

Trabajos seleccionados

Factores determinantes de la presencia de potenciales ventriculares tardíos en pacientes con arritmia ventricular compleja

ANDREA V. CASTIGLIONI*, DANIEL ORTEGA, HECTOR GONZALEZ, RUBEN LAIÑO, ALBERTO GINIGER

Instituto Cardiovascular de Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 10/92.

Dirección para separatas: Ciudad de la Paz 1926, 8º piso, dpto. "F", (1428) Buenos Aires, Argentina

Con el objeto de correlacionar variables que incidieran en la presencia de potenciales ventriculares tardíos se estudiaron 44 pacientes portadores de arritmias ventriculares complejas, trece con duplas ventriculares, trece con taquicardia ventricular, once con extrasístoles ventriculares polimorfas y fenómenos de R/T y siete con antecedentes de fibrilación ventricular. Dieciséis habían padecido un infarto agudo de miocardio, cuatro de ellos con síncope; seis eran miocardiopatías (tres de ellas con antecedentes de síncope) y 22 presentaban otras patologías diversas. En 28 se estudió la fracción de eyección por cámara gamma. Se observaron potenciales ventriculares tardíos patológicos en 22 pacientes. En los portadores de infarto, el 68,7% presentó potenciales ventriculares tardíos patológicos ($p < 0,001$); entre las miocardiopatías el 33,33% ($p < 0,001$). Estas diferencias no fueron significativas entre los portadores de otras patologías. De los pacientes con síncope, el 71,4% presentó potenciales ventriculares patológicos y el 28,5% no; y si además habían tenido infarto, el porcentaje se elevó al 100%. Con fracción de eyección menor del 40%, la prevalencia de potenciales ventriculares tardíos patológicos fue del 87,5% ($p < 0,001$) y asociado a infarto su presencia fue del 100%. No hubo diferencias significativas con relación al sexo y edad. En conclusión, las variables más poderosas que se asocian con la presencia de potenciales ventriculares tardíos patológicos en portadores de arritmias ventriculares complejas son: el antecedente de infarto, la baja fracción de eyección y la historia de síncope.

Numerosos estudios clínicos y experimentales han provisto suficiente evidencia sobre el rol que desempeña la reentrada en la génesis de arritmias ventriculares malignas.¹⁻⁵

Uno de los hallazgos más importantes vinculados con la conducción lenta fue la detección de actividad eléctrica fraccionada y demorada durante la diástole.^{3,6} Esta actividad lenta y asincrónica se origina en zonas de tejido caracterizadas por la alternancia de músculo viable con zonas de necrosis. Se encuentra principalmente en los bordes del miocardio previamente infartado y origina componentes de alta frecuencia estrechamente relacionados con la aparición de arritmias ventriculares.^{1, 2, 7-9}

Estas señales de baja amplitud que ocurren al final o después del complejo QRS han sido llamadas potenciales ventriculares tardíos (PVT). Con métodos electrocardiográficos convencionales, debido a su escaso voltaje, no pueden ser detectadas desde la superficie corporal. Barba¹⁰ en experimentos animales y Fontaine en pacien-

tes con taquicardia ventricular (TV),¹¹ fueron los primeros en informar que estos potenciales pueden ser registrados con el uso de amplificación de alta ganancia y promediación de señales computarizadas. Esta última técnica registra sólo aquellas ondas que se repiten con gran similitud, disminuyendo el ruido, cuya repetición es aleatoria.

Así, los PVT marcan la existencia de un sustrato electrofisiológico arritmogénico donde se originan TV reentrantes.^{9, 12}

Como es sabido, otras condiciones son necesarias para iniciar y mantener la reentrada. El sistema nervioso autónomo es el segundo elemento del trípode y el tercero es el factor iniciador, en este caso latidos ventriculares ectópicos.

Es por eso que el propósito del presente trabajo fue estudiar con qué factores se relacionaban los PVT en pacientes con distintas patologías y arritmias ventriculares complejas, grado III o más de la clasificación de Lown, tratando

de identificar pacientes con alto riesgo de padecer muerte súbita (MS) o TV.

MATERIAL Y METODO

Se incluyeron de manera prospectiva no consecutiva 44 pacientes con arritmias ventriculares complejas (Lown III, IVa, IVb, V, FV). Treinta hombres y 14 mujeres, con una edad promedio de 50 años (entre 42 y 82 años). Trece presentaron duplas, trece TV, siete fibrilación ventricular (FV) y once extrasístoles ventriculares polimorfos con frecuentes fenómenos de R/T (Fig. 1).

