



UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN CARDIOLOGIA  
HOSPITAL "DR. MIGUEL PEREZ CARREÑO"

**UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA  
EN LA LOCALIZACION ANATOMOFUNCIONAL DE LA ESCARA MIOCARDICA  
EN PACIENTES CON DISFUNCION VENTRICULAR**

Trabajo Especial de Grado que se presenta para optar al título de Especialista en  
Cardiología.

Rodríguez Mosquera Marielvis Carolina

Vera Mondazzi Liliana Gabriela

Tutor: Armando Javier Pérez Silva

Caracas, julio 2016

-----  
Armando Javier Pérez Silva  
Tutor

-----  
Susana Blanco  
Directora del Programa de Especialización en Cardiología  
Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño”

-----  
Juan Pérez Terán  
Coordinador del Programa de Especialización en Cardiología  
Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño”

## **DEDICATORIA**

En primer lugar a Dios por ser nuestro guía e impulsarnos a seguir el camino correcto.

A nuestros padres, pilares fundamentales, dignos de ejemplo de trabajo y constancia, por enseñarnos el amor al estudio y que todo esfuerzo es al final recompensa.

A nuestros hermanos y familiares quienes han sido nuestra inspiración para ser mejores cada día y por estar presentes a pesar de la distancia.

Al Dr. Armando Pérez, tutor, profesor y amigo, a quien debemos gran parte de nuestros conocimientos, por su interés en enseñarnos y por su ejemplo de profesionalidad.

A cada una de nosotras porque actuamos en favor de nuestro trabajo.

## **INDICE DE CONTENIDO**

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
MÉTODOS	18
RESULTADOS	24
DISCUSIÓN	26
REFERENCIAS	31
ANEXOS	39





# UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN LA LOCALIZACION ANATOMOFUNCIONAL DE LA ESCARA MIOCÁRDICA EN PACIENTES CON DISFUNCION VENTRICULAR

**Autor: Liliana Gabriela Vera Mondazzi.** C.I. N°18552495. Sexo: Femenino.

E-mail. [lilianaveram@hotmail.com](mailto:lilianaveram@hotmail.com) Telf.: 04143448593.

Dirección: Valle arriba, calle San Juan de Dios, Baruta estado Miranda.

Curso de Especialización en Cardiología

**Autor: Marielvis Carolina Rodríguez Mosquera.** C.I. N° 17740193. Sexo: Femenino.

Email. [marielviscrm@hotmail.com](mailto:marielviscrm@hotmail.com) Telf: 04165409325.

Dirección: Los Laureles, quinta Cecilia, El Paraiso, Caracas.

Curso de Especialización en Cardiología.

**Tutor: Armando Javier Pérez Silva.** C.I. N°13297696. Sexo: Masculino.

E-mail. [armandoperezs@gmail.com](mailto:armandoperezs@gmail.com). Telf.: 04169163080.

Dirección: Colinas de Santa Mónica, Caracas.

Especialista en Cardiología y Electrofisiología

## RESUMEN

La Taquicardia Ventricular Monomórfica Sostenida (TVMS) es una causa de Muerte Súbita Cardíaca (MSC). La Resonancia Magnética Cardíaca (RMC) evalúa la localización de la escara miocárdica en las cardiopatías isquémicas y no isquémicas. El objetivo fue evaluar la utilidad de la RMC en la localización anatomofuncional de la escara en pacientes con disfunción ventricular. Métodos: se incluyeron 14 pacientes, 7 isquémicos y 7 no isquémicos (grupo control). Se realizó una RMC delimitando la escara y un Estudio Electrofisiológico (EEF). Resultados: 86% de los pacientes isquémicos eran hombres y de los pacientes no isquémicos 71% ( $p=1.0$ ), la edad media en los isquémicos fue  $63\pm 5$  años y  $52\pm 10$  años en los no isquémicos ( $p=0.043$ ), la Fracción de eyección (FE) por el Ecocardiograma Transtorácico (ETT)  $32.7\pm 6.7\%$  en los isquémicos y  $23.6\pm 11.2\%$  en los no isquémicos ( $p=0.089$ ) y por RMC  $39.0\pm 8.9\%$  en los isquémicos y  $32.3\pm 12.7\%$  en los no isquémicos ( $p=0.280$ ). Se indujo TVMS 43% en los isquémicos y 58% en los no isquémicos ( $p=0.399$ ). La escara miocárdica se detectó en todos los pacientes, siendo la localización más frecuente en los pacientes isquémicos a nivel de subendocardio (71%) y en los pacientes no isquémicos en el mesocardio 57% ( $p=0.214$ ). El 67% de los isquémicos tuvieron indicación de Desfibrilador Automático Implantable (DAI) y el 86% de los no isquémicos ( $p=0.559$ ). Conclusiones: No hubo diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos. La FE reducida y presencia de escara en la RMC en todos los pacientes incrementó el riesgo de arritmias ventriculares inducidas en el EEF, predominantemente la TVMS.

