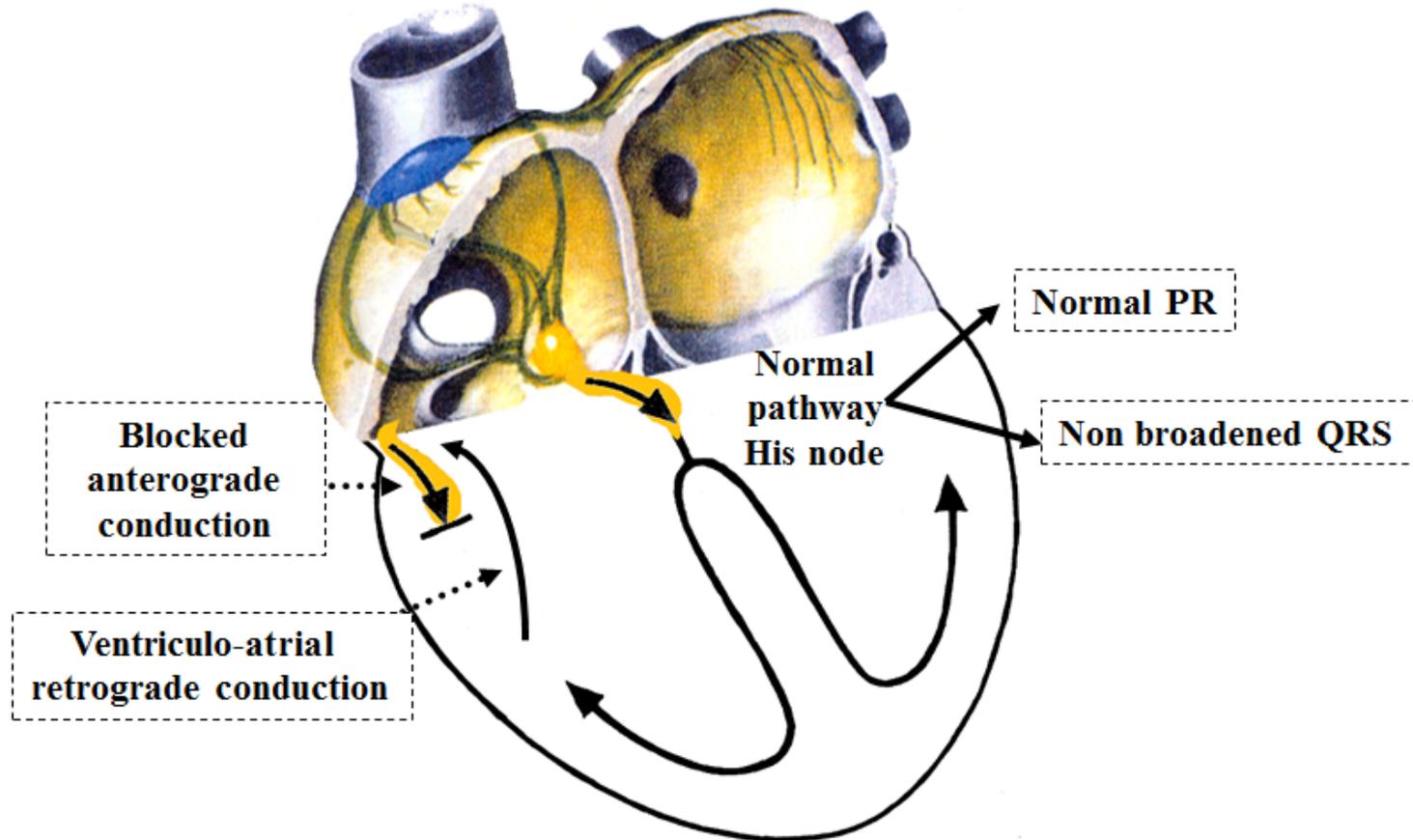
- 1. Reentrada determinada anatómicamente:** las arritmias de reentrada ocurren cuando un impulso eléctrico viaja en forma recurrente en un círculo ajustado dentro del corazón, en vez de moverse de un extremo al otro del corazón para luego detenerse. Cada célula cardíaca es capaz de transmitir impulsos en toda dirección, pero lo hará sólo una vez en un período corto de tiempo. Normalmente el impulso del PA se difundirá por el corazón lo suficientemente rápido para que cada célula responda sólo una vez. Sin embargo, si la conducción es anormalmente lenta en algunas áreas, por ejemplo daño al corazón, de manera que las células miocárdicas son incapaces de activar el canal rápido de sodio, parte del impulso llegará tarde, y será tratado potencialmente como un impulso nuevo. Dependiendo del tiempo, puede producir un ritmo sostenido de circuito anormal. Los circuitos de reentrada son responsables de aleteo auricular, la mayor parte de las taquicardias supraventriculares paroxísticas, EVs y TV peligrosas. Estos tipos de circuitos de reentrada son diferentes de los síndromes de WPW en los que existieron vías reales. Las EVs llegan a intervalos fijos con precisión luego de latido sinusal. Las EVs están “vinculadas” con el latido sinusal precedente con un intervalo de acoplamiento exacto y cambiante.



EVs reentrantes. Observen el intervalo fijo con precisión con respecto a los latidos sinusales precedentes.

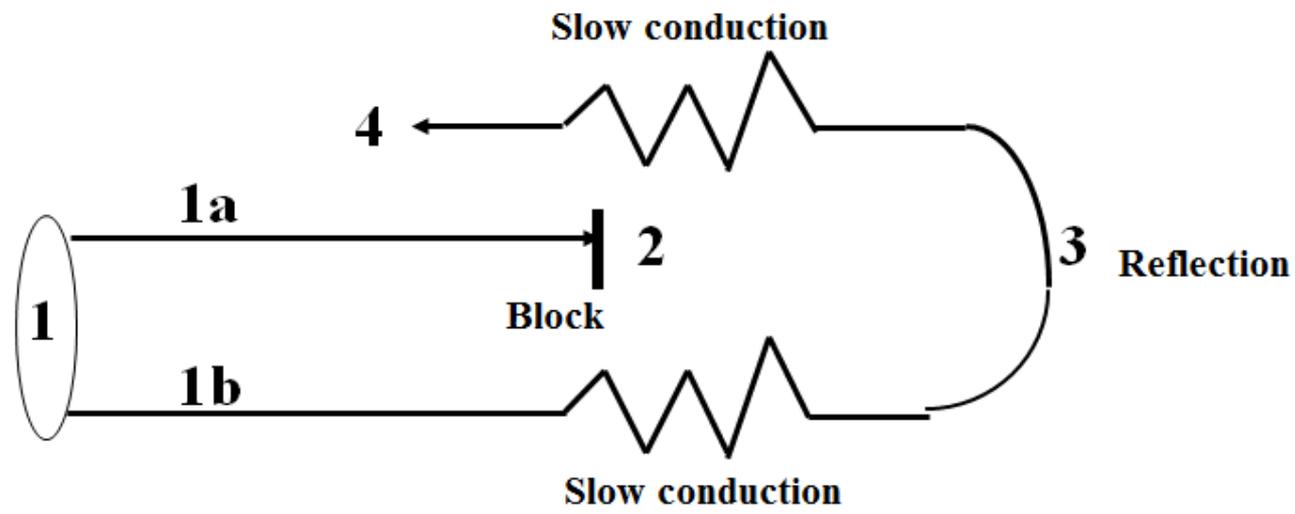
Reentrada anatómica

- I. **Macro-reentrada:** posibles colgajos de taquicardia supraventricular paroxística del tipo macro-reentrada ortodrómica, de modo anterógrado o el sistema del nódulo de His de modo anterógrado, y la vía paralela de modo retrógrado (ventrículo-auricular). Toda reentrada anatómica requiere la presencia de bloqueo unidireccional y conducción lenta. Ejemplo de macro-reentrada anatómica en el caso de pre-excitación ventricular del tipo WPW. La más frecuente es la llamada macro-reentrada ortodrómica, que usa el sistema del nódulo de His de modo anterógrado, y la vía anómala de modo retrógrada. En este caso el QRS es estrecho.

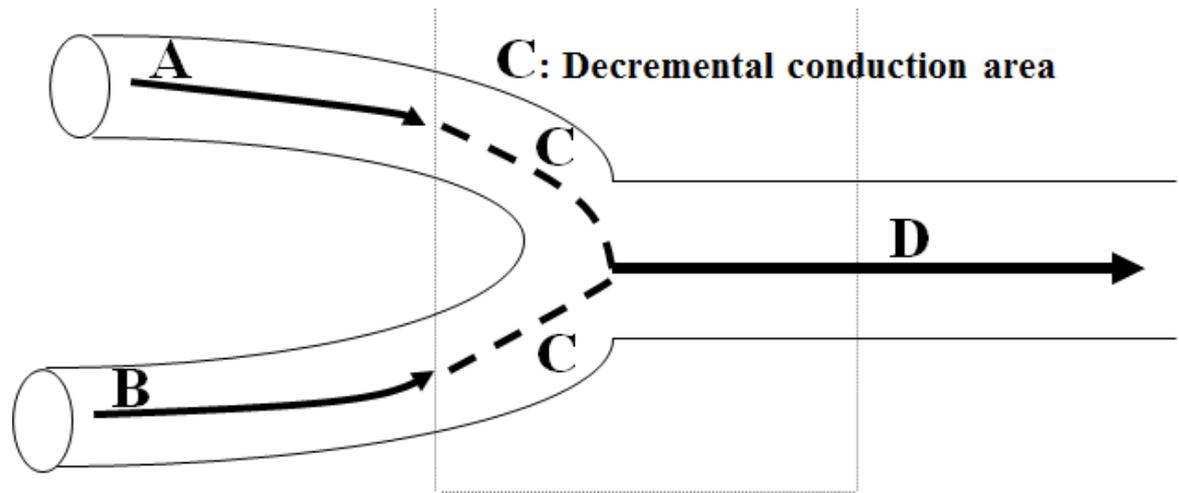


- II. Micro-reentrada:** puede hallarse en las aurículas, como en el caso de taquicardia auricular paroxística secundaria a micro-reentrada auricular (reentrada intra-auricular), conocida como taquicardia auricular reentrante o taquicardia secundaria a incisión, por la presencia en las aurículas de un circuito de reentrada ubicado en las aurículas alrededor de una región de sutura intra-auricular con dos vías de velocidades de conducción y períodos **refractorios diferentes**. Sus características son:
- Puede terminarse por estimulación auricular programada (útil para diferenciarla de una autónoma);
 - “Entrainment” positivo que confirma el mecanismo de reentrada;
 - Carácter paroxístico: inicio y fin repentinos;
 - Frecuencia auricular entre 130 lpm y 150 lpm (menos que la automática);
 - Ausencia de irregularidad en la fase inicial del evento o período de calentamiento;
 - Primer latido P’ de morfología diferente del resto de la taquicardia;
 - Duración variable: segundos (transitoria), minutos, horas (sostenida: la más frecuente), meses o años (persistente o incesante);
 - Con frecuencia se confunde con aleteo auricular;
 - Se observa en los casos de mega-aurículas por EPOC. En el 25% de los casos de corrección de cardiopatías congénitas complejas (corrección de CIA, post-cirugía de transposición de grandes vasos, como la cirugía de Mustard, Sennig o Fontan) o miocardiopatías.
 - Refractoria a drogas y con un alto grado de respuesta al procedimiento de ablación con catéter por RF.
- IV. Reentrada anisotrópica:** se origina por una mayor velocidad de conducción en dirección longitudinal de la fibra, y más lenta transversalmente o perpendicularmente. Esta diferencia de velocidad que favorece la dirección longitudinal, es una consecuencia de la mayor densidad de las llamadas “gap-junctions” en los extremos de las células en comparación con el área lateral. La desmosoma, el área especializada de la membrana, presenta un área de discos intervalados, que mantiene la cohesión entre dos células, llamada “gap junction” o nexus responsable del carácter sincicial del músculo cardíaco, que determina el tipo “todo o nada” de respuesta de las células. Tal respuesta consiste en alcanzar el límite del estímulo y luego, obtener una respuesta. Aunque podemos aumentar la intensidad del último, la respuesta siempre presentará la misma intensidad.

III-A) Reflejo: el impulso (1) en su parte superior (1A) alcanza un área gravemente afectada en su capacidad dromotrópica y se bloquea (2). En la parte inferior (1B), avanza lentamente para volver atrás por la dirección opuesta por el mecanismo reflejo (3: reflejo) y luego se conduce lentamente y reingresa hacia su origen (4) (**Cranefield 1971**).



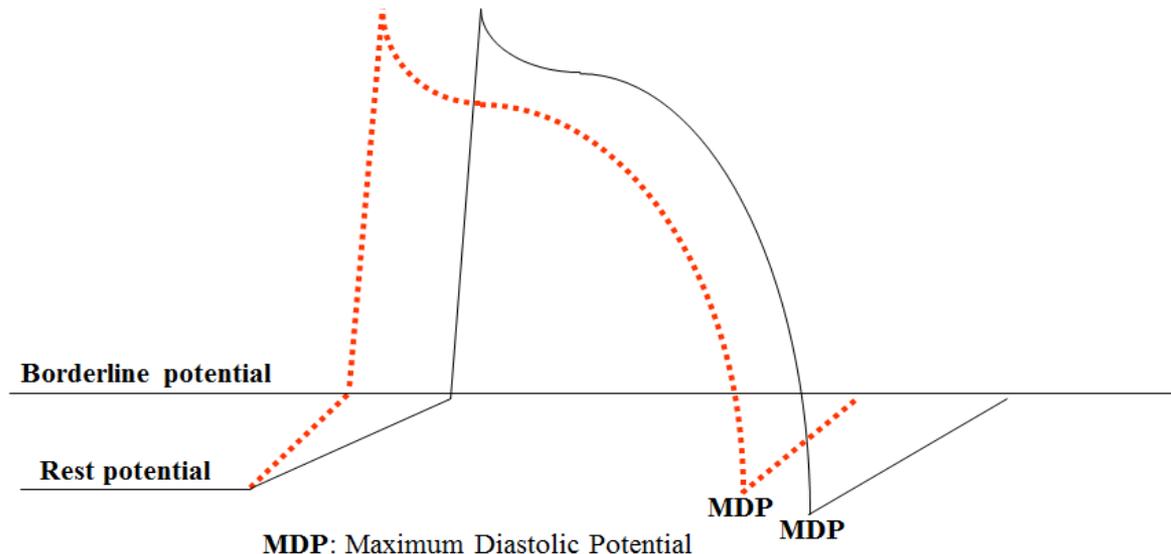
III-B) Suma: dos impulsos independientes (A y B) al converger conjuntamente en un área de conducción decreciente (C), se unen y consiguen emerger más tarde de tal área (D). El pasaje del estímulo en el área decreciente no sería posible para cualquiera de ellos por sí solos.



2. **Reentrada funcional o libre:** es otra manera de mecanismo dromotrópico en la génesis de arritmias, llamada reentrada funcional o libre, que se procesa en ausencia de una vía o circuito definido, o estructura anatómica, que ocurre en las fibras vecinas que tienen propiedades electrofisiológicas diferentes, con diferencias locales en las características del PA en base a las propiedades de conducción longitudinal rápida o lenta, y así el estímulo avanza siguiendo la trayectoria donde hay menor refractoriedad. Esta variedad se denominó círculo principal (**Allessie 1977**).
3. **Reentrada en fase 2:** se piensa que la reentrada en fase 2 subyace a muchas causas de arritmias ventriculares idiopáticas, como por ejemplo, las que ocurren en el síndrome de Brugada (SBr). La patogénesis informada de síndrome de Brugada es la reentrada en fase 2 que resulta del acortamiento de la duración epicárdica del PA en el TSVD (**Ohkubo 2010**). Estudios recientes en un modelo canino aislado de TSVD de SBr demostró que la reversión del gradiente transmural de repolarización causada por las características ECG y que la mayor dispersión intraepicárdica y transmural del PA iniciaron la reentrada en fase 2, las EVs y las taquiarritmias (**Morita 2009**). En pacientes con SBr, el supradesnivel ST se modula por las corrientes de sodio cardíaco ($I(Na)$), de salida transitoria ($I(to)$) y de calcio tipo L ($I(CaL)$). El supradesnivel ST en pacientes con Brugada se modula por $I(to)$ y $I(CaL)$ (**Hoogendijk 2011**). Las EVs que ocurren luego del final de la onda T gatillan FV durante la noche y taquicardia ventricular monomórfica (TVM) durante el día. Aunque la dispersión $I(to)$ es necesaria para la reentrada en la fase 2, la cinética de inactivación de sodio influye la probabilidad de reexcitación de manera extremadamente no lineal (**Cantalapiedra 2009**).
4. **EVs automáticas:**
 - **Demanda automática:** una respuesta fisiológica y con frecuencia que salva vidas, idiounional o idioventricular, exactamente como un marcapasos de demanda. La frecuencia es de lenta a baja-normal, 40 a 60 lpm. Los focos desencadenan sólo cuando la FC ocurre debajo de una cierta cantidad crítica exactamente como un marcapasos implantado de demanda. El foco ectópico “espera” un cierto intervalo presente antes de desencadenarse. Si el impulso normal no viene durante el período, el ritmo ectópico toma el control.
 - **Demanda automática acelerada: idiorritmos acelerados: un foco automático que se desencadena en un rango normal a alto-normal. Generalmente no son necesarios; son como marcapasos de demanda que se fijan muy altos, de manera que interrumpen un mecanismo cardíaco perfectamente normal. La frecuencia es de baja a alta-normal: 60 a 100 lpm.**

- **Automático parasistólico: ritmo automático independiente, no afectado por la activación normal del corazón. No hay un vínculo consistente con latidos conducidos. Los latidos parasistólicos aparecen a intervalos que son múltiplos de la frecuencia básica del foco parasistólico. El locus puede ser auricular, de la unión o ventricular. La frecuencia de baja a alta-normal, 40 a 110 lpm (ver parasístole más adelante).**
- **Automaticidad normal aumentada o hiperautomaticidad: arritmias que ocurren en cualquier sitio del corazón en el que hay fibras rápidas (potenciales de reposo más negativos):** las fibras de Purkinje e incluso del miocardio auricular y ventricular contráctil. Este tipo de arritmia depende del canal rápido de Na^+ y por lo tanto, es suprimida por supresión por sobreestimulación, una característica distintiva de los mecanismos automáticos normales. La automaticidad aumentada significa que el centro ectópico dispara en forma más regular de lo usual y está protegido de la despolarización, lo que resulta en contracciones prematuras. Las siguientes son causas de automaticidad normal aumentada:
 - Estímulo beta adrenérgico: aumenta la rampa ascendente en la fase 4 (se vuelve más aguda);
 - Hipopotasemia: K^+ extracelular entre 3 y 4 mEq/L deprime la rampa (**Sicouri 1991**);
 - Distensión mecánica;
 - Isquemia.

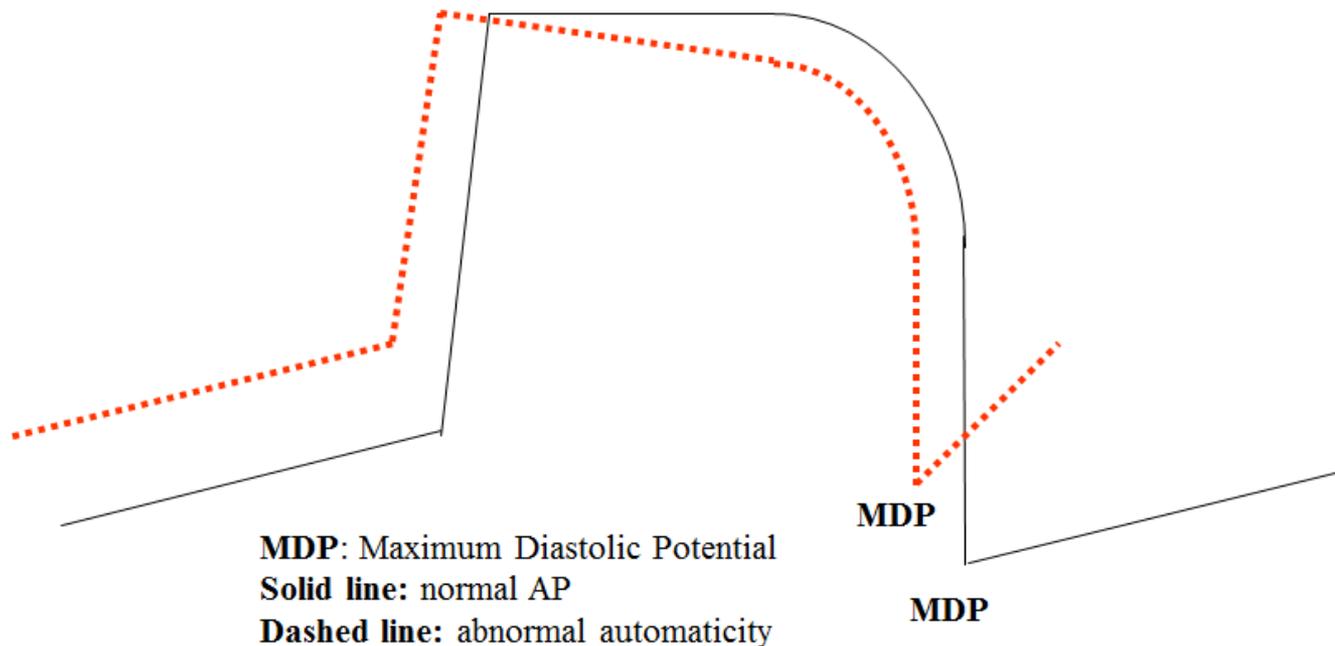
Potencial de acción en automaticidad normal aumentada (**Janse 1999**)



Las arritmias principales con automaticidad aumentada son: taquicardia sinusal inadecuada, permanente o no paroxística, taquicardia auricular, taquicardia de la unión y RIVA (ritmo idioventricular acelerado).

- **Automaticidad anormal:** cuando el potencial de acción se origina espontáneamente, y cuando el potencial de reposo alcanza valores más negativos que -70 mV. Una condición básica para este mecanismo es que la membrana espontáneamente alcanza niveles menores que -70 mV (potencial de membrana muy reducido). La automaticidad anormal no es abolida por supresión por sobreestimulación. Se observa una reducción en el potencial diastólico máximo (PDM) que corresponde al final de la fase 3 y al inicio de la fase 4, y **siempre depende del canal lento de Ca^{2+} . Puede ocurrir en las células contráctiles no automáticas cuando el potencial de membrana alcanza -60 mV.** Las arritmias causadas por automaticidad anormal son: taquicardia auricular excepto aquella causada por intoxicación digitálica, RIVA, taquicardia de la unión y TV durante los primeros cinco días luego de infarto agudo. Cualquier causa que aumenta la profundidad del potencial diastólico máximo (PDM) disminuye la automaticidad, por ej. acetilcolina.

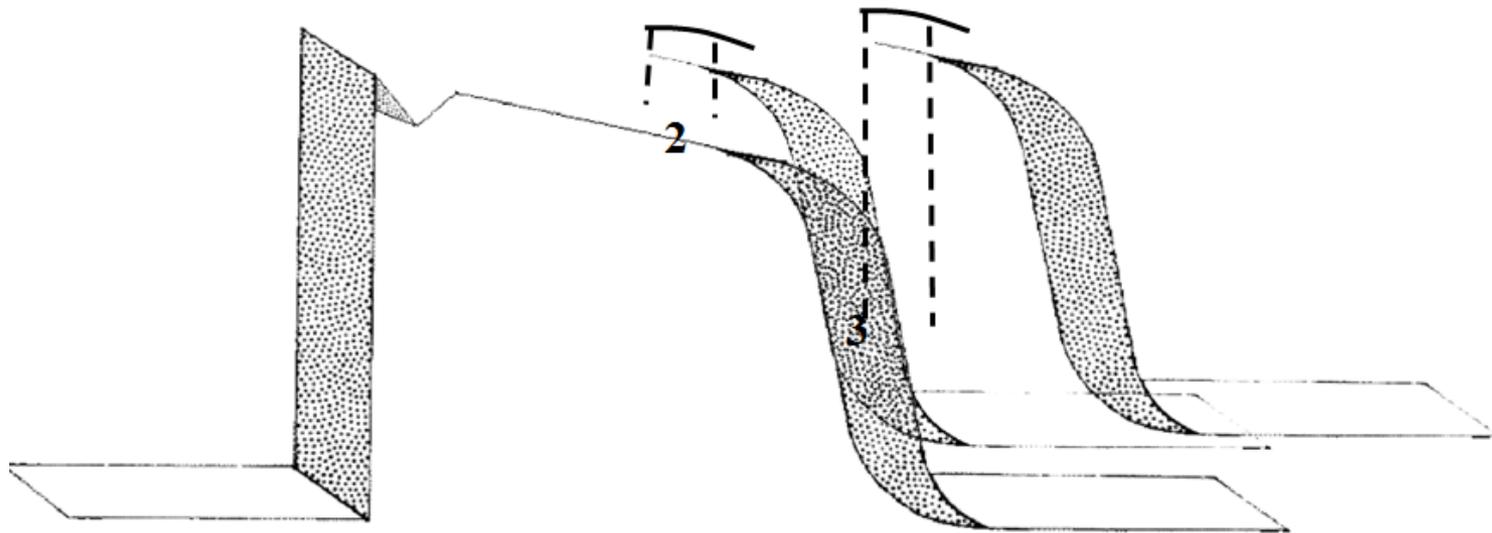
Potencial de acción en la automaticidad anormal (Janse 1999)



5. **Actividad gatillada:** depende de las oscilaciones del potencial de acción (PA), que origina potenciales que se difunden durante el proceso de repolarización en las fases 2 o 3 (post-despolarizaciones precoces o PDP) o cuando se completa en fase 4 (post-despolarizaciones tardías o PDT).

5.1. Post-despolarizaciones precoces (PDP): dependen de las oscilaciones del PA que ocurren antes de que la repolarización se complete al final de la fase 2 y la fase 3 (ver siguiente diapositiva). Se dividen en: **I) PDP de fase 2:** a) oscilaciones que ocurren en la meseta, como fase 2 por aumento del ingreso de Ca^{2+} por el canal lento de $I_{\text{Ca-L}}$; b) hay un influjo adicional y persistente del catión de sodio en la fase 2 o la meseta del PA. Se observa en la variante 3 del síndrome de QT prolongado o LQT3. Esto explica el aumento en la duración del segmento ST en el ECG. Prolongación del intervalo QT a expensas de la prolongación del segmento ST.

Representación de post-despolarización precoz

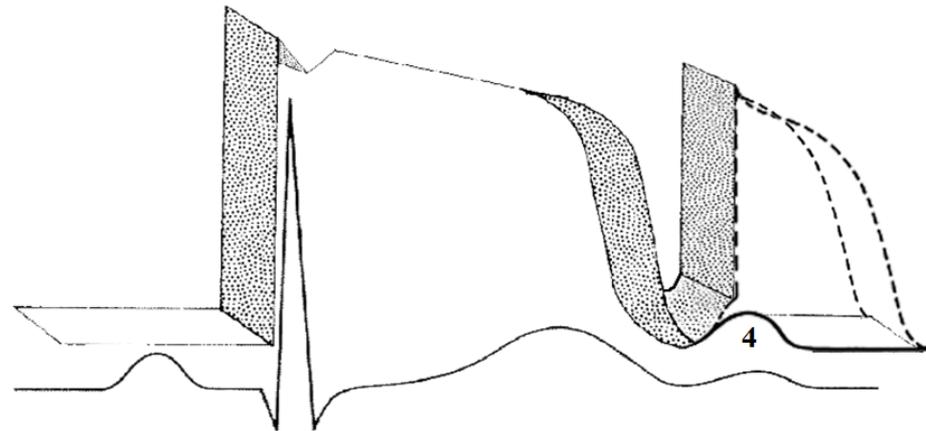


Las causas de post-despolarización precoz en la fase II son: Sotalol, NAPA, quinidina, agentes psicotrópicos (fenotiazida), antopleurina A_1 , Bay K 8644, ketanserina (**Zaza 1989**), hipoxia, hipotermia, acidosis, intoxicación con aconitina, efecto de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y efecto del Cesio, estado hiperadrenérgico, por ej., hemorragia subaracnoidea y prolapso de la válvula mitral.

II. PDP de fase 3: estas post-despolarizaciones ocurren durante la fase 3 del PA por reducción de la actividad de los canales de salida de K^+ (I_{k-R} o I_{k-s}) como sucede en los síndromes de QT prolongado congénitos, LQT2 y LQT1 respectivamente. El último se diferencia del primero en que presenta liberación de Ca^{2+} del canal de liberación de Ca^{2+} o receptor de rianodina. Además hay activación del canal de intercambio de cationes $I_{Na^+ - Ca^{2+}}$ por mecanismo electrogénico (hay un intercambio de tres moléculas de Na^+ por una de Ca^{2+}). Se caracteriza por: mayor incidencia durante frecuencias cardíacas bajas (dependiente de bradicardia); ocurren frente a prolongación de la duración del PA; terminan cuando se ha completado la repolarización; se suprimen por “estimulación rápida”; se observan en dos niveles del PA: entre 0 y -30 mV y entre -60 mV y -70 mV; y presentan tendencia a ocurrir en colgajos.

5.2. Post-despolarización tardía: son oscilaciones del potencial de membrana que ocurren luego de haber completado la fase 3 del PA o en la fase 4. Cuando alcanzan el límite, desencadenan el nuevo PA. Se observan en frecuencias altas (dependientes de taquicardia). Su mecanismo es causado por la apertura del canal de I_{NS} sensible a la concentración de Ca^{2+} intracelular.

Causas: isquemia y reperfusión, intoxicación digitálica: taquicardia auricular, de la unión, fascicular y ventricular, estrés adrenérgico (TV dependiente de catecolamina), hipercalcemia, taquicardia auricular multifocal o caótica: focos múltiples con automaticidad desencadenada por post-potenciales tardíos en fase 4, que se originan por: aumento de catecolaminas circulantes, hipoxia, aumento de CO_2 , hipopotasemia, hipomagnesemia, etc., TV idiopática del tracto de salida de los ventrículos derecho e izquierdo (TSVD y TSVI) y algunas TV idiopáticas, y taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica.



Base molecular

Hay una cierta cantidad de diferentes explicaciones moleculares para las EVs. Una explicación es básicamente por una cantidad aumentada de AMP cíclico (cAMP) en los miocitos cardíacos ventriculares, lo que resulta en un flujo aumentado de iones de calcio en la célula. Esto puede suceder por las siguientes razones:

- La activación del sistema nervioso simpático por ansiedad y/o estrés fisiológico, por ejemplo hipovolemia causada por deshidratación o hemorragia. Esta activación puede causar liberación de catecolaminas como epinefrina (adrenalina) que puede unirse al receptor adrenérgico beta-1 (receptores β_1) en los miocitos cardíacos, activando un tipo de proteína de unión con el nucleótido guanosina llamada G_s proteina14. Este tipo de proteína estimula la producción de cAMP, finalmente aumentando el flujo de iones de calcio del espacio extracelular y del retículo sarcoplasmático dentro del citosol. Tiene el efecto de:
 - Aumentar la fuerza de la contracción (inotropía) y
 - **Despolarizar el miocito más rápido (cronotropía).**

Los miocitos ventriculares son por lo tanto más irritables de lo usual, y pueden despolarizarse espontáneamente antes de que el nódulo SA se despolarice. Otras moléculas simpaticomiméticas como las anfetaminas y la cocaína también causarán este efecto.

- Los inhibidores de la fosfodiesterasa como la cafeína, afectan directamente la cascada de transducción de señales de acoplamiento G, al inhibir la enzima que cataliza la descomposición de cAMP, que una vez más conduce a una concentración aumentada de iones de calcio en el citosol.
- Las concentraciones iónicas de potasio son un determinante mayor de la magnitud del potencial electroquímico de las células, y la hipocalcemia hace que sea más probable que las células se despolaricen espontáneamente.
- La hipercalcemia tiene un efecto similar, aunque clínicamente sea menos preocupante.
- Los iones de magnesio afectan el flujo de iones de calcio y afectan la función de Na^+/K^+ ATPasa, y son necesarios para mantener los niveles de potasio. La hipomagnesemia por lo tanto también hace que la despolarización espontánea sea más probable.

El daño existente en el miocardio también puede provocar EVs. La cicatriz miocárdica que ocurre en el IAM y también en la reparación quirúrgica de cardiopatía congénita puede afectar el sistema de conducción del corazón y también puede irritar los miocitos ventriculares viables de alrededor, hacer que tiendan más a despolarizarse espontáneamente. La inflamación del miocardio (como ocurre en la miocarditis) y la inflamación sistémica causan oleadas de citoquinas que pueden afectar las propiedades eléctricas de los miocitos y pueden ser responsables finalmente, de causar irritabilidad miocítica.

Manifestaciones clínicas de las extrasístoles ventriculares

Historia

Los elementos importantes en la obtención de la historia de los pacientes con EVs son la historia de cardiopatía o de cardiopatía estructural. Los medicamentos actuales que pueden ser proarrítmicos o que pueden aumentar el riesgo de potasio anormal o niveles de magnesio y el uso de drogas o medicamentos que sean simpaticomiméticos (por ej., productos que contengan efedrina, cocaína), también pueden suministrar importantes pistas sobre la fuente de las EVs.

Las EVs pueden ser causadas por enfermedad subyacente, que exhibirá síntomas propios, pero la mayoría de las EVs nunca se sienten y no presentan síntomas. Sin embargo los síntomas pertinentes al tratamiento de las EVs, son los que sugieren cardiopatía isquémica subyacente, como dolor torácico o su equivalente anginoso, o los que sugieren compromiso hemodinámico, como mareos o síncope. Algunas personas experimentan palpitaciones cardíacas (la sensación de saltarse un latido) y/o:

- Dolor torácico
- Sensación de desmayo
- Fatiga
- Hiperventilación (luego de ejercicio)
- Los pacientes son generalmente asintomáticos.
- Las ondas de cañón A o la fuerza aumentada de contracción por la potenciación post-extrasistólica de la contractilidad pueden causar palpitaciones y malestar en el cuello y/o tórax.

- El paciente puede informar sentir que su corazón “se detiene” luego de una EV.
- Los pacientes con EVs frecuentes o bigeminia pueden informar sufrir síncope. Este síntoma se debe a un volumen sistólico de eyección o gasto cardíaco disminuido, causado porque la condición reduce la FC efectivamente a la mitad.
- Largos colgajos de EVs pueden resultar en hipotensión.
- El ejercicio puede aumentar o disminuir la frecuencia de las EVs.

Los episodios frecuentes de EVs continuas se vuelven una forma de taquicardia ventricular (TV), que es un latido rápido, porque hay un impulso eléctrico extra que causa la extrasístole ventricular.

Físicas

Importantes hallazgos en el examen físico son los que ofrecen pistas sobre la causa subyacente de la ectopia ventricular.

- Tensión arterial: las EVs frecuentes pueden resultar en compromiso hemodinámico. La hipotensión expresa es rara, pero la hipotensión relativa no es rara, especialmente en pacientes con cardiopatía subyacentes.
- Pulso: el latido ectópico puede producir un pulso disminuido o ausente, dependiendo de la fuerza de la contracción ventricular.
- Oximetría de pulso: la hipoxia puede precipitar las EVs.
- Hallazgos cardíacos: las ondas de cañón A pueden observarse en el pulso de la vena yugular si el momento de la EV causa una contracción contra la válvula tricuspídea cerrada.
- Hallazgos cardiopulmonares: los hallazgos en conjunto con hipertensión de larga data (TA elevada y R_4) o ICC (R_3 y rales) son pistas importantes sobre la causa y la importancia clínica de las EVs.
- Hallazgos neurológicos: la agitación y los hallazgos de activación simpática (por ej.: pupilas dilatadas, piel tibia y seca, temblores, taquicardia, hipertensión) sugieren que las catecolaminas pueden ser la causa de la ectopia.

Diagnóstico

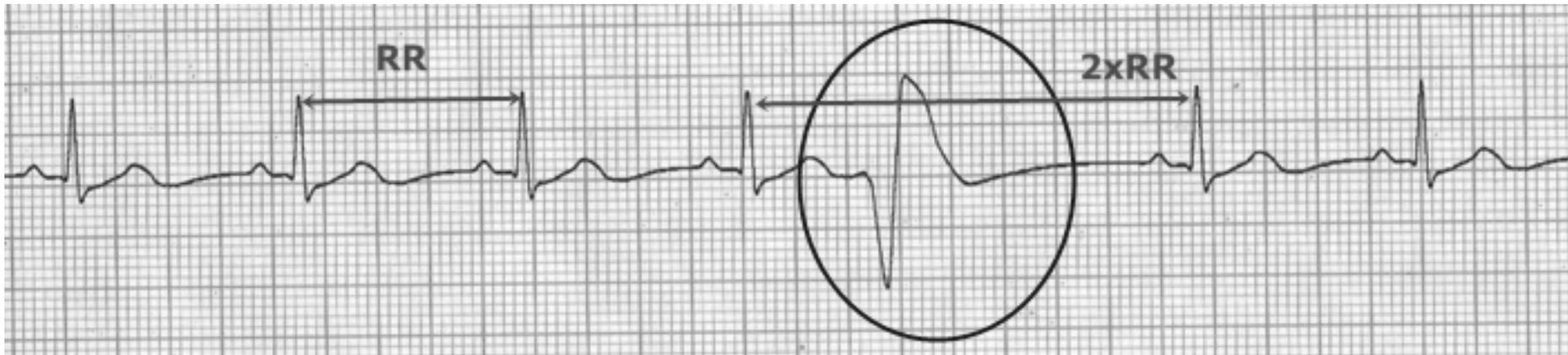
Las EVs generalmente se diagnostican luego de que el paciente describe “latidos salteados”, pausas o palpitaciones. Típicamente las palpitaciones que sienten los pacientes con EVs son muy irregulares y menos sostenidas que las de los pacientes con otros tipos de arritmia. Es posible que tengan una sensación de “golpeteo”, que se siente como el corazón dando un vuelco o golpeando puesto que hay una pausa luego de la extrasístole y luego una contracción fuerte luego de la pausa. Existe la posibilidad de que puedan sentir un “aleteo” en su pecho o golpeteo en su cuello, pero estos dos tipos de palpitaciones no son muy comunes en los pacientes con EVs.

Debe realizarse un examen físico luego de haber tomado la historia completa. Resulta útil para determinar cualquier posible defecto cardíaco que pueda causar las palpitaciones. La mayoría de los casos de extrasístole ventricular presentan prolapso de la válvula mitral que pueden determinarse por un examen físico. El paso siguiente en el diagnóstico es el ECG de 12 derivaciones, que puede realizarse en el consultorio del médico en un corto período de tiempo; sin embargo con frecuencia no es concluyente en el diagnóstico porque no es muy sensible y sólo hay una pequeña oportunidad de que ocurra EV en tal período corto de tiempo. El monitoreo Holter es un método mucho mejor para el diagnóstico puesto que es un registro continuo del ritmo cardíaco por 24 h. Esto aumenta la probabilidad de que ocurra una EV durante el período de registro y por lo tanto, es más útil en el diagnóstico. Además los resultados respaldan un papel potencial para los registros Holter de 24 h para identificar a los adultos mayores en un riesgo menor o aumentado de MS (**Stein 2010**).

