

# Modos de inicio de taquicardia ventricular monomórfica espontánea en pacientes con cardiopatía chagásica

Mauricio Abello<sup>a,b</sup>, Jorge González-Zuelgaray<sup>b</sup>, Carlos López<sup>b</sup> y Carlos Labadet<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Electrofisiología. Sección de Cardiología. Instituto FLENI. Buenos Aires. Argentina.

<sup>b</sup>Sección de Electrofisiología. División de Cardiología. Hospital Argerich. Buenos Aires. Argentina.

**Introducción y objetivos.** Nuestro propósito es caracterizar el modo de aparición de la taquicardia ventricular monomórfica espontánea y sostenida en pacientes con miocardiopatía chagásica.

**Métodos.** Estudiamos 222 electrogramas procedentes de 14 pacientes con miocardiopatía chagásica y taquicardia ventricular monomórfica espontánea tratada con un desfibrilador cardioversor. Los complejos ventriculares prematuros previos a la taquicardia ventricular se clasificaron según su morfología y su número. La aparición se consideró «súbita» si no fue precedida de complejos ventriculares prematuros y «extrasistólica» si una extrasístole ventricular precedía al inicio de la taquicardia. La prematuridad se evaluó mediante el intervalo de acoplamiento y un cociente calculado de prematuridad (RR'/RR).

**Resultados.** Los complejos ventriculares prematuros de acoplamiento tardío (cociente de prematuridad > 0,5) iniciaron 209 (94%) episodios. El intervalo de acoplamiento medio del latido inicial fue de  $565 \pm 117$  ms, con un cociente de prematuridad medio de  $0,72 \pm 0,15$ . La aparición súbita fue el patrón de inicio de la taquicardia ventricular más frecuente (129 episodios, el 58%). Entre aquellas de aparición extrasistólica (93 episodios, el 42%), 48 se debieron a salvas de complejos ventriculares prematuros y en 88 la morfología del complejo QRS (electrograma) de las extrasístoles ventriculares era diferente de las registradas durante la taquicardia ventricular posterior. En 95/222 episodios (43%), la arritmia fue precedida de una secuencia corto-largo-corto.

**Conclusiones.** En los portadores de desfibriladores automáticos implantables con miocardiopatía chagásica, los episodios de taquicardia ventricular monomórfica espontánea se inician de manera característica por complejos ventriculares prematuros de acoplamiento tardío, que a menudo muestran una secuencia corto-largo-corto.

**Palabras clave:** Miocardiopatía. Taquicardia ventricular. Desfibrilador automático implantable.

## Initiation Modes of Spontaneous Monomorphic Ventricular Tachycardia in Patients With Chagas Heart Disease

**Introduction and objectives:** We sought to demonstrate the mode of spontaneous onset of sustained monomorphic ventricular tachycardia in patients with Chagas' cardiomyopathy.

**Methods:** We studied 222 stored electrograms in 14 patients with Chagas cardiomyopathy and spontaneous monomorphic ventricular tachycardia treated with a cardioverter defibrillator. Premature ventricular complexes before ventricular tachycardia were classified by morphology and number. The onset was considered "sudden" if no previous premature ventricular complexes were present, and "extrasystolic" if a ventricular extrasystole preceded SMVT initiation. Prematurity was evaluated by the coupling interval and a calculated prematurity ratio (RR'/RR).

**Results:** Two-hundred and nine episodes (94%) were initiated by late-coupled premature ventricular complexes (prematurity ratio >0.5). The mean coupling interval of the initiating beat was  $565 \pm 117$  ms with a mean prematurity ratio of  $0.72 \pm 0.15$ . A sudden onset was the most frequent pattern of ventricular tachycardia initiation (129 episodes, 58%). Among the extrasystolic onset (93 episodes, 42%), 48 were due to multiple premature ventricular complexes and 88 had a different QRS complex (electrogram) morphology of the ventricular extrasystoles than that recorded during the subsequent ventricular tachycardia. The arrhythmia was preceded by a short-long-short sequence in 95/222 episodes (43%).

**Conclusions:** In implantable cardioverter defibrillator recipients with Chagas cardiomyopathy, spontaneous monomorphic ventricular tachycardia episodes are typically initiated by late-coupled premature ventricular complexes, which often show a short-long-short sequence.

**Key words:** Cardiomyopathy. Ventricular tachycardia. Defibrillator.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

Correspondencia: Dr. M. Abello.  
Montañeses 2325. (C1428AQK) Buenos Aires. Argentina.  
Correo electrónico: mabello@fleni.org.ar

Recibido el 2 de julio de 2007.  
Aceptado para su publicación el 27 de noviembre de 2007.