**Palabras Claves:** Muerte súbita, Resonancia magnética, Escara, Estudio electrofisiológico, Taquicardia ventricular.

# USEFULNESS CARDIAC MAGNETIC RESONANCE IN LOCATING ANATOMICAL AND FUNCTIONAL MYOCARDIAL SCAR IN PATIENTS WITH VENTRICULAR DYSFUNCTION

## ABSTRACT

The monomorphic ventricular tachycardia sustained (SMVT) is cause of Sudden Cardiac Death (SCD). Cardiac Magnetic Resonance (CMR) can accurately assess the location of myocardial scar in both ischemic and non-ischemic heart disease. The objective was to evaluate the usefulness of CMR at the location anatomofunctional of scar in patients with left ventricular dysfunction. Methods: we included 14 patients 7 ischemic and 7 non-ischemic (control group). A CMR and an Electrophysiological Study (EPS) were made to patient to locate scar and to evaluate the possibility of inducing SMVT. Results: 86% of the ischemic patients was men and the non ischemic 71% was men ( $p = 1.0$ ), mean age in ischemic  $63 \pm 5$  years old and  $52 \pm 10$  years old in non ischemic ( $p = 0.043$ ). Average Ejection Fraction (FE) by Transthoracic Echocardiogram (ET) was  $2.7 \pm 6.7\%$  in the ischemic patients and  $23.6 \pm 11.2\%$  in the non ischemic patients ( $p = 0.089$ ) and by CMR  $39.0 \pm 8.9\%$  in ischemic patients and  $32.3 \pm 12.7\%$  in non ischemic patients ( $p = 0.280$ ). It was 43% in SMVT induced ischemic patients and 58% in the non ischemic patients ( $p = 0.399$ ). The myocardial scar was detected in all patients, with the most frequent location in ischemic level subendocardium (71%) patients and non ischemic patients in the mesocardio 57% ( $p = 0.214$ ). 67% of the ischemic patients had indication of Implantable Cardioverter Defibrillator (DCI) and 86% of the non ischemic patients ( $p = 0.559$ ).

Conclusions: There were no statistically significant differences in both groups. The reduced FE and presence of scar at the CMR in all patients increased risk of ventricular arrhythmias induced in EPS, being predominantly the SMVT.

**Key words:** Magnetic resonance, Scar, Electrophysiological Study, Sudden death, Ventricular tachycardia.



## **INTRODUCCION**

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en todo el mundo, destacándose la cardiopatía isquémica; a pesar de las nuevas técnicas de revascularización y de los avances farmacológicos, esta población presenta riesgo aumentado de Muerte Súbita (MS). Posterior al infarto del miocardio se produce remodelado ventricular y se forma un tejido cicatricial llamado escara, que genera disfunción ventricular; dicha escara constituye asiento de génesis de las arritmias ventriculares responsables de MS. <sup>(1,2)</sup>

El sustrato de la Taquicardia Ventricular (TV), en estos casos identificados como la presencia de una escara miocárdica se deben a las fibras viables que persisten en dicha cicatriz, comportándose como canales de conducción lenta para formar un circuito de reentrada. <sup>(1,3)</sup>

La TVMS es una importante causa de morbilidad y de MSC en pacientes con cardiopatía estructural, fundamentalmente en el contexto de la cardiopatía isquémica. El tratamiento de la TVMS y la prevención de la MS en este grupo de pacientes se sustenta en dos pilares fundamentales: el DAI y la Ablación con Radiofrecuencia (ARF), cuyo desarrollo futuro se basa en un mayor conocimiento del sustrato fisiopatológico de las TVMS. <sup>(4)</sup>

La RMC puede evaluar con precisión la localización y extensión de la escara miocárdica tanto en cardiopatías isquémicas como no isquémicas. <sup>(5)</sup>

### **Planteamiento y delimitación del problema**

El sustrato de la TV se asocia a un Tejido Heterogéneo (TH) dentro de la cicatriz (escara) post infarto que originan la zona de conducción lenta de los circuitos de las taquicardias, cuya extensión se ha relacionado con alta mortalidad en este contexto. <sup>(4,6,7)</sup>

Actualmente no se han descrito métodos para delimitar volumétricamente la escara ventricular, sin embargo el TH se puede detectar de forma no invasiva

mediante la RMC.<sup>(8)</sup> Existe una herramienta de tratamiento de las imágenes volumétricas de la resonancia que permite la visualización del TH de forma tridimensional y que se puede proyectar en el endocardio o el epicardio y que se corresponde fidedignamente con la cartografía de voltaje obtenida con los sistemas de cartografía tridimensional cardiaca.

