

Extrasistolia ventricular desencadenante de la fibrilación ventricular

Juan José Sánchez Muñoz, Arcadio García-Alberola, Juan Martínez-Sánchez, Pablo Peñafiel-Verdú, César Caro-Martínez, Sergio Manzano-Fernández y Mariano Valdés Chávarri

Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. El Palmar. Murcia. España.

Introducción y objetivos. Los mecanismos de inicio de la fibrilación ventricular (FV) son poco conocidos. El objetivo de este estudio es analizar el inicio de la FV en los electrogramas almacenados en los desfibriladores automáticos implantables (DAI).

Métodos. Hemos analizado los electrogramas de pacientes con DAI y al menos un episodio de FV.

Resultados. De una población de 250 pacientes portadores de DAI, 13 tuvieron al menos un episodio de FV, 10 varones y 3 mujeres (edad, 49 ± 22 años), diagnosticados de síndrome de Brugada ($n = 4$), cardiopatía isquémica ($n = 3$), miocardiopatía dilatada ($n = 2$), miocardiopatía hipertrófica ($n = 1$), *torsades de pointes* por extrasístole ventricular (EV) con acoplamiento corto ($n = 1$), fibroelastosis cardíaca ($n = 1$) y FV idiopática ($n = 1$). En 7 pacientes la FV fue el motivo del implante. Se registraron 31 episodios de FV (3 tormentas arrítmicas). En cada paciente, todos los episodios comenzaron con una EV de la misma morfología y similar intervalo de acoplamiento en los 7 pacientes con más de un episodio (minutos-3 años). Se objetivó ciclo corto-largo-corto en 2 pacientes. En 21 episodios, se registraron EV en ritmo sinusal que no desencadenaron FV. La morfología, el intervalo de acoplamiento (409 ± 121 frente a 411 ± 123 ms) y el ciclo del latido sinusal precedente (801 ± 233 frente a 793 ± 230 ms) no presentaron diferencias significativas al compararlas con las EV inductoras de FV.

Conclusiones. La FV espontánea se desencadena por EV en las tormentas arrítmicas y en episodios aislados. En ocasiones las EV preceden a la FV sin desencadenarla.

Palabras clave: Desfibrilador. Fibrilación ventricular. Muerte súbita.

Este manuscrito ha sido parcialmente financiado por el proyecto de investigación TEC2007-68096-C02-TCM del MEC.

Los resultados de este trabajo fueron presentados en parte en el XIII World Congress on Cardiac Pacing and Electrophysiology, Rome, Italy 2007 y publicados como *abstract* en *Giornale Italiano di Aritmologia e Cardiorritmologia*. 2007;10(3):109.

Correspondencia: Dr. J.J. Sánchez-Muñoz.
Unidad de Arritmias. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca.
Ctra. Madrid-Cartagena, s/n. 30120 El Palmar. Murcia. España.
Correo electrónico: juanjosanchemunoz@me.com

Recibido el 14 de diciembre de 2009.

Aceptado para su publicación el 25 de enero de 2010.

Premature Ventricular Complexes as a Trigger for Ventricular Fibrillation

Introduction and objectives. The mechanisms that trigger ventricular fibrillation (VF) are poorly understood. The aim of this study was to analyze the initiation of VF in electrograms stored in implantable cardioverter-defibrillators (ICDs).

Methods. We analyzed ICD electrograms from patients who had suffered at least one episode of VF.

Results. Of 250 patients with ICDs, 13 (10 male and 3 female, age 49 ± 22 years) had at least one episode of VF. The diagnoses were Brugada syndrome ($n=4$), ischemic heart disease ($n=3$), dilated cardiomyopathy ($n=2$), hypertrophic cardiomyopathy ($n=1$), short-coupled variant of torsades de pointes ($n=1$), endocardial fibroelastosis ($n=1$) and idiopathic VF ($n=1$). In 7 patients, VF was the reason for ICD implantation. Overall, 31 episodes of VF were recorded, including three episodes of arrhythmic storm. In the 7 patients who had more than one episode of VF (within minutes or up to 3 years apart), all episodes started with premature ventricular complexes (PVCs) that had the same morphology and similar coupling intervals. A short-long-short cycle was observed in 2 patients. In 21 episodes, PVCs that did not trigger VF were observed during sinus rhythm. There was no significant difference between them and PVCs that did trigger VF in terms of morphology, coupling interval (409 ± 121 ms vs. 411 ± 123 ms) or the preceding sinus rhythm RR interval (801 ± 233 ms vs. 793 ± 230 ms).