En cuanto a la patología de base, 16 presentaron secuela electrocardiográfica de infarto agudo de miocardio (IAM) (ocho anterior, cuatro inferior, dos lateral y dos inferior y anterior); cuatro de ellos, además síncope; seis miocardiopatías dilatadas (tres chagásicas), tres de ellas con síncope, y los restantes otras cardiopatías (esclerohipertensiva, diabética, etc.) (Fig. 2).

A 28 pacientes se les realizó fracción de eyección (FE) por ventriculografía radioisotópica (VTG).

Para evaluar la presencia de potenciales ventriculares tardíos, luego de una cuidadosa preparación de la piel de los pacientes, y aplicando electrodos descartables, se utilizó un computador clon-IBM con un procesador 80286 AT de Corazonix Corp. para el registro simultáneo de las derivaciones X, Y y Z de Frank. La señal de cada derivación fue convertida de analógica a digital.

Los latidos ectópicos y la interferencia por ruido fueron rechazados mediante una promediación a partir del reconocimiento de un latido

modelo, con un corte automático ante un ruido máximo de 0,3 uV. Un promedio de 300 latidos se procesaron realizando el análisis en dominio de tiempo. Los datos se filtraron en forma bidireccional y digital (40 Hz). Las tres derivaciones fueron combinadas en un vector de QRS del que se analizó el punto de comienzo y fin sin filtros, mediante un algoritmo computado. Además de la duración del QRS filtrado, se estudió la duración del QRS terminal por debajo de 40 uV (LAS) y la amplitud de la raíz cuadrada media de los últimos 40 ms (RMS).

La presencia de PVT patológicos se definió sobre la base de la anomalía de uno o más de los criterios descriptos. Para los casos de QRS sin bloqueos de rama o hemibloqueos, los valores considerados normales fueron QRS menor de 114 ms, RMS mayor de 25 uV y LAS menor de 38 ms. Para los casos con bloqueos de rama o hemibloqueos, los valores anormales fueron QRS mayor de 145 ms, LAS menor de 45 ms y RMS menor de 17 uV.

La función ventricular se determinó evaluando la fracción de eyección mediante ventriculografía radioisotópica en forma estandarizada por el Consejo de Cardiología Nuclear de la Sociedad Argentina de Cardiología.