La intención del presente estudio es establecer la relación entre la cicatriz miocárdica determinada por RMC con la inducción de arritmias ventriculares, durante un EEF. El estudio se realizó en el Servicio de Cardiología del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño desde octubre del año 2014 hasta noviembre del año 2015.

### **Justificación e importancia**

Existe dificultad para delimitar la escara miocárdica, la cual constituye el sustrato arritmogénico de los pacientes con TV de etiología isquémica.<sup>(9)</sup>

La localización epicárdica de la TV es una limitación para los procedimientos de ablación. La caracterización del tejido heterogéneo mediante RMC con realce tardío (RMCRT) permite identificar el sustrato de la TV. De esta manera se plantea establecer una relación entre la presencia de la escara miocárdica con la inducción de TV para predecir posteriores eventos.

La evaluación de la utilidad de la Resonancia Magnética (RM) con contraste realizada previamente a un procedimiento de ablación de arritmias ventriculares no idiopáticas se considera útil para identificar el sustrato de origen de la misma y planificar el abordaje necesario y su posterior ablación.<sup>(10)</sup>

La RM es una técnica que proporciona una gran definición de la anatomía cardiaca, y gracias al realce tardío con gadolinio, se puede visualizar las zonas de la cicatriz y del TH con una buena correlación con la cartografía de voltaje endocárdica tanto en lo que se refiere a la localización y la extensión de la cicatriz como al sustrato arritmico, pues los puntos críticos de los circuitos se encuentran en las zonas de dicho tejido. De hecho, la extensión de este se ha correlacionado con la

inducción de TV y con la mortalidad, aunque su papel específico en la estratificación del riesgo arrítmico está aún por definirse. En un intento por detectar con mayor detalle el sustrato arrítmico dentro de la cicatriz, se han elaborado mapas de Intensidad de Señal (IS), obtenidos mediante el post procesado de las imágenes de la RMCRT, para localizar la presencia de tejido heterogéneo dentro de la cicatriz y así definir los Canales de Conducción lenta (CCL). Estos mapas presentan buena correlación en la definición de la cicatriz y en la localización de los canales respecto a la cartografía electroanatómica endocavitaria convencional. La integración de la información aportada por la RM con la cartografía del navegador podría llevar a la obtención de mapas más precisos, acortar los tiempos de procedimiento y mejorar los resultados a largo plazo de la ablación. <sup>(4)</sup>

## **Antecedentes**

En estudios clásicos realizados en la década de los ochenta se demostró que la gran mayoría de las TVMS se mantienen por un mecanismo de reentrada que se localiza en la cicatriz que aparece tras un infarto agudo del miocardio. <sup>(11,12,13)</sup>

El origen epicárdico o endocárdico de una arritmia ventricular se puede deducir del análisis del Electrocardiograma (ECG). Sin embargo a pesar de su utilidad clínica el ECG tiene limitaciones.

En el año 2006 se concluyó que los mapas de IS de la RMC basados en secuencias de realce tardío en 3 dimensiones son útiles para caracterizar el sustrato arritmogénico de los pacientes con TV isquémica, proporcionando información acerca de los canales intra escara que no se correlaciona con los parámetros obtenidos con el análisis convencional de la RM. <sup>(14)</sup> Es frecuente que se identifiquen múltiples canales en el mismo paciente, tanto endocárdicos como epicárdicos, siendo esta información útil para planificar los procedimientos de ablación del sustrato de la TV. <sup>(14)</sup> Mas tarde en el año 2012 se estudió la identificación no invasiva del sustrato

epicárdico de la TV postinfarto mediante la RMCRT, concluyendo de igual manera que el mapa de IS es útil para la identificación del sustrato epicárdico de la TV.<sup>(15)</sup>

En el año 2009 se realizó un estudio con 91 pacientes que tenían el antecedente de infarto de miocardio y se encontraban programados para implante de DAI, a los cuales se les realizó RMCRT para evaluar función sistólica ventricular izquierda, volúmenes y caracterización de tejido cicatricial; se documentaron posteriormente terapias apropiadas en 18 pacientes durante una mediana de seguimiento de 8.5 meses, concluyendo que el TH evaluado por RMCRT es el predictor más potente de arritmias ventriculares espontáneas con el subsecuente implante de DAI.<sup>(10)</sup>

Tomando en cuenta la heterogeneidad de la escara evaluada por RMCRT, esta se ha relacionado con su potencial arritmogénico. Se han comparado reconstrucciones tridimensionales de escaras con mapas electroanatómicos de voltaje en 10 pacientes isquémicos admitidos para ablación de TV, concluyendo que la caracterización de la escara por RMC más la obtención de mapas de voltaje pueden ser integrados con el método de la cartografía para ayudar en los procesos de ablación de la TV.<sup>(16)</sup>