## ABREVIATURAS

CLC: corto-largo-corto.  
CP: cociente de prematuridad.  
CVP: complejos ventriculares prematuros.  
DCI: desfibrilador cardiaco implantable.  
EEG: ecuaciones de estimación generalizadas.  
MCC: miocardiopatía chagásica crónica.  
TVME: taquicardia ventricular monomórfica espontánea.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Chagas es una parasitosis crónica endémica en Centroamérica y Suramérica, aunque se ha observado también su avance en áreas de Estados Unidos como consecuencia del aumento de la población inmigrante de origen latinoamericano<sup>1,2</sup>. La miocardiopatía crónica de Chagas (MCC) causa alteraciones de la conducción, dilatación ventricular, arritmias ventriculares y muerte súbita<sup>3,4</sup> y es la causa de muerte más frecuente en muchas zonas endémicas<sup>3,5</sup>.

Los pacientes con MCC presentan el sustrato anatómico propicio para la aparición de una taquicardia ventricular por reentrada<sup>6</sup> y tienen una elevada incidencia de arritmias ventriculares<sup>4,7</sup>. En este contexto, los complejos ventriculares prematuros (CVP) de acoplamiento temprano o el fenómeno R sobre T son observaciones frecuentes y se sospecha que actúan como desencadenantes de la taquicardia ventricular<sup>4</sup>. Sin embargo, no se ha investigado aún el modo de inicio de la taquicardia ventricular monomórfica espontánea (TVME) en la MCC. Los desfibriladores cardíacos implantables (DCI) de tercera generación permiten registrar electrogramas intracardíacos que son útiles para el diagnóstico de las arritmias y pueden utilizarse para comprender mejor la forma de inicio de la taquicardia ventricular. El objetivo de este estudio fue examinar el modo de inicio de la TVME utilizando los electrogramas intracardíacos registrados en este grupo de pacientes.

## MÉTODOS

### Pacientes

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo desde 1998 en el que se incluyó a 22 pacientes con MCC a los que se implantó un DCI. Ninguno de los pacientes tenía síntomas que indicaran una enfermedad coronaria ni antecedentes de infarto de miocardio. Se descartó la cardiopatía isquémica por los resultados negativos de la prueba de esfuerzo o la angiografía coronaria antes de la implantación del DCI en todos los casos. El diagnóstico de MCC se confirmó mediante 2 de 3 pruebas

serológicas específicas positivas para la enfermedad de Chagas (enzimoinmunoanálisis, reacción de inmunofluorescencia indirecta y hemaglutinación indirecta) en todos los pacientes.

### Dispositivos

Se implantaron siete modelos de DCI en los pacientes del estudio (modelos de DCI 1746, 1782, 1810, 1821, 1831, 1851 y 1861; Guidant Corp., St. Paul, Minnesota, Estados Unidos). Se registraron los electrogramas entre los dos electrodos de bobina, que se colocaron de la manera habitual en el ápice del ventrículo derecho y en la aurícula derecha. Se programaron dos zonas de detección y terapia de la frecuencia cardíaca rápida en todos los pacientes. Se estableció una zona de fibrilación ventricular (frecuencia cardíaca superior) con un valor de corte de la frecuencia para detectar un ritmo ventricular con una longitud del ciclo de entre 280 y 300 ms y de una duración de 1 s. Se programó también una zona de taquicardia ventricular (frecuencia cardíaca inferior) con una detección para una longitud del ciclo de entre 370 y 410 ms, y se programó una zona de frecuencia cardíaca lenta < 40 lat/min en todos los pacientes, excepto en 2 para quienes se programó un valor < 50 lat/min. La detección de la TVME se basó en la frecuencia, la morfología y la estabilidad del electrograma ventricular y la variabilidad del primer intervalo tras la estimulación. Se comparó, además, el patrón del electrograma ventricular con un patrón de ritmo sinusal. Por otra parte, se realizó un análisis de pauta de las relaciones del electrograma auricular y ventricular en los DCI de doble cámara. Se analizaron todos los episodios registrados que indicaban una TVME en los electrogramas intracardíacos y fueron interrumpidos eficazmente por el dispositivo y se habían precedido y seguido de al menos 7 y 10 electrogramas de ritmo basal, respectivamente. Se utilizaron para este análisis los primeros 50 episodios de TVME consecutivos por paciente. Los CVP anteriores a la taquicardia se clasificaron según su morfología y el número de los que eran aislados, dobles o múltiples. Si el primer latido de la taquicardia tenía la misma morfología que la taquicardia que le seguía, se consideró aislado, a menos que hubiera variaciones considerables en la longitud del ciclo de la TVME (> 10%) al inicio de la taquicardia. En esta última situación, los latidos relacionados con una longitud del ciclo más prolongada se consideraron CVP dobles o múltiples. La prematuridad se evaluó mediante el intervalo de acoplamiento y con un cociente de prematuridad (CP). Una TVME se consideró precedida de un CVP de acoplamiento largo si el CP era  $\geq 0,5$  y precedida de un CVP de acoplamiento corto si el CP era < 0,5<sup>8</sup>. Además, se evaluó también la presencia de secuencias corto-largo-corto (CLC) en todos los episodios.