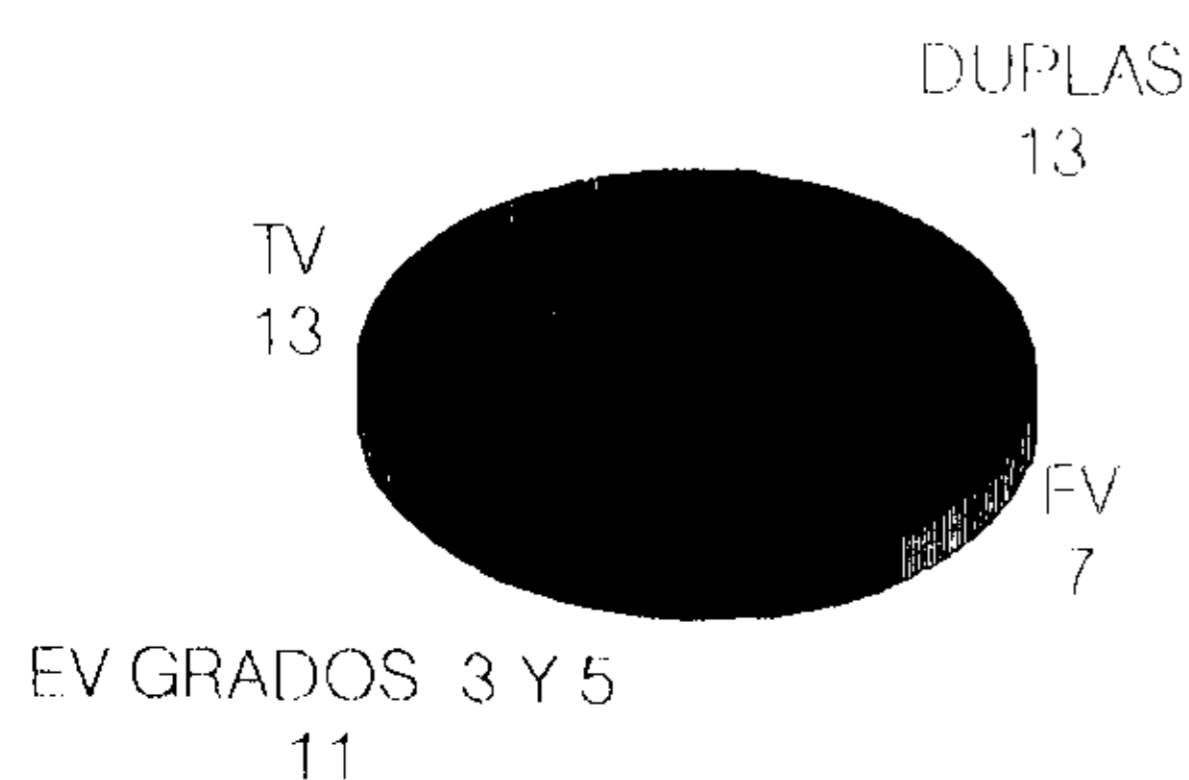
ANALISIS ESTADISTICO

Se utilizó la media aritmética en cada muestra y se compararon los datos mediante el test del chi cuadrado.

RESULTADOS

La prevalencia de PVT patológicos en la población fue del 50% (11,3% por un criterio, del

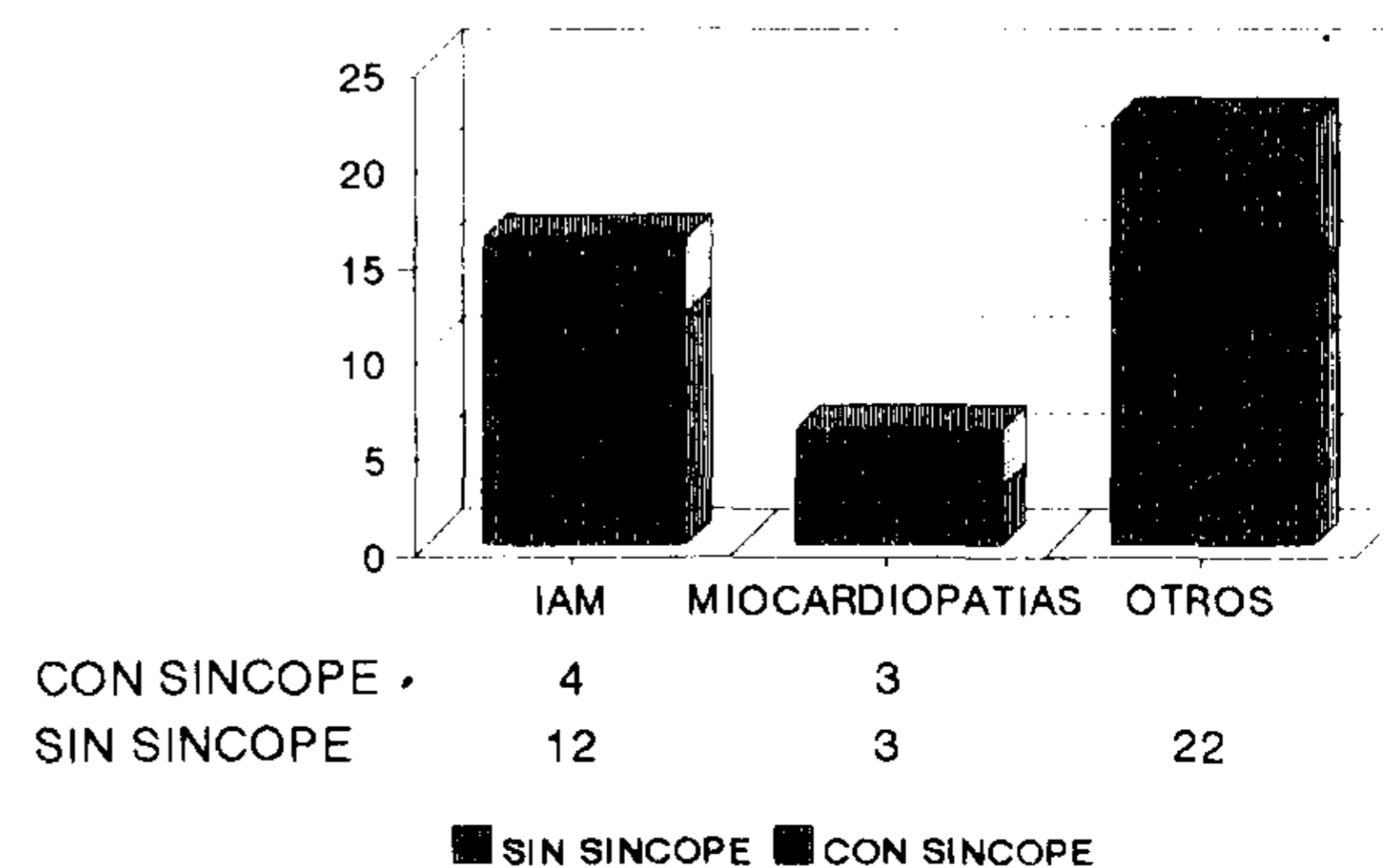
PVT Y ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS POBLACION