Cuando se observa un ECG, las EVs se detectan fácilmente y por lo tanto puede hacerse un diagnóstico definitivo. Las ondas QRS y T son muy distintas de las lecturas normales. El espacio entre las EVs y la onda QRS precedente es mucho más corta de lo usual, y el tiempo entre las EVs y la onda QRS posterior es mucho más prolongada. Sin embargo el tiempo entre las ondas QRS **precedente y posterior se mantiene igual a lo normal por la pausa compensatoria. Las EVs pueden distinguirse de las extrasístoles auriculares porque la pausa compensatoria es más prolongada luego de las EVs.**

Principales características ECG de las Evs

1. Los latidos son prematuros en relación al latido esperado del ritmo básico.
2. Los latidos ectópicos del mismo foco tienden a presentar un intervalo constante de acoplamiento (el intervalo entre el latido ectópico y el latido precedente del ritmo sinusal básico).
3. No varían entre sí por más de 80 ms si el foco es el mismo.
4. Las EVs con la misma morfología pero con un intervalo variable de acoplamiento (>80 ms) deberían hacernos sospechar de mecanismo parasistólico.
5. Un intervalo RR más prolongado es seguido de intervalo de acoplamiento relativamente más prolongado.
6. El complejo QRS es anormal en duración y configuración. Hay cambios secundarios en el segmento ST y la onda T. La morfología de QRS puede variar en el mismo paciente.
7. Si las EVs se originan en el VD entonces QRS presenta un patrón tipo BRI.
8. La duración de QRS ≥ 120 ms; pero puede haber un QS más estrecho si el foco está más arriba del septo.
9. El segmento ST está deprimido y la onda T invertida.
10. Generalmente hay una pausa compensatoria completa luego de EV: la suma de los intervalos RR que preceden y siguen al latido ectópico (o el intervalo RR que contiene EV) es igual a dos intervalos RR de los latidos sinusales.



En este registro de una derivación vemos EV aislada con complejo QRS amplio. La pausa compensatoria completa está presente ya que la distancia entre los complejos QRS es igual a dos RR.

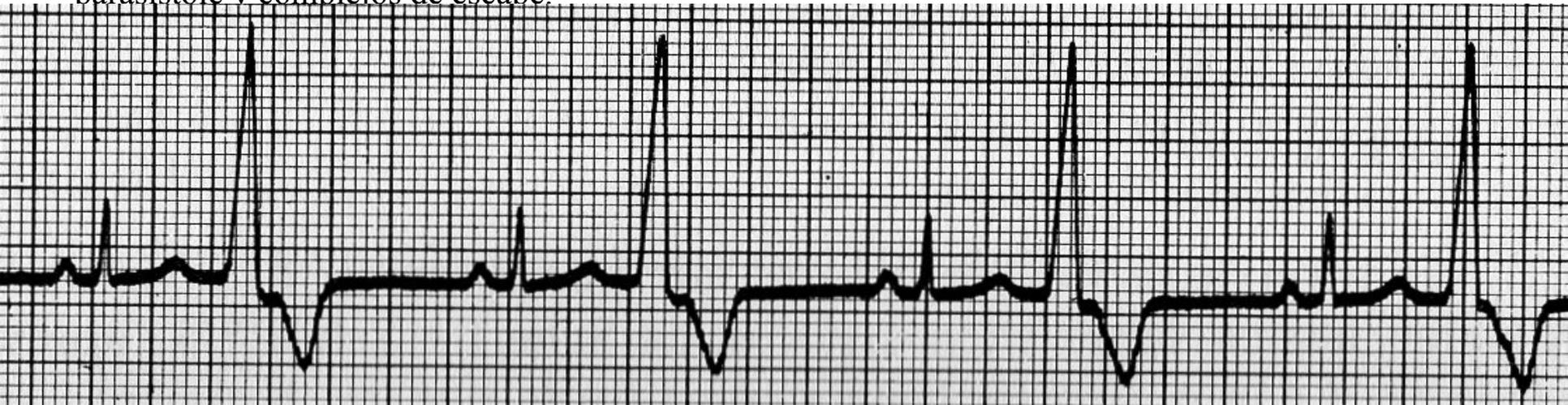
11. A causa de la arritmia sinusal, el intervalo RR que contiene la EV puede no ser exactamente dos veces la duración del intervalo RR del latido sinusal adyacente, incluso aunque exista una pausa compensatoria completa.
12. La captura retrógrada puede ocurrir o no.
13. Puede haber diversos patrones de frecuencia y distribución como la bigeminia, trigeminia (ocurrencia de EV cada tercer latido), cuatrigeminia (ocurrencia de EV cada cuarto latido) y duplas (dos EV seguidas).
14. La regla de la bigeminia
 - a) Las EV ocurren con frecuencia luego de un intervalo RR prolongado.
 - b) La pausa compensatoria de las EV precipitadas constituye otro intervalo RR prolongado, que a su vez favorece la aparición de otra EV.

Por lo tanto la bigeminia tiende a perpetuarse.

15. Ocasionalmente las EV pueden interpolarse: entre dos latidos sin RS normal. Ocurre con mayor frecuencia cuando el ritmo sinusal es lento y las EV son precoces. El PR luego de las EV es casi siempre prolongado por conducción retrógrada oculta de impulso ventricular ectópico, que causa que la unión AV sea parcialmente refractaria.

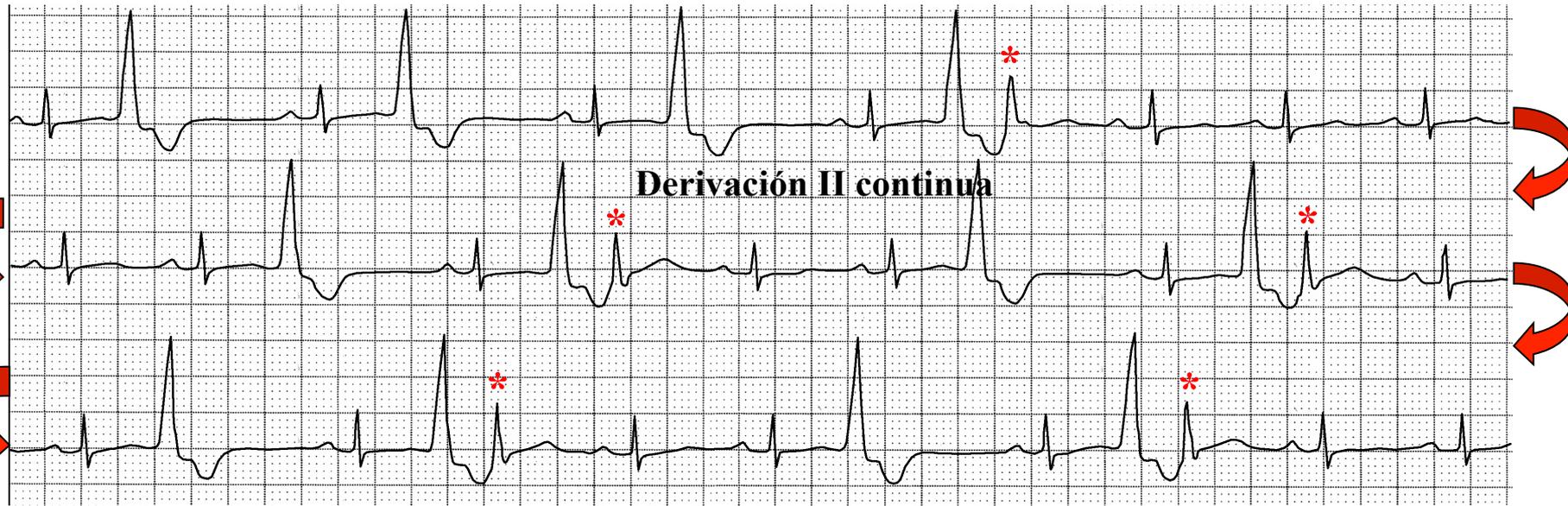
Crterios de clasificacin de las EVs

- I) La clasificacin de EVs segn sus patrones o segn la relacin con los latidos normales es la siguiente:
1. **La bigeminia ventricular es donde ocurre una EV luego de cada latido normal en un patrón alternante. La bigeminia (Latín: bi- dos, gemini-gemelos) es un descriptor de arritmia cardíaca en la que los latidos cardíacos anormales ocurren de vez en cuando con otro latido concurrente.** Un ejemplo típico es la EV bigeminada. Luego de la EV hay una pausa y luego el latido normal regresa – sólo para ser seguido por otra EV. La continuacin de este acoplamiento de latidos es un ejemplo de bigeminia. Estos descriptores puede aumentar dependiendo de la cantidad de latidos involucrados en el sistema anormal. Si algunos latidos son anormales, se pueden describir como bigeminados. Si cada tercer latido es aberrante, es trigeminado; cada cuarto latido sería caudrigeminado. Típicamente si cada quinto latido o más es anormal, el latido aberrante sería considerado ocasional. La bigeminia se contrasta con duplas, que son latidos anormales pareados. Si por ejemplo, estas EVs concurrentes son tres, se llaman tripletas y se consideran colgajos breves de *TV no sostenida* o TV-NS. Las EVs no son el único latido aberrante con los que se emplean estos adjetivos; otros son contracciones auriculares prematuras, parasístole y complejos de escape.



Secuencia repetida de una EV seguida de un latido normal

EVs bigeminadas y EVs recíprocas



Bigeminia: las EVs ocurren luego de cada latido normal, en un patrón alternante.

Acoplamiento fijo o constante (440 ms)

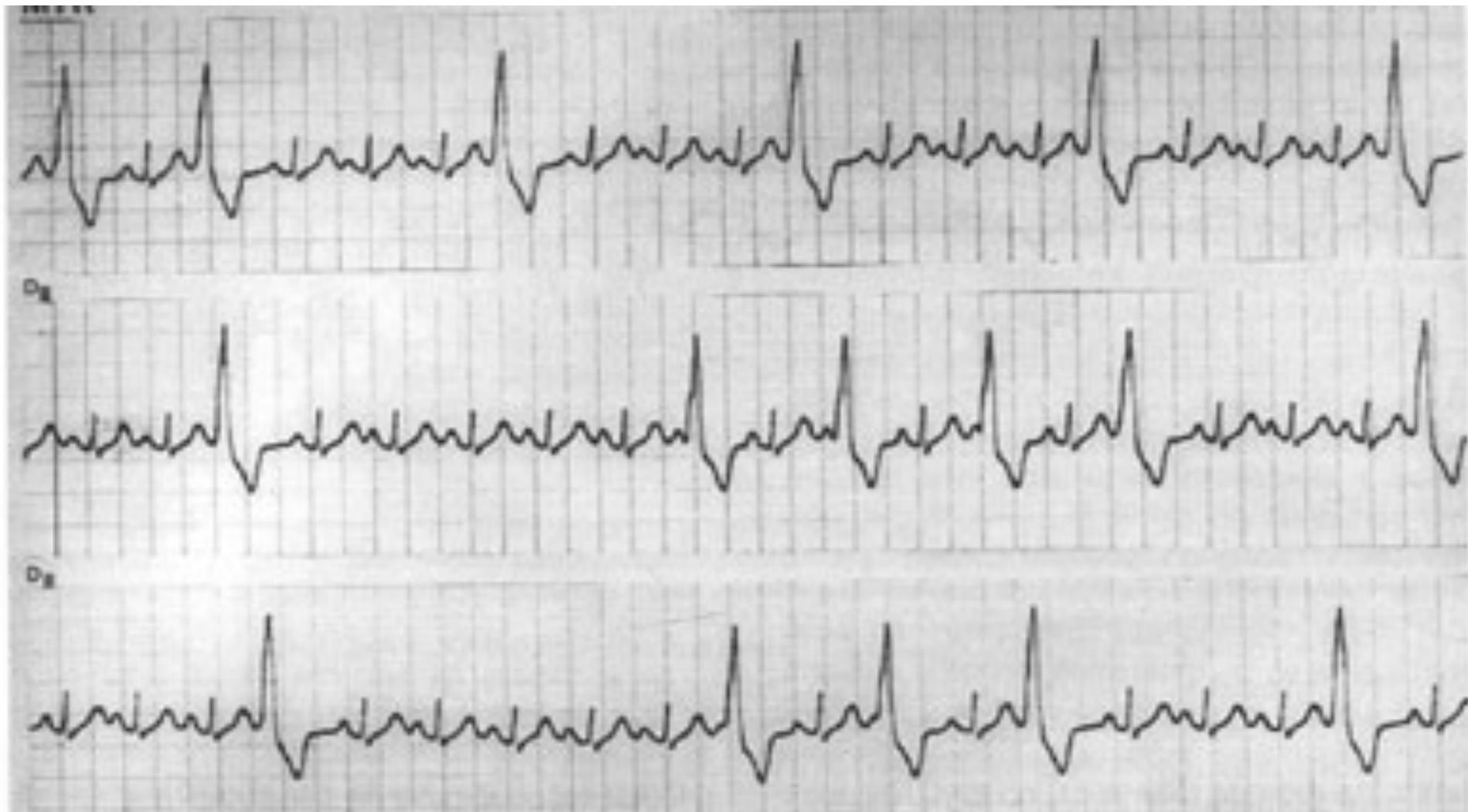
*** = EVs recíprocas.** Estos complejos son similares a los complejos sinusales y se asocian a EVs bigeminadas luego de pausa post-extrasistólica compensatoria (mecanismo recíproco). Experimentalmente, la FEVI disminuyó luego de ≥ 4 meses de bigeminia ventricular. En comparación con los miocitos de control, los miocitos de las EVs tuvieron densidades disminuidas de corriente transitoria de salida (Ito) y corriente rectificadora de salida (IK1) y de entrada (corrientes de Ca tipo L [ICaL]), pero sin cambios consistentes en las corrientes rectificadoras rápidas o lentas de retardo. La reducción de Ito, IK1 y ICaL se acompañó por niveles de proteína disminuida de sus subunidades de canal. El grado de reducción de Ito, IK1 y ICaL varió entre los miocitos de EVs, creando una heterogeneidad marcada en las configuraciones y duraciones del potencial de acción. Los miocitos de las EVs mostraron liberación deteriorada de Ca inducida por Ca del retículo sarcoplasmático (RS), sin aumento de la pérdida de Ca del RS o disminución del almacenamiento de Ca del RS. Esto se acompañó de disminución de la proteína estructural de diada, junctofilina-2 y pérdida de registro de Cav1.2 con canales de liberación de Ca (receptor de rianodina 2).

Regla de bigeminia

En 1955 Richard Langendorf publica que la bigeminia ventricular tiende a perpetuarse. (**Langendorf 1955**). La regla establece que la EV seguirá al latido que termine un ciclo cardíaco prolongado. En otras palabras hay tendencia de un ciclo ventricular prolongado a precipitar EVs. La pausa compensatoria prolongada crea las condiciones para la ocurrencia de EVs y así la bigeminia persiste en tanto la pausa compensatoria permanece lo suficientemente prolongada. Por otro lado la bigeminia desaparece cuando aumenta la FC.

Bigeminia ventricular oculta

Ocasionalmente la bigeminia ventricular causada por digital está oculta intermitentemente; se observan períodos de EVs bigeminadas y todos los intervalos inter-ectópicos contienen cantidades impares de latidos sinusales (**Schamroth L 1963**). Cuando se analiza un trazado prolongado de una derivación ECG con alorritmia extrasistólica (por ej.: bigeminia), puede ocurrir ausencia inesperada de latido ectópico, y éste aparece luego de unos segundos. Si la cantidad de latidos del ritmo de base mantiene un patrón característico, probablemente haya EV oculta. Cuando el trastorno de ritmo es la bigeminia, la cantidad de latidos del marcapasos dominante siempre debe ser impar; es decir 1, 3, 5, 7, etc. Figura 22. Si es trigeminia, los valores serán: 2, 5, 8, 11, 14, etc. Tal patrón se explica por variaciones en la conducción del impulso dentro de un circuito de reentrada; si el grado de dificultad aumenta, las EVs no se manifiestan. La importancia práctica de este diagnóstico es que la verificación de tal ocurrencia implica un estado de mayor irritabilidad ectópica que la apariencia. La importancia pronóstica de las EVs ocultas se originan por mecanismos de reentrada en relación a la arritmia manifiesta, no se ha aclarado completamente. Es posible afirmar por adelantado, que la práctica de anticipar el significado de los latidos ventriculares prematuros por su frecuencia no es correcto, principalmente en el sentido de establecer medicamentos antiarrítmicos.



Trazado largo en II: Extrasístoles ventriculares monomórficas frecuentes. La cantidad de complejos QRS sinusales entre latidos ectópicos, siempre es impar (1, 3 o 5), lo que apunta a la existencia de alorritmia (bigeminia manifiesta y oculta).

El fenómeno de Gouaux-Ashman, “fenómeno de Ashman” o latidos de Ashman

En presencia de FA, los impulsos de origen supraventricular que se transmiten por los ventrículos durante períodos de refractariedad relativa a la conducción del impulso, exhiben configuraciones anómalas. Estos “latidos aberrantes” pueden ser difíciles de distinguir de las EVs, y grupos de latidos aberrantes pueden confundirse con TV. Richard Ashman, PhD, un fisiólogo de la *Louisiana State University School of Medicine* en Nueva Orleáns, observó que la refractariedad ventricular varió con las longitudes de los ciclos; que los latidos aberrantes típicamente terminaban ciclos cortos luego de ciclos largos; y los latidos aberrantes con frecuencia presentan configuración de bloqueo de rama derecha (BRD). Esta observación, conocida como fenómeno de Gouaux-Ashman o “fenómeno de Ashman” o latidos de Ashman, se ha convertido en un principio de la cardiología. Su reconocimiento puede permitirle a los clínicos que distingan latidos aberrantes de la ectopia ventricular. (**Gouaux 1947**). Los latidos de Ashman describen un tipo particular de taquicardia de complejo amplio (ritmo rápido del corazón) que se observa con frecuencia en la FA. (**Costantini 2000**). Los latidos de Ashman se describen como complejos QRS amplios que siguen al intervalo R-R corto precedido por intervalo R-R prolongado. Este complejo QRS amplio típicamente presenta morfología de BRD y representa un complejo conducido en forma aberrante que se origina sobre el nódulo AV, en vez de un complejo que se origine en el ventrículo derecho o izquierdo. Ocurre porque la duración del período refractario del miocardio es proporcional al intervalo R-R del ciclo precedente. Un intervalo R-R corto se asocia a una duración menor del PA y vice-versa. Un ciclo R-R prolongado extenderá el período refractario subsiguiente, y si sigue un ciclo más corto, el latido que termina el ciclo probablemente se conducirá de forma aberrante.

Dado que el período refractario de la rama derecha es más prolongado que el izquierdo, el haz derecho aun estará en el período refractario cuando el impulso supraventricular alcanza el sistema de His-Purkinje, que resulta en un complejo con configuración de BRD.

La tabla muestra la caracterización ECG del fenómeno de Gouaux-Ashman.

Caracterización electrocardiográfica del fenómeno de Ashman

Característica del ciclo antes de la aberración	Relativamente prolongado
Patrón QRS del complejo QRS aberrante	Patrón tipo BRD
Polaridad de vectores iniciales del complejo QRS aberrante	Concordante con complejos QRS basales.
Acoplamiento	Variable
Pausa compensatoria	Ausente

La tabla muestra un resumen de los criterios de clasificación de EVs

2. **La trigeminia ventricular es cuando ocurre una EV luego de dos latidos normales o que ocurre cada tercer latido (2 latidos sinusales seguidos de EV).**



Secuencia repetitiva de dos latidos normales seguidos de una EV

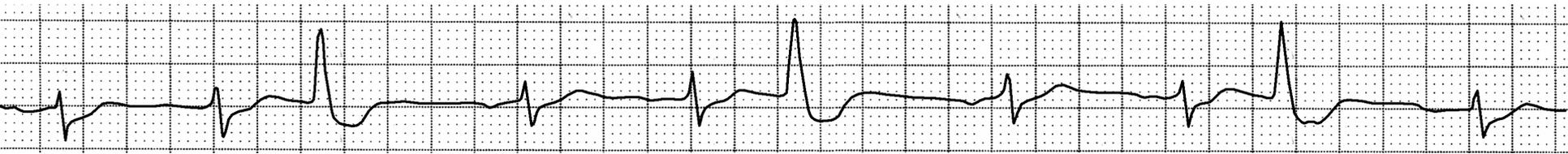


Secuencia repetitiva de una EV seguida de dos latidos normales

EVs trigeminadas

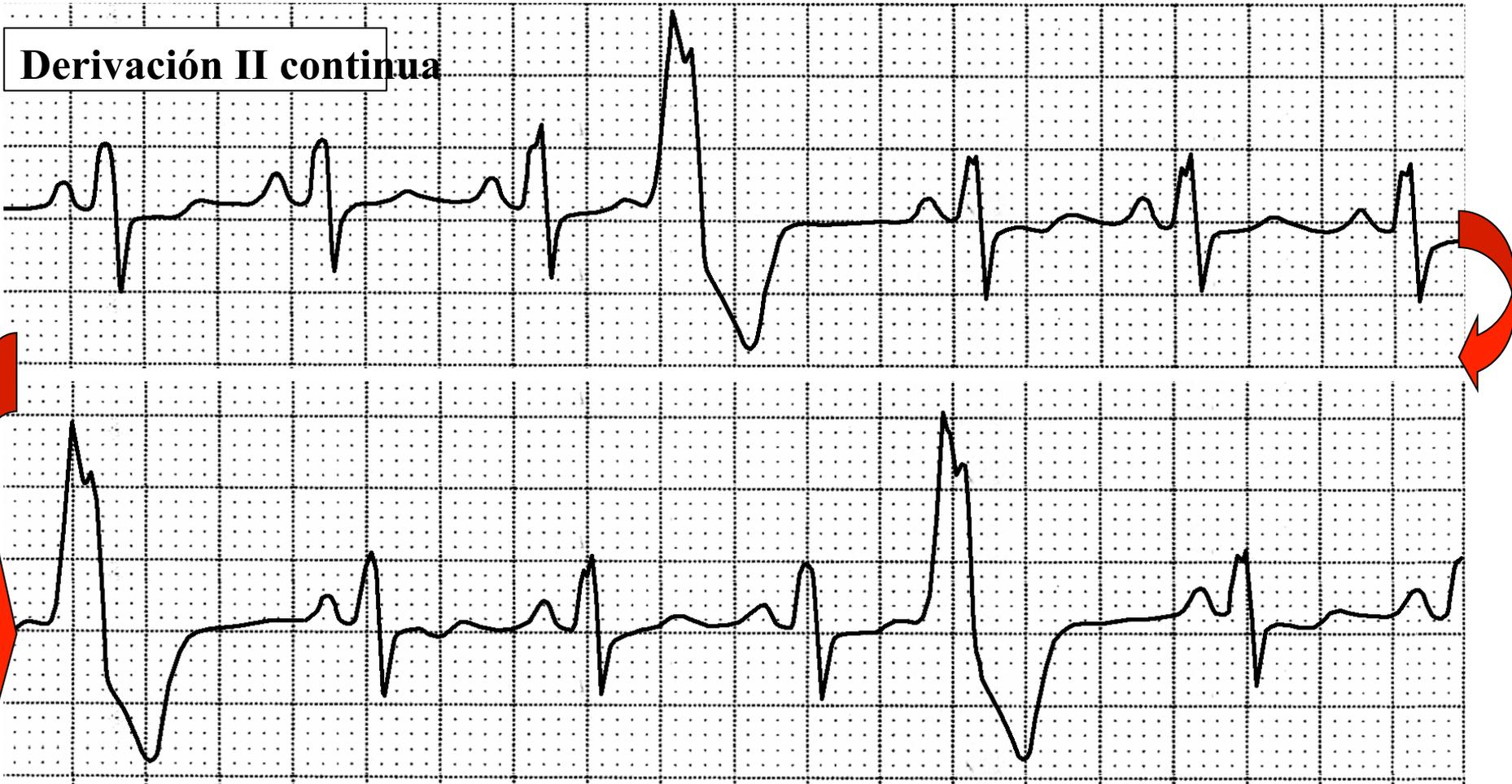


EV que ocurre cada tercer latido: 2 latidos sinusales seguidos de 1 EV



La EV ocurre luego de dos latidos normales

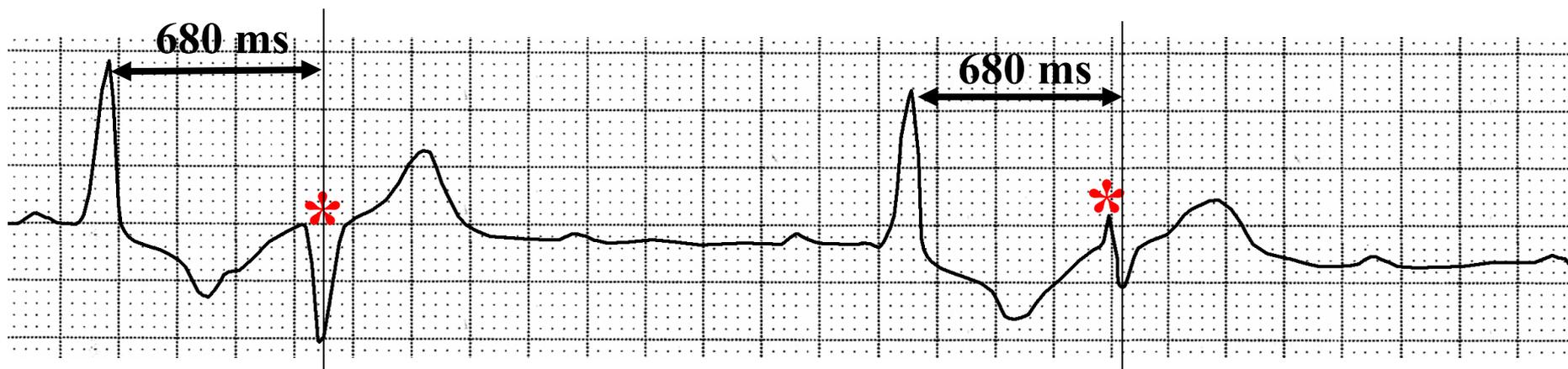
3. **Cuadrigemina o tetragemina ventricular es cuando una EV ocurre luego de 3 latidos normales del corazón. La EV ocurre cada cuarto latido (EV luego de 3 latidos normales).**



La EV ocurre luego de 3 latidos normales del corazón. La EV ocurre cada cuarto latido (EV luego de 3 latidos normales)

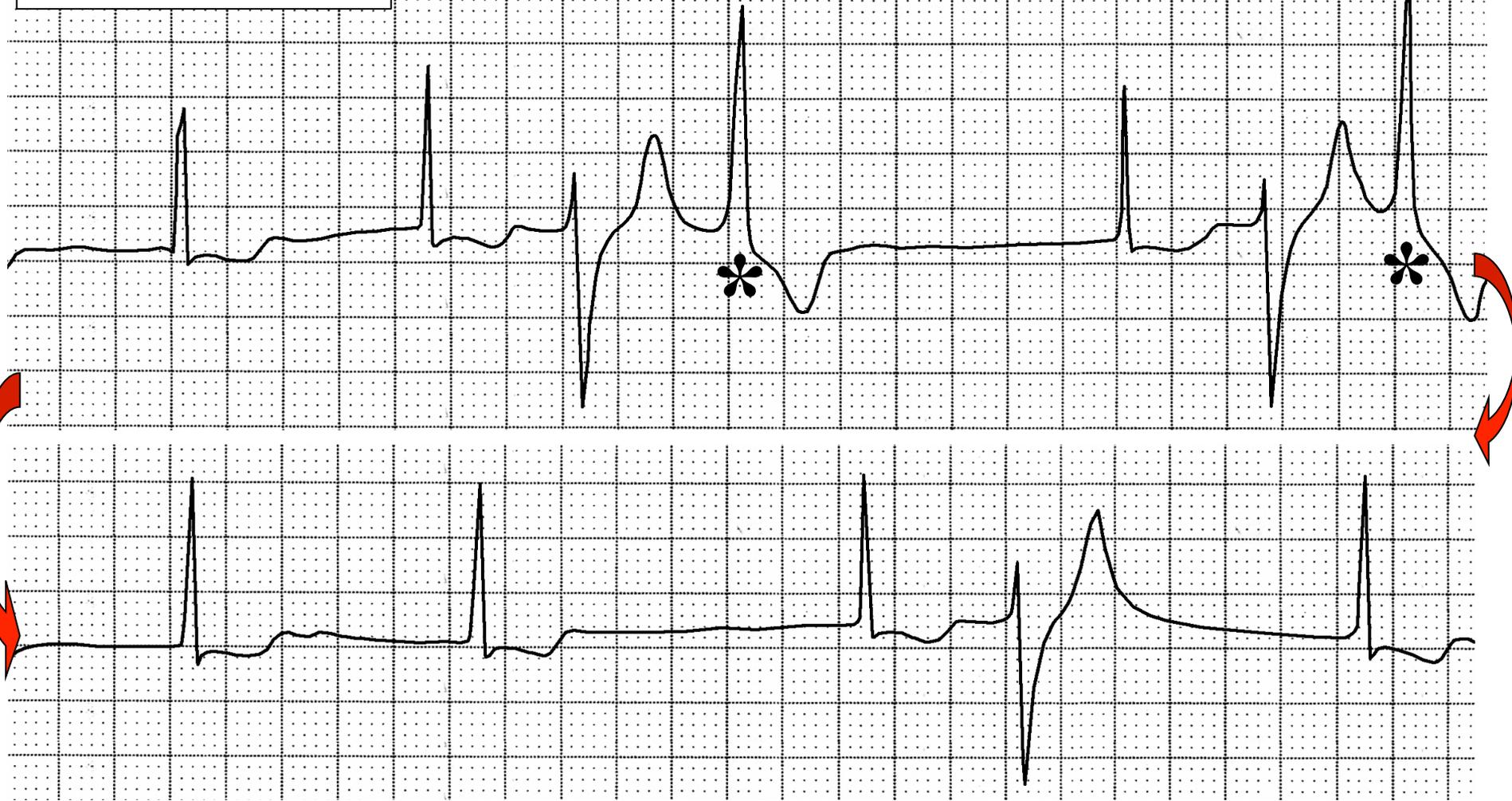
II) Clasificación de EVs según la cantidad de focos

- 1) Unifocal o monomórfica: EV unifocal es cuando la despolarización es desencadenada desde un sitio en el ventrículo, lo que significa que los picos en el ECG tienen la misma apariencia.
- 2) Multifocal, multiforme o polimórfica: las EVs con diferentes configuraciones QRS generalmente indican un origen multifocal. Surgen cuando más de un sitio en los ventrículos causa despolarización, lo que significa que cada pico en el ECG tendrá una forma diferente.
- 3) Monotópica o unifocal con morfología diferente.



Bloqueo cardíaco completo: el ritmo es irregular y lento. Luego del segundo, cuarto y sexto latidos hay EVs que varían en configuración QRS (*) pero ocurren aproximadamente en el mismo intervalo de acoplamiento. El primero de estos latidos acoplados (*) es idéntico al latido idioventricular usual. El acoplamiento fijo (680 ms) sugiere que cada uno de estos latidos surge en foco fijo, pero se conduce a través del ventrículo por vías diferentes.

Derivación II continua



Fibrilación auricular. El tercer, sexto y onceavo latidos son aberrantes y ocurren a un intervalo fijo luego de la onda R precedente. Son EVs.

Los latidos 4 y 7 siguen a las EVs acopladas por intervalos variados. Estos latidos presentan una configuración QRS diferente. Son EVs de un segundo foco (EVs polimórficas), o probablemente, las EVs causan conducción aberrante de los complejos QRS supraventriculares siguientes. Si el paciente recibe digital, debe interrumpirse.

III) Clasificación de EVs según su frecuencia

- 1) Ocasional <30 por hora
- 2) Frecuente >30 por hora
- 3) Repetitiva: duplas y triplas. Si 3 o más EVs ocurren en forma seguida, indica TV.
 - a) Otros autores consideran la clasificación según la frecuencia de la siguiente manera:
 - b) Frecuente - 10 o más EVs por hora (por monitoreo Holter) o 6 o más por minuto
 - c) Ocasional – menos de 10 EVs por hora o menos de 6 por minuto.

IV) Clasificación de EVs según su frecuencia en el monitoreo Holter:

- a) Baja (<1.000/24 horas)
- b) Moderada (1.000 a 10.000/24 horas)
- c) Alta (>10.000/24 horas)

V) Clasificación de EVs según el tiempo de intervalo de acoplamiento

- 1) Duplas cortas: una EV tan precoz en la diástole en el ciclo cardíaco que ocurre en el ápice de la onda T precedente, posiblemente presagiando taquicardia o fibrilación ventricular, “R en T”. El fenómeno de R en T puede resultar en taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular.
- 2) Duplas intermedias
- 3) Duplas telediastólicas y diastólicas finales: ejemplo Torsade de pointes (TdP), una TV con los picos de los complejos QRS que giran alrededor de la línea basal isoeletrica y amplitud progresiva y variaciones de polaridad, en su mayoría asociadas con síndromes de QT prolongado (congénito o adquirido) e intervalos prolongados de acoplamiento de la EV de inicio.

VI) Clasificación de EVs según la constancia del intervalo de acoplamiento

- 1) **Fijo o constante:** cuando la variación no excede 80 ms (**Langendorf 1955**) o 120 ms. Acoplamiento fijo se refiere a un intervalo fijo entre el complejo QRS sinusal y la EV; esto indica reentrada o un foco gatillado como causa posible. El patrón constante de latidos descarta aberración.
- 2) **Variable:** cuando la variación excede 80 ms o 120 ms (dos o tres cuadraditos) (**Surawicz 1964**). El acoplamiento variable puede deberse a parasistolia, ectopia multifocal o EVs estrechas. La última se caracteriza por acoplamiento variable, que puede confundirse con parasistolia. Este acoplamiento puede alcanzar 100 ms. Tal acoplamiento variable sugiere que el mecanismo no es la reentrada, sino variaciones en el automatismo de las células de Purkinje por una variación en la pendiente de la fase 4 (la despolarización diastólica variable de fibras rápidas). Se observan EVs estrechas en individuos jóvenes sanos, sin cardiopatía y casi siempre son asintomáticos.

VII) Clasificación de EVs según pausa post-extrasistólica

- 1) **Pausa compensatoria completa:** la pausa en la generación del impulso luego de una EV, puede ser completa si el nódulo sinusal no se reinicia o
- 2) **Pausa no compensatoria o incompleta:** si el nódulo se reinicia y la longitud de ciclo se perturba. La pausa sinusal es una interrupción transitoria del ritmo sinusal de una duración que no es un múltiplo exacto del ciclo cardíaco normal.
- 3) **Interpolada:** son EVs que no presentan pausas compensatorias. La conducción oculta ocurre comúnmente cuando una EV interpolada conducida en forma retrógrada ingresa en el nódulo aurículoventricular (AV); de este modo el siguiente latido sinusal no se conduce al ventrículo o se conduce con intervalo PR prolongado por refractariedad aumentada del sistema de conducción AV (**Ari 2009**). Luzzza y cols (**Luzzza 1994**) informaron sobre un paciente que manifestó EVs. La pausa ocasionada por las EVs fue seguida con frecuencia por complejos QRS estrechos no precedidos por ondas P, sino que a veces era seguida por onda P sinusal. A primera vista el patrón sugiere diagnóstico de complejos de escape de la unión aurículoventricular (A-V). El análisis revela que las EVs están de hecho interpoladas; la onda P sinusal que sigue a la EV se conduce a los ventrículos con un intervalo PR prolongado inmediatamente luego de EV en comparación con la línea basal.

El fenómeno se debe a la presencia de vía dual del nódulo AV. El impulso sinusal que sigue a la EV se bloquea en la vía rápida pero aun así puede conducirse a los ventrículos por la vía lenta, resultando en un intervalo PR muy prolongado.

EVs interpoladas



Éstas son EVs que no tienen pausas compensatorias. La conducción oculta comúnmente ocurre cuando una EV interpolada conducida en forma retrógrada ingresa al nódulo aurículoventricular (AV); así el próximo latido sinusal no se conduce al ventrículo o se conduce con un intervalo PR prolongado por refractariedad aumentada del sistema de conducción AV.

Bigeminia ventricular interpolada repetitiva (BVIR): se define como más de 7 eventos de bigeminia. La BVIR puede introducir una duplicación de la frecuencia ventricular. El fenómeno se introduce por marcapasos ventricular fuertemente modulado, acelerado por QRS normal interviniente. (**Takayanagi 2013**)

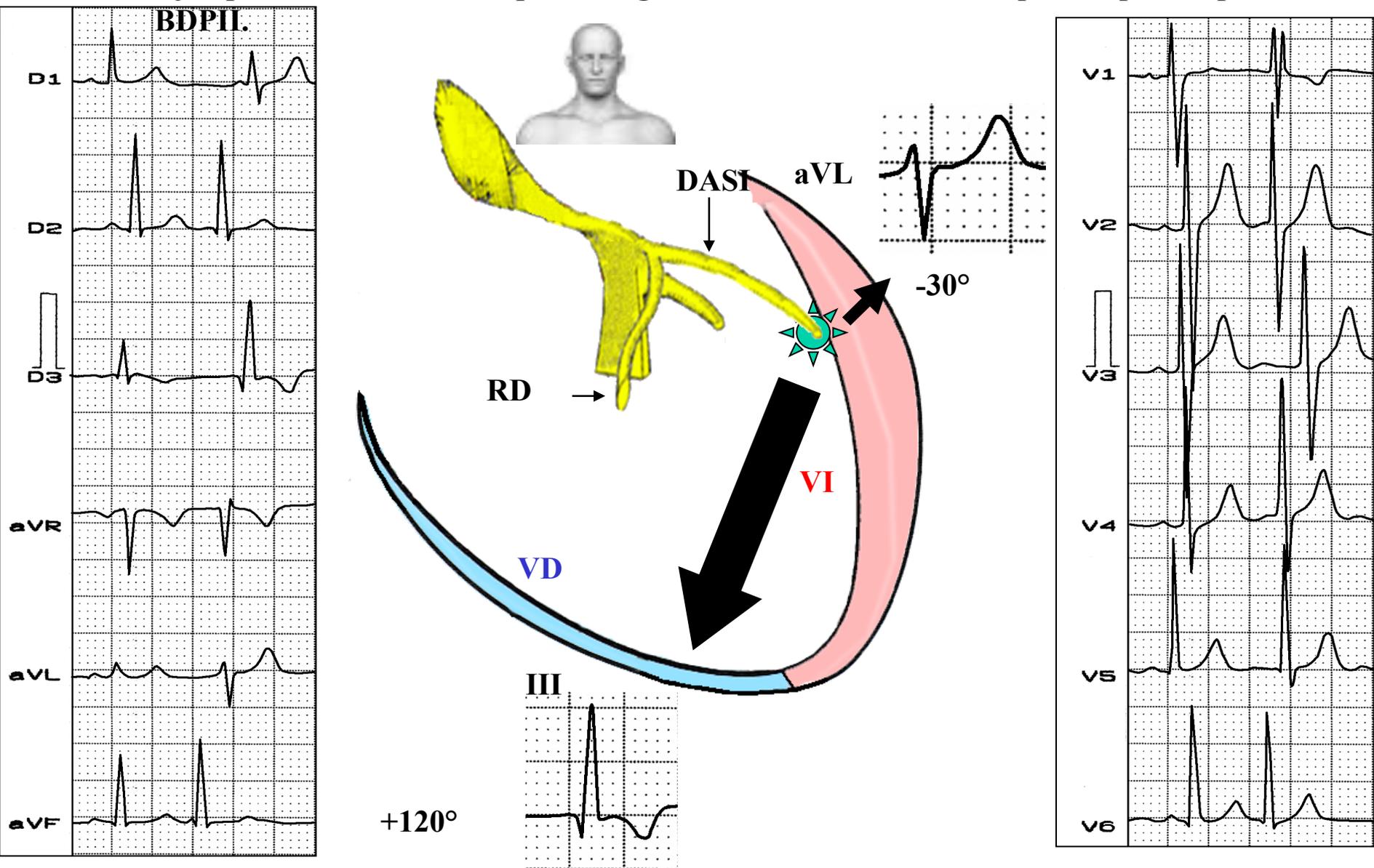
4) **Interpoladas con pausa compensatoria pospuesta:** se obtuvieron tiras seleccionadas de registro **Holter** obtenidas de una persona joven y sana con EVs unifocales raras. Ocasionalmente las EVs se interpolaron y mostraron el fenómeno originalmente denominado pausa compensatoria pospuesta (**Langendorf 1953**). Pero es un nombre no adecuado porque por definición las EVs interpoladas no presentan pausas compensatorias. Así, se deduce que lo que no existe no puede posponerse. En realidad la característica manifiesta básica es una prolongación del primer intervalo RR que sigue el latido interpolado. Sin embargo considerando su uso por más de medio siglo, es probablemente mejor continuar usando este término, pero sólo en tanto que el mecanismo subyacente y las manifestaciones fundamentales se comprendan correctamente (**Castellanos 2006**).