Conclusions. Spontaneous VF in the form of an arrhythmic storm or an isolated episode were triggered by PVCs. On occasions, PVCs preceded VF without triggering it.

Key words: Defibrillator. Ventricular fibrillation. Sudden death.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

INTRODUCCIÓN

El estudio clínico de la fibrilación ventricular (FV) siempre ha encontrado el obstáculo de su aparición imprevista y el corto tiempo que el organismo es capaz de soportarla; por todo ello, el registro de la señal de la FV es complicado y difícil de obtener,

ABREVIATURAS

DAI: desfibrilador implantable.
EV: extrasístole ventricular.
FV: fibrilación ventricular.

y se dispone únicamente de escasas referencias en la literatura de FV espontáneas con registro electrocardiográfico¹. Recientemente se han descrito casos de ablación con éxito de las extrasístoles ventriculares que desencadenan los episodios de FV en situaciones de tormentas arrítmicas²⁻⁷, lo que aumenta el interés en conocer el modo de inicio de la FV. Los desfibriladores implantables (DAI) permiten almacenar los episodios arrítmicos, y su análisis permite avanzar en el estudio de los mecanismos de inicio de la FV. Con el objetivo de estudiar el modo de inicio de la FV que aparece de modo aislado o cuando lo hace de modo repetido en el transcurso de las tormentas arrítmicas, hemos analizado los episodios de FV espontáneas almacenados en pacientes portadores de un DAI.

MÉTODOS

Hemos analizado los registros (campo cercano y lejano) de FV en 250 pacientes portadores de DAI pertenecientes a un hospital terciario, en el periodo comprendido entre los años 1997 y 2008. De los 250 pacientes, 13 presentaron al menos un episodio de FV. Los modelos de DAI analizados pertenecen a las series MINI y PRIZM de Guidant y GEM de Medtronic. En todos ellos estaba programada la opción de almacenar la señal previa al episodio de FV declarada. Hemos considerado FV los episodios con electrogramas sinusoidales, con morfología, ciclo y amplitud cambiantes, en los que no fue posible distinguir complejos QRS definidos y con registro bipolar verdadero o pseudobipolar con señal característicamente fragmentada. Todos los episodios precisaron descarga eléctrica para su finalización, y se desechó los que se autolimitaron, que consideramos taquicardias ventriculares polimorfas y no se incluyeron en el estudio. Hemos definido ciclo corto-largo-corto cuando aparece en el ritmo de base una extrasístole (corto), seguida de una pausa (con intervalo de acoplamiento > 1,2 veces el intervalo precedente) y una despolarización prematura con acoplamiento corto (corto) que inicia la FV.

Hemos analizado la morfología en el canal de campo lejano y cercano, el intervalo de acoplamiento, el ciclo del latido sinusal precedente y la presencia de secuencia corto-largo-corto precediendo tanto a las extrasístoles que desencadenaron

la FV (EV fibrilatoria) como las que no (EV no fibrilatorias). Hemos comparado el intervalo de acoplamiento y la longitud de ciclo del latido sinusal precedente de ambas extrasístoles mediante análisis estadístico de la *t* de Student para datos apareados.

RESULTADOS

En 13 pacientes (10 varones y 3 mujeres; edad, 49 ± 22 años) —diagnosticados 4 de ellos de síndrome de Brugada, 3 con cardiopatía isquémica, 1 con miocardiopatía hipertrófica, 2 miocardiopatía dilatada, 1 con *torsades de pointes* por EV con acoplamiento corto, 1 con fibroelastosis cardiaca y 1 con FV idiopática—, se registraron en total 31 episodios de FV espontáneas. En 7 pacientes la FV fue el motivo del implante; de ellos, 2 con cardiopatía isquémica, 2 con síndrome de Brugada, 1 con miocardiopatía hipertrófica, 1 con fibroelastosis cardiaca y 1 con *torsades de pointes* por EV con acoplamiento corto. La media de episodios por paciente fue de 2,5 (1-12). De los 31 episodios de FV, 14 fueron episodios aislados, y los demás estaban relacionados con una tormenta arrítmica. Tres pacientes presentaron tormentas arrítmicas. Todos los episodios analizados comenzaron con extrasístole ventricular, la cual fue de la misma morfología y similar intervalo de acoplamiento en los 7 pacientes que tuvieron más de un episodio (tiempo entre episodios: desde minutos hasta 3 años) (figs. 1 y 2). El intervalo de acoplamiento de la extrasístole osciló en torno a 409 ± 121 ms y el ciclo del latido sinusal precedente fue de 801 ± 233 ms. La presencia de ciclo largo-corto en relación con el inicio de la FV sólo se observó en 2 casos de FV (9%). En 21 episodios, la FV estuvo precedida por EV en ritmo sinusal que no indujeron la FV. La morfología, el intervalo de acoplamiento (411 ± 123 ms) y el ciclo del latido sinusal precedente (793 ± 230 ms) no presentaron diferencias significativas con respecto a la EV inductora de FV.