## Obtención de datos

Las visitas de seguimiento se programaron para el primer mes siguiente al alta y luego a intervalos de 6 meses. Los datos clínicos y de DCI fueron obtenidos por un cardiólogo en cada visita. Se registraron todos los episodios en disquetes. Todos los episodios fueron almacenados y revisados por dos observadores independientes. En los casos de discrepancia se llegó a un consenso respecto al modo de inicio.

## Definiciones

Se definió TVME como un cambio súbito en la frecuencia y la morfología del electrograma respecto al ritmo basal con una longitud del ciclo estable que no fluctúe en más de un 10% y con una morfología del electrograma que no varíe durante la taquicardia, excepto en los primeros cuatro latidos.

La aparición súbita fue diagnosticada cuando se produjo un primer latido de la TVME con la misma morfología que la taquicardia que le sigue y con variaciones de la longitud del ciclo  $\leq 10\%$  al inicio (4 latidos iniciales) de la taquicardia y sin complejos ventriculares prematuros precedentes.

Se definió aparición extrasistólica como una TVME desencadenada por CVP con una morfología diferente de la taquicardia siguiente o por CVP con una morfología similar a la de la TVME con variaciones  $> 10\%$  en la longitud del ciclo de la TVME al inicio (4 latidos iniciales) de la taquicardia.

El cociente de prematuridad fue definido como un intervalo de acoplamiento del CVP que inicia la TVME dividido por la longitud del ciclo inmediatamente anterior<sup>9</sup>.

Secuencia corto-largo-corto fue definida como la interrupción del ritmo basal por un CVP (corto) seguido de una pausa (intervalo de acoplamiento  $> 1,2$  veces el intervalo de acoplamiento previo y por otro CVP «corto» que inicia la TVME)<sup>8</sup>.

## Análisis estadístico

Las variables continuas se expresaron en forma de media  $\pm$  desviación estándar (DE) o en forma de mediana e intervalo intercuartílico según fuera apropiado para el tipo de distribución de los datos y el intervalo de confianza. Se consideró que había significación estadística si la hipótesis nula podía rechazarse para un nivel de probabilidad de 0,05. Todos los valores de p presentados son bilaterales. Los datos se compararon con el empleo de pruebas de la t para dos muestras para las variables continuas y con la prueba de la  $\chi^2$  o la prueba exacta de Fisher para las variables categóricas, según fuera apropiado. Dado que el número de episodios de TVME difiere de un paciente a otro, se realizó también un análisis estadístico específico utili-

zando la técnica de ecuaciones de estimación generalizadas (EEG), que tiene en cuenta la diferencia en el número de observaciones obtenidas en cada paciente.

## RESULTADOS

### Características clínicas y episodios arrítmicos

Un total de 14 de los 22 pacientes a los que se habían implantado dispositivos DCI de tercera generación presentaron al menos un episodio espontáneo de TVME. La media de edad de los pacientes de nuestro estudio era  $56 \pm 12$  años. La fracción de eyección media fue del  $46\% \pm 11\%$  (IC del 95%, 40,2-51,7). Las características clínicas de los pacientes se indican en la tabla 1. Todos los pacientes estaban en ritmo sinusal y, en el momento de la detección de la TVME, 4 pacientes recibían tratamiento con bloqueadores beta, mientras que 10 recibieron simultáneamente amiodarona para reducir el número de terapias. La dosis media de amiodarona fue de  $300 \pm 170$  mg (IC del 95%, 195-405).

Se registró un total de 672 episodios de TVME, y 222 de ellos cumplían los criterios de inclusión, mientras que 450 fueron excluidos debido a un número de episodios superior al límite metodológico de los primeros 50 de cada paciente (322), la falta de registro del electrograma (66), un ritmo basal escaso (47) o el aspecto polimórfico (15).