VIII) Clasificación de EVs por patrón clínico-morfológico (origen del sitio).

En 1969 la escuela argentina del gran maestro Mauricio Rosenbaum (**Rosenbaum 1969**) analizó en detalle el diagnóstico y tratamiento de los ritmos ventriculares activos, especialmente las EVs. Este grupo legendario de investigadores dividió las EVs en los dos tipos siguientes:

- a) **EVs estrechas:** duración QRS <120 ms. Estas EVs pueden originarse en el haz de His, ramas o los fascículos o divisiones principales del sistema de His. Los autores diferencian siete patrones dentro de este grupo:
- Las EVs se originan en la porción penetrante del haz de His: QRS con patrón idéntico al complejo de base (normal).
 - Las EVs que se originan en la rama derecha: QRS con patrón de BIRI.
 - Las EVs que se originan en los troncos de la rama izquierda: patrón de BCRD + grado mínimo de BDASI.
 - Las EVs que se originan en el área de contacto entre la rama derecha y el fascículo anterior izquierdo: QRS con patrón de BIRD.
 - Las EVs que se originan en el fascículo ánterosuperior: patrón puro de BDPII.

Ejemplo de EVs estrechas que se originan en la división ánterosuperior: patrón puro de



EVs estrechas de la división ánterosuperior izquierda (DASI) de la rama izquierda, en un paciente sin cardiopatía estructural. EV con duración QRS de 90 ms y BIRD con BDPII. La dupla es variable (>80 ms) sin mecanismo parasistólico.

Características de las EVs del músculo papilar septal del ventrículo derecho (**Santoro 2015**):

- Fracción de eyección del VI preservada
- Eje superior izquierdo
- Concordancia negativa de la transición de la onda R tardía en las derivaciones precordiales (>V4) (**Crawford 2010**)
- Eventualmente inducidas por isoproterenol.

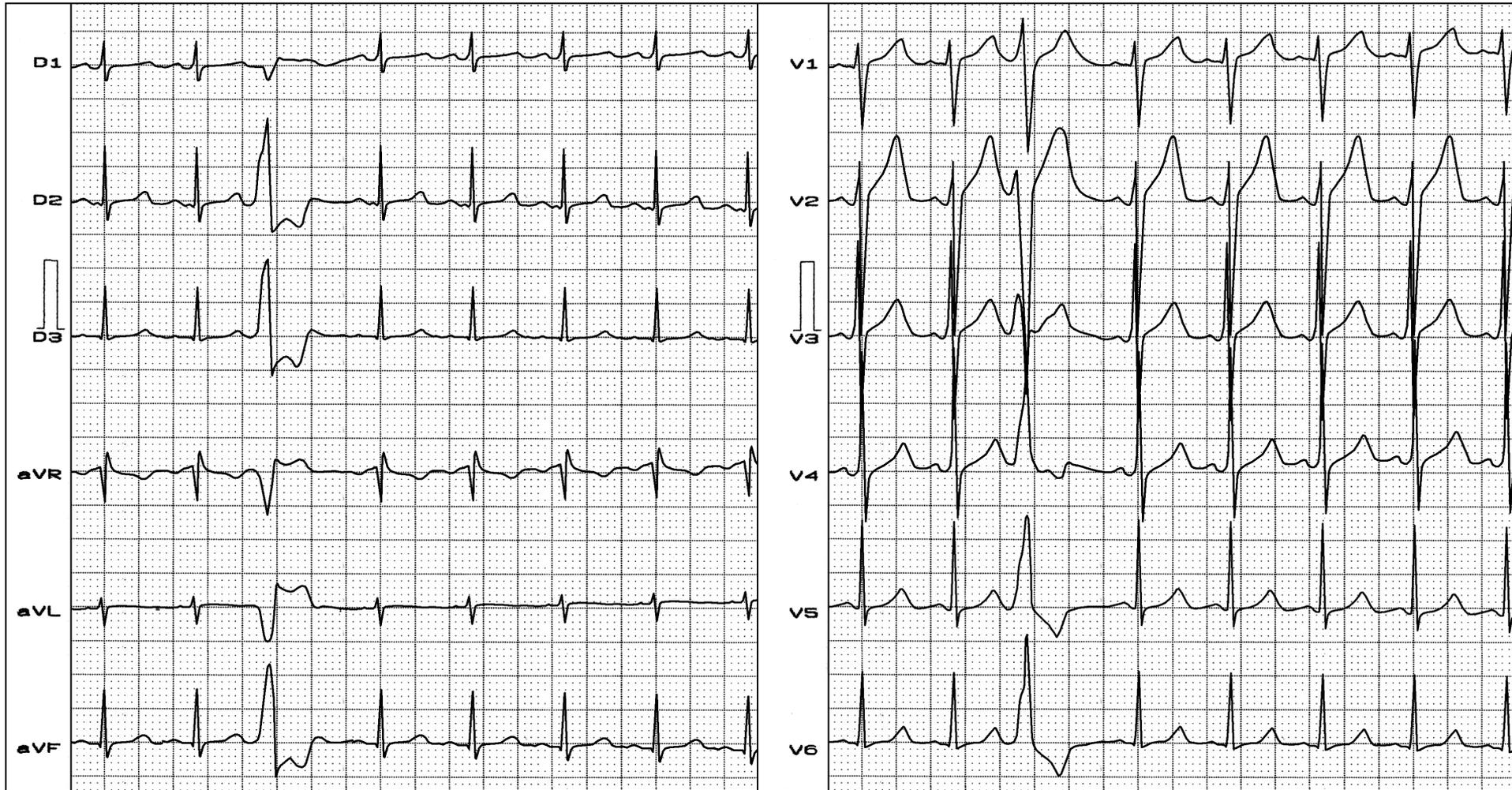
- EVs que se originan en la división póstero-inferior izquierda: complejo QRS con patrón de BIDASI con BIRD.
- EVs que se originan en la división ántero-superior izquierda: QRS con patrón de BIDPII y BIRD.

Notas clínicas: todas las EVs estrechas se caracterizan por acoplamiento variable, que puede confundirse con parasístole. Este acoplamiento puede alcanzar 100 ms. El patrón constante de latidos descarta aberración. Tal acoplamiento variable sugiere que el mecanismo no es reentrada, sino las variaciones en el automatismo de las células de Purkinje por una variación en la pendiente de fase 4 (despolarización diastólica variable de las fibras rápidas). Las EVs estrechas se observan en individuos jóvenes y sanos sin cardiopatía, y casi siempre son asintomáticos. No deben ser tratados. Hubo una escasa respuesta terapéutica en aquellos que sí recibieron medicamentos.

b) EVs amplias: cuando $QRS \geq 120$ ms. Entre estos tenemos:

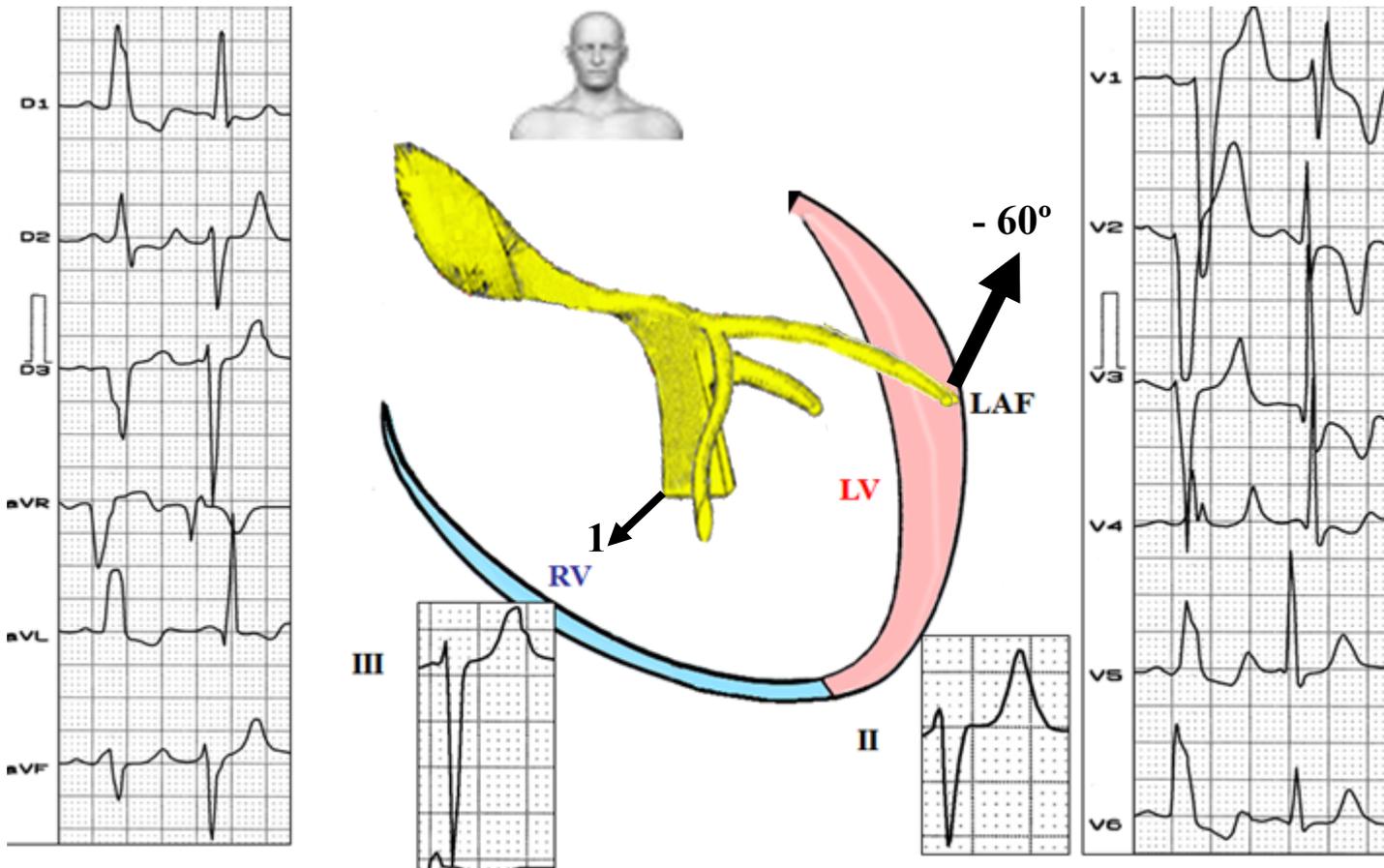
- 1) EVs de la base de los ventrículos o Wolffianos:** se caracterizan por mostrar complejos QRS positivos en las precordiales de V1 a V6, que así parecen similares a latidos Wolffianos. La parte inicial del complejo QRS es amplia, que parece onda delta. Esta ampliación inicial indica su origen basal, donde hay pocas células de Purkinje y la conducción es más lenta. El SAQRS puede ser superior o inferior, dependiendo de si la fuente está en la pared anterior o posterior. Aparecen en individuos sanos. No deben tratarse.
- 2) EVs desde la punta de los ventrículos o EVs de la punta:** presentan patrón de BCRI.
- 3) EVs que se originan en la base del músculo papilar anterior del ventrículo derecho:** aparecen en individuos sanos. **¡No deben tratarse!!!!** Se considera que todas las que se originan en el VD aparecen en individuos sanos y muestran patrón de BCRI con eje inferior entre $+60$ y $+120^\circ$, excepto por la rara displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD). En estas EVs hay ciertas características atípicas que vale la pena destacar: fuerzas iniciales de 10 a 20 ms hacia adelante en el plano horizontal y de inscripción lenta; el VCG de rotación horaria en el PH, a diferencia de la rotación antihoraria de BCRI típico; y acoplamiento variable frecuente. En el 50% de los casos no hay cardiopatía estructural subyacente. Probablemente el músculo papilar que se extiende por las cuerdas tendinosas durante la actividad mecánica del corazón, participa en la génesis de estas EVs.

El resto de las EVs que se originan en el VD, excepto por las Wolffianas, presentan patrón de BCRI con SÂQRS entre -30° y $+30^\circ$.



EVs monomórficas del músculo papilar anterior del VD: patrón de BRI con eje inferior ($+100^\circ$). Fuerzas iniciales empastadas y lentas en V1 orientadas hacia adelante en el PH. Paciente con ausencia de cardiopatía estructural (**Rosenbaum 1969**).

4) EVs que se originan en el VI. Muestran patrón y duración de BCRD con eje eléctrico QRS con desplazamiento superior extremo tipo BDASI o con desplazamiento inferior tipo BDPII, dependiendo de si se originan en la pared póstero-inferior o ántero-superior respectivamente. En resumen, si la EV se origina en la región póstero-inferior del VI, tendrá patrón de BCRD asociado a BDASI con eje QRS cerca de -60° , ondas Q en I y aVL, V4-V6 y QRS >130 ms. Si la EV se origina en la región ántero-superior del VI, tendrá patrón de BCRD asociado a BDPII con eje en $+120^\circ$, rS en I y aVL, y duración QRS >130 ms. Una tercera forma es el patrón puro de BCRD. En este caso la EV nace en la pared libre del VI o el septo en puntos equidistantes o territorios de la pared libre de la red de Purkinje. Finalmente un patrón de BCRD es posible con grados mínimos de BDASI o BDPII.



EV amplia de la división póstero-inferior izquierda (DPII) de la rama izquierda (RI). El primer latido corresponde al ritmo sinusal y el segundo a EV: con BDASI+BRD.

X) Clasificación según el ventrículo de origen:

- 1) Ventrículo izquierdo;
- 2) Ventrículo derecho.

XI) Clasificación según asociación o no con cardiopatía:

- 1) Sin cardiopatías (idiopática);
- 2) Sin cardiopatía estructural presente.

Una alta frecuencia de EVs ($>10.000/24$ horas) se asocia a menor FEVI en la presencia y ausencia de cardiopatías estructurales. Además los índices de sobrevida son significativamente menores para los pacientes con intervalo de acoplamiento de EV de ≥ 480 ms que aquellos con intervalo de acoplamiento de EV < 480 ms **y menor para aquellos con EV de duración de QRS ≥ 150 ms que aquellos con EV de duración de QRS < 150 ms.** Un mayor intervalo de acoplamiento de EV impacta en forma negativa la sobrevida a largo plazo. (**Lee 2014**)

Características de EVs asociadas a disfunción del VI y sin cardiopatía estructural.

La presencia de TVNS y la presencia de onda P retrógrada luego de EV es significativamente mayor en aquellos con disfunción del VI que en aquellos con función normal del VI. Morfología de EV, eje QRS, amplitud QRS, intervalo de acoplamiento, la presencia de interpolación y patrón de emergencia de EV durante ECG de ejercicio no son significativamente diferentes entre los dos grupos. Los sitios de origen de las EVs, índice de éxito agudo y la frecuencia de recurrencia durante seguimiento luego de ablación con catéter por radiofrecuencia fueron similares. En un análisis multivariado, la mayor frecuencia de EVs y la presencia de ondas P retrógradas se asocian independientemente con disfunción del VI mediada por EV.(**Ban 2013**)

XII) Clasificación de arritmia ventricular de Lown

Las EVs pueden clasificarse de diferentes maneras. La clasificación de Lown se presentó para medir los efectos de las drogas antiarrítmicas.

I. <30 EVs/h

II. >30

III. EVs multifocales

IV-A) EVs en colgajos. Tres EVs agrupadas se denominan “un colgajo de EVs”, colgajos que duran más de 3 latidos generalmente se denominan TV

IV-B) TV

V. Fenómeno de R en T.

Extrasístoles ventriculares ocultas: el término EVs ocultas define un fenómeno en el que la EV tiene una distribución cíclica y manifiesta luego de una cantidad predecible de latidos sinusales intervinientes. El fenómeno implica la ausencia de EV en el momento en que se espera que ocurra. Las EVs no son casuales y transitorias, sino que deben considerarse como un marcador de una “familia” de EVs que presentan la tendencia a mantener su distribución ordenada por períodos largos o a desaparecer de pronto (Satullo 2002).

Pitzalis y cols (Pitzalis 1997) identificaron un método para caracterizar la conducta dinámica de las EVs a diferentes FC. 201 pacientes consecutivos fueron estudiados con EVs frecuentes que se sometieron a dos períodos de monitoreo ECG de 24 h. El porcentaje de las EVs por cada longitud de ciclo se estimó y luego analizó por análisis de regresión lineal. Sobre la base del valor p significativo y el valor positivo o negativo de la pendiente, los autores identificaron tres tendencias:

1) Patrón de taquicardia aumentada

2) Patrón de bradicardia aumentada y

3) Patrón indiferente.

Durante el primer período de monitoreo, hubo un patrón de taquicardia aumentada en 56 pacientes (28%), un patrón de bradicardia aumentada en 49 pacientes (24%), y patrón indiferente en 96 pacientes (48%). Esta relación pudo reproducirse en 41 de los pacientes con patrón de taquicardia aumentada (73%), en 29 de los pacientes con patrón de bradicardia aumentada (59%), y en 70 pacientes con patrón indiferente (72%). Los autores concluyeron que es posible identificar una tendencia espontánea entre la incidencia de EVs y la longitud del ciclo cardíaco precedente que parece permanecer estable con el tiempo.

Resumen de criterios de clasificación de las EVs

1. Por duración QRS:

- Amplia: ≥ 120 ms. Se originan en la red de Purkinje y/o miocardio contráctil ventricular
- Estrecha: < 120 ms se originan en la porción proximal del haz de His, proximal a la RI o la RD con BIRD, BIRI y cierto grado de BDASI o BDPII.

3. Por su periodicidad:

- Aislada
- Bigeminia
- Trigeminia
- Cuadrigeminia
- Acopladas

5. Por su mecanismo electrofisiológico:

- Reentrada anatómica
- Reentrada funcional
- Reentrada en fase 2
- Automatismo normal o hiperautomatismo
- Automatismo anormal
- Automatismo protegido
- Actividad gatillada precoz
- Actividad gatillada tardía

4. **Por su constancia de acoplamiento:**

- **Fija** (EV) <80 ms
- **Variable** (parasistólica) \geq 80 ms

6. **Por tiempo de acoplamiento:**

- Ocurren antes del final de la repolarización ventricular: fenómeno R en T
- Intermedia
- Telediastólica o tardía: son típicas de Torsades de Pointes: los índices de sobrevida fueron significativamente menores en pacientes con intervalo de acoplamiento de EV de \geq 480 ms que aquellos con intervalo de acoplamiento de EV de <480 ms (**Lee 2014**)

6. **Por su frecuencia:**

- Raras: < 30/h
- Frecuentes: entre 30 y 60/h
- Muy frecuentes : >60/h

7. **Por su frecuencia en el monitoreo Holter:**

- Baja (<1.000/24 horas)
- Moderada (1.000 a 10.000/24 horas)
- Alta (>10.000/24 horas)

8. **Por su morfología:**

- Monomórficas
- Dimórficas
- Polimórficas

9. **Por su complejidad:**

- Simple: EV monomórfica, no repetitiva y ausencia de fenómeno R en T.
- Compleja: EV polimórfica o multiforme, repetitiva, duplas, TV no sostenida y/o fenómeno R en T.

Observación: **la presencia de EVs multiformes se asoció a una mayor incidencia de mortalidad, hospitalizaciones, ataque isquémico transitorio, FA de nuevo inicio e IC de nuevo inicio independiente de otros factores de riesgo clínicos (Lin 2015).**

Tratamiento:

Las EVs no son significativas en pacientes sin cardiopatía, y no se requiere tratamiento más allá de evitar desencadenantes obvios. Los β -bloqueantes se ofrecen sólo si los síntomas son intolerables. Otros antiarrítmicos que suprimen EVs aumentan el riesgo de arritmias más graves.

β -bloqueantes para pacientes con IC sintomática y luego de IAM.

En pacientes con cardiopatía estructural (por ej., estenosis aórtica, post-IAM), el tratamiento es controvertido incluso aunque EVs frecuentes ($>10/h$) se correlacionen con mortalidad aumentada, porque ningún estudio ha demostrado que la supresión farmacológica reduzca la mortalidad.

En pacientes post-IAM, el índice de mortalidad es mayor con antiarrítmicos clase I que con placebo. Este hallazgo probablemente refleje efectos adversos de los antiarrítmicos. Los β -bloqueantes son beneficiosos en IC sintomática y post-IAM. Si las EVs aumentan durante el ejercicio en un paciente con EC, la evaluación por angioplastia coronaria transluminal percutánea o revascularización coronaria deben considerarse.

La siguiente estrategia para el tratamiento de EVs se sugiere en una revisión de cardiología de 2006 (Ng 2006):

- Pacientes sin síntomas/sólo síntomas menores – sin cardiopatía (incluyendo función normal del VI), EVs infrecuentes, EVs que se reducen en frecuencia en las pruebas de ejercicio y sin TV documentada:
 - Estos pacientes pueden sentirse tranquilos.
 - Puede intentarse reducir su ingesta de cafeína (si es alta) para ver si se reducen los síntomas.
 - Si se desea dar un tratamiento, considerar beta-bloqueantes.
- Pacientes sin cardiopatía, pero sin EVs frecuentes (>1.000 cada 24 horas) (**Wilber 2009**):
 - No se requiere tratamiento, pero estos pacientes pueden precisar un seguimiento a largo plazo, con reevaluación periódica de la función del VI, especialmente para aquellos con EVs muy frecuentes.
- Pacientes sin cardiopatía, con EVs unifocales frecuentes y especialmente si la TV o ráfagas se inducen con ejercicio:
 - Considerar ablación con catéter – la experiencia clínica con ablación de las EVs ha tenido éxito en el $\geq 80\%$ de los casos, y la literatura informa sobre múltiples casos de marcada mejoría en la FEVI luego de erradicar el foco ectópico responsable en pacientes con miocardiopatía mediada por EV (**Adams 2012**). EVs frecuentes se asocian con una forma reversible de disfunción del VI. La ablación de EVs frecuentes mejora la función cardíaca, especialmente en pacientes con disfunción del VI (**Zang 2014**).

Pacientes con EVs frecuentes y miocardiopatía inducida por EV generalmente se recuperan de disfunción del VI luego de ablación. La miocardiopatía inducida por EVs se resuelve en 4 meses luego de ablación con éxito en la mayoría de los pacientes. En aproximadamente un tercio de los pacientes, la recuperación es tardía y puede llevar hasta 45 meses. El origen epicárdico predice recuperación tardía de la función del VI (**Yokokawa 2013**).

- **Los pacientes con cardiopatía:**

- Las EVs pueden indicar riesgo de arritmia o la gravedad de la cardiopatía subyacente; por lo tanto, consideren el nivel de riesgo de muerte súbita cardíaca.
- Los β -bloqueantes pueden indicarse para la cardiopatía subyacente, o porque pueden reducir la frecuencia o síntomas de EVs.
- Consideren cardiodesfibriladores implantables si hay un alto riesgo de arritmia ventricular grave.
- Consideren ablación con catéter como tratamiento coadyuvante. Independientemente de la presencia de cardiopatía estructural, la ablación sostenida con éxito de EVs frecuentes en pacientes con FEVI deprimida induce una mejora progresiva clínica y funcional. La mejora de los parámetros de IC se relaciona con carga basal de EV y persistencia de éxito de ablación (**Penela 2013**).
- También tratar cualquier cardiopatía subyacente y factores contribuyentes – por ej.: hipertensión, anormalidades electrolíticas, isquemia o IC.

Parasístole

Concepto: Parasístole es la expresión de un marcapasos que está protegido de y es independiente del ritmo dominante. Es una arritmia que resulta de la presencia de dos (rara vez más) marcapasos independientes dentro del corazón, mientras uno está “protegido” de los impulsos del otro. Un marcapasos generalmente se localiza en el nódulo sinoauricular y otro foco ectópico generalmente es ventricular (rara vez de la unión o auricular). Ramasamy y cols (**Ramasamy 2014**) describieron un caso inusual de ritmo automático de una vía de Mahaim que se presenta como parasístole.

El diagnóstico se basa en tres hechos electrocardiográficos:

- ✓ Duplas variables (esto la distingue de contracciones prematuras);
- ✓ Presencia de latidos de fusión;
- ✓ Intervalos interectópicos constantes y múltiples. En otras palabras intervalos interectópicos relacionados matemáticamente.

La arritmia no siempre se asocia a los 3 signos clásicos porque una gran cantidad de datos clínicos y experimentales han indicado varios fenómenos atípicos que hacen difícil reconocer la parasístole. Esto ocurre especialmente en presencia de la influencia ejercida desde los impulsos sinusales sobre el ritmo parasistólico. Varias expresiones diferentes del ritmo parasistólico pueden estar presentes dentro del mismo trazado de monitoreo Holter. Una modulación mínima o ausente resulta en la imagen clásica de parasístole; cuando hay una leve influencia de modulación presente, ocurre patrón típico de parasístole modulada, mientras que una modulación fuerte resulta en la desaparición de características típicas de parasístole y manifestación de bigeminia oculta. Finalmente, la modulación supernormal es responsable de la ocurrencia de duplas.

Parasístole ventricular: EVs acopladas no fijas donde los intervalos interectópicos (es decir el tiempo entre EVs) son un múltiplo (es decir 1x, 2x, 3x, . . . etc.) de la frecuencia básica del foco parasistólico. Las EVs presentan morfología uniforme a menos que ocurran latidos de fusión.

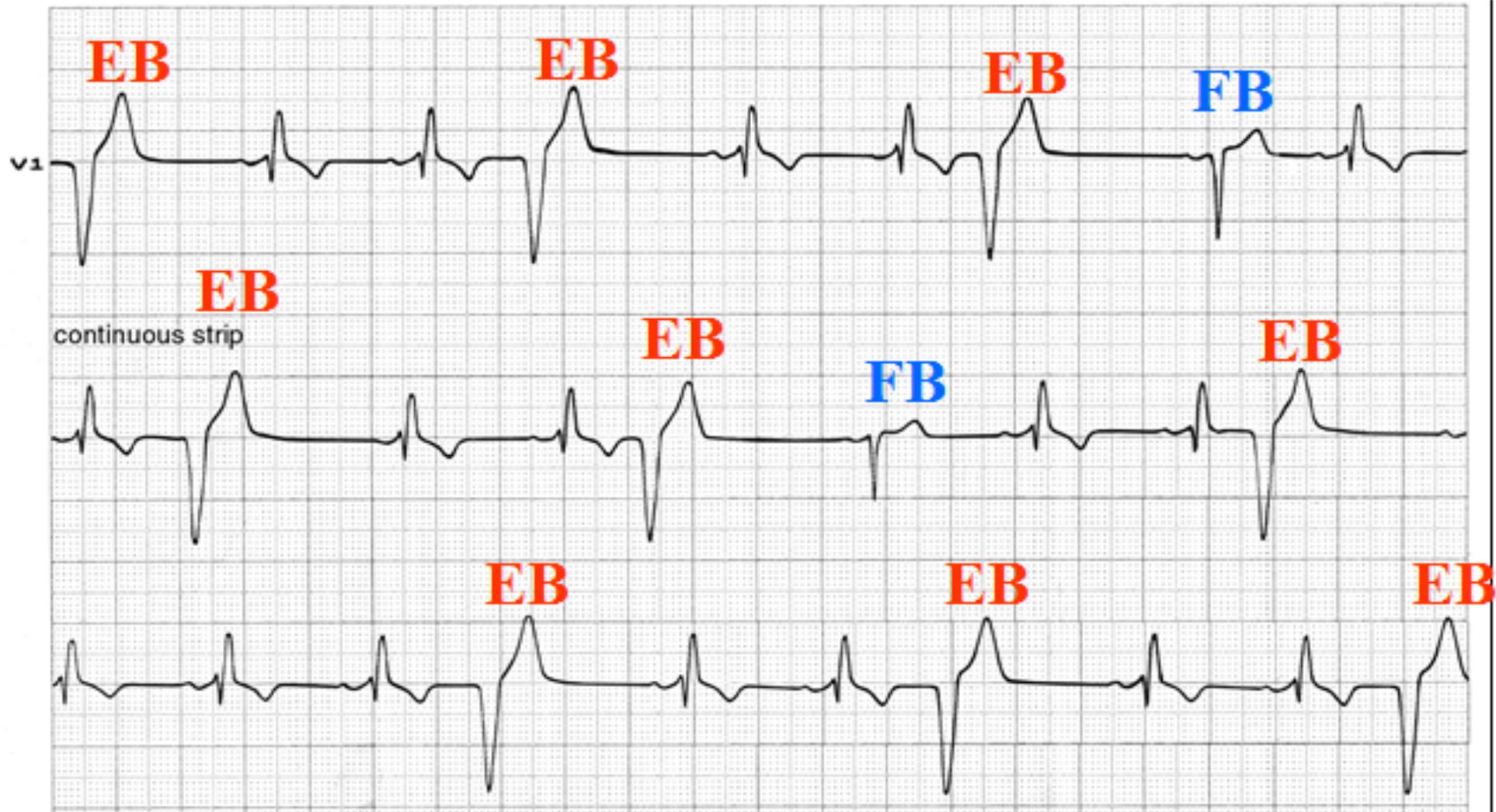
Generalmente hay *bloqueo de entrada* presente alrededor del foco ectópico, lo que significa que el ritmo primario (por ej., ritmo sinusal) es incapaz de ingresar al sitio ectópico y reiniciar su ritmo.

También ver *bloqueo de salida*; es decir la salida del sitio ectópico puede ocasionalmente estar bloqueado (es decir, sin EV cuando se espera una).

Los latidos de fusión son comunes cuando el sitio ectópico se desencadena mientras los ventrículos ya se están activando desde el marcapasos primario.

Los ritmos parasistólicos también pueden observarse en las aurículas y unión AV y vía de Mahaim.

Parasístole

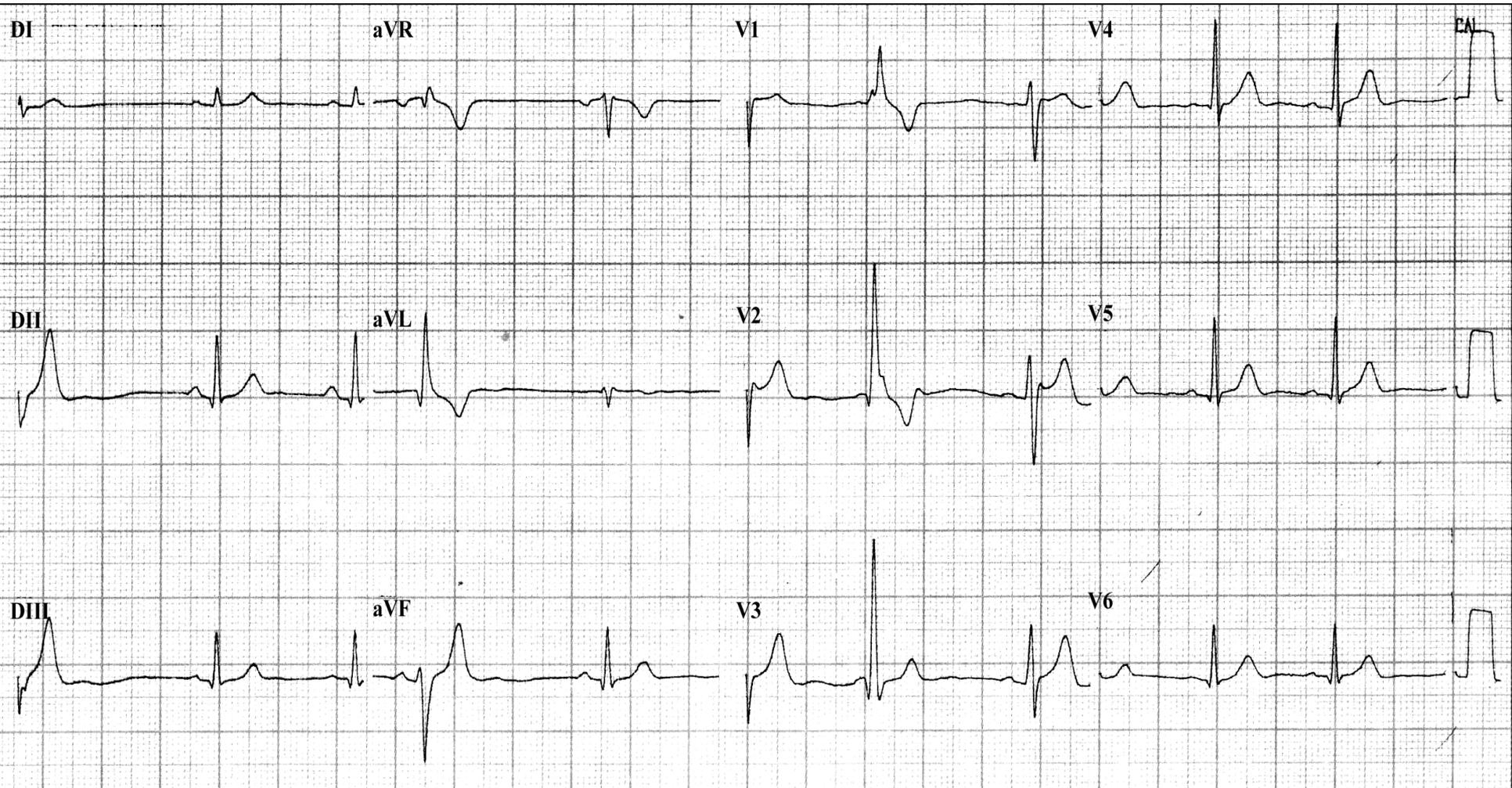


Diagnóstico ECG: RS conducido con BCRD y complicado con ritmo parasistólico ventricular.

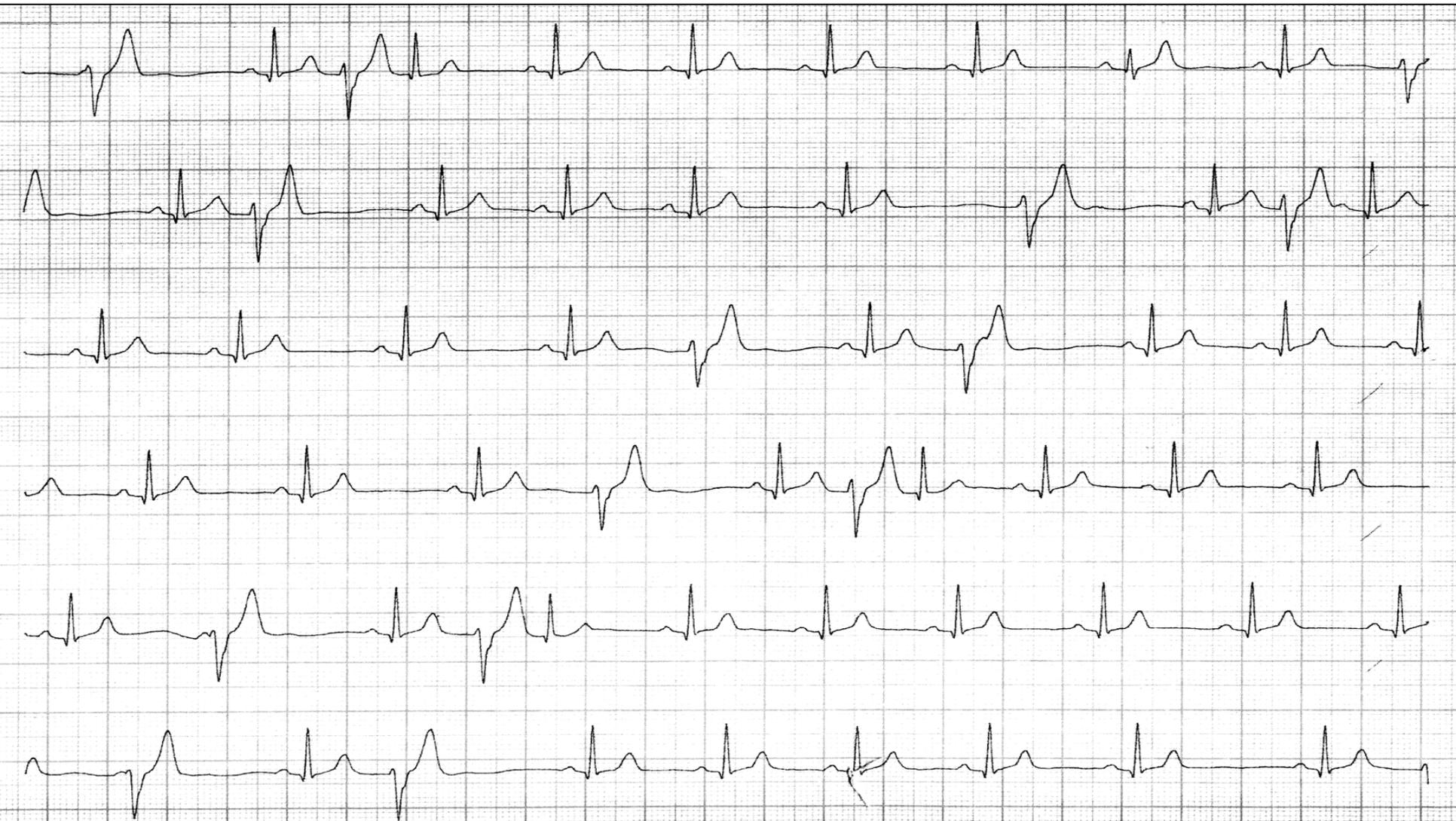
El trazado presenta todas las características de parasístole:

- 1) Latidos ectópicos con morfología de BCRI (EB) con acoplamiento variable;
- 2) **Los latidos estrechos son latidos de fusión (FB).** El latido normal presenta morfología de BCRD;
- 3) **El análisis matemático de intervalos interectópicos muestra un múltiplo común.**

ECG 1: eventos ectópicos ventriculares que sugieren extrasístoles ventriculares monomórficas.



ECG 2: El mismo paciente en un registro continuo en la derivación II prolongada.