DISCUSIÓN

La EV que precede al inicio de la FV se conoce desde hace tiempo, y se han descrito en casos de FV primaria en infarto agudo de miocardio⁸. Más recientemente se la ha considerado desencadenante de los episodios de FV en el marco de tormentas arrítmicas, y eliminarla mediante ablación ha evitado las recurrencias²⁻⁷.

En los trabajos pioneros en el estudio de las causas de muerte súbita ambulatoria¹, los casos de FV precedida de EV supusieron únicamente el 8,28% y la gran mayoría de las FV (83,4%) se desencadenaron a partir de una taquicardia ventricular. El motivo de resultados tan dispares con los

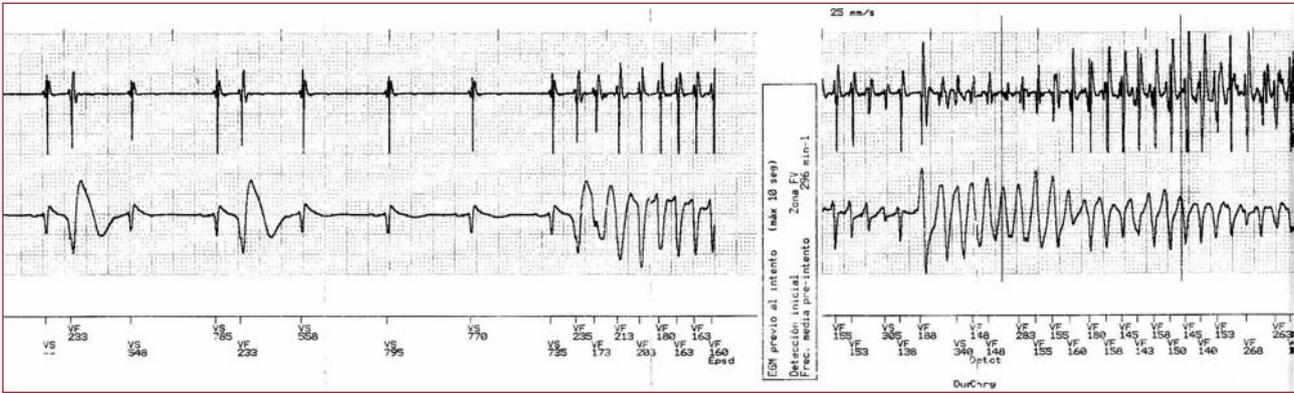


Fig. 1. Inicio de un episodio de fibrilación ventricular en un paciente con *torsades de pointes* por extrasístole ventricular con acoplamiento corto.