ICBA

Fig. 1. Prevalencia de arritmias complejas en la población estudiada.

PVT Y ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS POBLACION



ICBA

Fig. 2. Distribución de la población de acuerdo con la patología de base y la presencia o no de síncope.

13,6% por dos criterios y del 25% por tres criterios).

Los pacientes con secuela de IAM presentaron una prevalencia del 68,75%. Los portadores de miocardiopatías del 33,33% y los restantes del 40,9% (Fig. 3).

En aquellos pacientes que padecieron síncope, la prevalencia de PVT patológicos fue del 71,42%, y si además tuvieron IAM previo, se elevó al 100% (Fig. 4).

De los 28 pacientes a los que se les realizó VTG, 20 presentaron FE igual o mayor del 40% con una prevalencia de PVT patológicos del 45% y en los ocho restantes con FE menor del 40% fue de 87,5%. En este último grupo había cinco pacientes con secuela de IAM y FE menor del 40%, lo que elevó la prevalencia al 100% (Fig. 4).

Se observaron PVT patológicos en el 50% de los hombres, en el 42,85% en las mujeres, en el 40% en menores de 60 años y en el 63,15% en mayores de 60 años (valores no significativos).

DISCUSION

Diversos autores han descripto la estrecha relación existente entre la presencia de PVT y el desarrollo de TV reentrante o episodios de MS, en especial en pacientes post IAM.¹³⁻¹⁹

Son escasas las publicaciones que hacen referencia a los factores determinantes de la presencia de PVT en pacientes que tengan arritmias ventriculares complejas y más aún si se tienen en cuenta no sólo pacientes post IAM sino también aquellos que presentan otras patologías o aun sin cardiopatía demostrable.

En nuestro grupo de 44 pacientes con arritmias ventriculares complejas, la prevalencia de PVT, analizada en conjunto, fue del 50%. Esta cifra es muy superior a la observada en individuos normales (0%-7%)^{20, 21} y muy inferior a la de los pacientes con TV sostenida (60%-90% según distintos autores).^{13, 17, 22}

No obstante, debe realizarse el análisis de la relación entre la presencia de PVT y distintas variables clínicas.