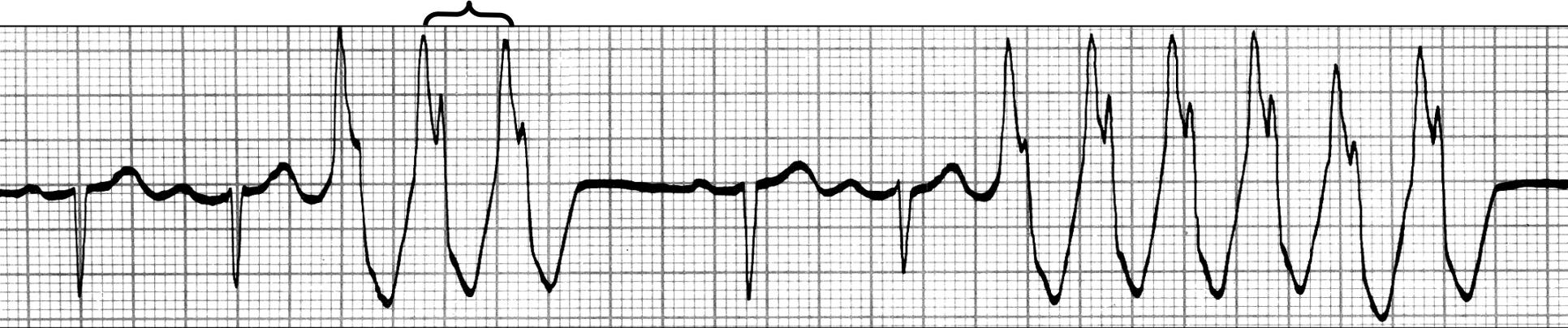
Latidos ventriculares monomórficos con duplas variables que se repiten en intervalos múltiples entre sí: parasístole.

Taquicardia ventricular (TV)

Concepto: es un término aplicado a ≥ 3 complejos QRS consecutivos a una frecuencia cardíaca más rápida que 120 lpm (algunos expertos usan una frecuencia de corte de ≥ 100 lpm para la TV) **que se origina debajo de la bifurcación del haz de His o músculo ventricular**; en otras palabras desde las cámaras inferiores de bombeo del corazón (ventrículos). En la TV los ventrículos laten a una frecuencia rápida, típicamente de 100-120 a 300 lpm, y ya no están coordinados con las aurículas.

Por lo menos tres latidos sucesivos = TV

FC = 187 lpm



Observación: el límite inferior de 100 lpm, suministrado por algunos autores, excluiría el ritmo ventricular acelerado (RVA) o “TV lenta” y algunas TV parasistólicas.

No hay criterios ECG absolutos para establecer la presencia de TV. Sin embargo varios factores sugieren TV, incluyendo lo siguiente:

FC ≥ 100 lpm (usualmente 150-200)

Complejos QRS amplios (>120 ms)

Frecuente presencia de disociación aurículoventricular (AV) :

- Latidos de fusión
- Latidos de captura

I. Clasificación de TV por su duración

- **TV no sostenida (TVNS), colgajos de TV o transitoria:** tres o más despolarizaciones ventriculares consecutivas con FC ≥ 100 lpm y duración < 30 segundos. La TV termina espontáneamente en 30 s.
- **TV sostenida (TV-S):** se define como TV continua que dura > 30 s o que requiere intervención para terminarla (como cardioversión); 70% presente antes de infarto; o con compromiso hemodinámico. Duración mayor a 30 s o cuando causan síntomas que hacen necesaria su interrupción. Mientras la taquicardia ventricular no sostenida es una disritmia observada con frecuencia, la taquicardia ventricular sostenida y monomórfica es rara en la sala de emergencias por el tratamiento agresivo de isquemia miocárdica. Cuando la TV sostenida causa signos o síntomas de perfusión disminuida, un tratamiento emergente es necesario.
- **TV incesante:** la taquicardia ventricular (TV) incesante se define como TV hemodinámicamente estable que continua por horas. Es una TV sostenida continua que recurre inmediatamente a pesar de terminación repetida espontánea o terapéutica cuando ocurre por más del 50% del tiempo en Holter de 24 h, es paroxística (de inicio y fin repentino) y frecuencia en general menor que las supraventriculares. Esta variedad, especialmente si presenta una alta frecuencia, puede resultar en taquicardiomiopatía.
- **TV monomórfica repetitiva:** se define como episodios que se repiten continuamente de TV no sostenida abortada.

II. Clasificación de TV por su presentación clínica

- Hemodinámicamente estable.
- Hemodinámicamente inestable – por ej., hipotensión, dolor torácico, insuficiencia cardíaca, nivel disminuido de conciencia.

III. Clasificación de TV por sustrato subyacente

- Con cardiopatía estructural
- **Sin cardiopatía estructural**

- **Con cardiopatía estructural**

- Pacientes con isquemia grave, cardiopatía estructural, infarto agudo de miocardio, enfermedad coronaria crónica, variante de Prinzmetal. En esta circunstancia el tejido de cicatriz se desarrolla en el corazón como resultado de un infarto de miocardio previo cuando el músculo muere como resultado de bloqueo en el flujo sanguíneo. La cicatriz o fibrosis puede interferir con el impulso eléctrico normal del corazón, resultando en un cortocircuito del ritmo, llamado reentrada.
- Las enfermedades sistémicas que afectan al miocardio como la sarcoidosis, el lupus eritematoso sistémico, la hemocromatosis y la artritis reumatoidea.
- Miocardiopatías: dilatada, hipertrófica, displasia/miocardiopatía arritmogénica del VD (DAVD)
- Insuficiencia cardíaca grave.
- Síndrome de prolapso de la válvula mitral.
- Cardiopatías congénitas: como post-operatorio tardío de tetralogía de Fallot.
- Valvulopatías.
- Hipertrofia del VI por cualquier etiología.

- **Sin cardiopatía estructural o taquicardias ventriculares idiopáticas**

- Taquicardias ventriculares idiopáticas
- Fibrilación ventricular idiopática
- Canalopatías heredadas
- Síndrome de repolarización precoz
- Trastornos electrolíticos: (por ej., hipocalcemia, hipocalcemia, hipomagnesemia).
- Drogas que extienden el complejo QT (por ej., antidisrítmicos tipo 1A, droperidol y fenotiazinas relacionadas). Las drogas que extienden el complejo QT pueden causar torsade de pointes.
- El uso de agentes simpático-miméticos (de inotrópicos IV a drogas ilícitas como las metaanfetaminas o la cocaína frecuentes en jóvenes con corazones sanos).
- Reducción de actividad vagal y barorreceptora o hipersimpaticotonia.
- Toxicidad digitálica – puede resultar en taquicardia ventricular bidireccional.

II) Sin cardiopatía estructural

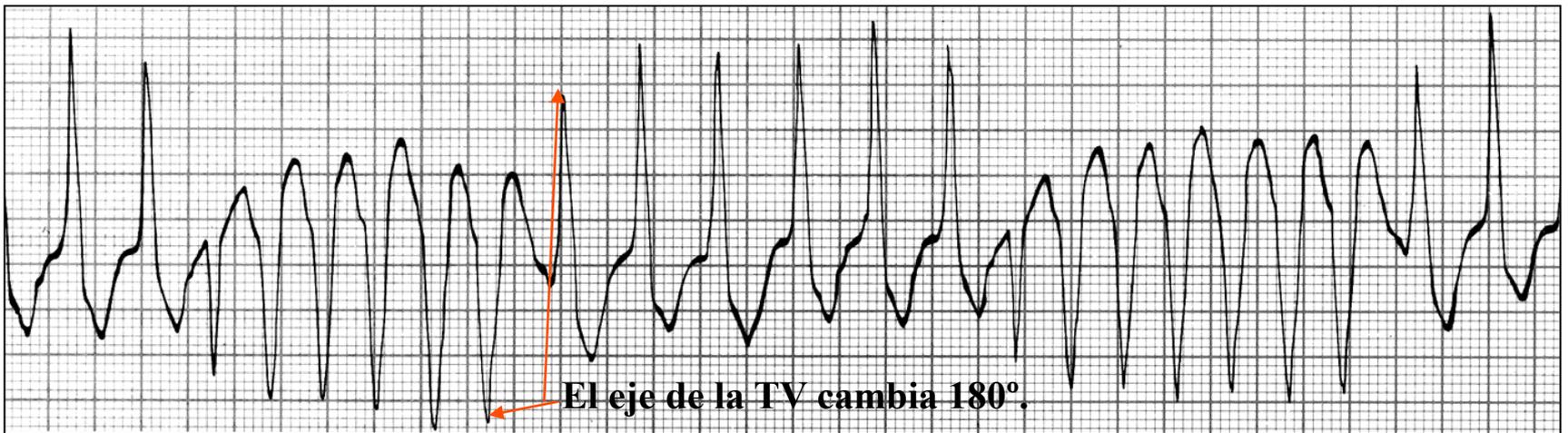
- a) **Variante de acoplamiento corto de torsade des pointes e intervalo QT normal, TVP sensible al verapamilo o enfermedad de Leenhardt:** es una variante rara de taquicardia ventricular polimórfica (TVP), con etiología desconocida. La entidad se observa en niños y adultos jóvenes y sanos (promedio: 34,6 años) y muy probablemente cubra varias anomalías electrofisiológicas subyacentes (**Coumel 1997**). La variante de acoplamiento corto de TdP es una TVP polimórfica o multiforme con morfología típica de TdP: la morfología QRS muestra polaridad alternante en un patrón de modulación, de manera que los complejos parezcan retorcerse alrededor de la línea basal, observados en pacientes sin cardiopatía orgánica, efectos adversos de drogas o trastornos electrolíticos, que ocurre espontáneamente y se inicia por un intervalo de acoplamiento corto del primer complejo ventricular prematuro (240 ms en promedio) en pacientes con intervalo QT normal. Hay referencias en la literatura de tormenta eléctrica (TE) y FV intratable salvadas por revascularización coronaria o sedación profunda seguida de terapia combinada con verapamilo y mexiletina. En estos casos el patrón ECG consiste en onda J prominente en V3-V6 que desaparece con el uso de estas drogas. La TE se provocó con estimulación de receptores autonómicos y prueba de bloqueo. Los ataques frecuentes de FV del paciente eran gatillados por contracciones ventriculares prematuras de acoplamiento corto con morfología de BRD y desvío del eje a la izquierda (**Durand-Dubief 2003**). El verapamilo parece ser la única droga capaz de suprimir la arritmia. El verapamilo es la única droga aparentemente activa en las arritmias; sin embargo, no evita la muerte súbita (**Cheng 1996**) y se aconseja implantar CDI (**Leenhardt 1994**).
- c) **TV polimórfica en el síndrome de Brugada**
- d) **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC) asociada a EV de acoplamiento corto**
- e) **Durante episodios de espasmo coronario y que responde a bloqueo del canal de calcio.**
- f) Las extrasístoles ventriculares que surgen del TSVD pueden desencadenar TVP/FV en pacientes sin cardiopatía estructural. El determinante ECG de morfología QRS polimórfica en TVP/FV idiopática del TSVD es el índice de precocidad (IP) del primer latido de la TV.

IV. Clasificación de TV según morfologías de QRS

- 1. TV monomórfica:** tiene una configuración QRS similar de latido a latido originándose de un foco único con complejos QRS idénticos. La TV monomórfica resulta de un único foco anormal o vía reentrante y presenta complejos QRS regulares y de idéntica apariencia. Cierta variabilidad en la morfología QRS al inicio no es raro, seguida de estabilización de morfología QRS. Configuraciones de TV tipo BRD y BRI son términos empleados para describir la deflexión dominante en V1, con onda R dominante descrita como “tipo BRD” y onda S dominante como configuración “tipo BRI” (**Miller 1988**). Mientras que prácticamente todas las TV o EV con patrón “tipo BRD” surgen sólo en el VI, las TVs o EVs con morfología “tipo BRI” pueden surgir en el VI o el VD. En presencia de infarto previo, las TVs con patrón “tipo BRI” prácticamente siempre surgen en o adyacentes al septo del VI. En pacientes sin cardiopatía estructural, los complejos QRS tienden a ser uniformes y altos. Con cicatriz por cualquier etiología, los complejos QRS presentan menores amplitudes y son más amplios. Las muescas de QRS son un signo de cicatriz. Los complejos QS, excepto por aVR, sugieren que el frente de onda se aleja del sitio de registro, pero no necesariamente significa cicatriz/infarto; sin embargo los complejos qR o QR en sitios adyacentes anatómicamente típicamente son un signo de infarto. Los pacientes sin cardiopatía estructural generalmente exhiben morfología única de TV, mientras que en los pacientes con cardiopatía estructural, las TVs son comunes (**Josephson 1982-2008**).
- 2. TV monomórfica múltiple:** se refiere a más de una TV monomórfica morfológicamente diferente, que ocurre en episodios diferentes o inducida en momentos diferentes. La inducción u observación de múltiples TVs de complejo QRS monomórfico en estudio electrofisiológico basal predijo falla de terapia con drogas antiarrítmicas guiada por estudio electrofisiológico serial posterior (**Mitrani 1993**). Esto ocurre generalmente en pacientes con cicatrices significativas (por ej., infarto previo, miocardiopatía).

3 TV multiforme, polimórfica o TV atípica: la TV polimórfica (TVP) se reconoce por una configuración QRS cambiante de latido a latido, indicando una secuencia de activación ventricular cambiante y puede preceder el desarrollo de la TV. Esto puede ocurrir como parte del síndrome de QT prolongado congénito o formas adquiridas que son generalmente consecuencia de drogas y/o anomalías electrolíticas (torsade de pointes: TdP) u otras canalopatías o puede ser por reentrada en un paciente con cardiopatía estructural. La naturaleza “polimórfica” no define un mecanismo de arritmia. En la TdP el acoplamiento de la EV inicial es tardío o telediastólico; la frecuencia cardíaca es alta (de 200 a 250 lpm) y característicamente el eje de la TV cambia repentinamente 180°.

TdP: rotación del ápice de QRS a través de la línea basal; “patrón oscilante” o “apariencia retorcida”



TV polimórfica con intervalo QT normal: estos eventos se observan en las siguientes circunstancias:

- e) Es menor en el grupo con TVP que en el grupo con TVM. Además el IP se define como **la proporción del intervalo de acoplamiento con el intervalo QT del complejo sinusal precedente**. También es menor para la TVP/FV en el grupo con TVP que para la TV en el grupo con TVM. En el grupo con TVP el intervalo de acoplamiento del primer latido de la TV es comparable entre la TV y EVs aisladas, pero el IP del primer latido de la TV es más corto para la TV que las EVs aisladas. El IP es el único determinante independiente de TV polimórfica. Cuanto menor es el IP del primer latido de la TV puede resultar en TVP en taquicardia idiopática del TSVD (**Igarashi 1995**).

Diagnóstico diferencial entre Torsade de Pointes y TV polimórfica verdadera

	Torsade de Pointes (TdP)	Taquicardia ventricular polimórfica verdadera (TVP)
Relacionada con bradicardia sinusal	Sí	No
Pausas previas a eventos	Sí	No
Trastornos electrolíticos	Frecuente	No
Acoplamiento de la primera EV gatillada	Con retardo o telediastólico.	Corto o precoz
Intervalo QT/QTc	Prolongado	Normal (Eisenberg 1995)
Onda U	Gran voltaje	Voltaje normal

TV pleomórfica: tiene más de un complejo QRS morfológicamente diferente que ocurre durante el mismo episodio de TV, pero el QRS no cambia continuamente. Esto se observa más comúnmente en pacientes con infarto previo y cicatrices extensas.

V) Clasificación según las características clínicas de TV

Clase I	Asintomática o palpitaciones
Clase II	Mareos, dolor precordial y/o disnea.
Clase III	Presíncope o síncope.
Clase IV	Paro cardiopulmonar.

Otras características clínicas:

- 1. TV no mapeable:** es una TV que no permite la interrogación de sitios múltiples para definir la secuencia de activación o preformar el mapeo del *entrainment* y puede ser causada por intolerancia hemodinámica que necesita la terminación inmediata de TV, espontánea o transicional inducida por estimulación hacia otras morfologías de TV, o terminación repetida durante mapeo.
- 2. TV de tormenta, tormenta eléctrica o tormenta arrítmica:** son tres o más episodios separados de TV/FV sostenida dentro de 24 h, cada una requiriendo terminación. Se define como episodios recurrentes o múltiples de FV o TV: 20 o más por día, o 4 o más por hora. Este tipo de evento, con significado ominoso, puede observarse en la fase aguda del infarto de miocardio y en síndrome de Brugada, se refiere a recurrencias múltiples de arritmias ventriculares por un corto período de tiempo. La definición clínica de tormenta eléctrica (TE) es variada, algo arbitraria, y es una fuente de debate en curso. En pacientes sin un cardiodesfibrilador implantable (CDI), la TE se ha definido en forma variable como la ocurrencia de dos o más VT/FV hemodinámicamente estables dentro de 24 horas, TV que ocurre inmediatamente luego de terminación o TV-S y TV-NS que resulta en una cantidad total de latidos ectópicos ventriculares mayores que los latidos sinusales en período de 24 h. En pacientes con CDI, la definición aceptada más ampliamente de TE es tres o más terapias adecuadas para la TV, incluyendo estimulación antitaquicardia o descargas. Sin embargo esta definición puede ser algo inadecuada puesto que no comprende las TV que son más lentas que la frecuencia de detección programada del dispositivo. Las TV que no terminan con terapia de CDI adecuada se excluyen de esta definición, mientras que aquellas que recurren poco tiempo después (<cinco minutos) de terapia exitosa son incluidas por sólo algunos autores.

Finalmente, la TV que ocurre en el período post-operatorio de implante de CDI, un hallazgo más prevalente en la era de electrodos de parche epicárdico, no se ha incluido en la definición de tormenta por sus mecanismos únicos. Mientras que la tormenta eléctrica se define por episodios recurrentes de arritmia ventricular o terapias CDI recurrentes, la TV incesante se define como TV estable hedominamicamente que dura horas.

La TE, caracterizada por TV/FV recurrente, es una condición grave, que afecta en forma negativa el pronóstico en pacientes con CDI. Los pacientes con TE con frecuencia mueren de IC progresiva, pero la base molecular subyacente se comprende poco. Tsuji (**Tsuji 2011**) creó un modelo animal de TE que se caracteriza por CDI que gatilla en forma repetitiva por FV recurrente y halló que los eventos de TE causan una activación llamativa de la proteína quinasa II dependiente de Ca^{2+} /calmodulina y alteración prominente de fosforilación de la proteína que maneja Ca^{2+} , lo que posiblemente explique la disfunción mecánica y la promoción de arritmia que caracteriza la TE.

Taquicardias ventriculares idiopáticas

Taquicardias ventriculares monomórficas idiopáticas

TV polimórfica

TV del tracto de salida superior idiopática

TV del tracto de salida ventricular derecho (TSVD) 80%

TV monomórfica repetitiva no sostenida

TV sostenida monomórfica paroxística inducida por ejercicio

EVs frecuentes

TV del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI)

TV de la cúspide del seno aórtico (CSA) dentro del seno aórtico de Valsalva

TV de la arteria pulmonar

TV/FV idiopática

TVPC

SQTL

Síndrome de Brugada

Repolarización precoz

TV idiopática de influjo, o TV anular

TV idiopática del anillo mitral (TVAM): arritmia ventricular idiopática que surge del anillo mitral 5%

- Ánterolateral (CSA/TVAM-AL): 58%
- Posterior (Post-EV/TVAM): 2%
- Pósteroseptal (TVAM/EV-PS): 31%

TV idiopática del anillo tricuspídeo (TVAT)

- *Del anillo tricuspídeo septal*
- *De la pared libre tricuspídea*
- *Del músculo papilar septal del VD: eje izquierdo superior y concordancia negativa o transición tardía de onda R (>V4) en las precordiales. (Santoro 2015)*

TV parahisiana.

Taquicardia ventricular que se origina en la base del músculo papilar posterior en el VI: el ECG basal muestra ritmo sinusal. El complejo QRS basal es <120 ms, la TV o EV presentan BRD eje QRS superior derecho o izquierdo. La duración QRS promedio durante TV o EV es cercana a 160 ms.

Continúa en la siguiente diapositiva.....

Taquicardias ventriculares idiopáticas

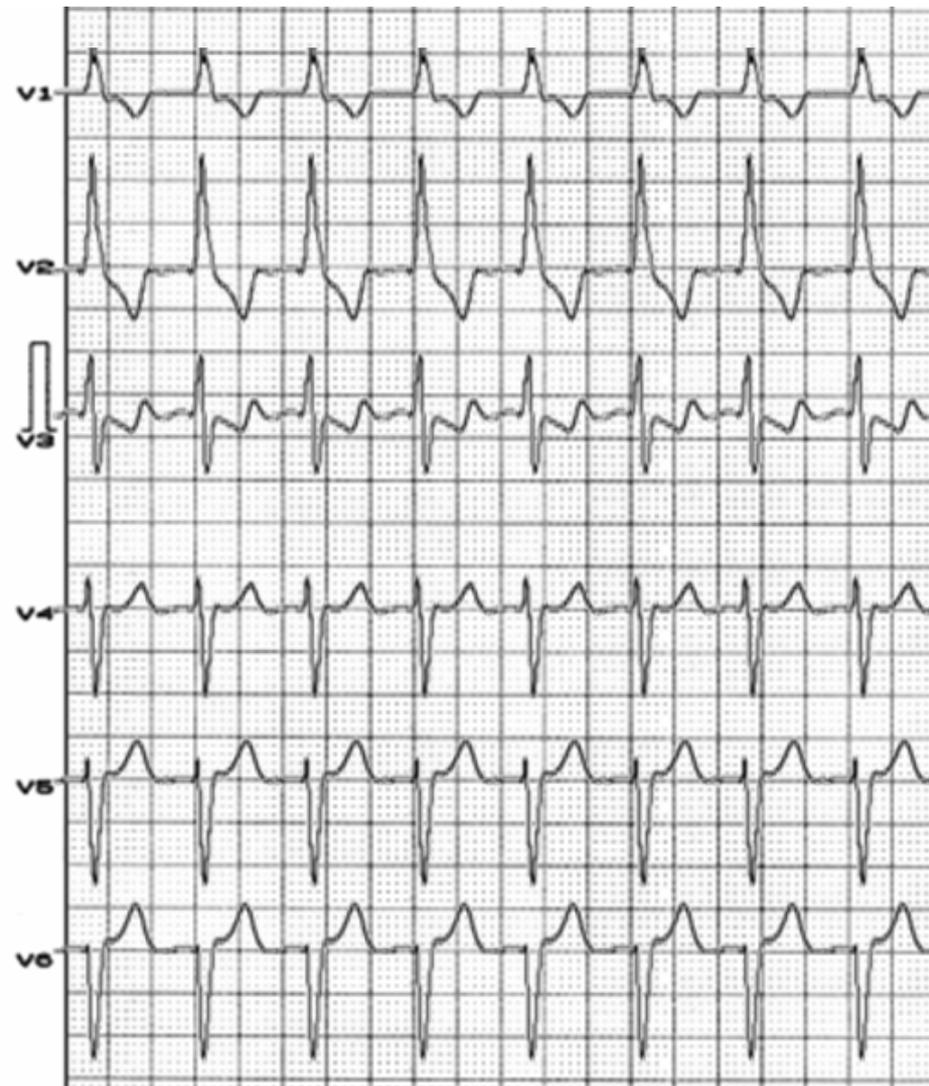
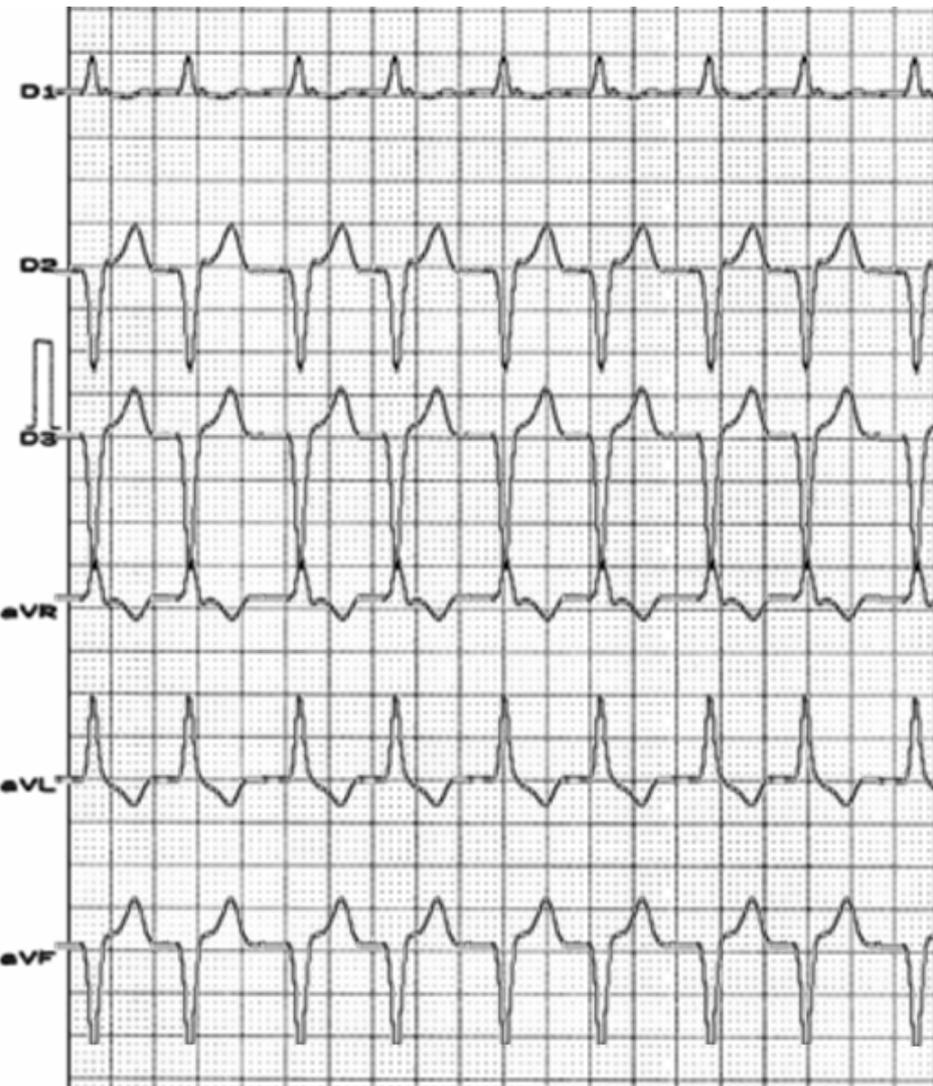
Taquicardias ventriculares monomórficas idiopáticas

TVs (TV-VI) epicárdicas que surgen muy cerca del sistema venoso coronario, incluyendo la vena interventricular anterior, la gran vena cardíaca distal y la vena interventricular anterior – unión de la gran vena cardíaca.

Taquicardia ventricular epicárdica focal idiopática que se origina en la cruz del corazón.

TVs fasciculares o interfasciculares, TV izquierda sensible al verapamilo, TV que responden al verapamilo, TV de Belhassen, taquicardia ventricular izquierda idiopática (TVII) o TV limítrofe de complejo amplio

- TV de la división póstero-inferior izquierda (>92% de los casos)
- TV de la división ántero-superior izquierdo: 7%
- TV del fascículo septal superior izquierdo con QRS estrecho.<1%



Taquicardia ventricular que se origina en la base del músculo papilar posterior en el VI por un mecanismo no reentrante: la TV o EV presentan BRD y QRS de eje superior derecho o izquierdo. La duración promedio de QRS durante TV o EV es cercana a 160 ms. Observación: el ECG basal muestra ritmo sinusal. El complejo QRS basal es <120 ms. La TV no es inducible por estimulación auricular o ventricular programada (Doppalapudi 2008).

Taquicardias monomórficas idiopáticas del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TV-TSVI) en corazón normal

La TV monomórfica idiopática de la cúspide del seno aórtico (CSA) o seno aórtico de Valsalva **en corazón normal presenta los siguientes patrones ECG:**

- Patrón tipo bloqueo de rama derecha
- Eje QRS inferior
- Transición precordial precoz con Rs o R en V₂ o V₃
- Patrón rS en I, si la TV surge del seno izquierdo
- Onda R con muesca en I si la TV surge del seno no coronario
- Los índices de duración de la onda R y amplitud de la onda R/S son significativamente menores en las TV que se originan en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) que en el grupo con TV de la cúspide del seno aórtico (CSA) (**Ouyang 2002**).

Strobel JS. Electrocardiographic characteristics of ventricular arrhythmias arising from the aortic sinuses of valsalva: a case report and review of the literature. J Interv Card Electrophysiol. 2002 Dec; 7(3):203-7.

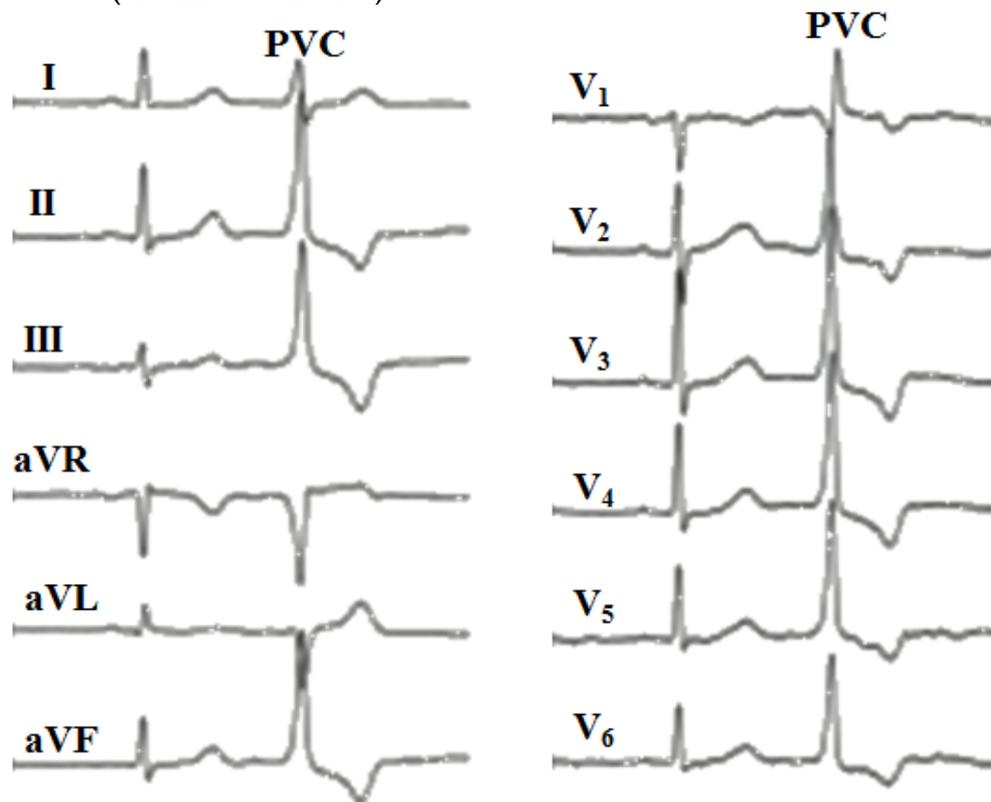
La TV monomórfica idiopática de la cúspide aórtica o del seno aórtico de Valsalva con bloqueo de rama izquierda, eje inferior y transición precordial **precoz en corazón normal**, puede ablacionarse en la mayoría de los pacientes; ya sea en el seno aórtico izquierdo o el no coronario de Valsalva (**Kanagaratnam 2001**).

En pacientes jóvenes con taquicardia ventricular monomórfica idiopática sintomática en corazón normal que se origina desde la cúspide del seno aórtico izquierdo, la ACRF es segura y efectiva (**Gonzalez y Gonzalez 2003**). La TV monomórfica repetitiva que se origina en el tracto de salida del VI tiene características ECG específicas, y puede curarse con éxito y en forma segura con ACRF en la cúspide coronaria izquierda (**Tang 2004**).

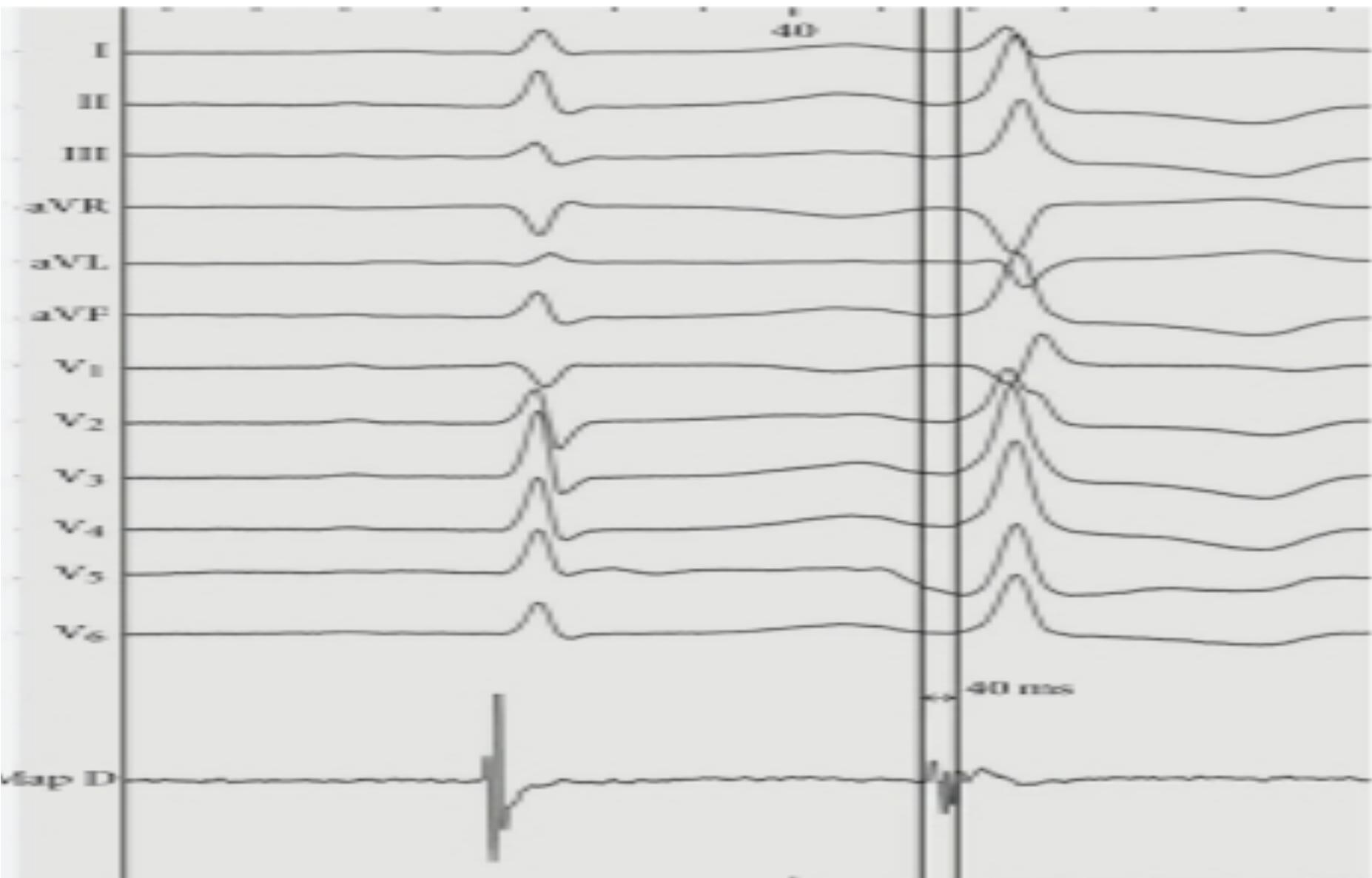
EVs que surgen de la continuidad aortomitral del VI basal

Estas EVs se caracterizan por:

- 1) Complejo QRS relativamente estrecho <120 ms;
- 2) Eje QRS inferior en el PF: ondas R altas en las derivaciones inferiores, especialmente en II;
- 3) Fuerzas predominantemente positivas en I (donde los sitios basales superior y basal lateral muestran fuerzas negativas),
- 4) Patrón qR en V1 (**Dixit 2005**);
- 5) Ausencia de área de transición en las precordiales;
- 6) Ondas R monofásicas sin ondas S en casi todas las precordiales (**Kumagai 2008**);
- 7) Ausencia de onda S final en las precordiales laterales V5-V6. La ausencia de onda S en V₅ o V₆ favorece el diagnóstico de EVs que se originan en la cúspide coronaria izquierda o la cúspide epicárdica del VI (**Yamada 2010**).



ECG basal que muestra EVs que a su vez muestran patrón qR en V₁;



(c)

Trazado intracardíaco durante mapeo del VI (MapD) que muestra la activación local más precoz en el VI basal; (c) el mapeo de estimulación en esta ubicación demostró una “coincidencia perfecta” (12 de 12 derivaciones) con morfología de EVs.

Taquicardia idiopática del tracto de salida del ventrículo derecho superior (TV-TSVD)

Son las formas más comunes de TVs idiopáticas (>80-90% de los casos); sin embargo se han descrito otros orígenes como el septo, el tracto de salida del ventrículo izquierdo (TV-TSVI), la arteria pulmonar, el seno aórtico de Valsalva, el área cerca del haz de His y la superficie epicárdica de los ventrículos.