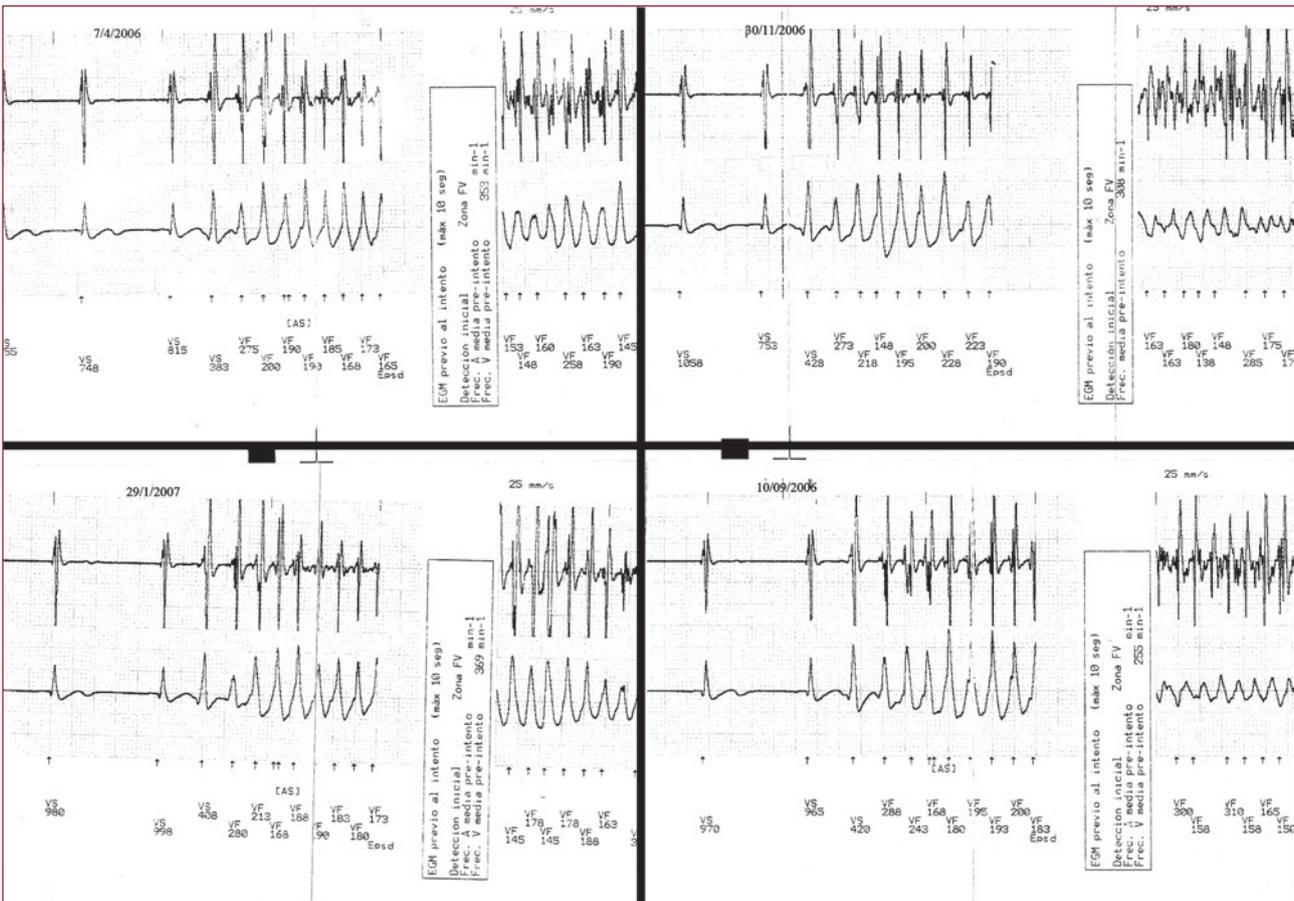


Fig. 2. Inicio de cuatro episodios de fibrilación ventricular en diferentes días correspondientes a un paciente con síndrome de Brugada. Obsérvese la morfología similar del extrasístole ventricular que desencadena la fibrilación ventricular.

obtenidos por nosotros podría explicarse por el diferente modo de registro, Holter en los casos del estudio al que nos referimos y desde un DAI en los nuestros; suponemos que los posibles episodios de taquicardia ventricular que hubiesen degenerado en FV en nuestros pacientes fueron tratados con éxito mediante la terapia antitaquicárdica del DAI, la cual se ha demostrado efectiva en un elevado porcentaje de taquicardias ventriculares^{9,10}.

A diferencia del inicio de las TV monomórficas, que sí se ha estudiado ampliamente en pacientes portadores de DAI¹¹, existen escasos estudios que hayan analizado el inicio de la FV^{12,13}. Entre ellos destaca el que ha estudiado este aspecto en pacientes tipo MADIT II (estudio de prevención primaria en pacientes con cardiopatía isquémica y disfunción ventricular)¹². En ese estudio se observó que una EV inició el 77% de los episodios de FV, mientras que

había secuencia corto-largo-corto en el 23% de los pacientes (14 episodios de un total de 60).

En pacientes con síndrome de Brugada, Kakishita et al¹⁴ describen el inicio de la FV con EV e incluyen una figura en su artículo que de modo característico presenta tres episodios de FV en diferentes momentos con EV similares en su morfología; esta constancia en las características de la EV inductora de FV también la hemos observado en nuestros pacientes.

Aunque el tiempo almacenado del registro previo a la FV es corto, a menudo se observaron durante EV que no indujeron la FV y presentaron características morfológicas y eléctricas similares en cuanto a su intervalo de acoplamiento, por lo que se puede hablar del concepto de extrasistolia fibrilatoria y no fibrilatoria, coincidentes en un corto lapso. En el registro de muerte súbita ambulatoria se describe también un aumento significativo del número de EV en la hora previa a la FV¹.