1. Arritmias ventriculares complejas, PVT y antecedentes de IAM

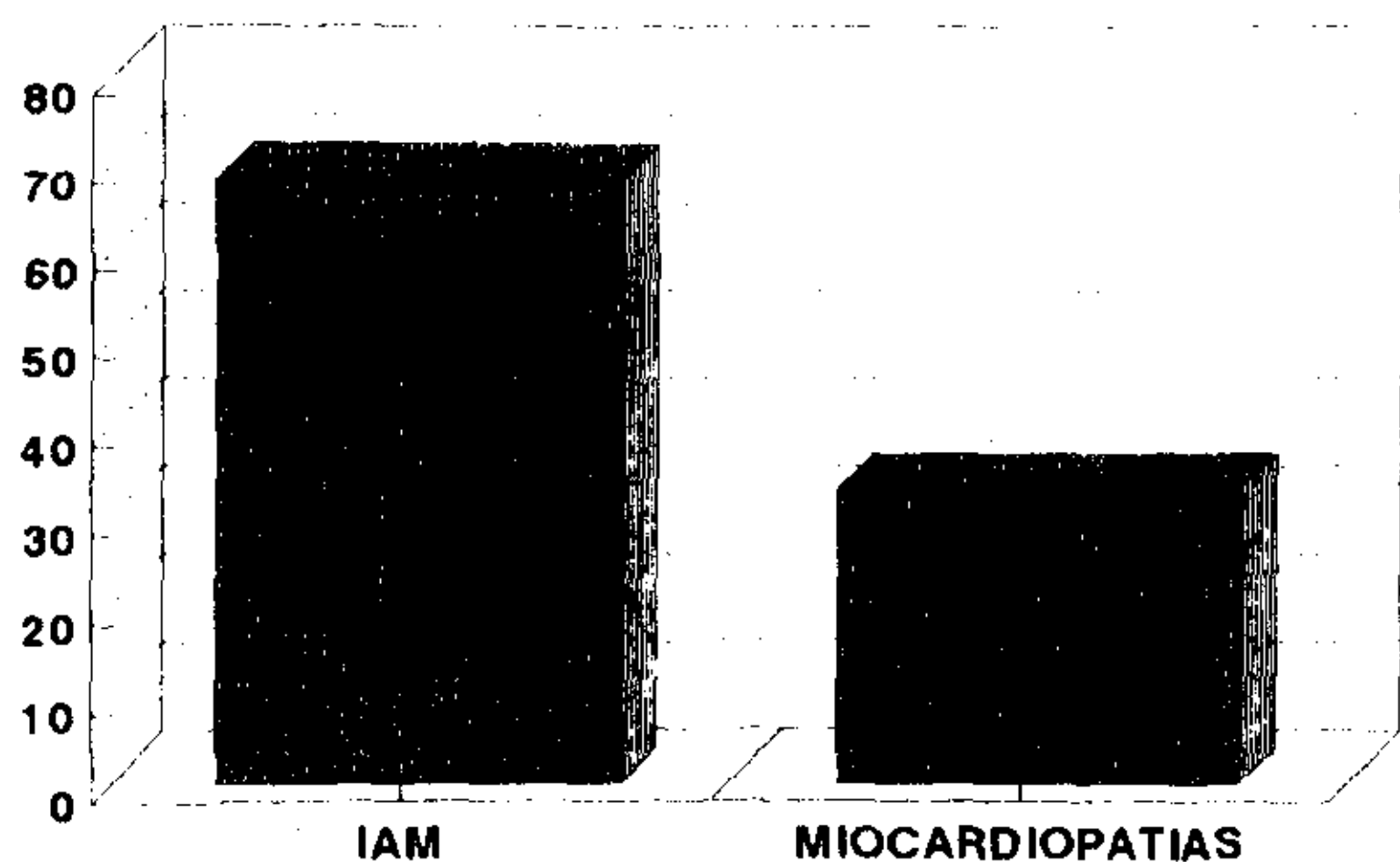
La prevalencia de PVT en pacientes que han padecido un IAM es variable según distintos autores y oscila entre el 24% y el 55%,^{23, 24} dependiendo esto de múltiples factores, como ser filtros utilizados, tiempo transcurrido desde el IAM, localización y tipo del mismo.

En nuestra serie, de 16 pacientes con antecedentes de IAM, el 68,75% presentó PVT. Esta es una prevalencia elevada si se la compara con la descripta en la literatura, pero se explica porque estos pacientes presentaban además arritmias ventriculares complejas. Esto tiene especial significación si se tiene en cuenta que el riesgo de padecer TV o MS en un lapso de un año en este tipo de pacientes es del 30% al 35%.^{25, 26}

2. Arritmias ventriculares complejas, PVT y FE

De los 28 pacientes en los que se determinó la FE, en ocho fue menor del 40%. En este grupo se registraron PVT anormales en el 87,5%. Este porcentaje se elevó al 100% si además tenían antecedentes de IAM.