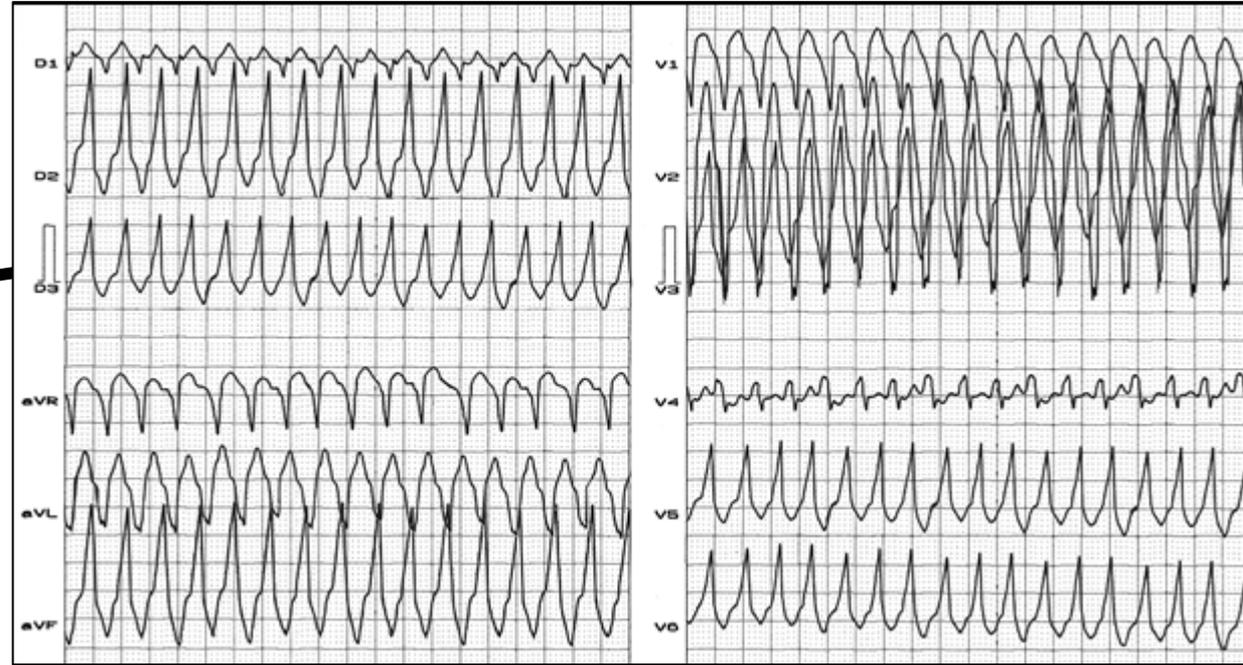
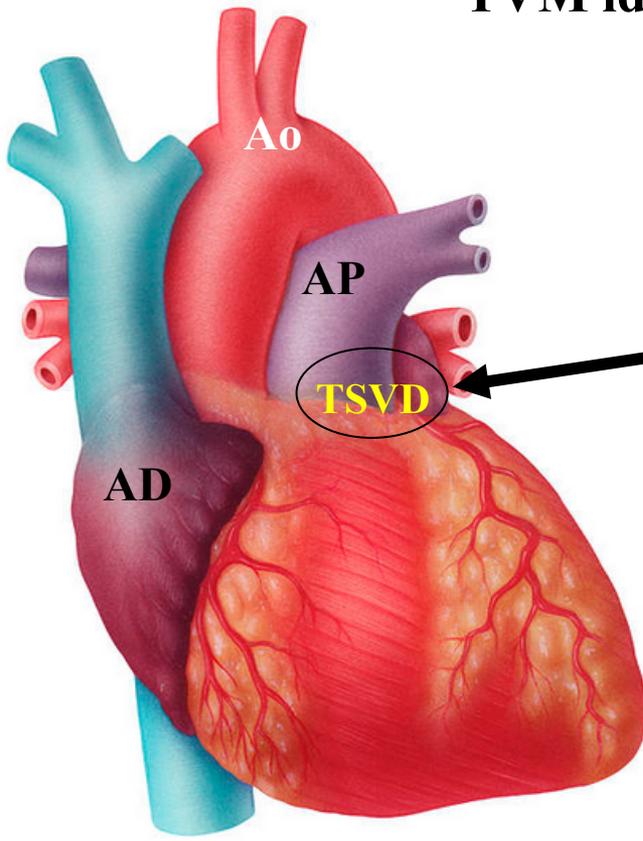
La TV-TSVD es un diagnóstico por exclusión; es decir la posible cardiopatía estructural concomitante debería explorarse en forma adecuada y descartarse en todos los pacientes que se presentan con patrón ECG de TV-TSVD. Criterios ECG:

1) Patrón tipo BRI; 2) eje QRS inferior en el plano frontal; 3) transición QRS que comienza no antes de V3. Además las ondas R monofásicas en derivaciones inferiores para los sitios septales fueron más altas y estrechas en comparación con sitios de la pared libre, sin muesca y mostraron transición precordial precoz (por la derivación V4; 78,6% vs. 4,8%; $P < 0,05$). Onda R positiva en I también distinguió sitios septales posteriores de los anteriores y de la pared libre. En base a la morfología QRS en las derivaciones de los miembros y patrón de transición precordial (precoz vs. tardía), Dixit y cols realizaron un análisis retrospectivo con un revisor ciego que fue capaz de localizar de forma precisa el sitio de origen de la arritmia cardíaca (el sitio de ablación exitoso en el mapeo electroanatómico magnético) en 25 de 28 pacientes (90%) con TV-TSVD superior (**Dixit 2003**).

La identificación del origen de la TV mediante criterios ECG y diferenciación del origen en el TSVI vs. TSVD es fundamental en una planificación cuidadosa de la estrategia de ablación. La ablación con catéter por radiofrecuencia (ACRF) debería recomendarse para todos los pacientes que se presentan con síncope y que también permanecen sintomáticos a pesar de terapia médica óptima con una droga bien tolerada (**Arya 2007**). La ACRF puede realizarse con un alto índice de éxito y es un enfoque terapéutico curativo. Sin embargo no todas las TVs con BRI y el eje inferior puede ablacionarse desde el TSVD. Se ha vuelto aparente que las TVs del TSVI incluyendo la TV que se origina en el seno aórtico de Valsalva o el epicardio, representan entidades de TV subreconocidas que podrían someterse a ablación **exitosa** con catéter (**Chun 2007**).

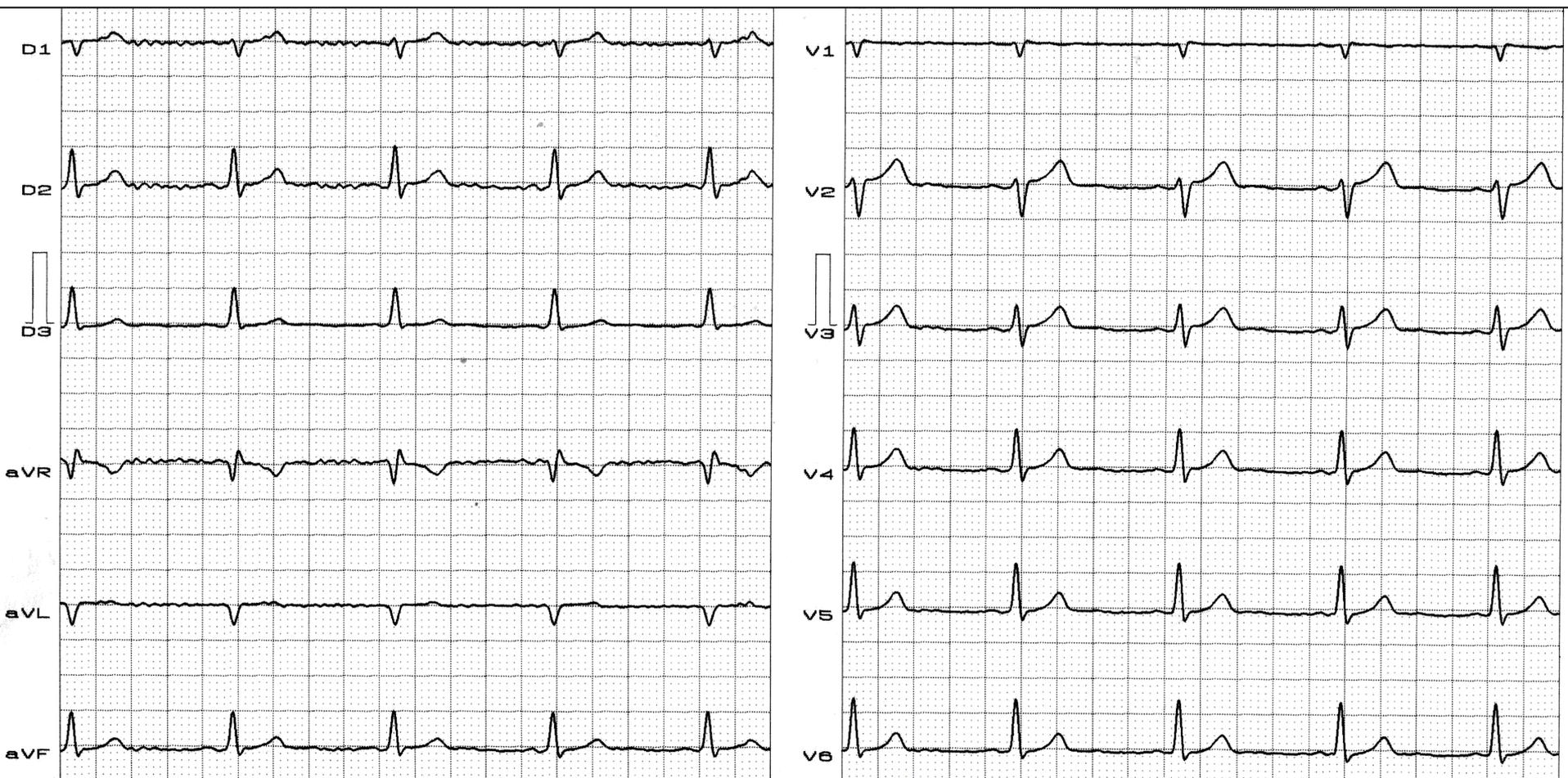
Sexo: la TV idiopática que surge del TSVD tiene una predominancia femenina de 2:1 (Nakawa 2002).

TVM idiopática que se origina en el TSVD



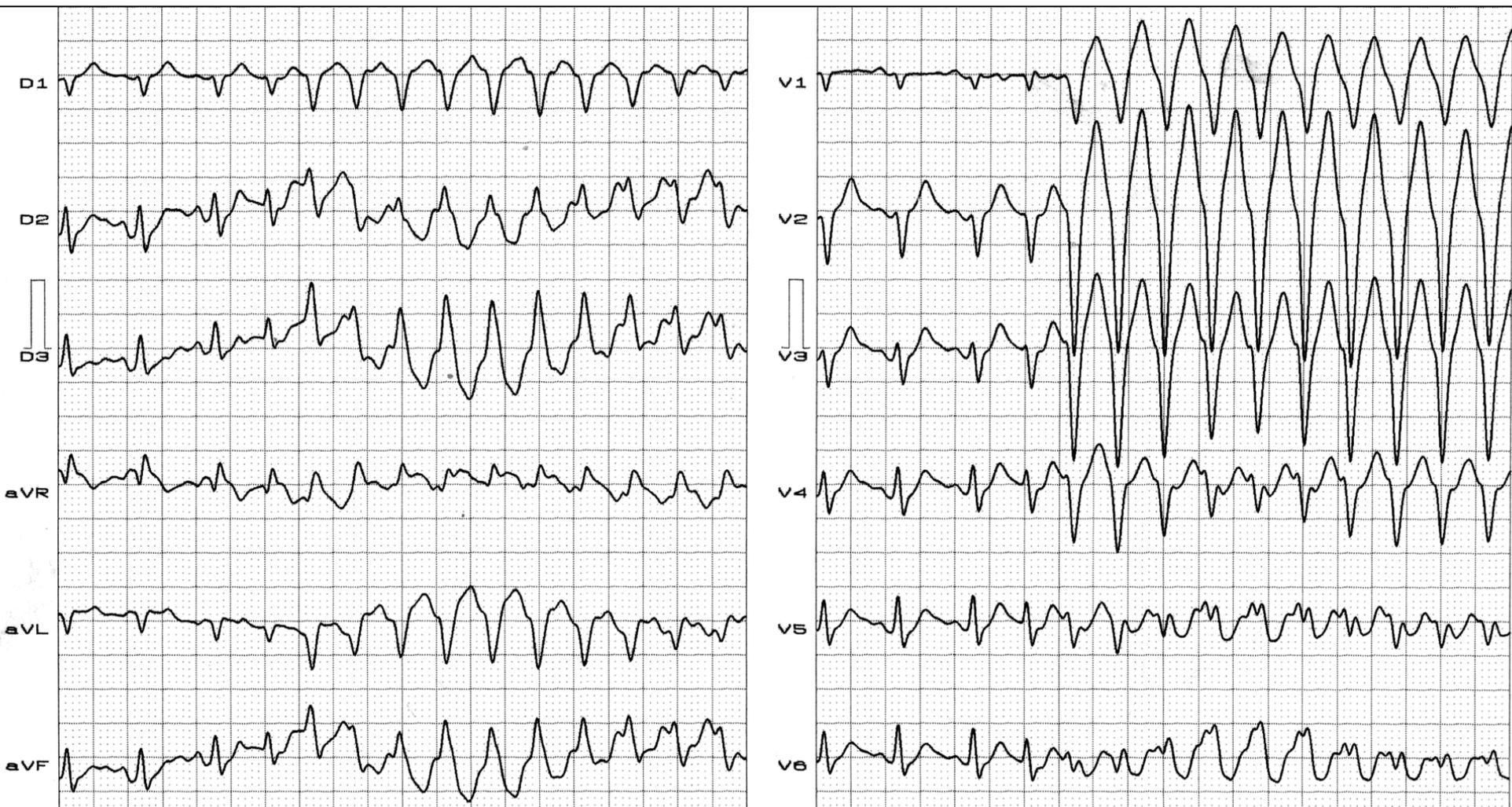
TVM-S con morfología de BCRI y SÂQRS inferior (QRS positivo en II, III y aVF; y negativo en aVR y aVL), que indica que el foco de origen está en el TSVD (infundíbulo). SÂQRS está a la derecha de $>90^\circ$. La TV idiopática del tracto de salida puede surgir a la derecha (TSVD) o en el tracto de salida del VI (TSVI). El patrón ECG de TV del TSVD es típico en la mayoría de los pacientes, mostrando patrón QRS tipo BRI monomórfico con un eje inferior en el plano frontal (**Chun 2007**) y transición QRS que comienza no antes de V3.

Subtipo “maligno” de AV del TSVD. Las AV idiopáticas del TSVD se consideran “benignas” porque estas AVs son en su mayoría hemodinámicamente estables. La mayor prevalencia de EVs “malignas” del TSVD en las mujeres puede relacionarse con diferencias relacionadas con el sexo en la repolarización (**Bazet 1920; James 2007**).



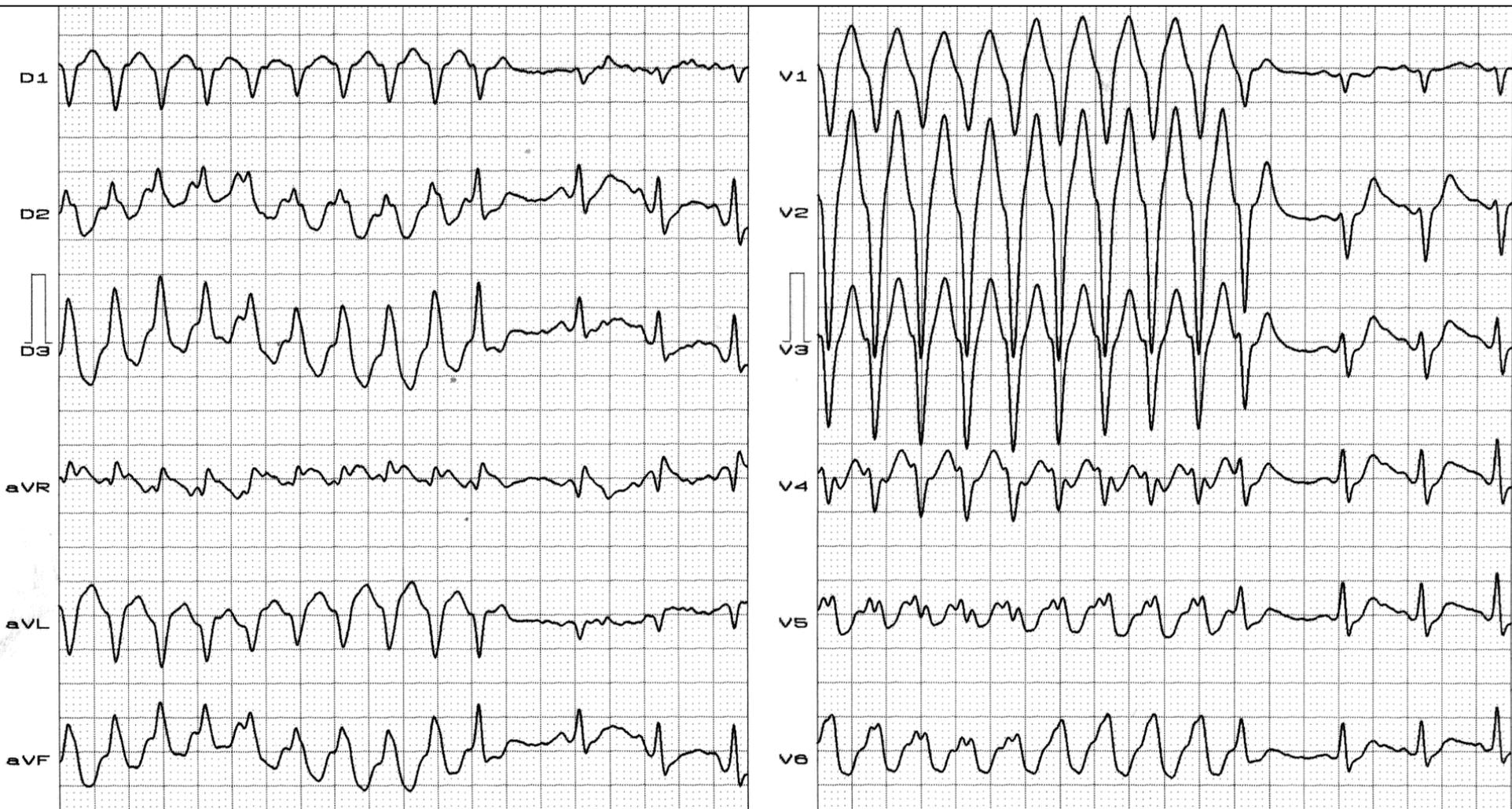
Hombre blanco de 28 años y sano. ECG pre-esfuerzo por evaluación para la práctica de deporte.

Secuencia electrocardiográfica de la prueba de esfuerzo, donde el aumento de la frecuencia cardíaca origina una ráfaga de TVM idiopática desde el TSVD.



El mismo paciente presenta, durante esfuerzo, una ráfaga de TVM-S (taquicardia ventricular monomórfica sostenida) con eje inferior, que sugiere que se origina en el tracto de salida del VD.

Secuencia electrocardiográfica de prueba de esfuerzo, donde el aumento de la frecuencia cardíaca originó una ráfaga de TVM idiopática del TSVD.



Fin del evento luego de la interrupción del esfuerzo. Durante el mismo, el paciente permaneció asintomático.

Secuencia electrocardiográfica de prueba de esfuerzo, donde el aumento de la frecuencia cardíaca originó una ráfaga de TVM idiopática del TSVD.

TV monomórfica idiopática sin cardiopatía estructural aparente: clasificación según el mecanismo

- 1) TVM tipo sensible al verapamilo (reentrada); por reentrada intrafascicular; TV de Belhassen o TV de complejo amplio limítrofe. **Morfología:** BRD, eje inferior; BRD, eje superior: se origina en la división posterior izquierda o en la división anterior, o BRD y BRI alternantes. **Mecanismo:** reentrada. **“Entrainment”:** positivo; **sensible:** al verapamilo y + - propranolol.
- 2) TVM tipo sensible a la adenosina (actividad gatillada): características: **Morfología:** BRI con eje inferior; BRD, eje inferior; BRD, eje superior. **Inducción:** estimulación programada +/- catecolaminas. **Mecanismo:** actividad gatillada mediada por monofosfato de adenosina cíclica (cAMP). **Sensible:** a adenosina, verapamilo y propranolol. **“Entrainment”:** negativo.
- 3) TVM tipo sensible al propranolol (automaticidad). **Inducción:** catecolaminas. Inducidas por ejercicio incesante. **Morfología:** BRD o BRI o del ventrículo izquierdo o polimórfica. **Mecanismo:** automaticidad aumentada. **“Entrainment”:** negativo. **Sensible:** supresión transitoria/permanente con propranolol. Supresión transitoria con adenosina o sin efecto.
- 4) TVM no diferenciada. **Inducción:** por ejercicio. **Morfología:** BRI con eje izquierdo. TV del TSVD. **Mecanismo:** reentrada. **“Entrainment”:** positivo. **Sensible:** a adenosina, propranolol o verapamilo: negativo.

Resumen: según el mecanismo, la TV idiopática se ha clasificado en 3 subgrupos principales: tipo sensible al verapamilo (reentrada), tipo sensible a la adenosina (actividad gatillada) y tipo sensible al propranolol (automaticidad) (**Lerman 1997**).

TV idiopática del anillo mitral (TVAM): arritmia ventricular idiopática que surge del anillo mitral: 5%.

- Ánterolateral (TVAM/EV-AL): 58%
- Posterior (TVAM/EV-pos): 2%
- Pósteroseptal (TVAM/EV-PS): 31% (**Tada 2005**)

Características electrocardiográficas

- Las TVAM presentan taquicardia de complejo amplio con comienzo tipo onda delta del complejo QRS (**Kumagai 2005**) similar a la TV epicárdica.
- La zona de transición de la onda R ocurrió entre V1-V2 en todos los casos.
- Todos los pacientes tienen onda S presente en V6.
- Todos muestran de fase tardía del complejo QRS en las derivaciones inferiores.
- La polaridad QRS en las derivaciones inferiores y I y aVL es útil para diferenciar la TVAM/EV-AL de la TVAM/EV-pos o TVAM/EV-PS.
- La TVAM/EV-pos mostró patrón Rs en I y patrón R en V1
- TVAM/EV-PS tuvo patrón R en I y componente QRS negativo en V1.
- La TVAM/EV-AL y TVAM/EV-pos mostró mayor duración QRS que la TVAM/EV-PS.
- En todos los pacientes, la ACRF eliminó la TVAM/EV sin recurrencias por un período de 21 +/- 15 meses.
- La ACRF es una terapia curativa efectiva para la TV y las EV sintomáticas que se originan en el anillo valvular. Hay características ECG específicas y el sitio de ablación puede localizarse por medio del algoritmo de vía accesoria del síndrome de WPW (**Wu 2008**).

Identificación ECG de TV izquierda epicárdica en ausencia de infarto de miocardio

La identificación de origen epicárdico de la taquicardia ventricular izquierda (TV-VI) en base a criterios ECG facilita el enfoque de ablación con catéter. La discriminación entre TV endocárdica vs. epicárdica es de gran interés porque el enfoque de ablación de la TV será completamente diferente, precisando un acceso pericárdico (enfoque epicárdico transtorácico no-quirúrgico) (**Bazan 2007**) y mapeo epicárdico y ablación en un caso de TV epicárdico.

1. Sitios de mapeo de estimulación superior basal y apical, mostraron onda Q en I con mayor frecuencia de sitios epicárdicos vs. sitios endocárdicos correspondientes.
2. La ausencia de onda Q en las derivaciones inferiores II-III-aVF identificaron sitios superiores basales epicárdicos.
3. Sitios epicárdicos inferiores basales y apicales mostraron onda Q en II-III-aVF.
4. La duración QRS fue mayor desde el epicardio, 213 +/- 45 ms vs. 191 +/- 41 ms, $P < 001$, aunque hubo una superposición significativa (**Berruezo 2006**).

Criterios de Berruezo (**Berruezo 2004**)

1. Empastamiento de la parte inicial del complejo QRS u onda pseudo-delta ≥ 34 ms
2. Tiempo de deflexión intrínseca V2 ≥ 85 ms, y
3. Los complejos RS más cortos ≥ 121 ms fueron específicos a regiones en su capacidad de identificar origen epicárdico, con algunos criterios sin valor en regiones específicas y sensibilidad/especificidad de entre 14% y 99% y 20% y 94%.

Las características ECG que distinguen la TV-VI son específicas al sitio, incluyendo la presencia o ausencia de onda Q en las derivaciones que reflejan activación ventricular local.

En 12 de 138 pacientes (9%) con TV idiopática derivados a ablación, un sitio de origen en el VI epicárdico se identificó >10 mm desde el seno aórtico de Valsalva.

El mapeo venoso coronario demostró activación epicárdica que precede a la endocárdica por >10 ms.

La inducción de TV fue facilitada por catecolaminas y terminada por adenosina. El mecanismo es consistente con actividad gatillada.

La ablación por las venas coronarias o vía cateterismo transpericárdico percutáneo fue exitosa en 9 pacientes; 2 precisaron ablación quirúrgica directa como resultado de restricciones anatómicas (**Daniels 2006**).

La activación QRS precordial inicial tardía, cuantificada por una unidad métrica novedosa, el índice de máxima deflexión (IMD) fue más útil. El IMD es el resultado de dividir el tiempo hasta la máxima deflexión en las precordiales por la duración QRS. Un índice de deflexión máxima precordial tardío $\geq 0,55$ identificó TV epicárdica remota desde el seno aórtico de Valsalva con una sensibilidad de 100% y una especificidad de 98,7% en relación con todos los otros sitios de origen ($P < 0,001$).

El reconocimiento de un índice de deflexión máximo precordial prolongado y un uso precoz de mapeo epicárdico transvenoso son críticos para evitar ablación prolongada y fallida en cualquier otro sitio de los ventrículos.

Caracterización de TV izquierda idiopática (TVII)

TV reentrante intrafascicular sensible al verapamilo

Definición: La TV es la forma más común de TV idiopática, observada generalmente en individuos (predominantemente en hombres jóvenes) sin cardiopatía estructural aparente, que generalmente se presenta como palpitaciones paroxísticas, con patrón de BRD. El eje QRS depende de qué división esté comprometida en la reentrada. Se observa desvío extremo del eje a la izquierda con taquicardia divisional posterior izquierda (>90% de los casos) y desvío del eje a la derecha con taquicardia divisional anterior izquierda. Característicamente la duración QRS es un complejo amplio limitrofe o complejo QRS relativamente estrecho, generalmente entre 120 ms y 140 ms e intervalo RS entre 60 y 80 ms. Es una arritmia cardíaca importante con características ECG específicas y opciones terapéuticas.

Sinónimos: taquicardia divisional sensible al verapamilo, taquicardia del VI idiopática (TVII), TV de Belhassen y taquicardia de complejo amplio limitrofe.

Antecedentes históricos

Mayo de 1972: Cohen y cols (**Cohen 1972**). Primera descripción: TV con complejos QRS relativamente estrechos (≤ 140 ms).

1979: Zipes y cols (**Zipes 1979**) informaron sobre tres pacientes con TV caracterizada por amplitud QRS de 120 a 140 ms, patrón tipo BRD y desvío extremo del eje a la izquierda. Estos autores describieron la tríada característica:

- Inducción con estimulación auricular
- Patrón tipo BRD con desvío extremo del eje a la izquierda
- Sin cardiopatía estructural

1981: Belhassen y cols (**Belhassen**) fueron los primeros en informar sobre la terminación característica de esta TV con verapamilo IV, que por lo tanto es responsable de los términos TV de Belhassen y TV sensible al verapamilo para describir esta condición.

Aspectos epidemiológicos

Edad: Generalmente se observa entre los 15 y los 40 años. Sexo: predominancia masculina (70% de los casos). Antecedentes de muerte súbita familiar: negativos.

Sexo: TV divisional sensible al verapamilo que presenta una predominancia masculina de 3:1 (**Nakagawa 2002**).

Subtipos

La TV divisional se clasifica en tres subtipos con dos subtipos más comunes: posterior y anterior (**Ramprakash 2008**).

- TV divisional posterior izquierda: con BRD y desvío del eje a la izquierda (forma común): 92% de los casos.
- TV divisional anterior izquierda con BRD y desvío del eje a la derecha (forma no común): 7% (**Nogami 1998;Kudoh 1988**).
- TV divisional septal superior con QRS estrecho y eje normal. <1% (forma rara) (**Griffith 1994;Nogami 2002**).

TV sensible al verapamilo, que comprende un grupo heterogéneo de taquicardias que pueden resultar de múltiples mecanismos electrofisiológicos celulares (**German 1983**).

- Taquicardia macro-reentrante intrafascicular (principal y constante).
- Actividad gatillada mediada por cAMP
- Sensible al propranolol.

Manifestaciones

- Palpitaciones;
- Mareos;
- Presíncope;
- Síncope.

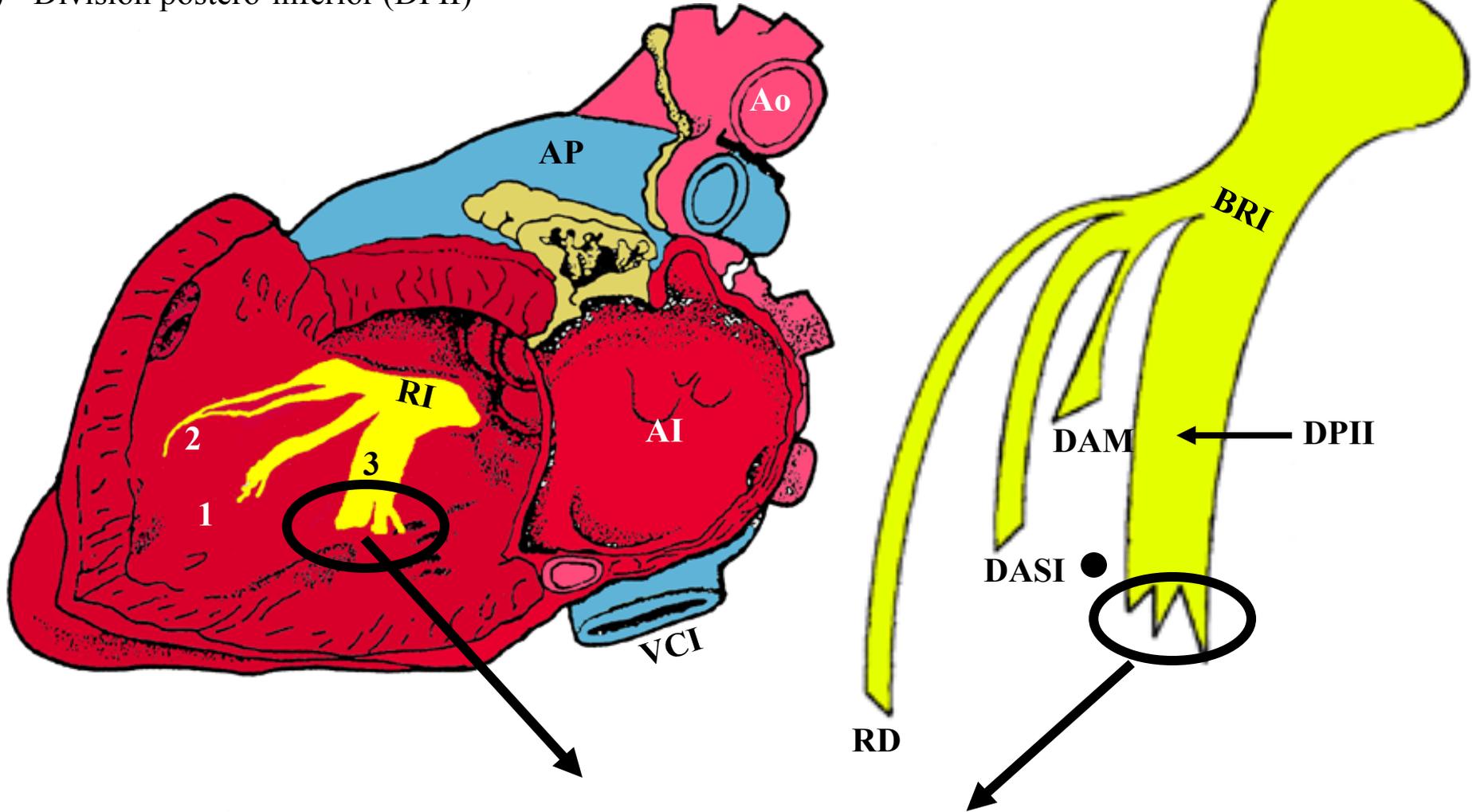
Se informó sobre muerte súbita en un solo caso. (**Ramprakash 2008**)

Los eventos son desencadenados:

- En reposo
- Por estimulación de catecolaminas: ejercicio o post-ejercicio e infusión de isoproterenol.

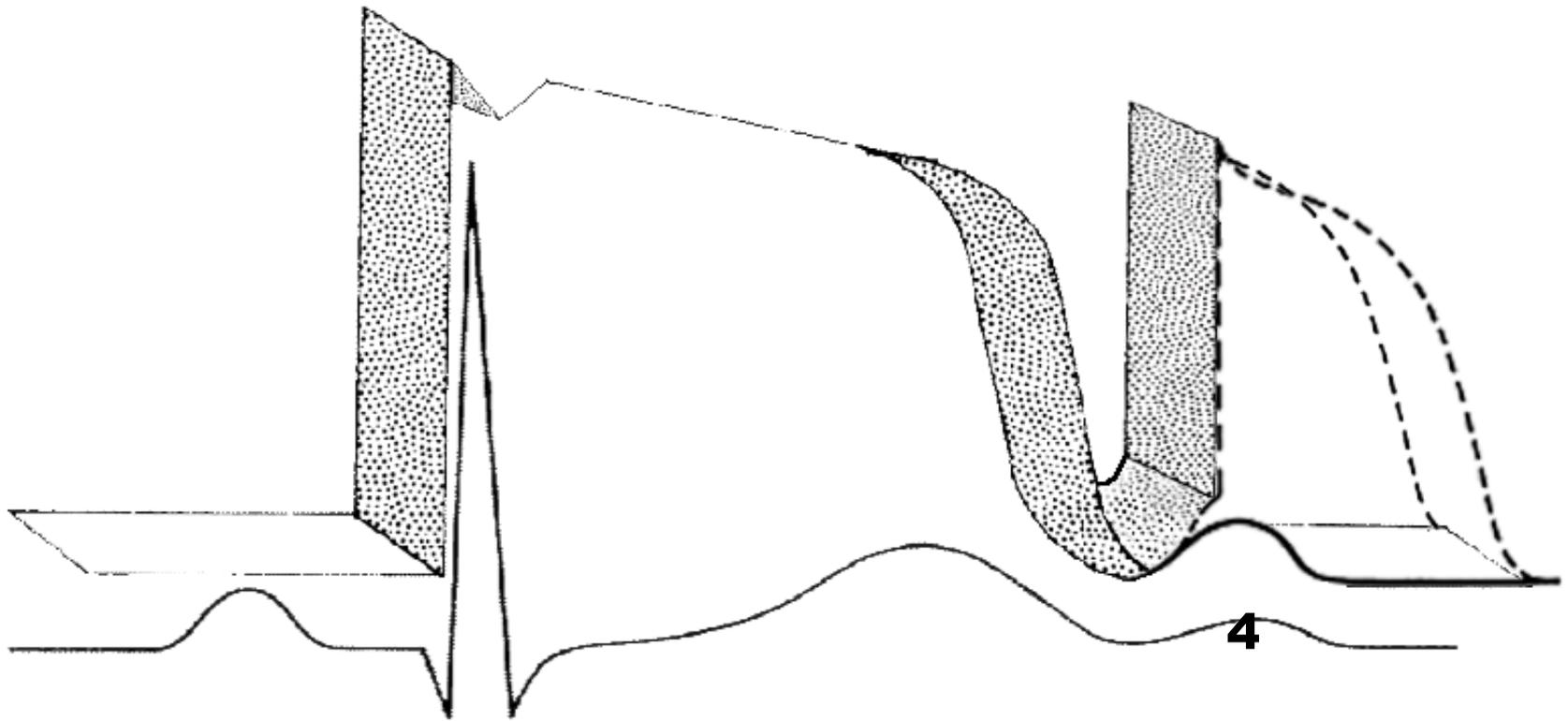
Mecanismo de macroentrada interfascicular

- 1) División ánteromedial (DAM)
- 2) División ántero-superior izquierda (DASI)
- 3) División póstero-inferior (DPII)



Área clásica de origen: región del septo pósteroinferior interventricular

Por actividad gatillada mediada por cAMP de post-despolarización tardía

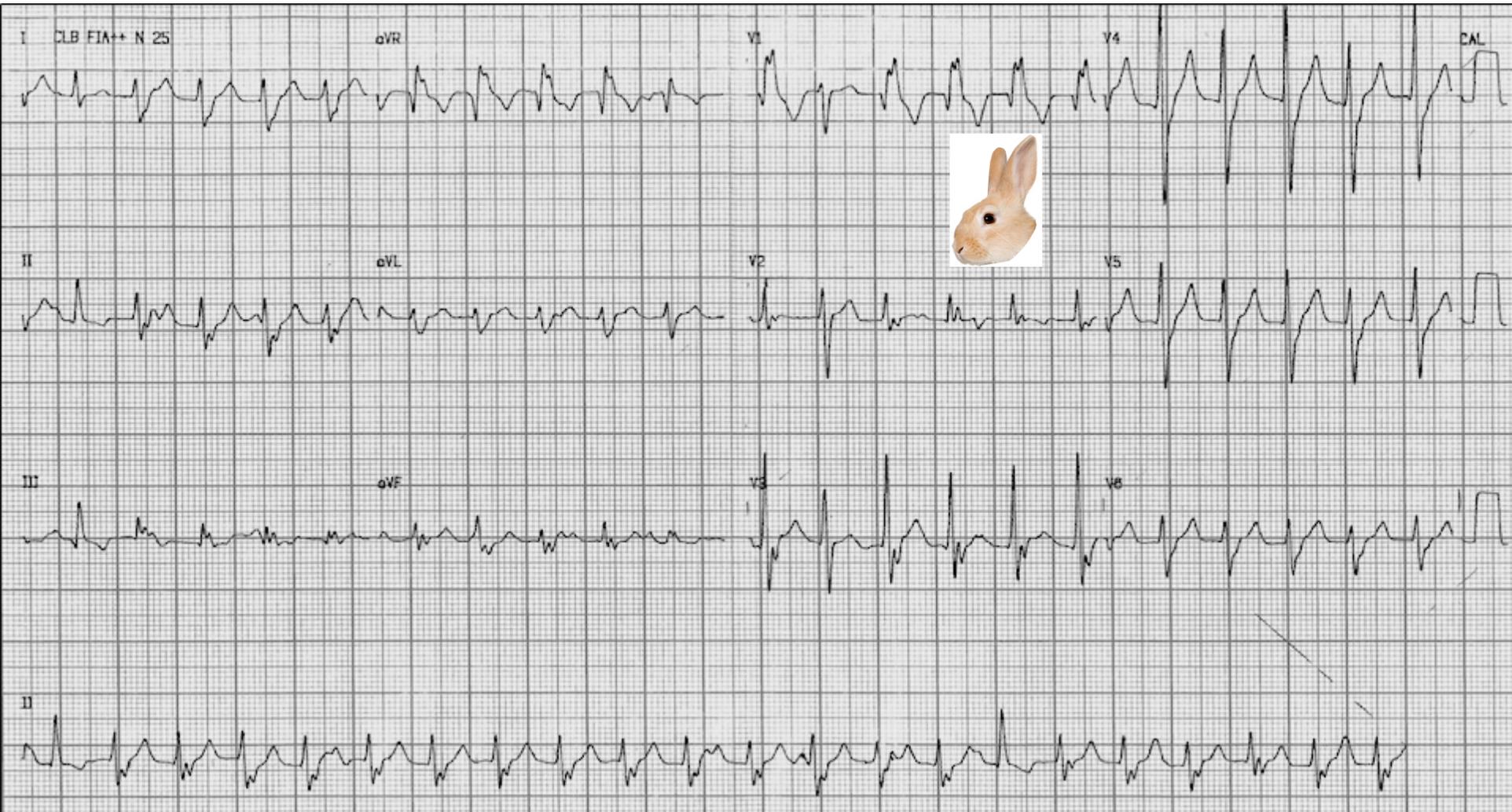


Concepto: son oscilaciones del potencial de membrana que ocurre luego de haberse completado la fase 3 del PA o en la fase 4. Cuando alcanzan el límite desencadenan un nuevo PA. Se observan en altas frecuencias (dependiente de taquicardia). Su mecanismo es causado por la apertura del canal I_{NS} , sensible a la concentración intracelular de Ca^{2+} .