Se desconoce el motivo por el que unas extrasístoles desencadenan la FV y otras no sin que aparentemente tengan características electrofisiológicas diferentes. El hecho de que la extrasistolia ventricular que desencadena la FV en diferentes etapas de la historia natural de un paciente tenga la misma morfología indica que en cada paciente las extrasístoles inductoras de FV tienen el mismo origen, lo cual podría ser de interés para planear el procedimiento de ablación de la FV de modo diferido, siempre y cuando se pudieran inducir.

Limitaciones

La limitación más importante del estudio es el escaso número de pacientes incluidos, en parte porque la incidencia de episodios espontáneos de FV es también baja.

Del mismo modo, al disponer únicamente de dos canales (campo cercano y lejano) para el análisis de los episodios, podría haber dificultades en algunos episodios para diferenciar la fibrilación de la taquicardia ventricular con ciclos muy rápidos. El pequeño número de episodios iniciados con secuencia largo-corto impide comparar las características de los dos tipos de inicio (acoplamiento, intervalo QT precedente, amplitud de onda T y de la frecuencia cardíaca previa).

Asimismo, la capacidad de discriminación morfológica de los canales de memoria almacenada del DAI no nos permite excluir que la EV inductora de la FV sea ligeramente diferente en los episodios en que se repitió la FV.

CONCLUSIONES

La FV espontánea se desencadena por EVs tanto en los casos de tormentas arrítmicas como en episo-

dios aislados. En muchas ocasiones las extrasístoles preceden a la FV pero no la inducen. Todo ello indica que en cada paciente hay características específicas en el mecanismo desencadenante de la FV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117:151-9.
2. Haïssaguerre M, Extramiana F, Hocini M, Cauchemez B, Jaïs P, Cabrera JA, et al. Mapping and ablation of ventricular fibrillation associated with long-QT and Brugada syndromes. *Circulation*. 2003;108:925-8.
3. Haïssaguerre M, Shah D, Jaïs P, Shoda M, Kautzner J, Arentz T, et al. Role of Purkinje conducting system in triggering of idiopathic ventricular fibrillation. *Lancet*. 2002;359:677-8.
4. Okada T, Yamada T, Murakami Y, Yoshida N, Ninomiya Y, Toyama J, et al. Mapping and ablation of trigger premature ventricular contractions in a case of electrical storm associated with ischemic cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30:440-3.
5. Haïssaguerre M, Shoda M, Jaïs P, Nogami A, Shah D, Kautzner J. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106:962-7.
6. Marrouche NF, Verma A, Wazni O, Schweikert R, Martin DO, Saliba W. Mode of initiation and ablation of ventricular fibrillation storms in patients with ischemic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:1715-20.
7. Knecht S, Sacher F, Wright M, Hocini M, Nogami A, Arentz T. Long-term follow-up of idiopathic ventricular fibrillation ablation: a multicenter study. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:522-8.
8. Adgey A, Devlin J, Webb S, Mulholland H. Initiation of ventricular fibrillation outside hospital in patients with acute ischaemic heart disease. *Br Heart J*. 1982;47:55-61.
9. Sweeney M. Antitachycardia pacing for ventricular tachycardia using implantable cardioverter defibrillators: substrates, methods, and clinical experience. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27:1292-305.
10. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, et al. PainFREE Rx II Investigators. Prospective randomized multicenter trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation*. 2004;110:2591-6.
11. Mont L, Valentino M, Sambola A, Matas M, Aguinaga L, Brugada J. Arrhythmia recurrence in patients with a healed myocardial infarction who received an implantable defibrillator: analysis according to the clinical presentation. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:351-7.
12. Anthony R, Daubert J, Zareba W, Andrews M, McNitt S, Levine E. Mechanism of ventricular fibrillation initiation in MADIT II patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2008;31:4-10.
13. Farmer M, Jensen K, Blomberg P, Weinstock J, Homoud M, Estes NA, et al. Mode of initiation of ventricular fibrillation in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Heart Rhythm*. 2006;3:S196-7.
14. Kakishita M, Kurita T, Matsuo K, Taguchi A, Suyama K, Shimizu W, et al. Mode of onset of ventricular fibrillation in patients with Brugada syndrome detected by implantable cardioverter defibrillator therapy. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1646-53.