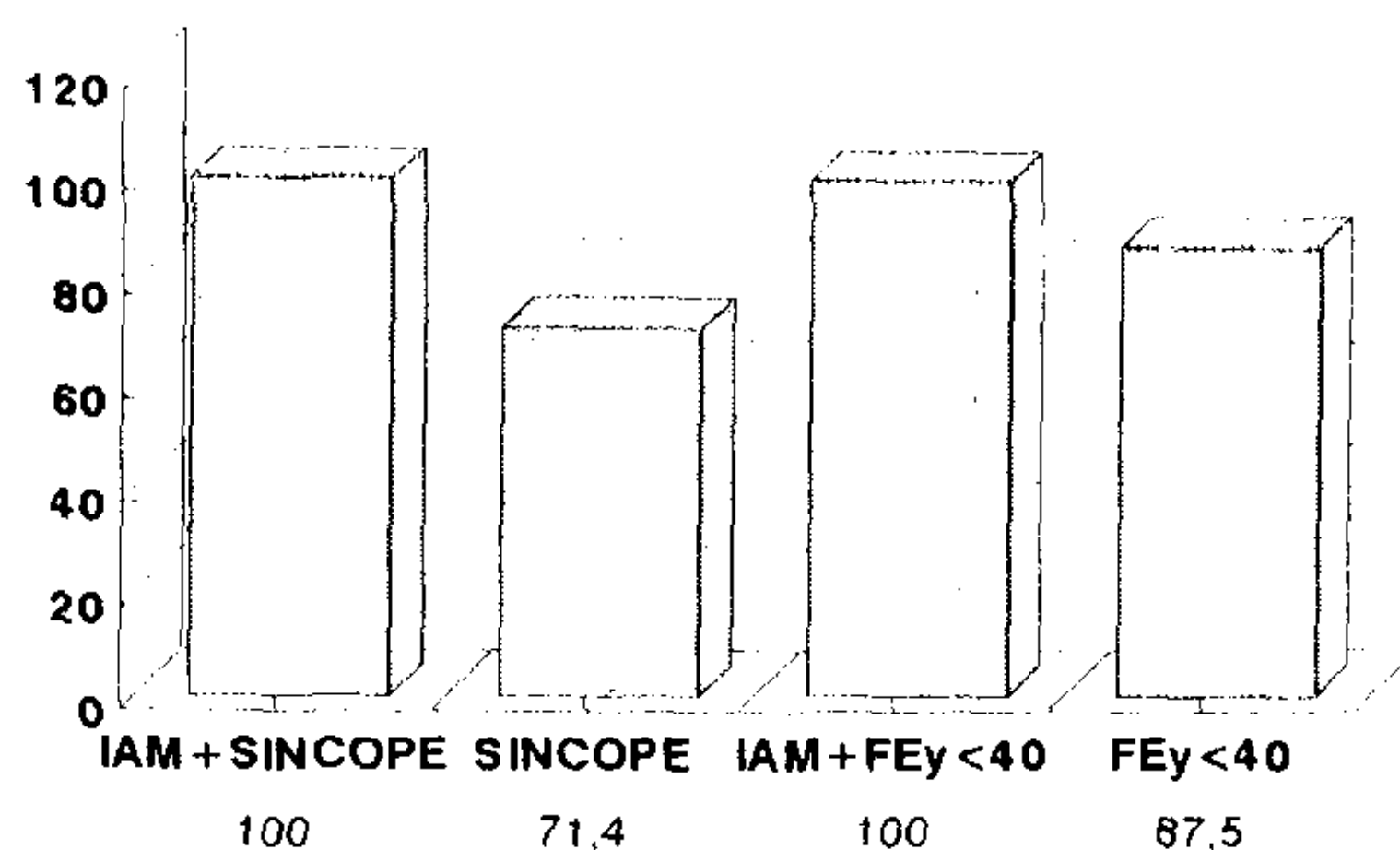
**PVT Y ARRITMIAS VENTRICULARES COMPLEJAS
INCIDENCIA**



ICBA

Fig. 3. La prevalencia de potenciales ventriculares tardíos en los pacientes portadores de infarto duplica a la que se observa en los portadores de miocardiopatías.

**PVT Y ARRITMIAS COMPLEJAS
VARIABLES ASOCIADAS**



ICBA

Fig. 4. Prevalencia de potenciales ventriculares tardíos de acuerdo con la presencia de infarto, síncope, y baja fracción de eyección.

Es sabido que una señal promediada anormal y una FE menor del 40% predicen en forma independiente la probabilidad de eventos arrítmicos malignos post IAM.^{25, 26}

Esto adquiere particular importancia, ya que si se agrega la presencia de arritmias ventriculares complejas, el valor predictivo positivo para TV o MS alcanza el 50%.^{26, 27}

3. Arritmias ventriculares complejas, PVT y síncope

La promediación de señales parece ser un método útil para detectar pacientes con síncope, en los cuales la causa sea una TV.

Gang²⁸ encontró con esta técnica una sensibilidad del 89% para detectar pacientes con TV inducible, en portadores de síncope de origen desconocido.

Borggreffe,²⁹ en una población similar, pudo inducir TV o FV en el 82% de los pacientes que presentaban PVT patológicos.

En nuestro grupo, los PVT fueron patológicos en el 71,42% de los pacientes que presentaban arritmias ventriculares complejas y síncope.

En los que además habían tenido IAM la prevalencia aumentó al 100%.

Este dato es concordante con lo descrito por Buxton,³⁰ quien obtuvo PVT patológicos en el 100% de los pacientes con síncope y con IAM previo, en los cuales pudo inducir TV.