En el año 2011 se realizó un estudio sobre TV focal en pacientes con cardiopatía estructural, siendo considerada una situación frecuente, donde a los pacientes incluidos se les realizaron procedimientos de ablación. Inicialmente los autores sospecharon antes del estudio un mecanismo distinto al de la macrorreentrada por la morfología en el ECG de superficie y el comportamiento clínico (no sostenido y/o incesante, tormenta arrítmica) o la respuesta a fármacos (sensibilidad al verapamilo). Se realizó la reconstrucción anatómica y el mapa de voltaje con Navx. El mecanismo se estudió mediante mapeo de activación, topoestimulación y/o encarrilamiento y se confirmó tras la ablación focal exitosa en 8 de los 9 casos. En esta serie, el 17% de los pacientes con cardiopatía estructural sometidos a ablación por TV presentan mecanismos diferentes de la macrorreentrada. Se considera que el comportamiento

clínico y la morfología del ECG de la TV permiten sospecharlo en la mayoría de los casos.<sup>(17)</sup>

De igual manera ese mismo año se realizó un estudio sobre la RMC y detección de canales de conducción de TV en pacientes con infarto crónico, con 18 pacientes consecutivos en seguimiento por TV sostenida, que fueron comparados con otro grupo control de 18 pacientes con similares características clínicas (edad, sexo, localización del infarto y función ventricular). En estos pacientes se realizó un estudio de RMCRT de gadolinio, en el que se cuantificó el tamaño de la cicatriz del infarto y en el que se diferenció la zona de cicatriz compacta y la de tejido heterogéneo (empleando la diferencia de señal con respecto a la del miocardio normal). En los pacientes del grupo con TV esta información obtenida en la resonancia se trasladó con un sistema de desarrollo propio a un modelo en tres dimensiones del ventrículo en el que se podía evaluar de forma sencilla la distribución en el espacio de las zonas de cicatriz y de TH y que se podía comparar fácilmente con los mapas de voltaje obtenidos en el EEF. No hubo diferencias entre los dos grupos con respecto al tamaño de la cicatriz o al tamaño de las zonas de necrosis compacta o de tejido heterogéneo. Donde sí hubo una diferencia significativa fue en la distribución del TH, ya que la presencia de canales de conducción fue mucho más frecuente (88%) en los pacientes con TV que en los pacientes control (33%,  $p < 0,001$ ). En el grupo de pacientes estudiados por TV, el mapa de voltaje realizado durante el EEF identificó 26 canales de conducción en 17 de los 18 pacientes. Todos los canales de conducción demostrados en el EEF tenían correspondencia con un canal similar demostrado en el estudio con RM. 15 de los canales de conducción se correspondían con 15 istmos críticos para el mantenimiento de una TV. Los autores sugieren por tanto que la RM puede aportar información sobre el sustrato de la TV post infarto, lo que podría facilitar la detección de pacientes de riesgo y facilitar el procedimiento de ablación.<sup>(3)</sup>

En el año 2014, se realizó un estudio sobre RMC con contraste previa a la ablación de arritmias ventriculares, en una cohorte de 80 pacientes con arritmias ventriculares no idiopáticas. La presencia de realce en cada segmento se codificó

como ausente, subendocárdico, transmural, mesocárdico, o epicárdico. El origen de la arritmia ventricular como endocárdica o epicárdica también se determinó de acuerdo al abordaje necesario para la ablación. La presencia de realce subepicárdico en el segmento en el que la ablación fue exitosa tuvo una sensibilidad del 84,6% y una especificidad del 100% en predecir el origen epicárdico de la arritmia ventricular. Los autores concluyen que la RMC con contraste es útil para localizar el sustrato de la ablación de arritmias ventriculares no idiopáticas y planificar el procedimiento necesario, especialmente en pacientes no isquémicos.<sup>(5)</sup>

La ablación por catéter es una técnica que comenzó a desarrollarse en la década de 1980 para el tratamiento de arritmias de difícil control con fármacos antiarrítmicos. Los primeros trabajos descritos de ablación por catéter fueron hechos en modelos experimentales en animales; en estos se utilizó la aplicación de pulsos de corriente continua de alta energía con el fin de provocar bloqueo auriculoventricular completo. Luego se aplicó esta técnica en humanos conjuntamente con el implante de un marcapasos para lograr el control de la frecuencia ventricular. Años más tarde fueron tratados exitosamente con este tipo de corriente continua (fulguración) pacientes con vías accesorias auriculoventriculares, taquicardias auriculares y taquicardias ventriculares. En vista que este tipo de descarga eléctrica transmitía al miocardio una cantidad importante de energía y temperatura, daba lugar frecuentemente a efectos adversos graves a raíz de la producción frecuentemente de un trauma local. Algunas de estas complicaciones que se documentaron fueron taponamiento cardíaco, rotura del seno coronario, neumotórax, proarritmia y en algunos casos, muerte súbita, constituyendo una importante limitación del procedimiento. La Ablación con radiofrecuencia (ARF) es un avance tecnológico que comenzó a desarrollarse a fines de 1980, como una forma de disminuir las complicaciones debidas a la aplicación de corriente continua al miocardio.<sup>(18)</sup>