Informe de caso

- Hombre joven (32 años), caucásico, biotipo ectomórfico, religión católica, casado, atleta (ciclista que cubría 400 km por semana) con queja de palpitaciones por dos años. Ocurrieron predominantemente cuando realizaba actividades físicas intensas, asociadas a dolor torácico no característico.
- Nunca presentó síntomas de débito bajo (casi síncope) o síncope
- Antecedentes familiares negativos de muerte súbita precoz o enfermedad genética en parientes
- Examen físico normal
- Se registró evento de taquiarritmia
- El ECG en ritmo sinusal se registró inmediatamente luego del evento
- Ecocardiograma normal y angiografía coronaria
- Se realizó estudio electrofisiológico (EEF) intracardíaco
- Registros basales
- Inicio de ritmo sinusal
- FC: 60 lpm
- Intervalos: AH: 95 ms (VN: 50-120 ms); HV: 45 ms (VN: 35-55 ms)
- Estimulación auricular programada
- Decreciente: sin inducción de arritmia
- Durante estimulación ventricular programada: ausencia de conducción ventrículo-auricular; hay inducción de taquicardia de QRS, patrón BRD y eje hacia arriba con ciclo de frecuencia de 420 ms
- Ablación por RF de ectopia ventricular
 - ❖ Mapeo de VI buscando la ectopia más precoz en relación al QRS. La ablación se condujo con aplicaciones termocontroladas (60°C, 30'') de RF en la región medio-septal de la pared anterior. Luego de esperar por 30', no hubo recurrencia de arritmia, incluso luego de estimulación ventricular programada con hasta 3 extra-estímulos y en infusión de isoproterenol.

ECG durante evento taquiarrítmico



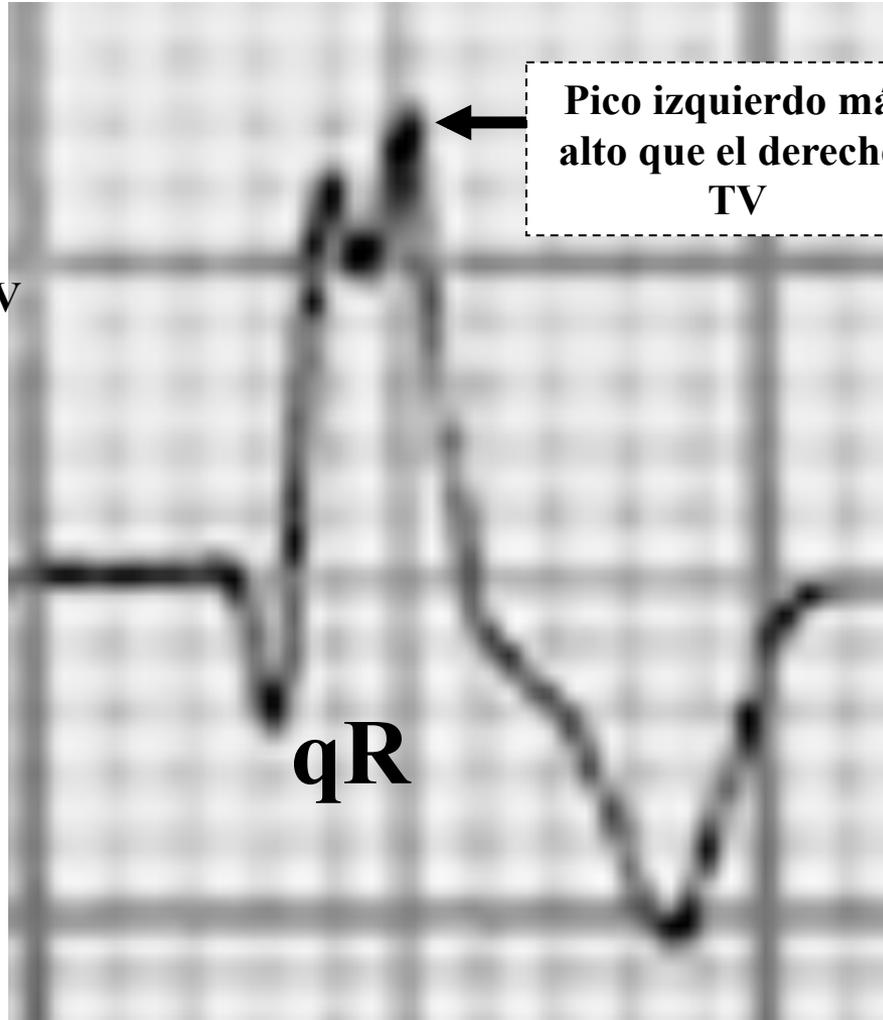
Diagnóstico ECG: TV sostenida de complejos QRS amplios limítrofes (duración QRS = 135 ms), qR: BRD con patrón qR bifásico en V1 = TV y pico izquierdo más alto que el derecho = TV: signo de “oreja de conejo”, patrón rS en V6, proporción de RS en V6 < 1 = TV (sugiere TV), presencia de disociación AV: latidos de captura y fusión, intervalo RS < 80 ms en todas las precordiales: TV intrafascicular sensible al verapamilo.

Características de taquicardia ventricular

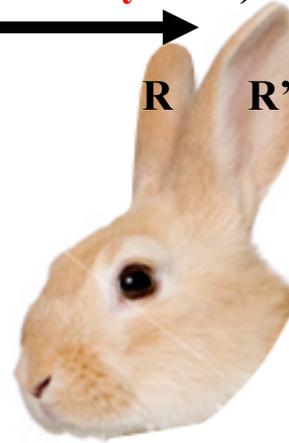
qR: BRD con patrón bifásico en V1 = TV

V₁

Complejo monofásico o difásico (R, qR o RS) en V1 = TV (Wellens 1978)



Signo de “oreja de conejo” (Gozensky 1974)



qR

Duración QRS = 135 ms: TV de complejo amplio limítrofe

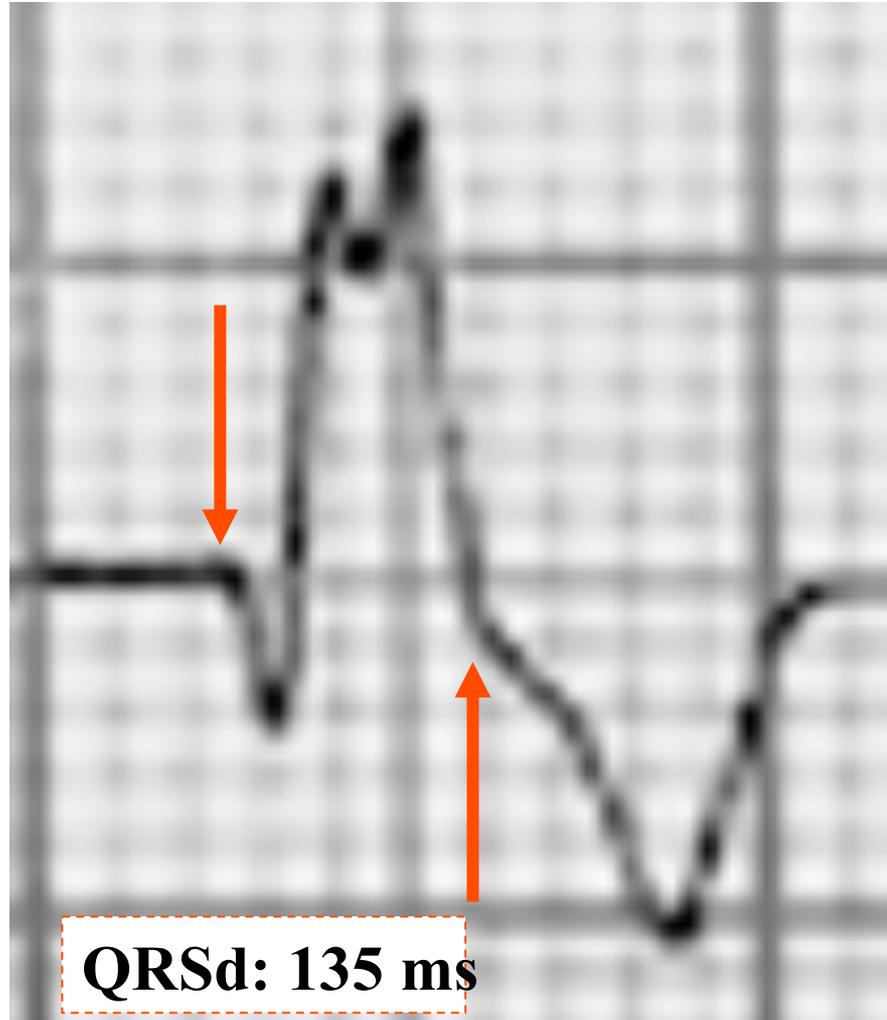
Aberración vs. ectopia

TV: amplitud

TSV: ≤ 140 ms

TV divisional
 ≤ 140 ms

V₁



TV de complejo amplio limítrofe

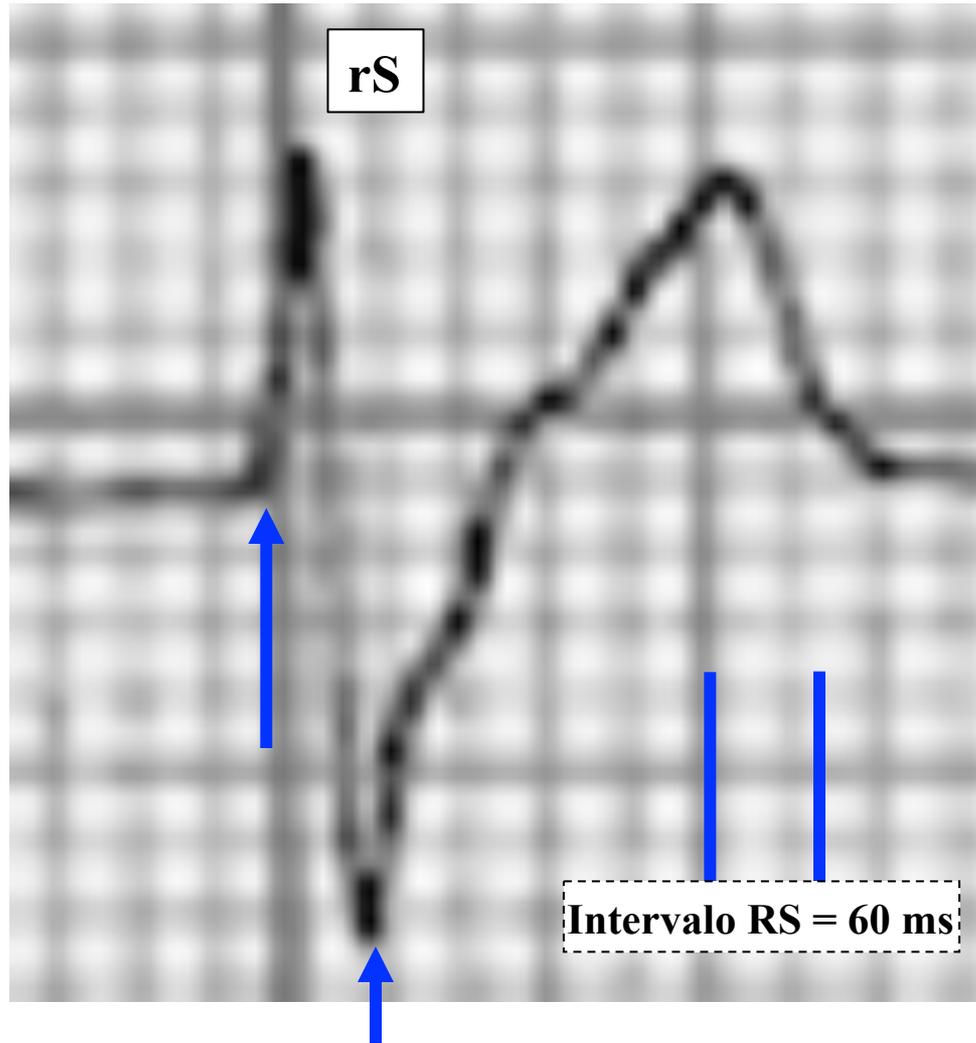
Pistas diagnósticas del ECG de superficie para identificar TV idiopática (divisional) (**Brugada 1991**)

La TV típica tiene intervalo RS
>80 ms

Patrón rS en V6 a favor de TV

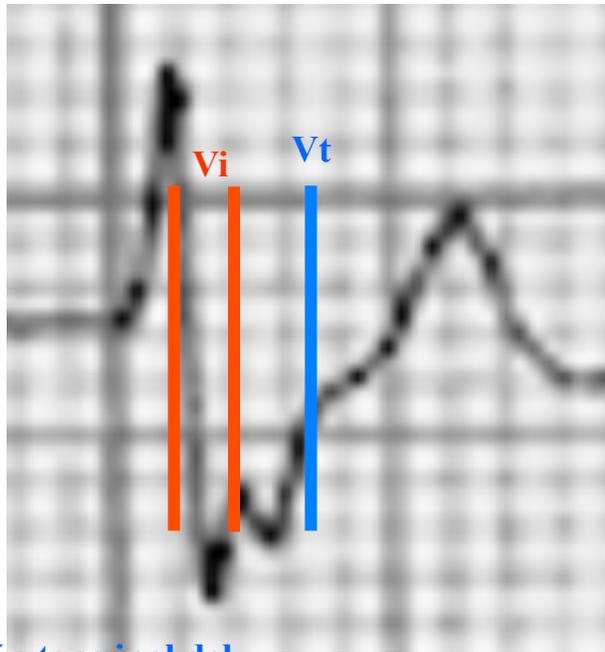
Proporción de RS en V6 <1 = TV

V₆



Intervalo RS <80 ms en todas las precordiales: TV intrafascicular sensible al verapamilo.

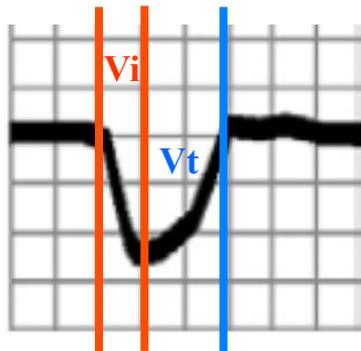
$V_i / V_t < 1 = VT$



Vt: excursión terminal del complejo QRS.

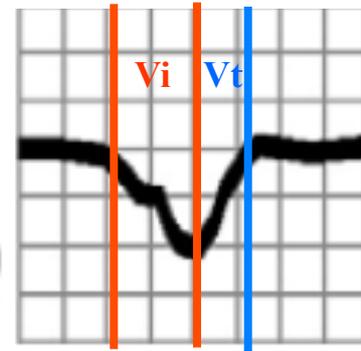
Vt: excursión terminal del complejo QRS.

(rapid)



Vi: excursión inicial del complejo QRS.
 $\leq 1 = TV$

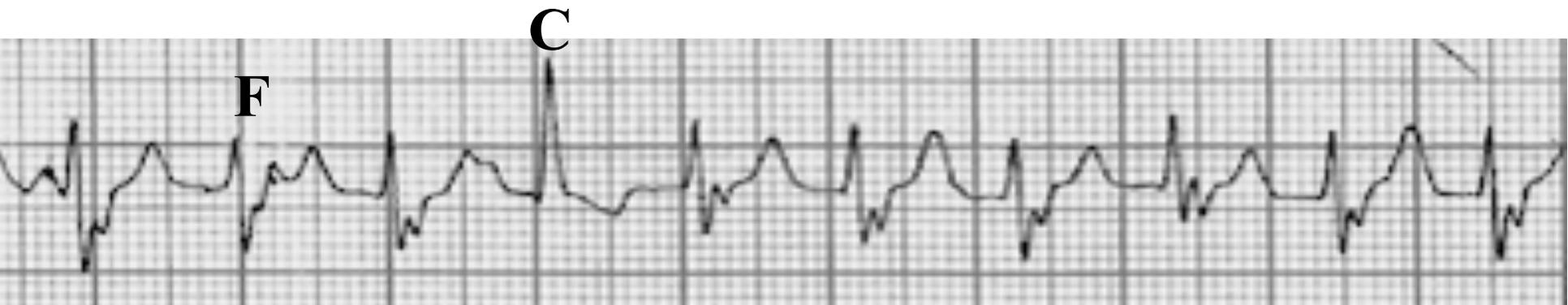
(slow)
QS
(notched)



Vi: excursión inicial del complejo QRS.
 $> 1 = TVS$

Características de taquicardia ventricular

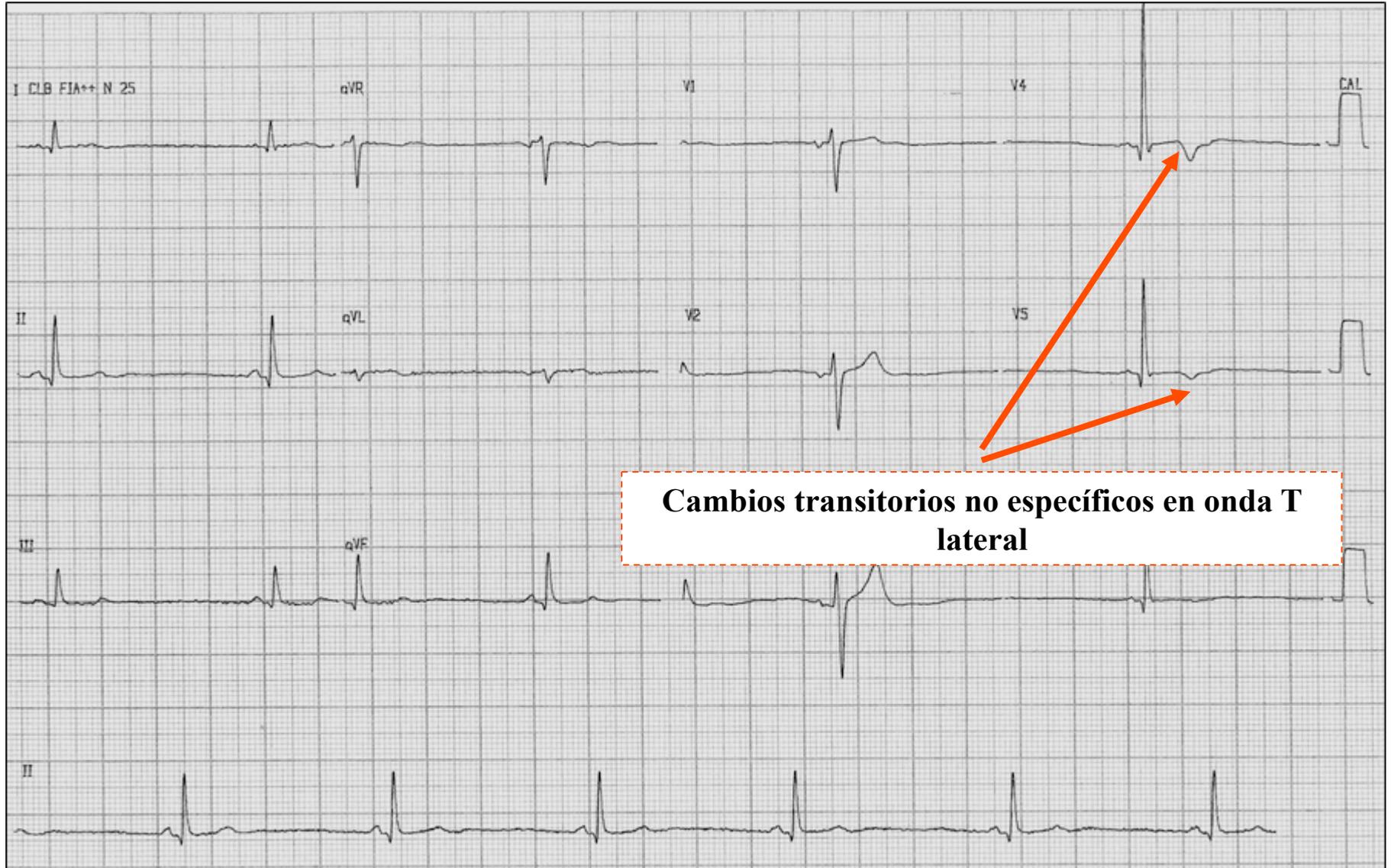
Disociación AV: latidos de captura y fusión



C: latido de captura

F: latido de fusión (patrón QRS intermedio entre ritmo sinusal “puro” y evento extrasistólico)

Se registró ECG de reposo en ritmo sinusal inmediatamente luego del evento



Cambios transitorios no específicos en onda T lateral

Puede haber cambios transitorios no específicos en onda T íferolateral luego del fin del evento (nuestro caso). Los cambios en la morfología ECG luego de ablación se dividieron en dos categorías: I) con onda Q nueva o profundizándose en las derivaciones inferiores y/o desaparición de onda Q en I y VL; II) sin cambios.

EEF

LABORATÓRIO DE ELETROFISIOLOGIA ST. JUDE MEDICAL

Version WINDOWS XP : EPTRACER V1.061

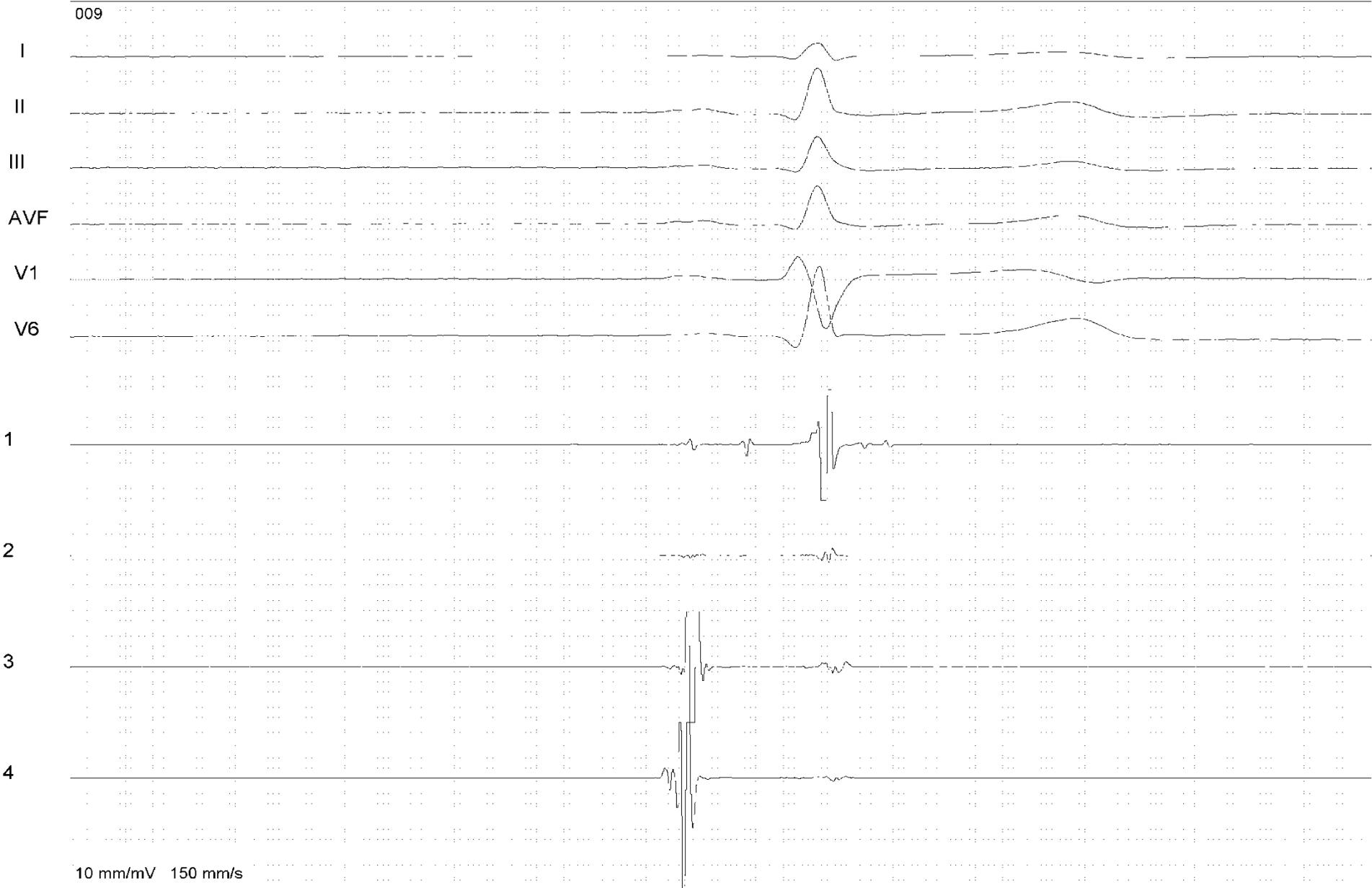


ECG basal; FC 60 lpm

Estudio electrofisiológico

LABORATÓRIO DE ELETROFISIOLOGIA ST. JUDE MEDICAL

Version WINDOWS XP : EPTRACER V1.061



Estimulación ventricular programada

LABORATÓRIO DE ELETROFISIOLOGIA ST. JUDE MEDICAL

Version WINDOWS XP : EPTRACER V1.061

009



10 mm/mV 25 mm/s

Estimulación ventricular programada

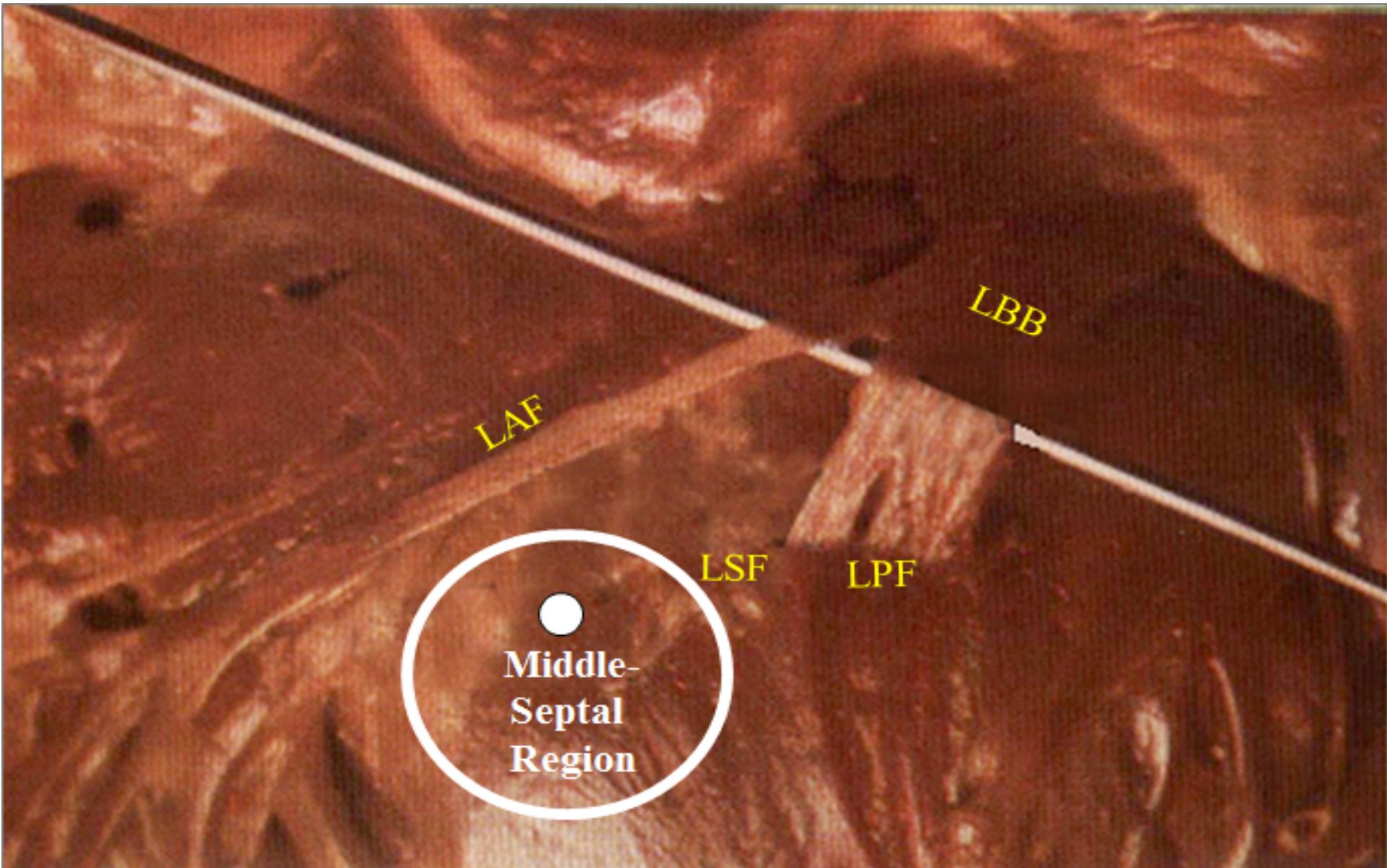
LABORATÓRIO DE ELETROFISIOLOGIA ST. JUDE MEDICAL

Version WINDOWS XP : EPTACER V1.061



Durante la estimulación ventricular programada hubo inducción de taquicardia de QRS amplio, patrón de BRD y eje hacia arriba con ciclo de frecuencia de 420 ms. Conclusión: TV de la región medio-septal de la pared anterior del VI. Tratamiento: ablación por RF con éxito.

Interpretación de la naturaleza trifascicular del sistema de His izquierdo humano



En la figura extraída del libro original de Rosenbaum (**Rosenbaum 1968**), creemos que la DAM se origina en la DPII (tipo III). Rosenbaum la llamó “tendones falsos de la DPII”.

Indicaciones de ablación para las taquicardias idiopáticas del ventrículo derecho/ izquierdo

Clase I:

- TV/EV sintomáticas de origen en el VD, que no responden a terapia médica con β -bloqueantes o bloqueantes del canal de calcio
- TV/EV sintomáticas de origen en el endocardio o fascicular del VI, alejadas del seno aórtico de Valsalva, que no responden a terapia médica con β -bloqueantes y bloqueantes del canal de calcio.
- TV/EV sintomáticas o asintomáticas de origen en el VD o el VI que se piensa causan miocardiopatía y que no responden a terapia médica.

Clase IIa:

- TV sostenida asintomática que no responde a terapia médica

Clase IIb:

- TV/EV asintomáticas que se originan en sitios no comunes del VI (seno aórtico de Valsalva, epicardio) que no responden a terapia médica, incluyendo agentes clase III
- TV sostenida asintomática de origen en el VI que no responde a terapia médica

Clase III

- EVs asintomáticas de origen en el VD o el VI que se piensa que no causan miocardiopatía.

Taquicardia de complejo amplio: TV vs. TSV con aberración (TSV-A)

Durante taquicardia de complejo amplio (FC >100/min, QRS \geq 120 ms), la diferenciación entre TV y taquicardia supraventricular con aberración (TSV-A) que origina arritmia es importante para guiar la terapia. Se han desarrollado varios algoritmos para ayudar en esta diferenciación. Es importante recordar que un buen cálculo de TV vs TSV puede hacerse en base a la famosa anécdota: paciente mayor con IAM previo = muy probablemente TV. Por otro lado paciente joven con taquicardias paroxísticas conocidas y que es hemodinámicamente estable = muy probablemente TSV.

- **Taquicardia con QRS amplio (TQRSA): nombre dado a cualquier evento arrítmico ECG con FC \geq 100 lpm y QRSd \geq 120 ms.**
- **Taquicardia ventricular (VT): taquicardia con QRS amplio con al menos \geq 3 complejos QRS consecutivos con FC \geq 100 lpm que se origina debajo del haz de His; es decir en las cámaras ventriculares.**
- **Taquicardia supraventricular con aberración (TSV-A): \geq 3 complejos QRS amplios consecutivos con FC de \geq 100 lpm con origen proximal a la bifurcación del haz de His.**

Posibles causas de taquicardia de complejo QRS amplio

- **Taquicardia ventricular: >80% de los casos**
- **TSV con aberración (TSV-A) conducción aberrante en haz derecho o izquierdo**
- **TSV con preexcitación (WPW-S): conducción por vía accesorias. TSV preexcitada: 1% a 5% de los casos.**
 - ❖ Fibrilación auricular con una o múltiples vías accesorias.
 - ❖ Aleteo auricular con vía accesorias.
 - ❖ Taquicardia de movimiento circular antidrómico (TMC): múltiples vías accesorias en el 50% de los casos.
 - ❖ Taquicardia supraventricular paroxística con QRS amplio por fibras nodoventriculares (fibras de Mahaim).
- **TSV con bloqueo de rama preexistente basal por difusión anormal músculo a músculo del impulso.**
- **TSV con hipercalemia: otros trastornos electrolíticos o por drogas como antiarrítmicos IA y IC.**
- **Ritmo de estimulación ventricular: la presencia de dispositivo de estimulación en examen es una pista fuerte de estimulación como la causa de TCA. Cuando la estimulación se realiza en el ápice, el patrón QRS es BRI con eje superior.**

Pistas importantes en la historia clínica y el examen físico

Historia clínica: la TV es la causa más común de taquicardias de QRS amplio que constituyen el 80% de los casos (Akhtar 1988). Una historia de IAM previo, angina o ICC tiene un alto valor predictivo positivo de 95% (Baerman 1987) para el diagnóstico de TV. Cardiopatía avanzada (por ej., EC) favorece la TV estadísticamente.

Examen físico: la presencia en el ECG de disociación AV es altamente predictiva de diagnóstico de TV. Los siguientes hallazgos físicos sugieren disociación AV:

- I) Ondas 'a' grandes e irregulares en el pulso de la vena yugular, llamadas ondas A de cañón, indican contracciones auriculares que ocurren cuando la válvula AV tricuspídea aun está cerrada por contracciones ventriculares disociadas (Colman 1966). Ondas 'a' en cañón en el pulso yugular sugiere TV con disociación AV. Con la disociación AV, estas ondas a gigantes ocurren en forma irregular.
- II) Variaciones en la intensidad del primer ruido cardíaco (R1). Puesto que R1 se debe a que las válvulas AV se cierran, en presencia de disociación AV la posición de las valvas varían de latido a latido, causando variaciones en la intensidad de R1. Hay otras tres condiciones ECG incluyendo bloqueo AV de tercer grado, de segundo grado (tipo I o Wenckebach) y FA, que también pueden variar la intensidad de R1.
- III) Las variaciones latido a latido en la TA sistólica no relacionadas con la respiración y causadas por llenado variable del VI, resultan en el cambio de apariencia de los ruidos de Korotkoff. Estas modificaciones ocurren porque el tiempo entre la contracción auricular y la ventricular es diferente con cada ciclo, lo que resulta en un llenado ventricular variable.

La reversión de TQRSA con maniobras vagales o drogas como la adenosina, sugiere fuertemente el diagnóstico de TSV-A, aunque la TV divisional también puede convertirse con estas intervenciones. El criterio de estabilidad hemodinámicamente no resulta útil en el diagnóstico diferencial de TQRSA, dado que la reserva cardíaca funcional es el principal determinante de la estabilidad hemodinámica durante taquicardia. En caso de duda, verapamilo IV, beta bloqueantes o digoxina no deben emplearse puesto que pueden causar hipotensión o paro cardíaco, especialmente cuando las FC sobrepasan los 200 lpm. Cuando el diagnóstico es incierto en un paciente hemodinámicamente estable, la procainamida es útil en TQRSA no isquémica, y esta droga también reduce la velocidad de conducción en las vías accesorias en pacientes con TAVR antidrómica.

Desde el punto de vista hemodinámico, las taquicardias QRS amplias se agrupan como estables o inestables.

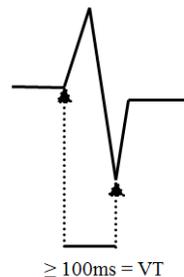
Los indicadores importantes de inestabilidad incluyen:

- Hipotensión
- Síncope
- **Molestias torácicas precordiales**
- IC aguda

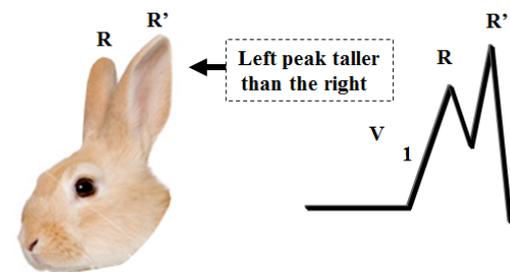
Los pacientes que exhiben uno o más indicadores de inestabilidad deben someterse inmediatamente a cardioversión sincronizada, comenzando con un nivel de energía de 100 J (monofásica) o 70 J (bifásica) con niveles de energía crecientes según sea necesario.

Algoritmo de Brugada para diferenciar la TV de la TSV-A (Brugada 1991)

- I. **Primer paso:** ¿ausencia de complejo RS en todas las precordiales? Sí = TV; No = segundo paso
- II. **Segundo paso:** ¿intervalo R a S ≥ 100 ms en las precordiales de V1 a V6? Sí = TV (altamente específico de TV, sin embargo no muy sensible); No = tercer paso



- V. **Tercer paso:** ¿disociación AV (latidos de captura o fusión)? Sí = TV; No = cuarto paso. Presencia de disociación AV anterógrada entre las aurículas y los ventrículos; es decir independientes entre sí. Cuando está presente ($>50\%$ de los casos) es de gran valor diagnóstico y altamente específico de TV. El signo es altamente específico de TV; sin embargo no muy sensible. Se caracteriza por la interrupción de patrón monomórfico por latidos estrechos, levemente anticipados y precedidos de onda P. Para que haya latidos de captura completos, la existencia de disociación AV es necesaria. La frecuencia de la TV no debe ser muy alta. Cuánto menor es la FC, más frecuentes son los latidos de captura. Por esta razón la TV con una mayor cantidad de latidos de captura es el RIVA (ritmo idioventricular acelerado). La presencia posible y característica de latidos de fusión (“latidos de dressler”). Son latidos con una morfología de QRS intermedio entre latidos sinusales puros y latidos ectópicos puros, porque el complejo ventricular resulta de la activación de la cámara biventricular por dos frentes de ondas: el que precede a la TV y el sinusal: el latido resultante es un latido de captura incompleto (latido de fusión). Los latidos de fusión no son patognomónicos de TV porque también se observan en la FA con vía accesoria o preexcitación ventricular tipo WPW, EV telediastólicas, parasístole.



RR': R' > R sign of rabbit ears.

IV. Cuarto paso: ¿criterios de morfología de TV presentes en las precordiales V1-2 y V6? Sí = TV; No = TSV-A. Patrón de BCRD, $QRS \geq 140$ ms = TV <140 ms = TSV-A. Patrón de BIRI ≥ 160 ms = TV. Duración <160 ms = TSV-A. Si hay patrón de BCRD presente en V₁, la presencia de QRS (R) monofásico o QRS (RR') bifásico se observa con mayor frecuencia. En éste el voltaje de la onda R en V₁ es menor a R': "orejas de conejo". La presencia de taquicardia con morfología de BCRD y complejo trifásico en V₁ debe hacernos pensar en TSV con conducción aberrante y no en TV. En el patrón negativo en V1-V2, onda inicial R amplia (>30 mm), S empastada/con muesca o QS descendente y nadir de S tardío en V1 y/o V2 (>60 mm) u onda Q en V6 que indica TV. Por otro lado en patrones negativos en V1, onda r inicial estrecha y S descendente limpia en V1 y V2 sugieren TSV-A. En patrones positivos en V1, R monofásica o complejo bifásico (qR, RS) u "oreja de conejo" izquierda más alta (**Gozensky 1974**) en V1 que indica TV. Por otro lado, patrones trifásicos positivos en V1 indican TSV-A.

Signos ECG de TV cuando el patrón es principalmente negativo en V1 con V1-V2 y V6 (Kindwall 1988**)**

Criterios	Especificidad (%)	Sensibilidad (%)	Precisión predictiva (%)
R > ms en V1-V2	100	36	100
Cualquier Q en V6	96	55	98
> 60 ms a nadir de S en V1-V2	96	63	98
Descenso con muesca en S o QS en V1-V2	96	36	97
Criterios combinados	89	100	96

Resumen de pasos de Brugada

Paso 1: ¿Ausencia de complejo RS en todas las derivaciones V1-V6?