4. Arritmias ventriculares complejas, PVT y miocardiopatías

A diferencia de lo publicado sobre PVT y enfermedad coronaria, es muy escasa la información en miocardiopatías.

Cripps³¹ describió una incidencia del 20% de PVT en pacientes con miocardiopatía hipertrófica. En nuestro medio, Madoery³² encontró PVT en el 28% de pacientes chagásicos sin bloqueo de rama.

En nuestro grupo de miocardiopatías, la prevalencia de PVT fue del 33,33%, no identificando a los que habían padecido síncope, como sucedió en el grupo de IAM previo.

De esta forma, en nuestros pacientes con arritmias ventriculares complejas, la presencia de PVT se relacionó con baja FE, antecedentes de IAM o síncope y especialmente con la asociación de estos dos últimos.

Futuros estudios prospectivos, y de ser posible multicéntricos, serán necesarios para evaluar el verdadero valor pronóstico de estos hallazgos y su capacidad para diferenciar poblaciones de muy distinto riesgo.

CONCLUSIONES

El hallazgo de PVT patológicos en pacientes con arritmias ventriculares complejas demostró tener una estrecha correlación con las siguientes variables: IAM previo, síncope, IAM previo con síncope y FE menor del 40%.

No se pudo establecer correlación con respecto a la edad, sexo y miocardiopatías.

SUMMARY

This study was designed to correlate clinical variables and late potentials (LP) in 44 patients with severe arrhythmias, 13 with ventricular couplets, 13 with ventricular tachycardia, 11 with polymorphic ventricular premature beats and R on T phenomenon and 7 with previous ventricular fibrillation. Sixteen had healed myocardial infarction (MI), four with syncope, 6 were cardiomyopathies (Myoc), 3 with syncope, and 22 had other pathologies. In 28 ejection fraction were analyzed. Late potentials were present in 22 patients. In myocardial infarction patients, 68.7% had abnormal late potentials, and 33.33% in cardiomyopathies. This differences weren't significant among other pathologies. In syncope patients, 71.4% presented abnormal late potentials and, if they had had myocardial infarction, the prevalence was 100%. In patients with low ejection fraction, abnormal late potentials incidence was of 87.5% and with myocardial infarction 100%. There wasn't differences relating sex and age. In conclusion, harder variables in patients with severe ventricular arrhythmias were found in patients with healed myocardial infarction, low ejection fraction and syncope.

BIBLIOGRAFIA

1. El Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope R: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 1977; 55: 686-702.
2. El Sherif N, Scherlag BJ, Lazzara R, Hope R: Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. II. Patterns of initiation and termination of reentry. *Circulation* 1977; 55: 702-719.
3. El Sherif N, Lazzara R, Hope R, Scherlag BJ: Reentrant arrhythmias in the late myocardial infarction period. III. Manifest and concealed extra-systolic grouping. *Circulation* 1977; 56: 225-234.
4. Williams DO, Scherlag BJ, Hope R, El Sherif N, Lazzara R: The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia. *Circulation* 1974; 50: 1163-1172.
5. Zipes DP: Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation. *Circulation* 1975; 52 (Suppl III): III120-III130.
6. Josephson ME, Horowitz LN, Farshidi A: Continuous local electrical activity: a mechanism of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation* 1978; 57: 659-665.
7. Flowers NC, Horan LG, Thomas JR, Tolleson WJ: The anatomic basis for high frequency components in the electrocardiogram. *Circulation* 1969; 39: 531-539.
8. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ, Wit AL: Electrophysiology and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 1985; 72: 596-611.