El DAI incluye la Estimulación Anti-Taquicardia (ATP) y los Choques de Alta Energía (CAE) para la terminación de las taquiarritmias ventriculares.<sup>(19,20,21,22)</sup> La ATP termina efectivamente el 85-90% de los episodios de TV minimizando los

inconvenientes de los CAE. La aceleración a una arritmia más rápida con la estimulación ATP puede ocurrir en 1-5% de los episodios y la posibilidad de esta complicación está directamente relacionado con varios factores tales como la longitud espontánea del ciclo de la TV, la naturaleza del sustrato arritmogénico, el uso de drogas antiarrítmicas, y el protocolo ATP específico aplicado. Los CAE son la modalidad preferida de tratamiento para las taquiarritmias ventriculares muy rápidas que resulta en el deterioro hemodinámico. Dado que muchos episodios detectados auriculares como ventriculares son rápidos, algunos nuevos modelos de DAI han incorporado la posibilidad de la entrega de ATP dentro de la zona de fibrilación ventricular (FV) , mientras que los condensadores se están cargando y antes de realizar el CAE. <sup>(23,24)</sup>

Se ha demostrado que el DAI reduce la mortalidad total y la arrítmica en comparación con los fármacos en prevención tanto secundaria como primaria. <sup>(25,26)</sup> Sin embargo, no se trata de una terapia inocua, ya que las descargas son dolorosas y acarrear un importante impacto psicológico en el paciente. <sup>(27)</sup> La ATP reduce en parte el problema, pero no lo evita completamente, ya que los pacientes que la reciben tienen riesgo de nuevos episodios que no respondan a dicha terapia y, por lo tanto, precisan descargas. <sup>(28)</sup> Además, los DAI tampoco eliminan el sustrato arrítmico, por lo que no previenen la aparición de taquiarritmias ventriculares. <sup>(29)</sup>

Con base en los datos existentes, la ablación debería emplearse habitualmente en el tratamiento de los pacientes con cardiopatía isquémica que ingresen con TVMS o descargas del DAI para prevenir sus recurrencias, pero teniendo en cuenta que no es una terapia aislada y que debe acompañarse del implante de un DAI. En este ámbito, las estrategias basadas en la ablación completa del sustrato presentan ventajas notables respecto a los métodos de ablación convencional. <sup>(30,31,32,33,34)</sup>

La RM es capaz de definir la cicatriz post infarto y de diferenciar dentro de ella las zonas desprovistas de miocitos (cicatriz densa) y zonas donde existen miocitos viables y tejido fibroso. Las imágenes de RMCRT con gadolinio muestran diferentes intensidades de señal desde el negro que corresponde al tejido normal no infartado

hasta el blanco de la cicatriz densa, lo que sirve para caracterizar las zonas en las que coexisten miocitos viables y tejido fibroso que se denominan TH.<sup>(23)</sup>

Varios estudios han relacionado la morfología de la cicatriz detectada con realce tardío con el sustrato de las TVMS y la extensión del TH con la mortalidad total y la inducibilidad de TV.<sup>(23)</sup> En un estudio que incluyó 144 pacientes con cardiopatía isquémica la extensión del TH fue junto con el volumen telesistólico un predictor independiente de mortalidad total; en otro estudio con 44 pacientes dicho tejido fue el único predictor independiente de inducibilidad de arritmias.<sup>(23)</sup>

La identificación no invasiva del sustrato de las TV y la identificación de los CCL va a permitir detectar a los pacientes con riesgo de presentar TV y poder realizar ablación profiláctica, y al mismo tiempo dará soporte al procedimiento de ablación disminuyendo el tiempo dedicado a la cartografía con catéter y mejorando la identificación de la cicatriz<sup>(23)</sup>, es decir, podría ser de gran ayuda tanto en la evaluación del riesgo arrítmico como en la planificación y la realización del estudio electrofisiológico, por lo que habría que considerar su realización antes de implantar DAI.<sup>(35)</sup>

## **Marco Teórico**

- **Arritmias Ventriculares:**

Se engloban dentro del término taquicardia ventricular (TV) todos los ritmos rápidos (tres o más complejos) originados por debajo de la bifurcación del tronco común del haz de His, a excepción del flúter y la FV.<sup>(36)</sup>

Las guías para el manejo de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de MSC proponen la siguiente clasificación de las arritmias ventriculares. (Tabla 1).