Sí: ¿el Dx es taquicardia ventricular!

Paso 2: No: ¿Es el intervalo desde el comienzo de la onda R al nadir de S $>0,1$ s en cualquier derivación RS?

Sí: ¿el Dx es taquicardia ventricular!

Paso 3: No: ¿Se observa disociación AV, fusiones o capturas?

Sí: ¿el Dx es taquicardia ventricular!

Paso 4: No: ¿Hay criterios de morfología de TV presentes en V1 y V6?

Sí: ¿el Dx es taquicardia ventricular!

No: ¿El diagnóstico es taquicardia supraventricular con aberrancia (TSV-A)!

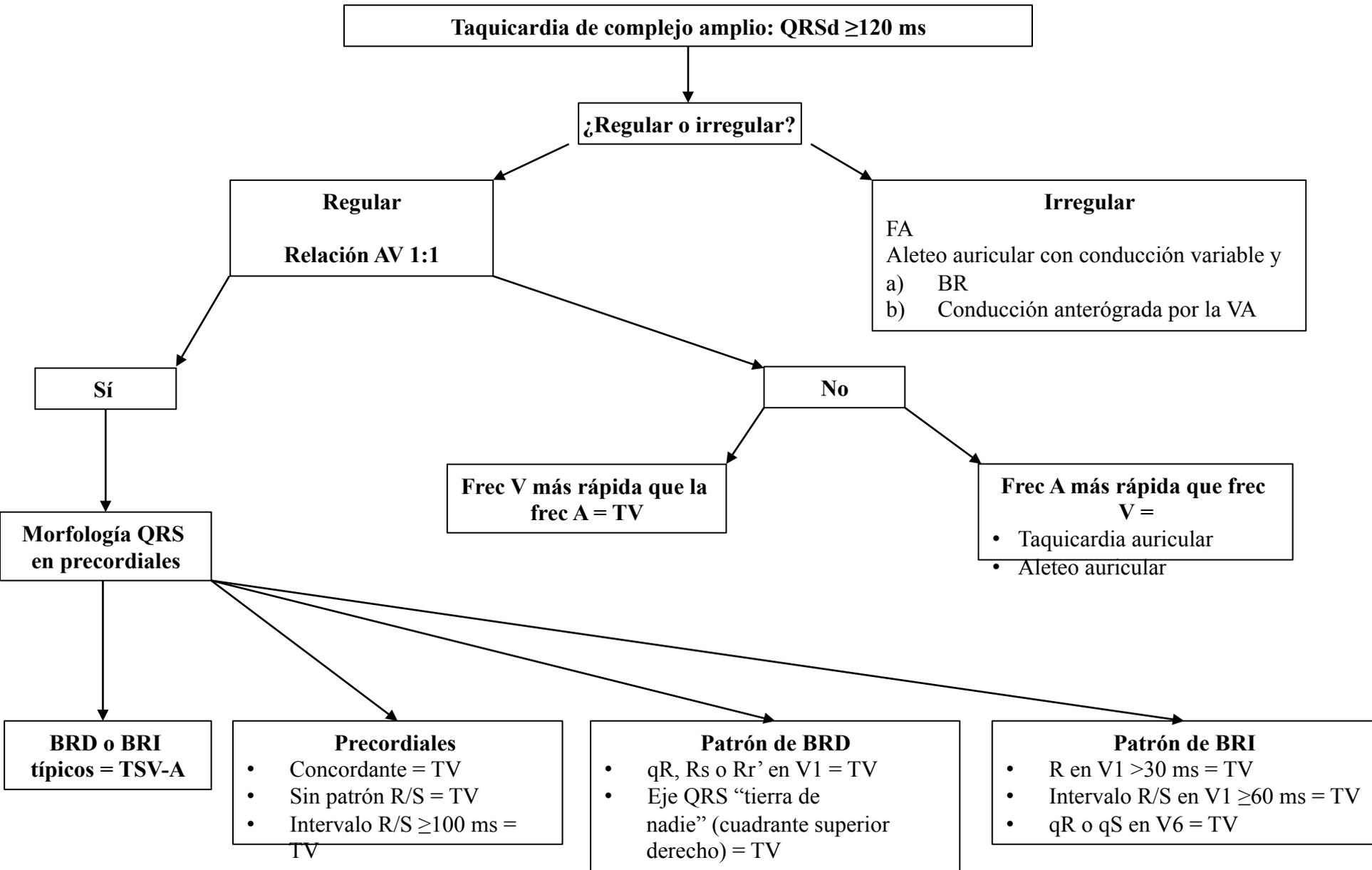
Algoritmo de Griffith (bloqueo de rama) (**Griffith 1994**)

Criterio para el diagnóstico de TSV-A

- **Patrón de BRI** = onda rS o QS en V1-V2, retardo de nadir de S <70 ms y onda R y sin onda Q en V6;
- **Patrón de BRD** = onda rSR' en V1 y onda RS en V6, con altura de R mayor que la profundidad de S.

Estos criterios requieren sólo el conocimiento de patrones de típico bloqueo de rama y son altamente sensibles. Desafortunadamente el algoritmo de Griffith es el menos específico de TV, ya que clasificó erróneamente 60% de las TSV; ésta parece ser su mayor limitación. Sin embargo por su alta sensibilidad para la TV, su precisión general fue similar a la de los otros algoritmos. El informe original menciona especificidad de 96% y sensibilidad de 64%, mientras que los valores actuales son menores. En forma similar, Lau y cols (**Lau 2000**) informaron una especificidad de sólo 44%.

Algoritmo de la ACC (**Blomström-Lundqvist 2003**)



Algoritmo aVR o algoritmo de Vereckeï (Vereckeï 2007). Sensibilidad 87,1%, especificidad 48%

El algoritmo aVR simplificado clasificó taquicardias de complejo QRS amplio con la misma precisión que los criterios estándar de algoritmos previos y fue superior al algoritmo de Brugada.

En este estudio 483 taquicardias de complejo QRS amplio [351 TVs, 112 TSV-As, 20 taquicardias preexcitadas] de 313 pacientes con diagnósticos probados fueron analizadas en forma prospectiva por dos de los autores en forma ciega al diagnóstico. La derivación aVR se analizó por:

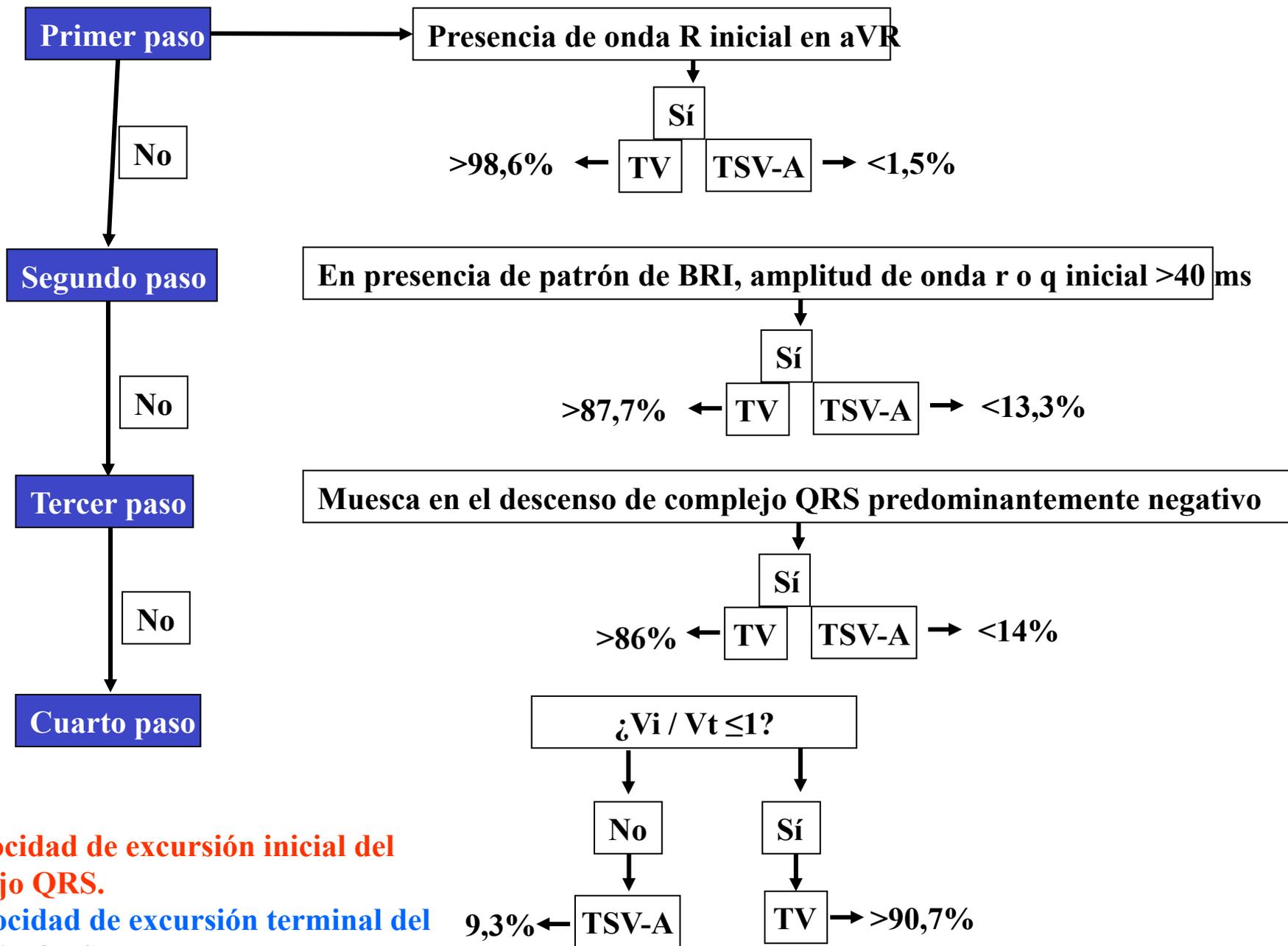
Primer paso: presencia de onda R inicial

Segundo paso: amplitud de onda r o q inicial >40 ms

Tercer paso: muesca en el descenso inicial de complejo QRS negativo predominantemente

Cuarto paso: índice de activación ventricular-velocidad ($v(i)/v(t)$), excursión vertical (en milivoltios) registrada durante los 40 ms iniciales ($v(i)$) y terminales ($v(t)$) del complejo QRS.

Cuando cualquiera de los criterios 1 a 3 estuvo presente, se diagnosticó TV; de estar ausentes, se analizó el cuarto criterio. En el paso 4, $v(i)/v(t) >1$ sugirió TSV-A, y $v(i)/v(t) \leq 1$ sugirió TV.

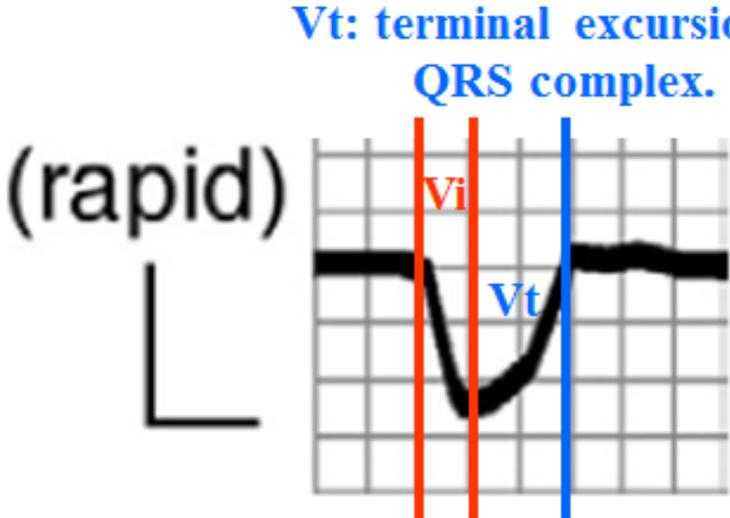


Vi: velocidad de excursión inicial del complejo QRS.

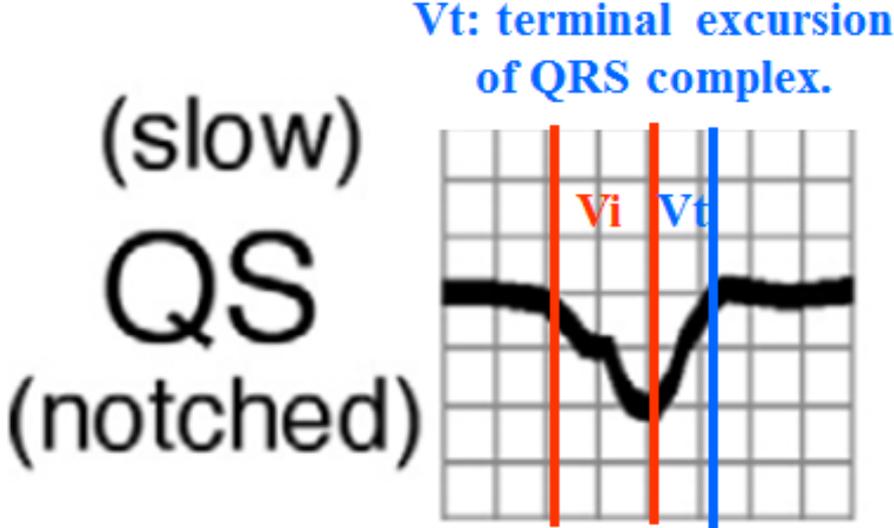
Vt: velocidad de excursión terminal del complejo QRS

Índice de activación ventricular-velocidad. La excursión vertical (en milivoltios) registrada durante los 40 ms iniciales (V_i) y terminales (V_t) del complejo QRS.

$$S_i \leq 1 = TV \text{ o } > 1 = TSV-A$$



V_i : initial excursion of QRS complex.
 $\leq 1 = TV$



V_i : initial excursion of QRS complex.
 $> 1 = TVS$

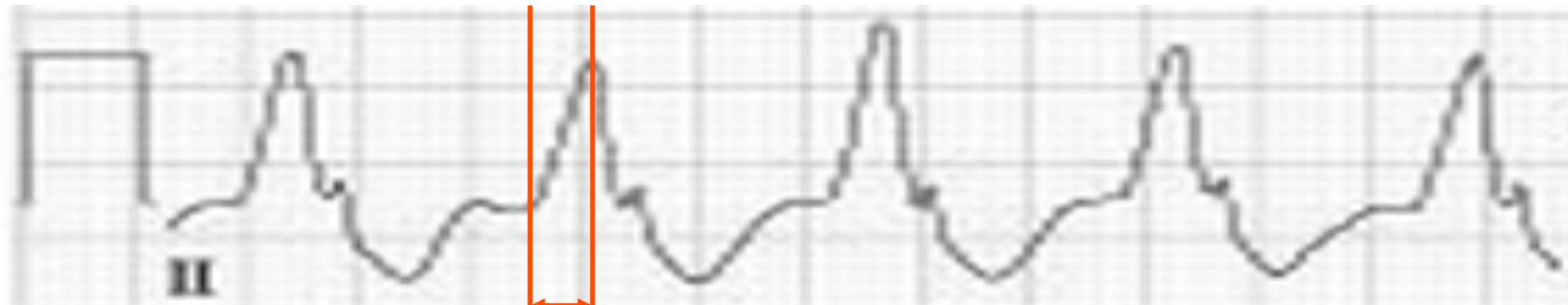
Un enfoque práctico en el diagnóstico de taquicardia con QRS amplio es el uso de los siguientes seis pasos sucesivos propuestos por Miller ([Miller 2009](#)):

- **Primer paso:** determinar el índice aurículoventricular. En presencia de disociación AV, el diagnóstico es TV. De no ser así, seguir al paso 2.
- **Segundo paso:** eje QRS en el PF en el cuadrante superior derecho (eje del cuadrante noroeste). Cuando está presente, indica TV. De estar ausente, seguir con el paso 3.
- **Tercer paso:** índice V_i/V_t cuando > 1 , se diagnostica TSV-A; de no ser así, seguir con el paso 4.
- **Cuarto paso:** ausencia de patrón RS en las precordiales indica TV. De no ser así, seguir con el paso 5.
- **Quinto paso:** intervalo RS en las precordiales > 100 ms indica TV. De no ser así seguir con el paso 6.
- **Sexto paso:** en el caso de taquicardia con morfología tipo BRI, r inicial < 30 ms o intervalo desde el inicio de QRS hasta el nadir de S en V1 < 60 ms indica TSV-A.

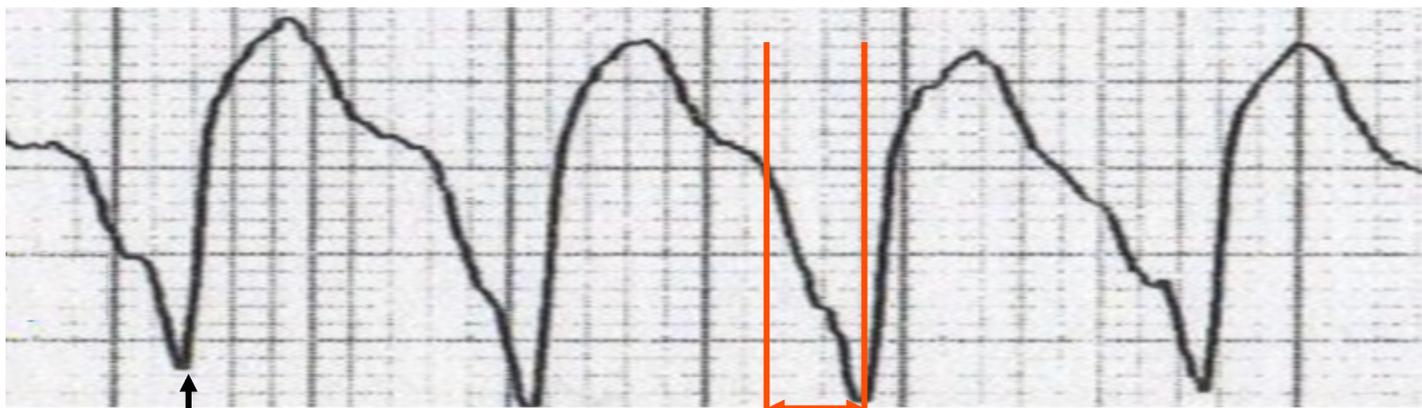
Tiempo hasta al pico de la onda R en II o criterio ultrasimple de Brugada (Pava

2010)

Un criterio para diferenciar la TV de TSV-A: tiempo hasta el pico de la onda R (RWPT) en II. Distancia desde el inicio de QRS hasta el primer cambio en la polaridad (el nadir de Q o el pico de R) en II. Si el RWPT es ≥ 50 ms, la probabilidad de TV es muy alta (índice de posibilidad positivo 34,8). Este criterio tiene una sensibilidad de 60%, especificidad 82,7%.



Tiempo hasta el pico de la onda R
(RWPT): ≥ 50 ms



Nadir de Q

Tiempo hasta el pico de la onda R
(RWPT): ≥ 50 ms

4 criterios agrupados para el diagnóstico diferencial de TV de TSV-A (Kindwall

1988)
El ECG por sí solo, cuando los 4 criterios se analizan sistemáticamente, pueden usarse para diagnosticar con precisión el origen de la taquicardias de complejo amplio con patrón de BRI. La atención a estos criterios puede llevar a una terapia más rápida y efectiva. Los 4 criterios tuvieron una alta precisión predictiva (96 a 100%) y especificidad (94 a 100%). Las sensibilidades relativamente bajas de los 4 criterios solos (30 a 64%) pueden limitar su eficacia. Los criterios agrupados, sin embargo, pueden diferenciar la TV de la TSV-A con una alta sensibilidad, especificada y precisión predictiva. Estos 4 criterios incluyeron:

- 1) Onda R en V1 o V2 >30 ms de duración
- 2) Cualquier onda Q en V6
- 3) Una duración >60 ms desde el inicio de QRS hasta el nadir de la onda S en V1 o V2
- 4) Muesca en el descenso de la onda S en V1 o V2.

Hubo patrones característicos presentes de patrón de BRI con TV asociada con infarto de miocardio anterior e inferior.

Limitaciones

- 1) Aleteo auricular con patrón de BRI: presenta onda R (>30 ms de duración) en V1 o V2 y muesca en el descenso de la onda S en V1 o V2.
- 2) Taquicardia de movimiento circular antidrómico por vía accesoria en dirección anterógrada con patrón de BRI idéntico a TV. Un problema diagnóstico difícil se asocia con taquicardia preexcitada, condición resultante siempre que los impulsos de taquicardia supraventricular se conducen a los ventrículos por vía accesoria. Esta situación es mucho más rara que la ectopia y aberración, y puede descartarse en presencia de concordancia precordial negativa (complejos QS en todas las derivaciones torácicas) u ondas q profundas en derivación precordial que no sea V1. Una morfología QRS no consistente con ninguno de los patrones típicos observados en las diversas ubicaciones de las vías accesorias descarta taquicardia preexcitada también. (Oreto 2009)
- 3) Uso de antiarrítmicos que pueden ampliar la onda R y producir nadir de S tardío en V1-V2.

Criterios de morfología QRS electrocardiográfica que favorecen la TV sobre la

Autores	Revista/fecha	Morfología TSV-A	Criterios que favorecen la TV
Wellens	Am J Med. 1978 Jan;64:27-33.	Tipo BRD	R monofásica en V1 qR, QS, RS en V1 rS, QS, qR en V6 R/S <1 en V6 (S > R o QS en V6) Desvío del eje izquierdo Amplitud QRS >140 ms
Kindwall	Am J Cardiol. 1988 Jun 1;61(15): 1279-83	Tipo BRI	R en V1 o V2 >30 ms Cualquier onda Q en V6 Inicio de QRS hasta el nadir de S \geq 60 ms en V1 o V2 Muesca del descenso de S en V1 o V2
Akhtar	Ann Intern Med. 1988; 109:905-12.	Tipo BRI	Concordancia QRS positiva a través del precordio Desvío extremo del eje a la izquierda (-90° a \pm 180°) Desvío del eje a la derecha QRS >160 ms QRS >140 ms
Brugada	Circulation 1991 May; 83(5) 1649-59.	Tipo BRD	Ausencia de complejo RS en todas las precordiales Intervalo R/S >100 ms en \geq una precordial Criterios morfológicos de Wellens en V1 o V6. Onda R inicial en aVR
Vereckei	Eur Heart J 2007 Mar; 28(5) 589-600.		Onda r o q inicial >40 ms en aVR Muesca en rama descendente de inicio negativo, QRS predominantemente negativo en aVR $v_i/v_t \leq 1$

Diagnóstico diferencial de taquicardia con típica morfología QRS de BRI

Arritmia	ECG y características clínicas
TSV con BRI fijo	BRI presente en ECG basal
	QRS durante taquicardia; generalmente coincidencia idéntica
TSV con aberración funcional de BRI	Con mayor frecuencia por TRAV ortodrómica
	A frecuencias rápidas, puede haber QRS alternante
Taquicardia aurículofascicular antidrómica	La preexcitación puede ser mínima o ausente durante el ritmo sinusal
	Transición QRS tardía, comúnmente con eje a la izquierda
	Frecuentemente coexiste con otras vías accesorias o reentrada nodal AV
TSV con vía accesoria aurículofascicular pasiva	La vía accesoria no participa en el circuito reentrante de TRAV ortodrómica, TRNAV o taquicardias auriculares (incluyendo FA y aleteo)
Taquicardia ventricular reentrante de rama	Se asocia con cardiopatía estructural adquirida (miocardiopatía, enfermedad valvular)
	Intervalo PR prolongado y DCIV no específico presentes con frecuencia durante ritmo sinusal.

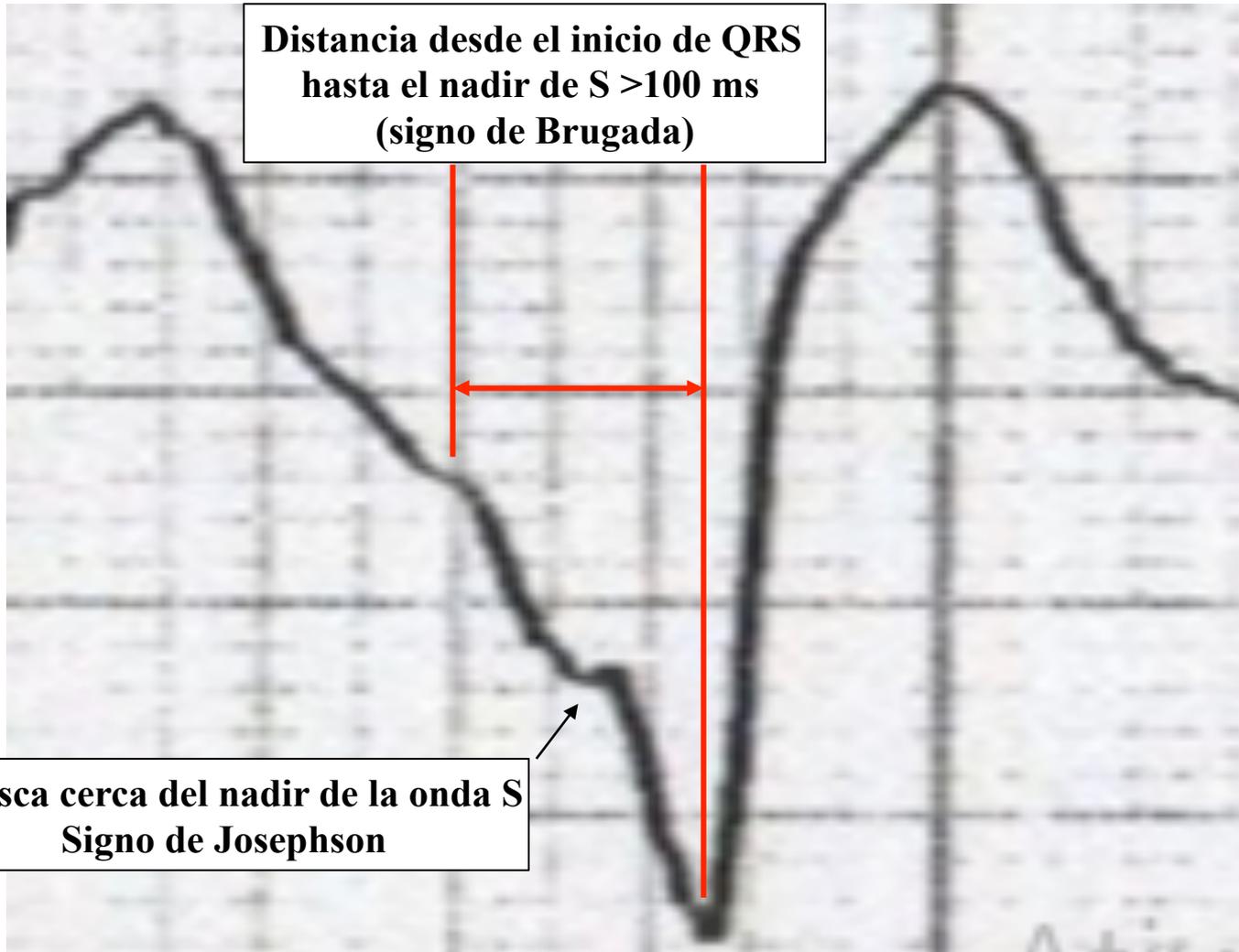
TSV: taquicardia supraventricular; TRAV: taquicardia reentrante aurículoventricular; DCIV: defecto de conducción intraventricular; TRNAV: taquicardia reentrante del nodo aurículoventricular.

	TV	TSV-A
Foco y etiologías	Ramas, Purkinje o músculo ventricular. Las causas de TV pueden ser con o sin cardiopatía estructural.	Aurículas y/o unión AV
Presencia de ondas A de cañón en el pulso de la vena yugular	Cuando están presentes, son diagnósticas	No
Variaciones latido a latido en la intensidad del primer ruido cardíaco.	Características	No
Variaciones latido a latido de la TA sistólica.	Características	No
Historia de infarto, angina, ICC, miocardiopatía, corrección de cardiopatía congénita, historia de familia de MS: sugieren MCH, DAVD, SQTL y síndrome de Brugada	Fuertemente sugerente	No
Historia de taquicardias paroxísticas que responden a maniobras vagales o adenosina.	No	Característica
ECGs previos con PR corto (<120 ms), QRS amplio y onda delta.	No	Indican preexcitación como causa.

	TV	TSV-A
ECG previo con patrón de bloqueo de rama idéntico al patrón del evento	No	Característico
Fin del evento con maniobras vagales o adenosina	Raro	Sí.
Duración QRS	>140 ms si hay patrón de BRD; >160 ms de patrón de BRI	< 140 o < 160 ms
SÂQRS en el PF	Sugerente cuando SÂQRS está en el cuadrante noroeste entre -90° y $\pm 180^\circ$	No
Patrón QRS en V1	En presencia de patrón de BRI, r inicial >40 ms e intervalo rS mayor a 70 ms es sugerente. Patrón bifásico o monofásico si hay BRD. Cuando es bifásico en V1 $R' > R$ (signo de oreja de conejo) (Gozensky 1974)	r inicial estrecha y s limpia sin muescas si hay BRI y patrón trifásico si hay BRD
Patrón QRS en V6	rS, Qrs, QS, QR o R monofásica. Si el patrón es RS $R < S$.	qRs, Rs o RS con $R > S$
La distancia desde el inicio de QRS hasta el nadir de S >100 ms (signo de Brugada)	De estar presente, es diagnóstica.	Menor.

	TV	TSV-A
Muesca cerca del nadir de la onda S (signo de Josephson)	Característica	Ausente.
Complejos QRS del tipo R o Rs	Diagnósticos	No
Onda q o r inicial con duración >40 ms en aVR (qR o rS)	Diagnósticos	No
Patrón que coincide con las derivaciones precordiales	Fuertemente sugerente.	No
Presencia de latidos de fusión	Fuertemente sugerente.	No
Presencia de latidos de captura	Fuertemente sugerente.	No
Bloqueo ventrículo-auricular de segundo grado	Característico cuando está presente: índice QRS/P; sin embargo con una mayor cantidad de QRS que P.	No
Patrón de BRI con eje en el cuadrante superior derecho	Casi siempre TV.	No
Índice de duración entre la parte inicial y final de QRS ≤ 1 (Oreto 2009)	Sugerente.	>1

Signo de Josephson



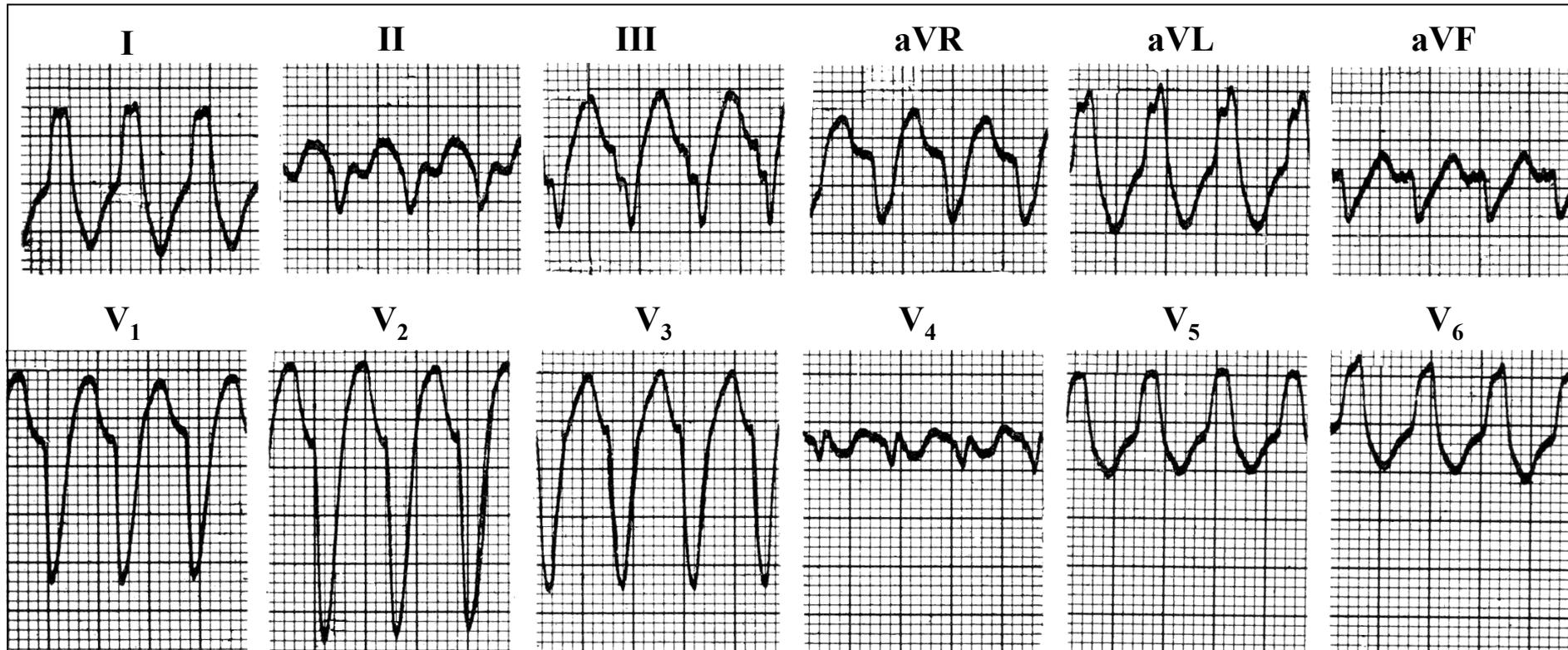
**Distancia desde el inicio de QRS
hasta el nadir de S >100 ms
(signo de Brugada)**

**Muesca cerca del nadir de la onda S
Signo de Josephson**

Explicación de términos

A) TV monomórfica o típica (TVM)

Concepto: las que presentan complejos ventriculares consecutivos (QRS) similares o con la misma morfología en cada una de las doce derivaciones en los planos frontal y horizontal, con la posible excepción del complejo inicial y/o final.



Taquicardia ventricular monomórfica sostenida (TVM-S) con morfología de BCRI y SAQRS, con desvío extremo a la izquierda (negativo en las derivaciones inferiores), que indica el origen en la pared inferior del VD. Frecuencia de 214 lpm. Si la TV presenta patrón de BCRI y SAQRS a la derecha o normal: el origen sería en el TSVD.

Ejemplo de TVM-S que se origina en el TEVD: morfología de BCRI y SAQRS con desvío extremo a la izquierda (derivaciones negativas e inferiores), que indica origen en la pared inferior del VD.

Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen

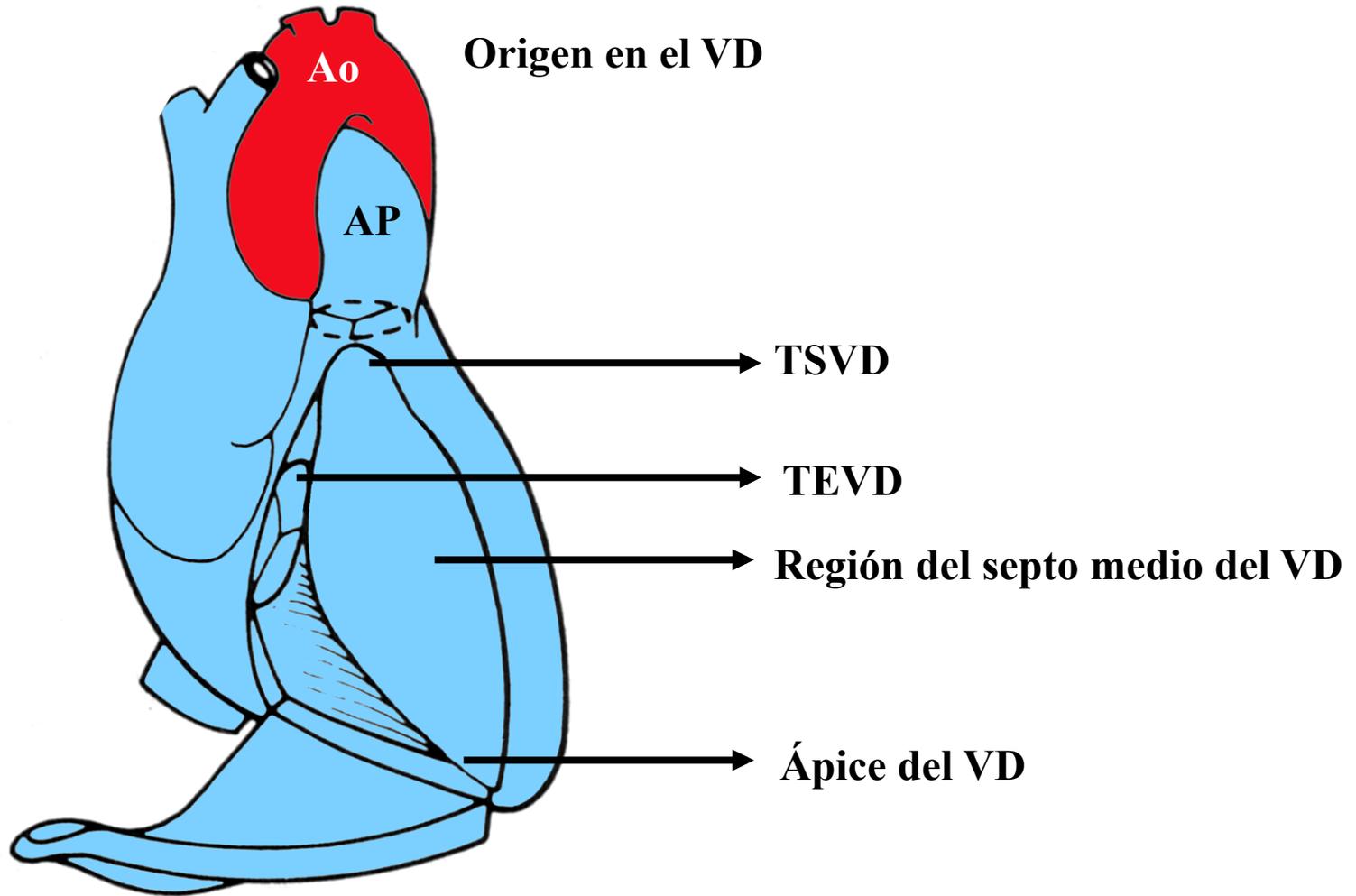


Ilustración de las cuatro regiones del VD, TSVD, TEVD, ápice y región del septo medio.