### Modo de aparición de la taquicardia ventricular

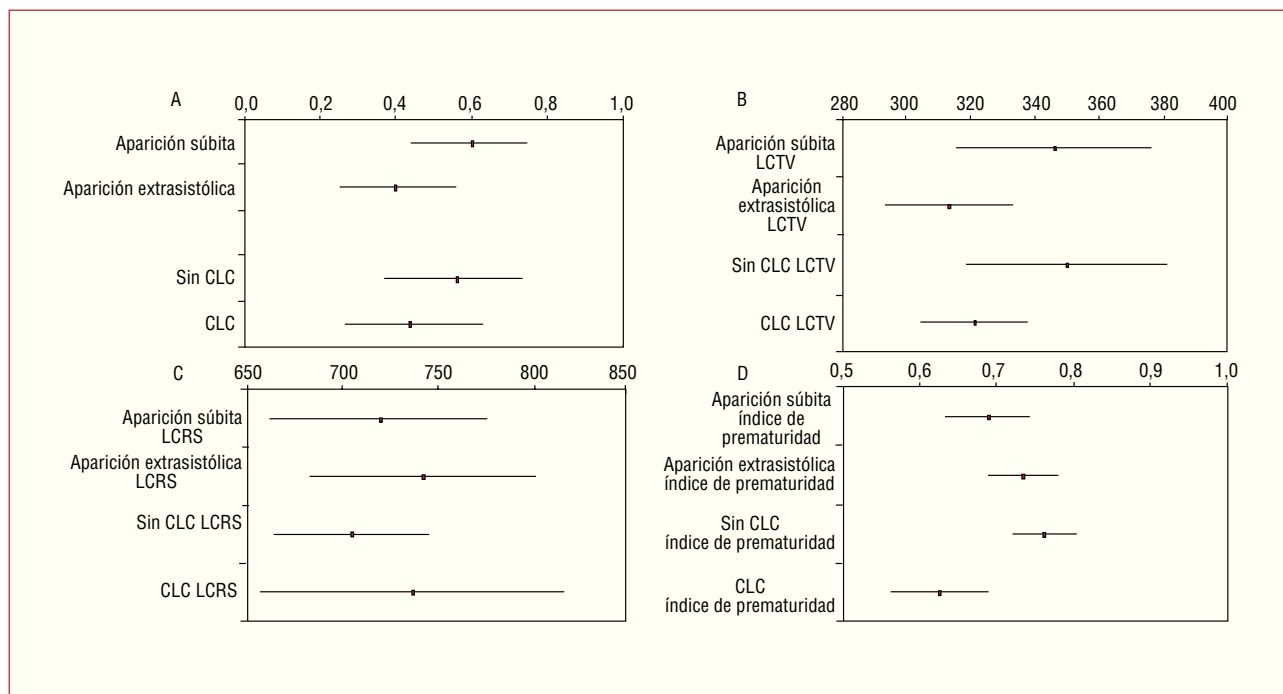
El patrón de comienzo de la TVME más frecuente fue la aparición súbita (129 episodios, el 58%) seguido de la aparición extrasistólica (93 episodios, el 42%) (fig. 1A). De estos últimos, 45 (48%), 36 (39%) y 12 (13%) se debieron a CVP aislados, dobletes y múltiples, respectivamente. La morfología de los CVP fue diferente de la TVME que se producía a continuación en 88 (95%) episodios del grupo extrasistólico. La arritmia fue precedida de una secuencia CLC en 95/222 (43%) episodios en los grupos de aparición extrasistólica y de aparición súbita (tabla 1 y fig. 1A). Todas las secuencias CLC se debían a CVP que causaban un intervalo corto seguido de un latido sinusal en 65 (68%) casos y de un latido de marcapasos en 26 (32%) y a continuación otro CVP (grupo extrasistólico) o el primer latido de la TVME (aparición súbita) produciendo el segundo intervalo corto (fig. 2). En la tabla 2 se presenta una comparación entre el inicio de la arritmia mediante secuencias CLC y otras formas de inicio.

La media de longitud del ritmo sinusal de los 7 latidos previos a la aparición de la TVME fue de  $737 \pm 139$  ms. En total 36 (16%) episodios se desencadenaron a una longitud del ciclo de ritmo sinusal  $< 600$  ms.