- **Mecanismo de producción de las taquicardias ventriculares**

En la TV se sugieren dos mecanismos electrofisiológicos fundamentales: la reentrada y el foco ectópico, sin embargo hay un tercer mecanismo de arritmia:



automatismo inducido. Se entiende por tal la aparición de automatismo en respuesta a la estimulación eléctrica en fibras previamente pasivas.<sup>(36)</sup>

El mecanismo de reentrada depende de la presencia en el ventrículo de zonas heterogéneas, desde el punto de vista eléctrico, que producen las condiciones de conducción lenta y el bloqueo, fenómenos necesarios para que se establezca un circuito de reentrada. La reentrada incluye: a) la microrreentrada, que consiste en un fenómeno de reentrada en una zona pequeña de miocardio ventricular. Explica probablemente la mayoría de las taquicardias ventriculares típicas que se presentan en forma crónica y recurrente (QRS ancho y monomórfico), con frecuencia de 130 a 200 latidos por minuto, en general, b) La macrorreentrada, con circuito que engloba una amplia zona aneurismática o necrosada (los QRS en estos casos a menudo son polimórficos y la frecuencia ventricular es en ocasiones irregular), o una zona rica en fibras de Purkinje o dos o más fascículos del sistema de conducción intraventricular, que representa un mecanismo más raro.<sup>(36)</sup>

Las zonas ventriculares eléctricamente heterogéneas suelen producirse a consecuencia de lesiones de las fibras miocárdicas con alteraciones en sus propiedades eléctricas. Este tipo de lesión puede deberse a isquemia y puede causar una despolarización parcial de las fibras, la cual produce una conducción lenta. Además, se sabe que pueden existir en el miocardio normal zonas heterogéneas en cuanto a conducción. Estas zonas dependen de que la activación miocárdica sea más rápida en dirección paralela a las fibras musculares y más lenta en dirección perpendicular a dichas fibras. Esta propiedad del músculo cardíaco, que ha sido llamada conducción anisotrópica, se debe a la presencia de conexiones estrechas que representan una unión de baja resistencia entre fibras paralelas.<sup>(36)</sup>

Con el empleo de técnicas de mapeo en casos de TV recurrente ha sido posible identificar tres grupos de pacientes con TV por reentrada. En uno de ellos existe una zona localizada, en la cual se origina la arritmia y la activación ventricular se propaga desde este sitio. En un segundo grupo se encuentra una vía de reentrada que abarca

regiones amplias del ventrículo y en el tercer grupo es imposible demostrar una zona específica del origen de la arritmia o una vía de macrorreentrada, esto es, el mecanismo de la arritmia desconocido.<sup>(36)</sup>

El segundo mecanismo electrofisiológico fundamental en las TV lo constituye el automatismo anormal o foco ectópico. En condiciones normales sólo el sistema especializado de conducción muestra automatismo espontáneo. Cuando el ascenso de la fase 4 de despolarización aumenta o la diferencia de voltaje entre el potencial umbral y el potencial diastólico máximo disminuye, el automatismo espontáneo se eleva. Es decir, consiste en un automatismo anormal debido a despolarización espontánea en fibras miocárdicas ventriculares, lo que en el pasado se suponía era un fenómeno relativamente poco frecuente.<sup>(36)</sup>

El mecanismo de automatismo anormal probablemente explica las taquicardias ventriculares no rápidas (100 latidos/minutos o menos) que se observan en el infarto agudo del miocardio y también algunas de las taquicardias ventriculares rápidas que se observan en la fase aguda del infarto de miocardio, en el infarto antiguo y en algunas miocardiopatías.

En los últimos años, los electrofisiólogos informaron de un tercer mecanismo de arritmia en la TV: el automatismo desencadenado (*triggered activity*). Por automatismo desencadenado se entiende la aparición del automatismo en respuesta a la estimulación eléctrica en fibras previamente pasivas. Cranefield describe dos variantes de pospotenciales: los precoces y los tardíos. Los primeros son despolarizaciones que aparecen durante la fase 3 del potencial de acción, generalmente por debajo de los -50 mV. Los potenciales tardíos son oscilaciones que aparecen una vez que la repolarización se completa y cuya amplitud podría eventualmente alcanzar el umbral de excitabilidad dando lugar a uno o varios potenciales de acción propagados. La actividad que pueden generar ambos tipos de pospotenciales se conoce con el nombre genérico de actividad desencadenada, pues necesita un potencial de acción previo (tras el que hacen su aparición los