9. Gardner PI, Ursell PC, Pham TD, Fenoglio JJ, Wit AL: Experimental chronic ventricular tachycardia: Anatomic and electrophysiologic substrates. *In*: Josephson ME, Wellens HJJ (eds): Tachycardias: mechanisms, diagnosis, treatment. Lea and Febiger, Philadelphia, 1984, pp 29-60.
10. Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope RR, Lazzara R: Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the S-T segment. *Am J Cardiol* 1978; 41: 679-702.
11. Fontaine G, Frank R, Gallais Hamonno F, Allali I, Phan-Thuc H, Grosogeat Y: Electrocardiographie des tardifs du syndrome de postexcitation. *Arch Mal Coeur* 1978; 71: 854-864.
12. Spielman SR, Untereker WJ, Horowitz LN, Greenspan AM, Simson MB, Kastor JA, Josephson MP: Fragmented electrical activity relationships to ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1981; 47: 448.
13. Breithardt G, Becker R, Seipel L, Abendroth RR, Ostermeyer J: Non invasive detection of late potentials in man: a new marker for ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 1981; 2: 1-11.
14. Rozanski JJ, Meyerburg RJ, Castellanos A: A new wave form identified by signal averaging in the patients with recurrent ventricular tachycardia (abstract). *Circulation* 1979; 60 (Suppl II): II-22.
15. Rozanski JJ, Mortara D, Myerburg RJ, Castellanos A: Body surface detection of delayed depolarizations in patients with recurrent ventricular tachycardia and left ventricular aneurysm. *Circulation* 1981; 63: 1172-1178.
16. Simson M, Horowitz L, Josephson M, Moore EN, Kastor J: A marker for ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 1980; 62 (Suppl III): III-262.
17. Simson MB: Identification of patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction from signals in the terminal QRS complex. *Circulation* 1981; 64: 235-242.
18. Breithardt G, Borggreffe M, Haerten K: Role of PES and non invasive recording of LP after myocardial infarction. *In*: Zipes D, Jalife J (eds): Cardiac electrophysiology and arrhythmias. Grune and Stratton, New York, 1985, pp 553-561.
19. Simson M, Spielman S, Horowitz L, Josephson M, Harken A, Kastor J: Slow ventricular activation detected on the body surface in patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction (abstract). *Am J Cardiol* 1981; 47: 498.
20. Coto H, Maldonado C, Palakurthy P, Flowers NC: Late potentials in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia unrelated to myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1985; 55: 384-390.
21. Flowers NC, Wulds AC: Ventricular late potentials in normal subjects. *Hertz* 1988; 13: 160-168.
22. Breithardt G, Borggreffe M, Karbenn U, Abendroth RR, Yeh HL, Seipel L: Prevalence of late potentials in patients with and without ventricular tachycardia: correlation to angiographic findings. *Am J Cardiol* 1982; 49: 1932-1937.
23. Breithardt G, Schwarzmaier J, Borggreffe M, Haerten K, Seipel L: Prognostic significance of ventricular late potential after acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1983; 4: 487-495.
24. Kuchar D, Thorburn C, Sammel N: Natural history and clinical significance of late potentials after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 72: III-477.
25. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL: Prediction of serious arrhythmic event after myocardial infarction: signal averaged electrocardiogram. Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 531-538.
26. Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Horowitz S, Milner M, Barreca P: A new non invasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 349-357.
27. El Sherif N, Ursell SN, Beckett S et al: Prognostic significance of the signal averaged ECG depends on the time of recording in the postinfarction period. *Am Heart J* 1989; 118: 256-264.
28. Gang ES, Peter TH, Rosenthal ME, Mandel WJ, Lass Y: Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am J Cardiol* 1986; 58: 1014-1020.
29. Borggreffe M, Karbenn U, Breithardt G: Usefulness of Holter monitoring and non invasive recording of late potentials in selection of patients for programmed ventricular stimulation. *Circulation* 1986; 74 (Suppl II) 745 (abstract).
30. Buxton: High resolution electrocardiography (1^a ed). Futura, Mount Kisco, New York, 1992, cap 24, p 528.
31. Cripps N: Signal average ECG in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15: 956-961.
32. Madoery C, Guindo J, Esparza E, Viñolas X, Zareba W, Martínez Rubio A, Mautner B, Madoery R, Breithardt G, Bayes de Luna A: Electrocardiografía de señal promediada en la enfermedad de Chagas. *Rev. Arg Cardiol* 1992; 60 (1): 93-102.

Ablación por catéter de vías accesorias auriculoventriculares usando radiofrecuencia como fuente de energía

SERGIO L. PINSKI, MARCELO E. HELGUERA, ELENA B. SGARBOSSA, RICHARD STERBA, JAMES D. MALONEY, RICHARD G. TROHMAN

Sección de Electrofisiología y Marcapasos, Departamento de Cardiología, Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, Ohio, Estados Unidos de América

Trabajo recibido para su publicación: 9/92

Dirección para separatas: Sergio L. Pinski, MD. Cleveland Clinic Foundation, 9500 Euclid Avenue, Box #127, Cleveland, Ohio 44195, United States of America

La ablación con catéter de vías accesorias auriculoventriculares es una alternativa atractiva comparada con el uso crónico de drogas antiarrítmicas o con la cirugía. Recientemente la radiofrecuencia ha demostrado