**TABLA 1. Características clínicas y electrofisiológicas**

Paciente	Edad (sexo)	FEVI (%)	Indicación para el DCI	ECG	Episodios (n)	MFTV (n)	LCTV (ms)	Intervalo de acoplamiento (ms)	Cociente de prematuridad	CLC, n (%)
1	47 (F)	41	MSC	NL	1	1	255	418	0,56	1 (100)
2	50 (M)	45	TV/síncope	BD	1	1	417	445	0,45	0
3	63 (F)	55	TV/síncope	NL	50	3	365 ± 14	656 ± 114	0,84 ± 0,11	5 (10)
4	74 (F)	48	TV	NL	15	2	453 ± 78	605 ± 83	0,80 ± 0,14	1 (7)
5	37 (F)	57	TV/síncope	IVD	1	1	295	520	0,73	1 (100)
6	67 (F)	31	TV/síncope	BD/AI	18	3	364 ± 35	516 ± 140	0,63 ± 0,22	4 (22)
7	61 (M)	35	TV	BD/AI	28	5	316 ± 30	567 ± 92	0,69 ± 0,14	25 (89)
8	43 (M)	53	TV/síncope	NL	50	2	330 ± 29	575 ± 76	0,64 ± 0,13	34 (68)
9	58 (M)	57	TV	AI	15	3	289 ± 36	441 ± 38	0,74 ± 0,05	14 (93)
10	65 (M)	46	TV	BD	11	2	312 ± 25	478 ± 119	0,74 ± 0,15	2 (18)
11	65 (M)	46	TV	BD/AI	6	2	361 ± 42	466 ± 78	0,65 ± 0,16	1 (17)
12	37 (M)	34	TV	BD/AI	9	2	301 ± 47	445 ± 94	0,70 ± 0,13	2 (22)
13	56 (F)	65	TV	AI	14	4	314 ± 34	567 ± 104	0,72 ± 0,12	2 (14)
14	57 (F)	28	TV/MSD	BD/AI	3	1	312 ± 33	530 ± 72	0,65 ± 0,16	3 (100)

AI: bloqueo fascicular anterior izquierdo; BD: bloqueo de rama derecha del haz; CLC: secuencias corto-largo-corto; DCI: cardioversor desfibrilador implantable; ECG: signos electrocardiográficos; F: mujeres; FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda; M: varones; MSC: muerte súbita cardiaca; NL: conducción normal; TV: taquicardia ventricular (MF: morfologías; LC: longitud del ciclo).



**Fig. 1.** Representación gráfica de las ecuaciones estimadas generalizadas (EEG) utilizadas para comparar la proporción de episodios de aparición súbita y aparición extrasistólica de la taquicardia ventricular (TV) y la presencia o no de secuencias corto-largo-corto (CLC) al inicio de la TV (A) con los intervalos de confianza y la media de las variables de longitud del ciclo de TV (LCTV) (B), longitud del ciclo de ritmo sinusal (LCRS) (C) y el índice de prematuridad (D), según las categorías de (A). Los valores de B y C se expresan en milisegundos.

Tan sólo 5 (2%) episodios se desencadenaron a una longitud del ciclo > 1.000 ms. El número medio de morfologías de TVME por paciente fue de 2,3 ± 1,2. La media de longitud del ciclo de la TVME fue de 342 ± 52 ms. Al clasificarla según el modo de inicio, la media de longitud del ciclo para la TVME con aparición súbita, en comparación con la aparición extrasistólica, presentaba una diferencia significativa (347 ±

60 y 333 ± 36 ms, respectivamente; p = 0,05), sin que, en cambio, hubiera diferencias en la media de la frecuencia sinusal (731 ± 138 y 745 ± 140 ms, respectivamente; p = 0,47). En las figuras 1B y 1C se presenta además el análisis de EEG de las variables.

En 13 (93%) de 14 pacientes hubo al menos un episodio iniciado por una secuencia de CLC. De los 11 pacientes con más de un episodio, en 9 (82%) hubo

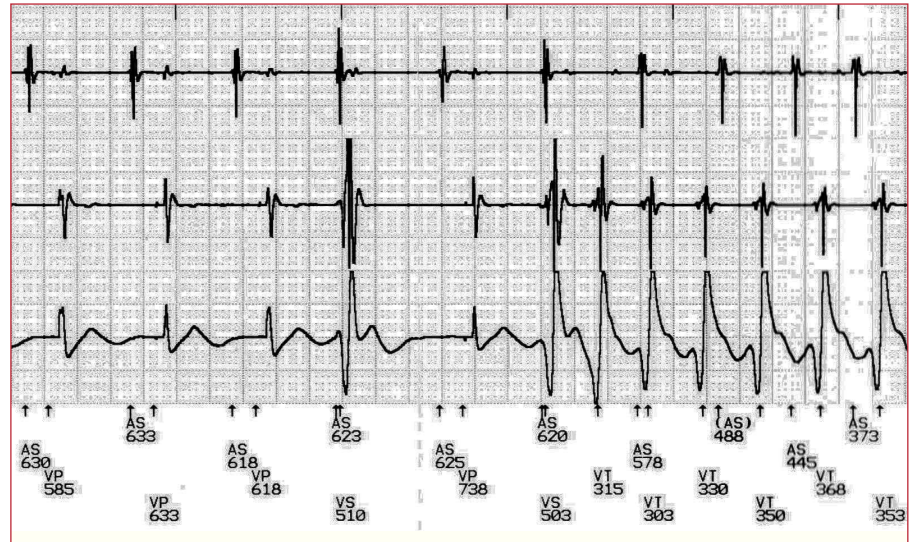


**TABLA 2. Comparación de la aparición de la arritmia mediante secuencias corto-largo-corto y otras formas de aparición espontánea**