TVM que se origina en el TSVD

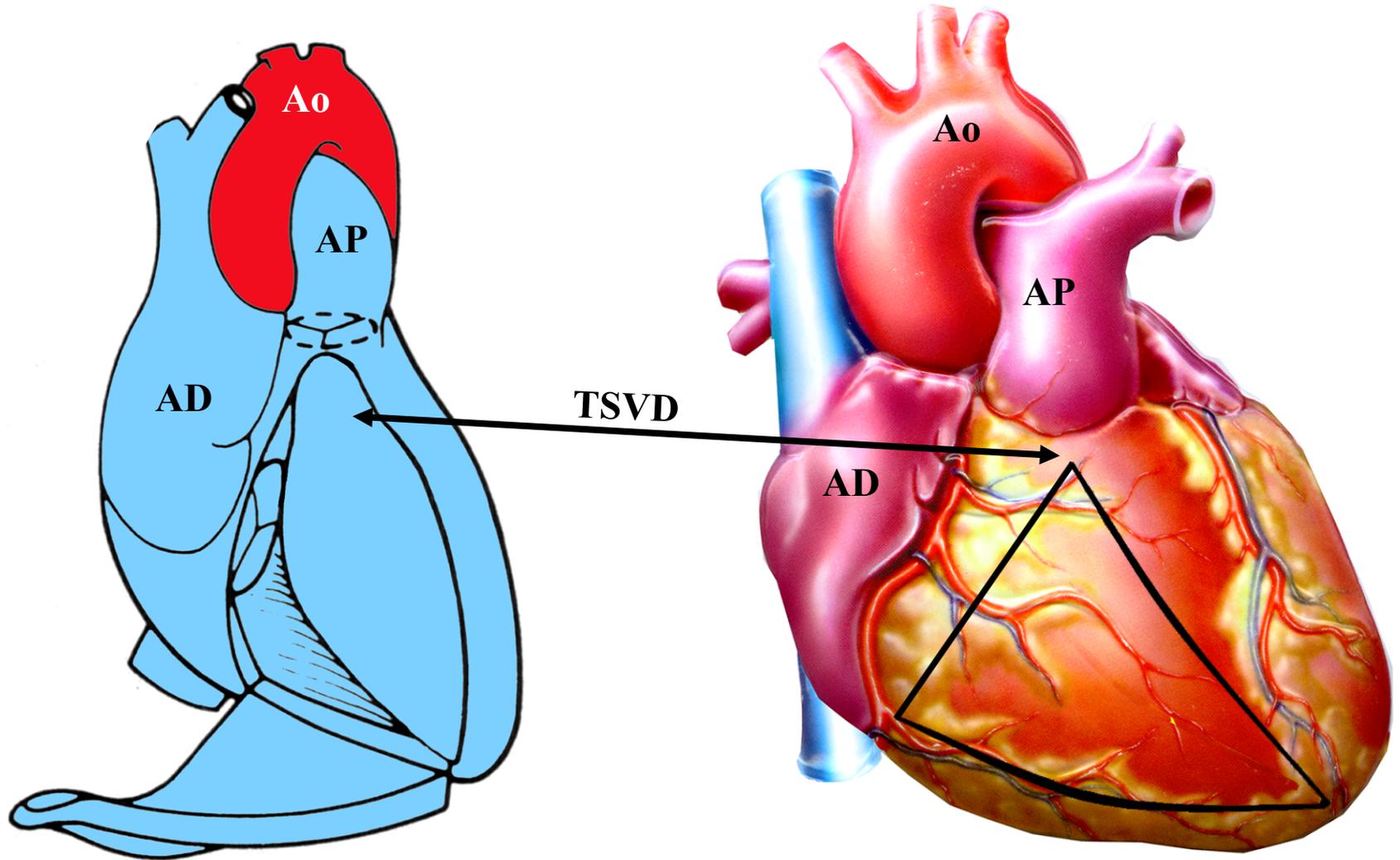
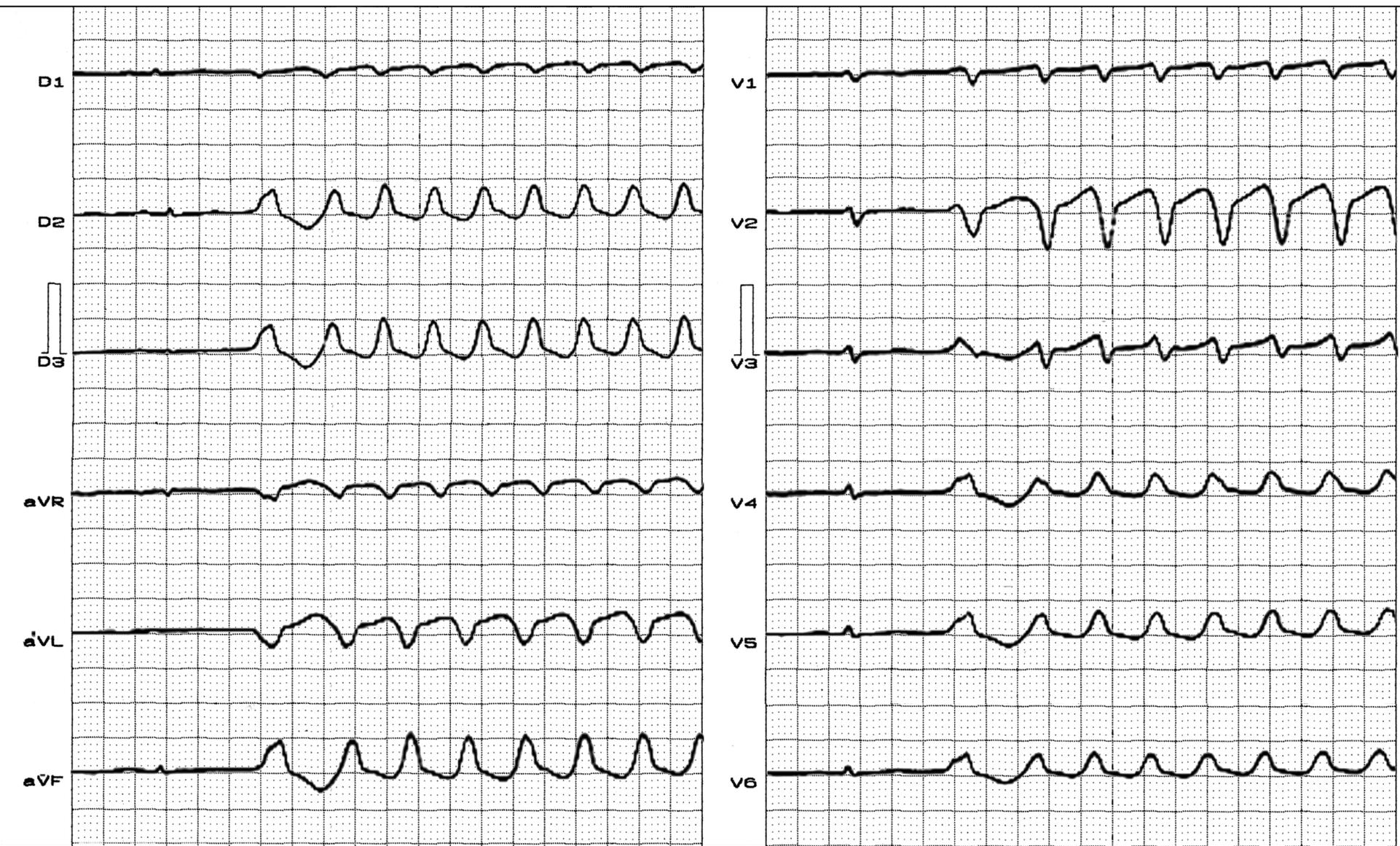


Ilustración del llamado Triángulo de la displasia, cuyos ángulos son: TSVD, TEVD y ápice. Se muestra la ubicación del TSVD.

TVM que se origina en el TSVD



TVM-S que se origina en el TSVD: patrón de BCRI con SAQRS inferior en un paciente portador de DAVD luego de paro cardíaco.

TVM que se origina en el TEVD

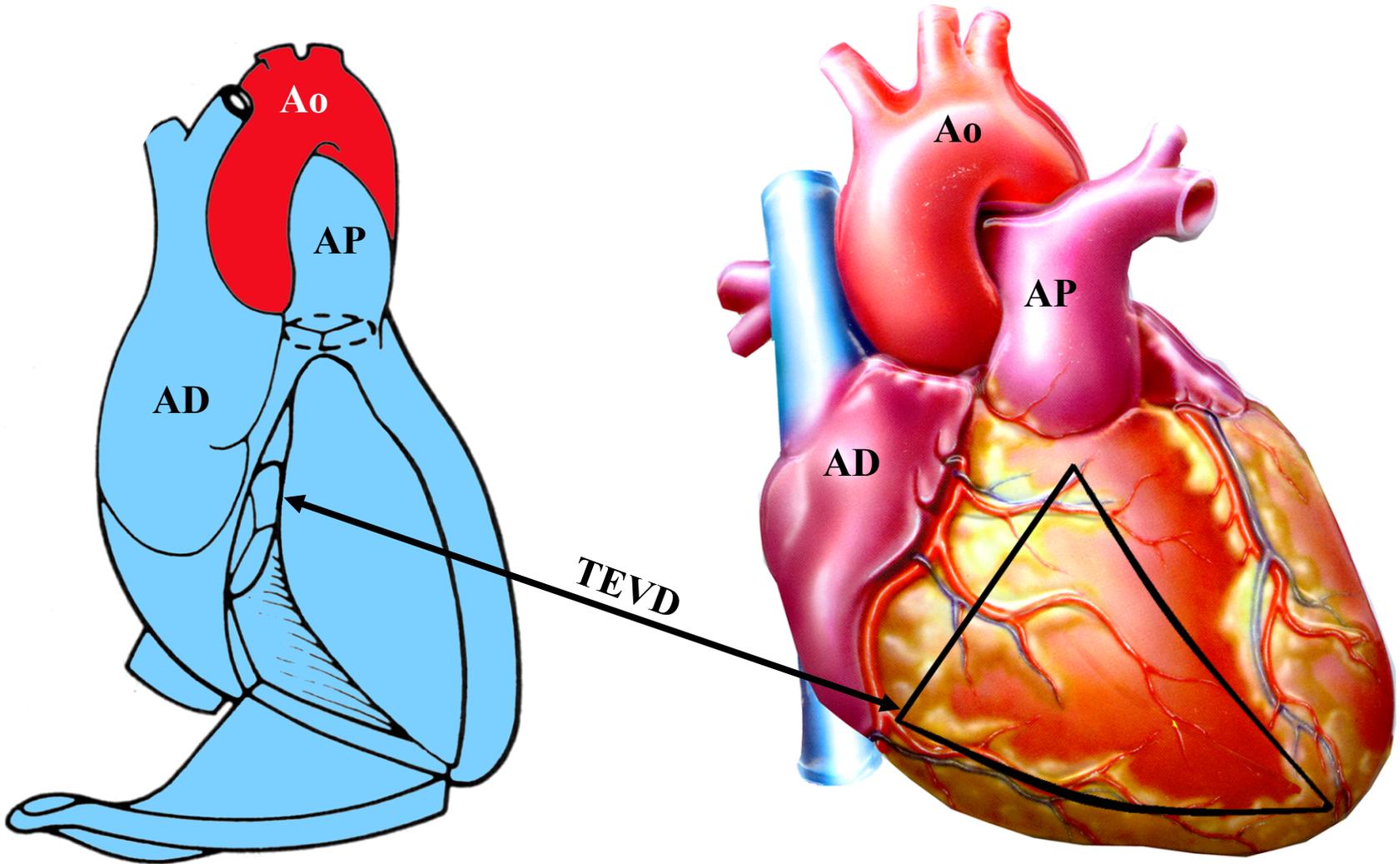
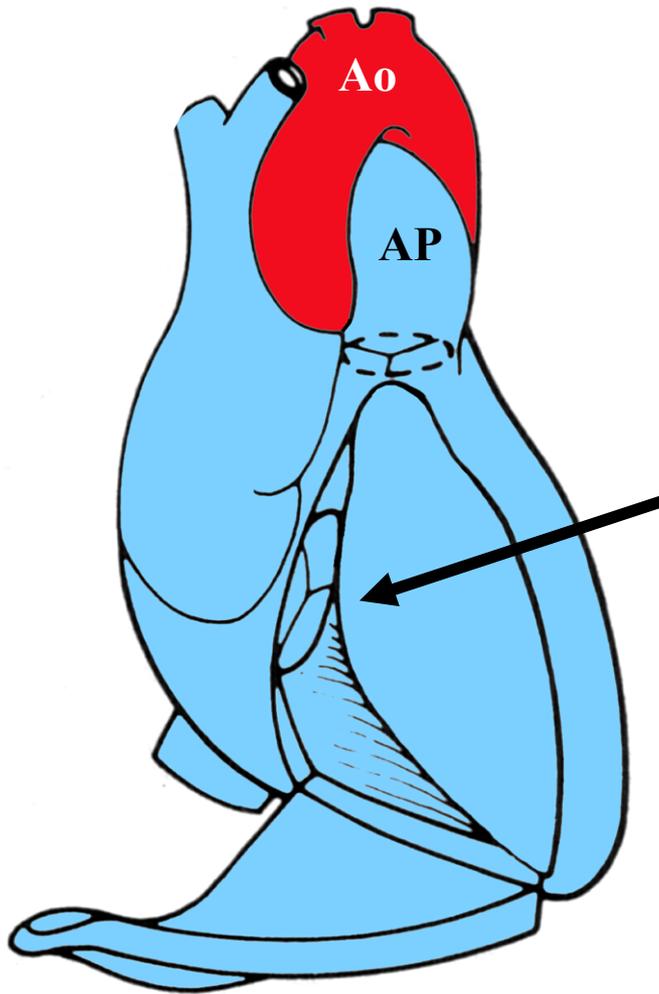


Ilustración del llamado Triángulo de la displasia, que muestra la ubicación del TEVD.

TVM que se origina en el TEVD



TVM-S con morfología de BCRI y SAQRS no desplazado, que indica origen en el TEVD.

FC: 214 lpm. TV con morfología de BCRI y eje desplazado a la izquierda, que siempre sugiere cardiopatía estructural subyacente.

TVM que se origina en el ápice del VD

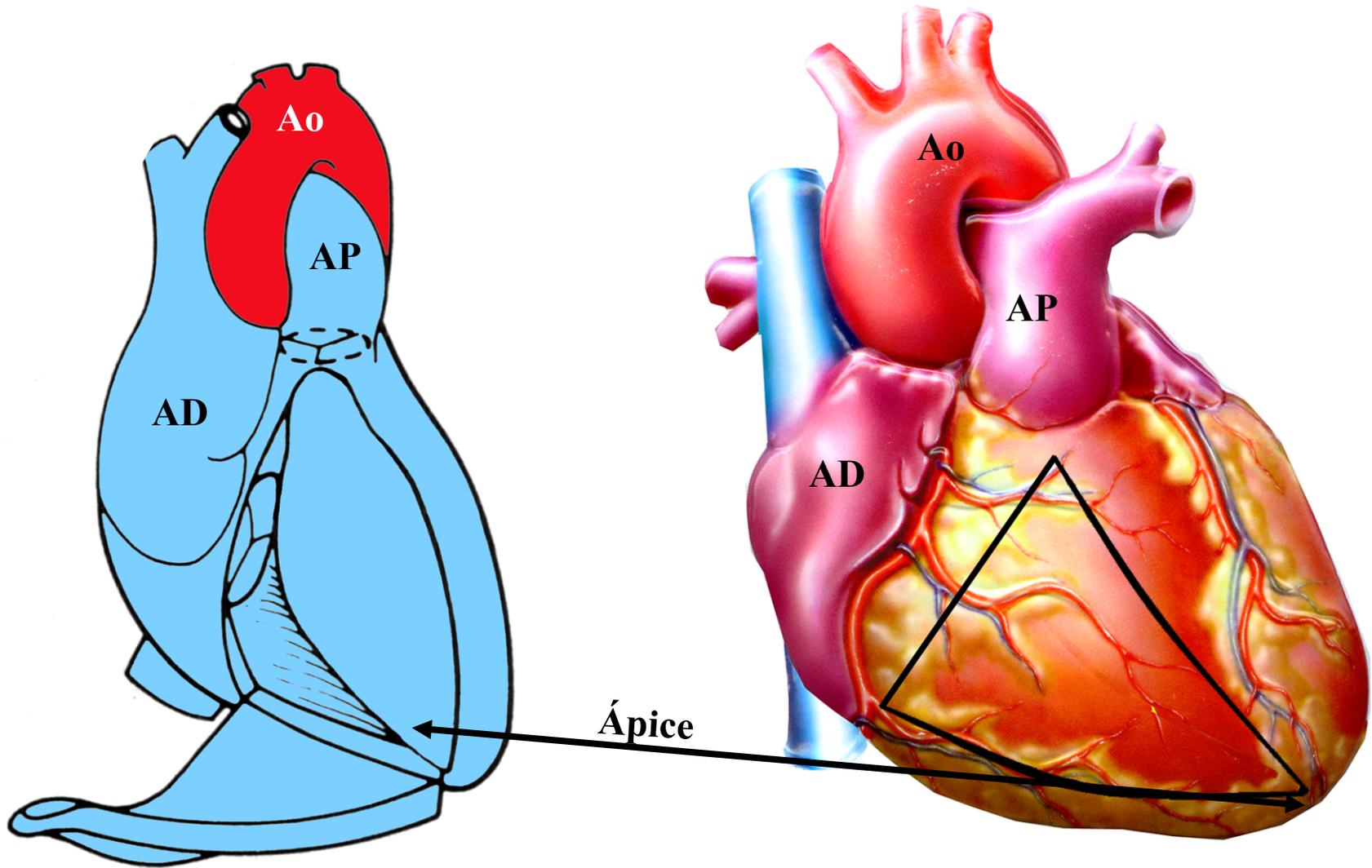
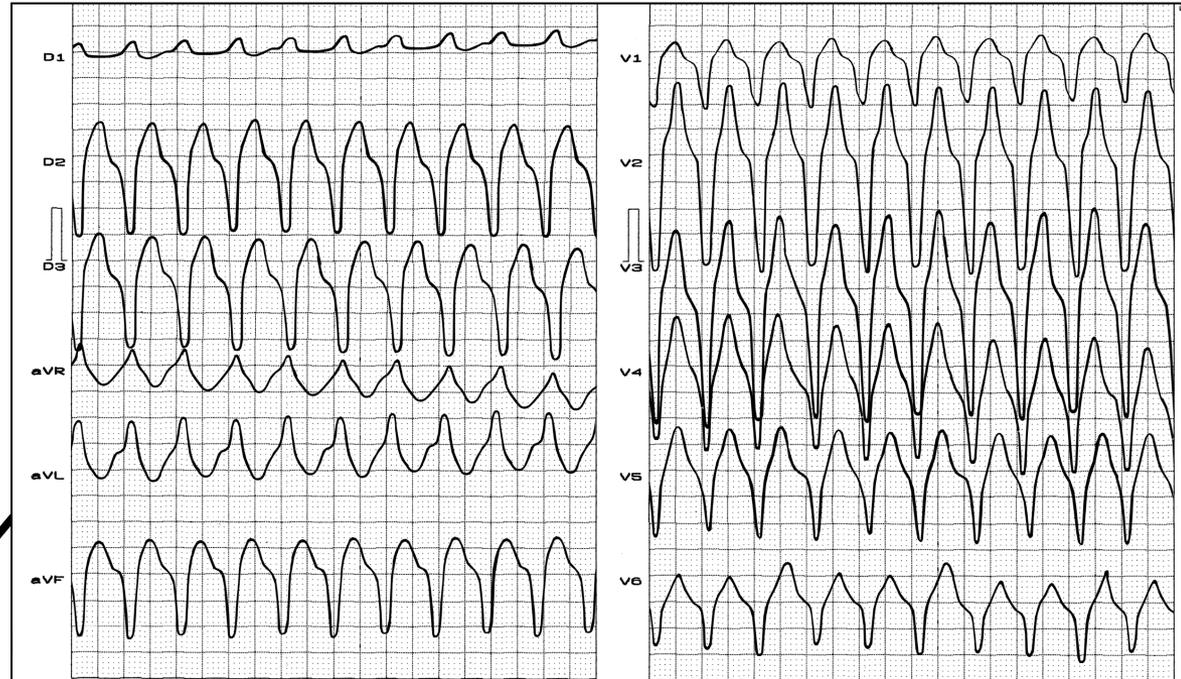
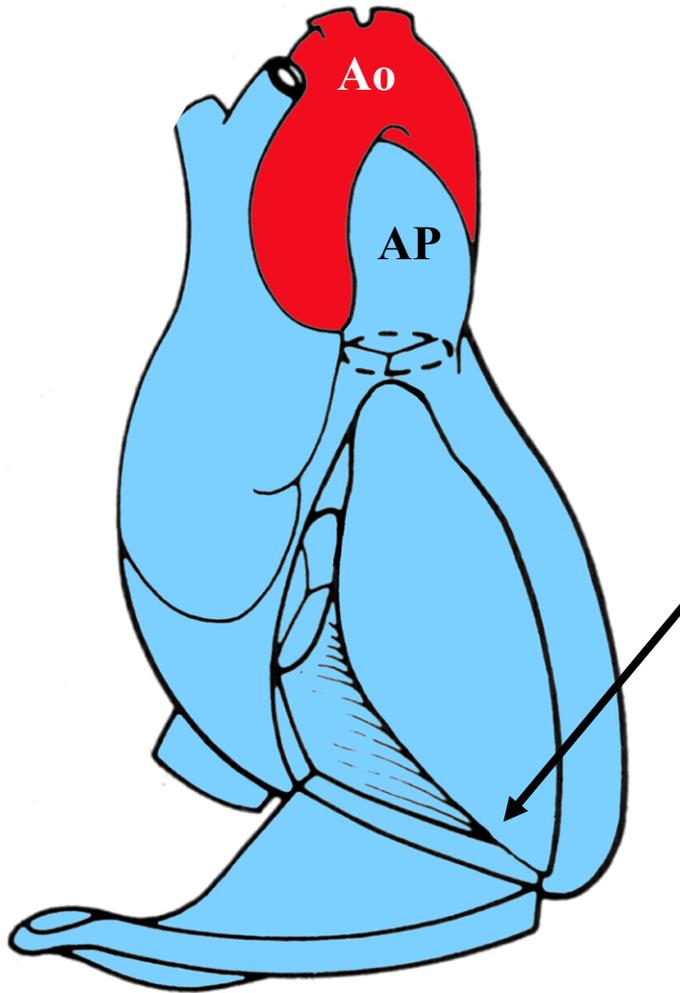


Ilustración del llamado Triángulo de la displasia, que muestra la ubicación del ápice del VD.

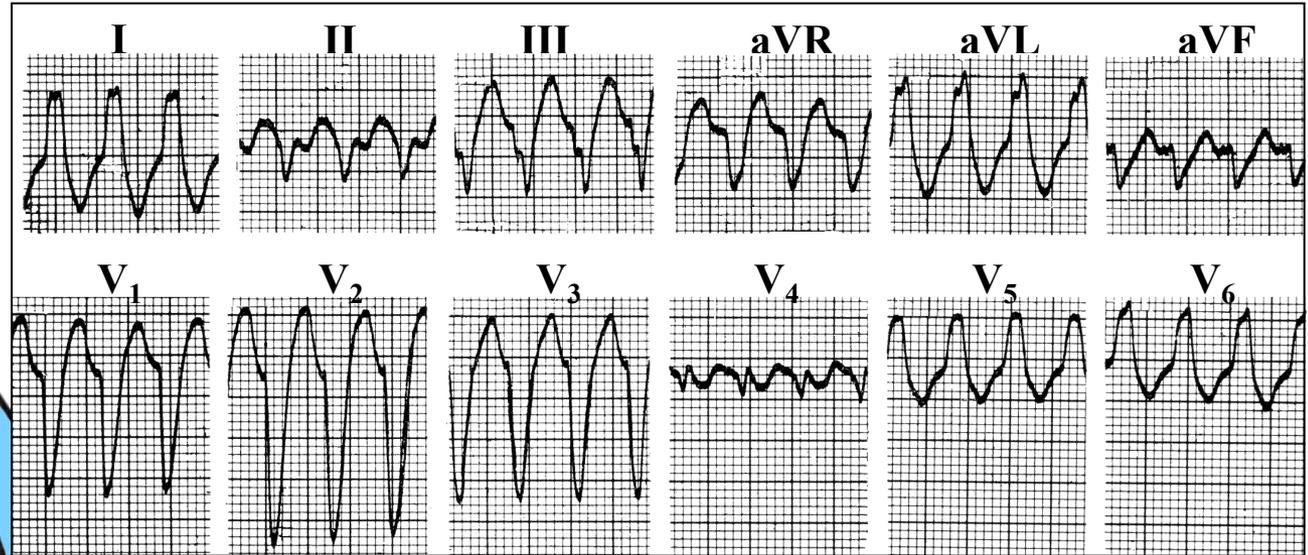
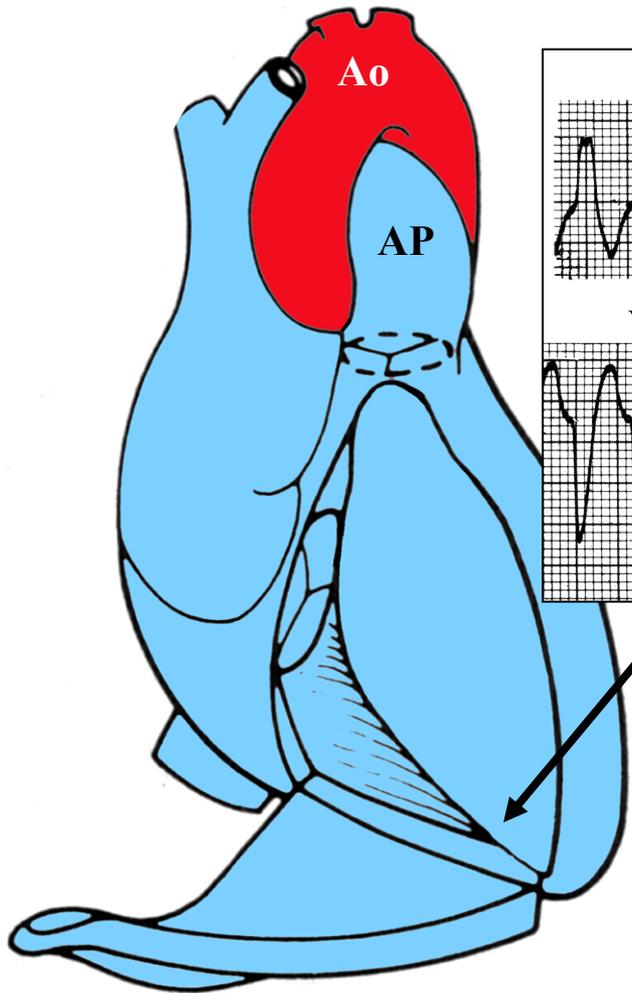
TVM que se origina en el ápice del VI



TVM-S con morfología de BCRI y SÂQRS con desvío extremo a la izquierda (QRS negativo en las derivaciones inferiores y positivo en I, aVL y aVR), que indica su origen en el ápice del VI. TV con morfología de BCRI y eje desplazado a la izquierda, que siempre sugiere cardiopatía estructural subyacente.

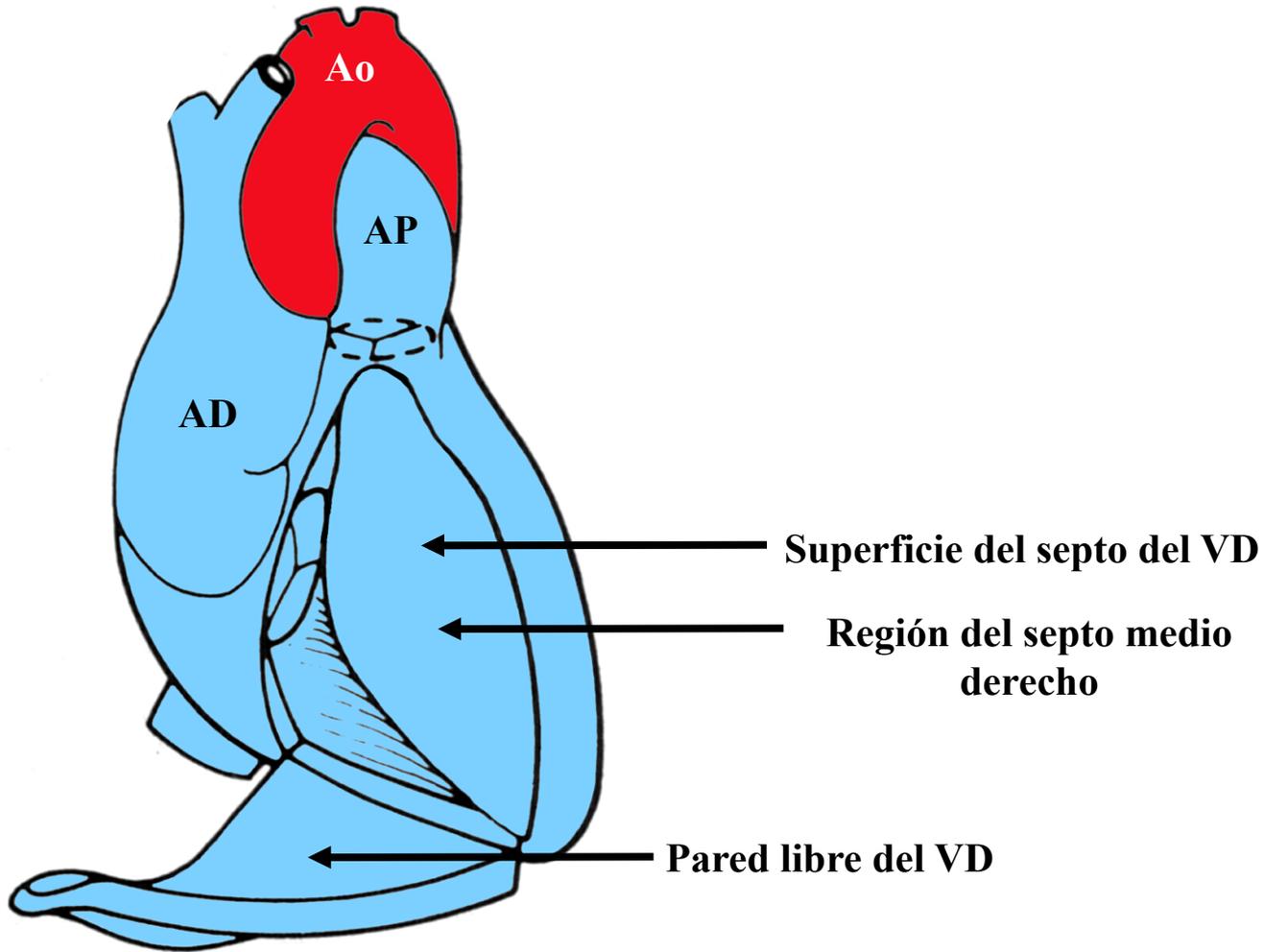
Ejemplos de TVM-S que se origina en el ápice del VD.

TVM que se origina en el ápice del VD

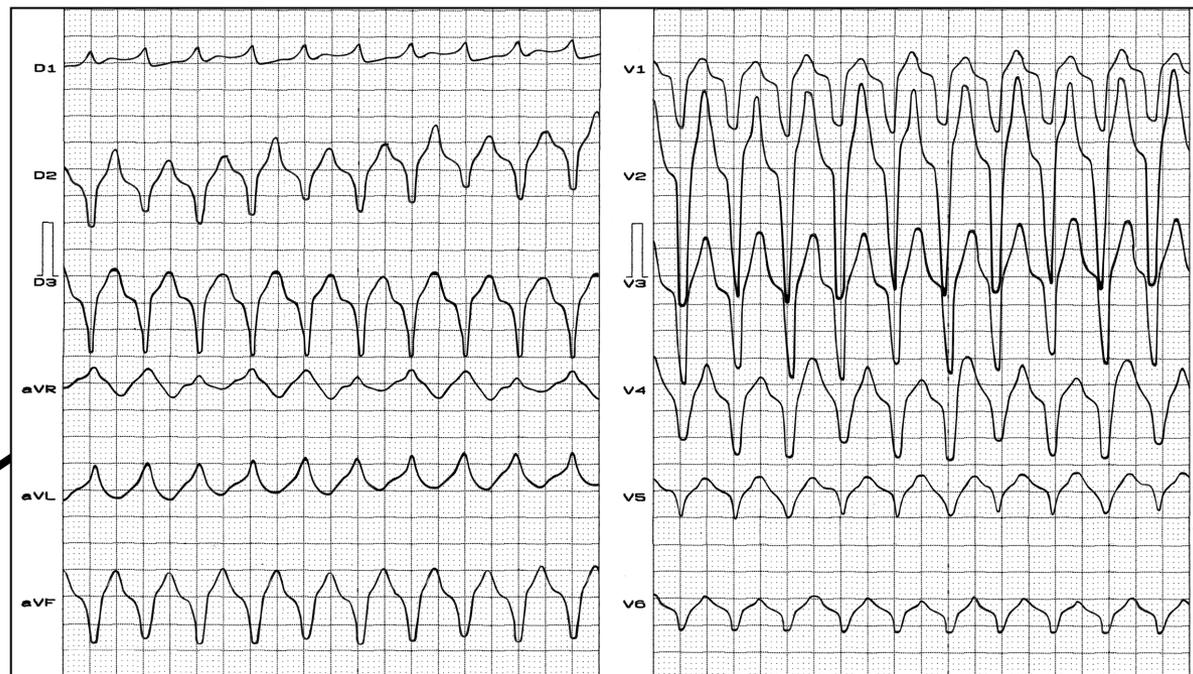
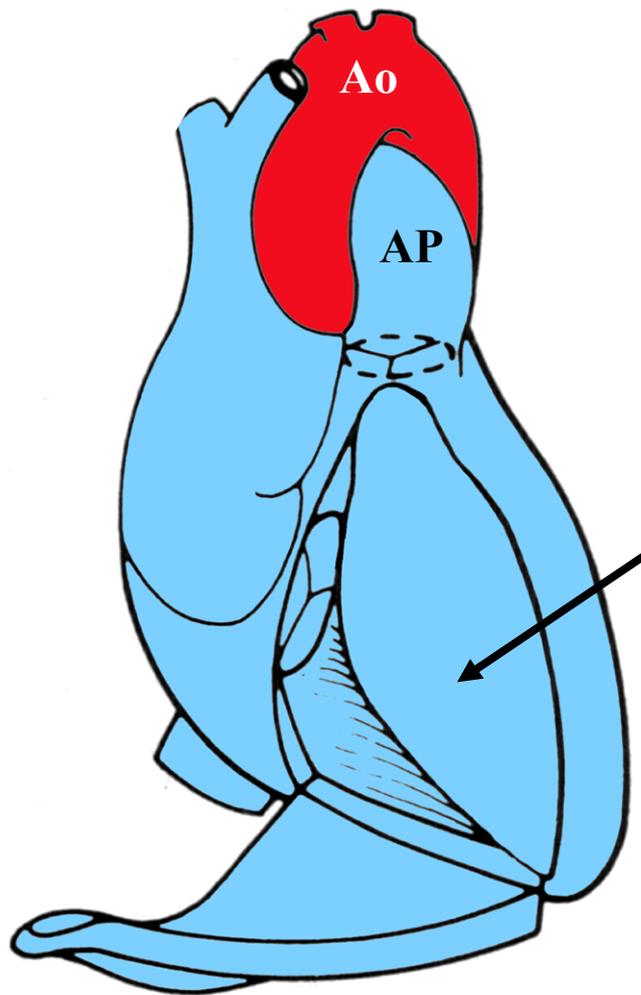


TVM-S con morfología de BCRI y SAQRS con desvío extremo a la izquierda, que indica su origen en el ápice del VI.
TV con morfología de BCRI y eje desplazado a la izquierda, que siempre sugiere cardiopatía estructural subyacente.

TVM que se origina en la región del septo medio del VD



TVM que se origina en la región del septo medio del VD



TVM-S con morfología del BCRI y SAQRS en los cuadrantes superiores, que indica su origen en la región del septo medio del VI.
TV con morfología del BCRI.
Complejos QRS totalmente negativos de V1 a V6.

Ejemplo de TVM-S que se origina en la región del septo medio del VD. Observen que la morfología no se distingue de la que se origina en el ápice del VD.

Configuración QRS en la TVM según el sitio de origen

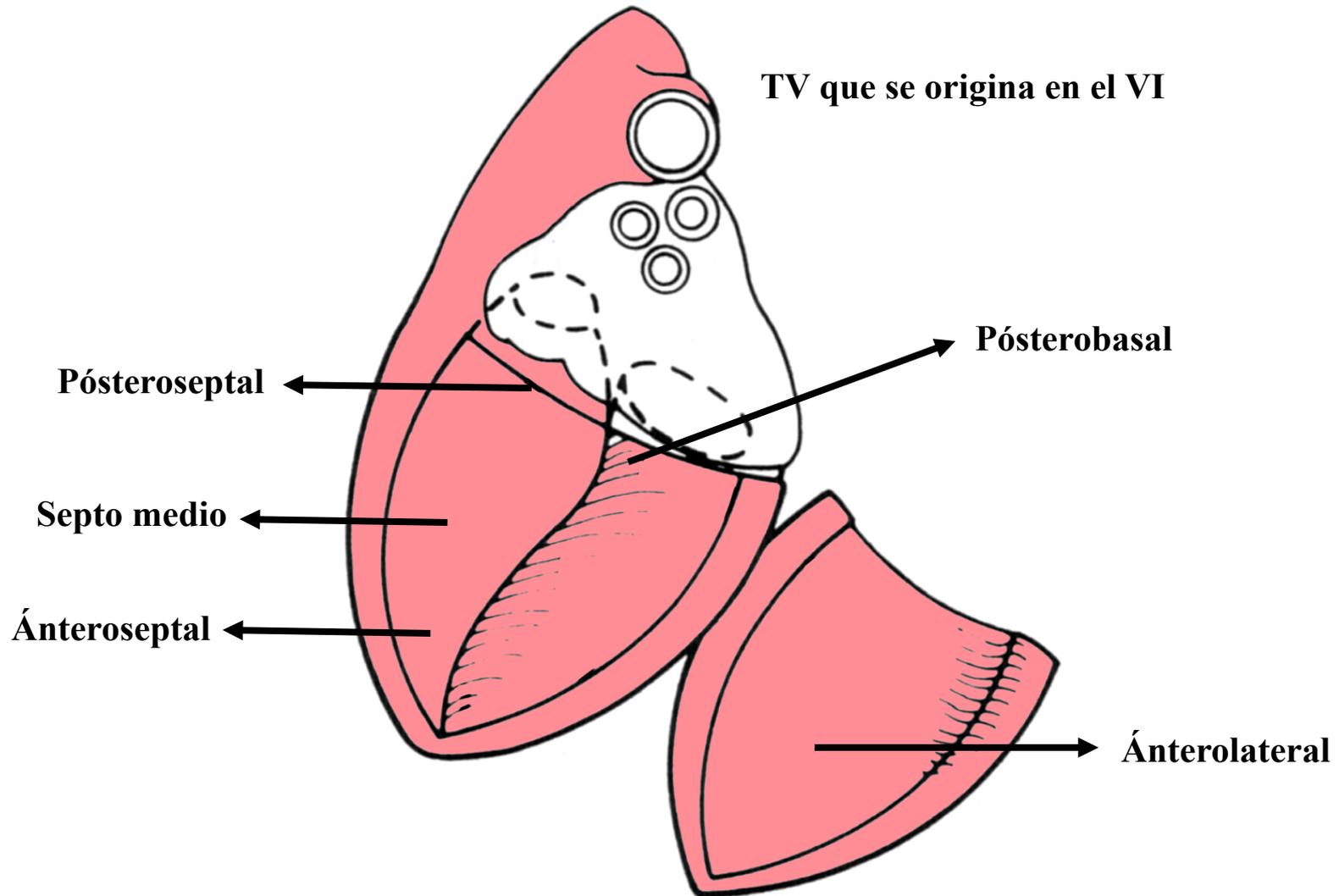


Ilustración de las diferentes áreas del VI: pósteroseptal, pósterobasal, anterolateral y septo medio.