pospotenciales) para que se inicie la actividad subsiguiente. El mecanismo de actividad desencadenada debido a pospotenciales precoces y tardíos es diferente. Las circunstancias que prolonguen el potencial de acción pueden dar lugar a la aparición de pospotenciales precoces, los cuales, de alcanzar el umbral de activación de las corrientes lentas, darían lugar a un nuevo potencial de acción antes de repolarizarse por completo de la excitación precedente. Este potencial desencadenado puede a su vez ir seguido de una serie de potenciales de acción antes de que la fibra se repolarice. No se sabe si estos últimos potenciales de acción son realmente desencadenados o corresponden al mecanismo denominado automatismo anormal, que se puede desencadenar cuando la membrana celular está parcialmente despolarizada. Se piensa que este mecanismo podría ser la base de las llamadas taquicardias helicoidales (*torsades de pointes*). En cuanto a la actividad desencadenada producida por pospotenciales tardíos, se puede decir que se observa en diversos tipos de situaciones experimentales. La digital y las catecolaminas aumentan la amplitud de estos pospotenciales, mientras que el verapamil y otros antagonistas del calcio la disminuyen. De igual modo, su amplitud depende del ciclo precedente, por lo que es posible desencadenar respuestas repetitivas al alcanzar frecuencias críticas.<sup>(37)</sup>

- Escara miocárdica:

La característica histológica fundamental de la cicatriz en relación con el mecanismo de reentrada es la presencia de TH en su interior, es decir, haces de miocitos viables rodeados de tejido conectivo en los que la velocidad de conducción está reducida.<sup>(11,12)</sup> Estos miocitos unidos forman CCL que conectan el interior de la cicatriz con las zonas de tejido sano y constituyen los istmos críticos de los circuitos de las TVMS, mientras que las áreas de escara densa crean zonas de bloqueo anatómico alrededor de dichos CCL.<sup>(12)</sup> Estas estructuras favorecen la aparición de bloqueo unidireccional y la reentrada. La relación de los CCL y el TH con el desarrollo de TVMS queda reflejada en diversos trabajos. La extensión del TH se ha relacionado con la inducibilidad de TV, con su longitud de ciclo y con la mortalidad. Asimismo, se ha observado que los canales de TH son más frecuentes en los

pacientes con TV clínicas que en quienes no las sufren. Es decir, el TH y la presencia de CCL en la cicatriz son determinantes fundamentales para que un paciente con infarto crónico sufra TVMS en su evolución. <sup>(13)</sup>

- Resonancia magnética:

La RM es un fenómeno que se produce en los núcleos de los átomos con número impar de protones. Consiste, básicamente, en la emisión de señal de RF medible, que generan estos núcleos después de haber sido estimulados con pulsos de RF, en presencia de un fuerte campo magnético externo. El análisis mediante un potente ordenador de la señal de RF emitida por los átomos de hidrógeno presentes en el organismo es utilizado para producir imágenes anatómicas o funcionales. También se puede estudiar la composición química de los tejidos mediante el la señal de RF producida por otros átomos (fósforo, nitrógeno, oxígeno, etc), lo que se denomina espectroscopia por RM. <sup>(38)</sup>

La RM es uno de los métodos más avanzados de diagnóstico por imagen, de carácter incruento e indoloro, que existe en la actualidad. Las imágenes obtenidas son de alta resolución, pudiendo efectuar estudios cardiovasculares anatómicos y funcionales sin necesidad de insertar ningún catéter en el cuerpo. <sup>(38)</sup>

La RM nuclear es capaz de caracterizar las diferencias tisulares en la cicatriz analizando la IS producida por la captación tisular de gadolinio. Esta sustancia queda atrapada en el tejido cicatrizal, y el grado de atrapamiento esta en relación con la cantidad de tejido miocárdico viable, de tal forma que el grado de miocitos viables determina la intensidad de las diferentes zonas de la cicatriz. <sup>(38)</sup>

Analizando la IS se han diferenciado dos zonas en las cicatrices: la escara densa desprovista de miocitos y caracterizada por una IS superior a 3DS de la media del tejido normal y el tejido heterogéneo (tejido formado por miocitos, fibroblastos y

miofibroblastos, y fibras colágeno), caracterizado por una  $IS \geq 2 DS$  e  $< 3DS$ . La masa de tejido heterogéneo, que debería ser considerada como un marcador de conducción lenta, es un predictor de inducibilidad de arritmias ventriculares sostenidas y de mortalidad tanto en la cardiopatía isquémica como en la miocardiopatía dilatada.<sup>(38,39)</sup>

Estudios recientes han demostrado la capacidad de la RMRT para caracterizar no invasivamente el sustrato de las arritmias ventriculares. En estos estudios se han comparado las cartografías de voltaje de pacientes con infarto previo y TV con la cartografía de IS obtenidas del procesamiento de las imágenes tridimensionales con realce tardío de la RMRT. Los mapas de IS obtenidos al proyectar la IS promediada del subendocardio en una concha que reproduce el subendocardio de forma tridimensional se compararon con los mapas de voltaje del subendocardio.<sup>(38)</sup>