	Secuencias CLC	Sin secuencias CLC	p
Longitud del ciclo de RS	743 ± 146	733 ± 135	0,60
Longitud del ciclo de TV	321 ± 37	357 ± 56	< 0,001
Morfologías de TV*	19/32	26/32	0,06
Intervalo de acoplamiento	556 ± 101	571 ± 127	0,33
Cociente de prematuridad	0,63 ± 0,13	0,79 ± 0,14	< 0,001

CLC: secuencias corto-largo-corto; RS: ritmo sinusal; TV: taquicardia ventricular.

\*Número de morfologías de taquicardia ventricular monomórfica.



**Fig. 2.** Electrogramas registrados por un desfibrilador durante la taquicardia ventricular monomórfica sostenida. El trazado muestra la aparición de taquicardia ventricular precedida por una secuencia corto-largo-corto.

una TVME desencadenada por una aparición súbita o extrasistólica, mientras que en 2 (16%) hubo un único patrón de inicio durante todos los episodios.

### Grado de prematuridad

La media global del intervalo de acoplamiento del latido de inicio de la TVME fue de  $570 \pm 119$  ms, con una media de CP de  $0,72 \pm 0,15$ . En la tabla 1 se resumen los datos de los diversos pacientes. Hubo 209 (94%) episodios iniciados por CVP de acoplamiento tardío (fig. 3). En 10 (77%) de los 13 episodios desencadenados por un intervalo de acoplamiento corto, el latido inicial de la TVME fue precedido de una longitud de ciclo larga en una secuencia CLC, y no de un CVP de acoplamiento corto real. La media del intervalo largo fue de  $915 \pm 235$  ms. Las diferencias entre los episodios relacionados y los no relacionados con una secuencia CLC se muestran en la tabla 2. Al clasificarlos según el modo de inicio, la media de CP de los CVP que desencadenaban una aparición súbita ( $0,67 \pm 0,13$ ) fue significativamente inferior a la media de CP de los CVP que desencadenaron una aparición extrasistólica ( $0,77 \pm 0,15$ ;  $p < 0,0001$ ). El análisis de EEG de estas variables se presenta en la figura 1D.

### DISCUSIÓN

El principal resultado obtenido en este estudio es que la TVME se inicia habitualmente por CVP de acoplamiento tardío en casi todos los pacientes con MCC portadores de DCI. En general, se acepta que la TVME en los pacientes con MCC se debe a un mecanismo de reentrada<sup>6</sup>. Este modelo se basa en un desencadenante adecuadamente sincronizado (CVP) que interacciona con un sustrato, generando un retraso de la conducción y un movimiento circular alrededor de un obstáculo fijo. Los pacientes con MCC tienen un sustrato anatómico que favorece la aparición de una TVME de reentrada<sup>6</sup>. También sabemos que los CVP se observan con frecuencia en los pacientes con MCC y que algunos de estos pacientes presentan CVP multiformes y fenómenos de R sobre T<sup>4</sup>. Aunque no hay datos sobre el modo de inicio de la TVME en los pacientes con MCC, cabría sospechar que el fenómeno R sobre T fuera su desencadenante. Sin embargo, en este estudio, la observación de CVP de acoplamiento corto fue excepcional. Lo mismo ha ocurrido en algunos estudios previos en pacientes portadores de DCI pero sin MCC, que han mostrado que el inicio de la TVME suele ir precedido de un intervalo de acoplamiento tar-



**Fig. 3.** Electrogramas registrados por un desfibrilador durante la taquicardia ventricular monomórfica sostenida. El trazado muestra un inicio súbito con el intervalo habitual de acoplamiento largo.

dío<sup>8,10-12</sup>. A este respecto, Roelke et al<sup>10</sup> señalaron que, en 22 pacientes con infarto previo, el inicio de la TVME fue precedido de un CVP de acoplamiento tardío en el 86% de los episodios. Otros autores han indicado que el inicio de la TVME se caracterizó por la presencia de un CP medio  $> 0,7$  (intervalo, 0,7-0,8) en una población general portadora de DCI<sup>8,11,12</sup>.

Observamos también que la aparición súbita era la forma más frecuente (58%) de comienzo de la TVME, seguido de la aparición extrasistólica. Esto contrasta con lo indicado por un estudio realizado en la población general con DCI, que reveló una aparición súbita de la TVME en un 28% del total de episodios y una aparición extrasistólica en el 66% de los casos<sup>12</sup>. En ese estudio, la aparición súbita fue más frecuente en los pacientes con una función sistólica relativamente preservada. Dado que en nuestro estudio la media de la fracción de eyección era mayor que en la experiencia de Saeed et al<sup>12</sup> (el 46 frente al 29%, respectivamente), esto podría explicar en parte las diferencias, aunque esta cuestión merece una investigación más detallada. Además, la longitud del ciclo de TVME en los episodios con una aparición súbita fue mayor que en los de aparición extrasistólica en nuestro estudio. Estos resultados concuerdan con los presentados por Saeed et al<sup>12</sup>, que observaron que la media de longitud del ciclo para la TVME con un patrón de aparición súbita era de  $383 \pm 97$  ms, en comparación con  $336 \pm 88$  ms en los casos de aparición extrasistólica ( $p < 0,002$ ).

Aunque los resultados de este estudio observacional no pueden utilizarse para elaborar teorías mecanicistas, sí pueden hacerse varias inferencias acerca de los posibles mecanismos directos de inicio de la TVME. A este respecto, una aparición súbita podría ser el resultado de una conducción lenta y oculta del latido si-

nusal previo a través del tejido afectado, y su aparición en el sitio de salida como primer latido de la TVME. Por su parte, una aparición extrasistólica con una morfología diferente de la de la TVME aparecida a continuación podría deberse a una actividad focal originada en un sitio diferente y que entrara en el circuito para iniciar la reentrada o, de manera similar a la aparición súbita, podría ser el resultado de un latido sinusal previo que, después de atravesar la zona de conducción lenta, saliera del circuito en un sitio diferente que el primer latido de TVME. Además, las diferencias en los modos de inicio de la TVME en comparación con otros sustratos podrían estar relacionadas con un origen epicárdico, lo cual es frecuente en la MCC<sup>13</sup>.

Es interesante señalar que la TVME se asoció también con frecuencia (43%) a secuencias CLC en el momento de inicio de la taquicardia en este estudio. La frecuencia descrita de intervalos CLC desencadenantes de TVME osciló entre el 2 y el 29% en una población portadora de DCI no seleccionada<sup>8,12,14,15</sup>. Aunque este patrón de aparición de la taquicardia ventricular a menudo está relacionado con una taquicardia ventricular polimórfica, también puede facilitar la inducción de una TVME, especialmente una macrorreentrada dentro del sistema de His-Purkinje, favorecida por un aumento de la dispersión de la refractariedad entre lugares adyacentes<sup>16</sup>. El inicio frecuente de la TVME precedida de una secuencia CLC podría tener consecuencias terapéuticas. Cabe plantear la hipótesis de que la programación de algoritmos de uniformización de la frecuencia para evitar pausas pudiera prevenir un número considerable de episodios precedidos de una secuencia CLC, aunque en dos estudios previos en los que se ha evaluado la utilidad de los algoritmos de estimulación antibradicárdica en una población gene-

ral portadora de DCI los resultados han sido controvertidos<sup>17-19</sup>. Otra posible consecuencia es la relativa a facilitar la inducción de la taquicardia ventricular por un protocolo de estimulación ventricular programado que incluya cambios rápidos de la longitud del ciclo ventricular, que no se había utilizado hasta ahora<sup>20</sup>. Serán necesarios más estudios al respecto en este grupo específico de pacientes.

### Limitaciones

Esta cohorte retrospectiva y observacional incluyó tan sólo a pacientes portadores de DCI que presentaban TVME y MCC. Por consiguiente, las conclusiones no deben extenderse a otros tipos de taquicardia ventricular ni al conjunto de la población portadora de DCI.

El reducido número de pacientes y la exclusión de un número elevado de electrogramas por episodios múltiples en el mismo paciente y la capacidad de almacenamiento limitada del dispositivo constituyen otra limitación. Sin embargo, el gran predominio de CVP de acoplamiento tardío como desencadenantes de la TVME y la alta prevalencia de secuencias CLC en casi todos los pacientes respaldan las conclusiones del estudio.

El efecto de los fármacos antiarrítmicos (10/14 pacientes) y las posibles diferencias entre los pacientes con una fracción de eyección normal o reducida son otros posibles factores que podrían haber influido en el inicio de la arritmia y que justifican una investigación adicional.

Por último, otra limitación importante es la probabilidad de que la arritmia no fuera de origen monomórfico o ventricular, puesto que la interpretación de los electrogramas se basó en los registros obtenidos entre los electrodos utilizados para la desfibrilación. No se realizó un análisis estricto de electrogramas locales, por lo que es posible que latidos aparentemente similares tuvieran de hecho su origen en otras partes del ventrículo, como también electrogramas con morfología diferente podrían corresponder a latidos de fusión con un lugar de origen real similar.

### CONCLUSIONES

En este grupo seleccionado de pacientes con MCC portadores de un DCI, las TVME se inician habitualmente mediante CVP de acoplamiento tardío. Además, el inicio de la TVME va precedido con frecuencia por una secuencia CLC.

### AGRADECIMIENTOS

Los investigadores desean agradecer la ayuda bioestadística de Xavier Navarro, Erik Cobos, Francesc Miras y Medtronic Ibérica.

### BIBLIOGRAFÍA

- Hagar JM, Rahimtoola SH. Chagas' heart disease in the United States. *N Engl J Med*. 1991;325:763-8.
- Kirchhoff LV. American trypanosomiasis (Chagas' disease) — A tropical disease now in the United States. *N Engl J Med*. 1993;329:639-44.
- Rosenbaum MB. Chagasic myocardopathy. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964;7:199-225.
- Chiale PA, Halpern MS, Nau GJ, Przybylski J, Tambussi AM, Lazzari JO, et al. Malignant ventricular arrhythmias in chronic chagasic myocarditis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1982;5:162-72.
- Andrade ZA, Andrade SG, Oliveira GB, Alonso DR. Histopathology of the conducting tissue of the heart in Chagas' myocarditis. *Am Heart J*. 1978;95:316-24.
- Mendoza I, Camardo J, Moleiro F, Castellanos A, Medina V, Gomez J, et al. Sustained ventricular tachycardia in chronic chagasic myocarditis: electrophysiologic and pharmacologic characteristics. *Am J Cardiol*. 1986;57:423-7.
- Elizari MV, Chiale PA. Cardiac arrhythmias in Chagas' heart disease. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1993;4:596-608.
- Taylor E, Berger R, Hummel JD, Dinerman JL, Kenknight B, Arria AM, et al. Analysis of the pattern of initiation of sustained ventricular arrhythmias in patients with implantable defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2000;11:719-26.
- Tomaselli GF, Beuckelmann DJ, Calkins HG, Berger RD, Kessler PD, Lawrence JH, et al. Sudden cardiac death in heart failure. The role of abnormal repolarization. *Circulation*. 1994;90:2534-9.
- Roelke M, Garan H, McGovern BA, Ruskin JN. Analysis of the initiation of spontaneous monomorphic ventricular tachycardia by stored intracardiac electrograms. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23:117-22.
- Auricchio A, Hartung W, Geller C, Klein H. Clinical relevance of stored electrograms for implantable cardioverter-defibrillator (ICD) troubleshooting and understanding of mechanisms for ventricular tachyarrhythmias. *Am J Cardiol*. 1996;78:33-41.
- Saeed M, Link MS, Mahapatra S, Mouded M, Tzeng D, Jung V, et al. Analysis of intracardiac electrograms showing monomorphic ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiol*. 2000;85:580-7.
- Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A, Piccioni J, Sanchez O, Velarde JL, et al. Endocardial and epicardial ablation guided by non-surgical transthoracic epicardial mapping to treat recurrent ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1998;9:229-39.
- Grimm W, Walter M, Menz V, Hoffmann J, Maisch B. Circadian variation and onset mechanisms of ventricular tachyarrhythmias in patients with coronary disease versus idiopathic dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:1939-43.
- Meyerfeldt U, Schirdewan A, Wiedemann M, Schutt H, Zimmerman F, Luft FC, et al. The mode of onset of ventricular tachycardia. A patient-specific phenomenon. *Eur Heart J*. 1997;18:1956-65.
- El Sherif N, Gough WB, Restivo M. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period: mechanism by which a short-long-short cardiac sequence facilitates the induction of reentry. *Circulation*. 1991;83:268-78.
- Gronefeld GC, Israel CW, Padmanabhan V, Koehler J, Cuijpers A, Hohnloser SH. Ventricular rate stabilization for the prevention of pause dependent ventricular tachyarrhythmias: results from a prospective study in 309 ICD recipients. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25:1708-14.
- Wietholt D, Kuehlkamp V, Meisel E, Hoffmann E, Stellbrink C, Neuzner J, et al. Prevention of sustained ventricular tachyarrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators—the PREVENT study. *J Interv Card Electrophysiol*. 2003;9:383-9.
- Friedman PA, Jalal S, Kaufman S, Villareal R, Brown S, Hahn SJ, et al. Effects of a rate smoothing algorithm for prevention of ventricular arrhythmias: results of the Ventricular Arrhythmia Suppression Trial (VAST). *Heart Rhythm*. 2006;3:573-80.
- Denker S, Lehmann M, Mahmud R, Gilbert C, Akhtar M. Facilitation of ventricular tachycardia induction with abrupt changes in ventricular cycle length. *Am J Cardiol*. 1984;53:508-15.