Los estudios sugieren que el procesamiento de las imágenes de resonancia serviría para facilitar los procedimientos de ablación al identificar no invasivamente el sustrato de las TV.<sup>(38)</sup>

- Estudio electrofisiológico:

El EEF es el procedimiento a través del cual se obtienen registros de la actividad eléctrica intracardiaca, y a su vez poder realizar estimulación eléctrica programada del corazón con ayuda de electrocatéteres. El EEF se puede realizar tanto para procedimientos diagnósticos como para procedimientos combinados diagnósticos y terapéuticos. Ofrece posibilidad de obtención de señales eléctricas intracardiacas tanto en ritmo sinusal como durante episodios de taquicardia mediante la colocación de uno o varios electrocatéteres en las diferentes cámaras cardiacas. Estas señales son adquiridas, amplificadas y filtradas para su análisis tanto en tiempo real como en revisiones posteriores.<sup>(40)</sup>

El EEF provee información clínica importante desde el punto de vista diagnóstico en pacientes con bradi y taquiarritmias, ya que ayuda a determinar en gran parte su mecanismo y la respuesta de algunos fármacos a las mismas.<sup>(40)</sup>

La ablación de sustrato consiste en la eliminación de las estructuras relacionadas con las TV durante ritmo sinusal. El origen de la TVMS se localiza en las cicatrices postinfarto. La ablación de sustrato no específica se basa en la identificación de la cicatriz y en la posterior identificación de la zona de la cicatriz relacionada con una TV determinada mediante cartografía de estimulación. En este proceso, una vez identificada la cicatriz mediante cartografía de voltaje, se procede a la estimulación desde diferentes puntos del borde de la cicatriz para reproducir la morfología de la TV diana; cuando se identifica la zona responsable, se realizan líneas de ablación que se extienden por el borde de la cicatriz y hacia el interior de la misma. Posteriormente, se intenta inducir nuevamente la TV para valorar la eficacia del procedimiento.<sup>(38,39)</sup>

Existen diversos métodos de estimulación. El protocolo de Morady es aquel que incluye un tren de impulsos seguidos 66 de 4 extra estímulos acoplados que se van reduciendo de 10 en 10ms hasta el periodo refractario ventricular.<sup>(41)</sup>

### **Objetivo General:**

Evaluar la utilidad de la RMC en la localización anatomofuncional de la escara miocárdica en pacientes isquémicos con disfunción ventricular.

### **Objetivos Específicos:**

1. Describir las características demográficas, epidemiológicas, clínicas y paraclínicas.

2. Detectar a través de la RMCRT la localización anatómica de la escara miocárdica.
3. Relacionar las alteraciones detectadas por RMC con la inducción de taquicardias ventriculares en los estudios electrofisiológicos.
4. Evaluar la influencia del uso de antiarritmicos en la inducción de las taquicardias ventriculares durante el estudio
5. Evaluar en los pacientes considerados de alto riesgo la indicación para implante de DAI.

### **Aspectos éticos**

Para la realización del presente estudio, fue aprobado por el comité de ética del Hospital “Dr. Miguel Pérez Carreño”, y todos los pacientes incluidos en este protocolo firmaron un consentimiento voluntario informado para la realización del estudio. Se siguieron las pautas internacionales de investigación en medicina respetando todos los principios bioéticos descritos. Particularmente se respetó el principio de autonomía donde el paciente eligió si participaría en el estudio y se le garantizó la atención médica aun si este decidiera salir del protocolo en momento alguno. No se realizaron procedimientos que no estaban contemplados en el protocolo y se informaron de todos en que los riesgos inherentes al procedimiento.

## **MÉTODOS**

### **Tipo de investigación:**

Se trata de un estudio de casos, prospectivo y analítico-observacional.

### **Población y muestra**

La población está constituida por los pacientes atendidos en el “Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño” en el periodo comprendido desde octubre del año 2014 hasta noviembre del año 2015. La muestra fue no probabilística de selección intencional, y está dividida en dos grupos:

Grupo A (de estudio): Se incluyeron un total de 7 pacientes, de género masculino (86%). La edad promedio fue  $63 \pm 5$  años, la FE promedio por ETT  $32,7 \pm 6,7\%$  y la evidencia de enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa (EACOS) demostrada por coronariografía incluyó tres pacientes presentaban EACOS de 3 vasos principales, tres presentaban EACOS de 2 vasos principales y uno tenía EACOS de un vaso principal; tres de los pacientes tenían adicionalmente EACOS de vasos secundarios y uno de ellos cursaba además con enfermedad arterial coronaria intermedia de un vaso principal. El promedio de FE determinada por RMC fue  $39,0 \pm 8,9\%$ . El paciente número 6 falleció posterior a la realización de la RMC.

Se definieron como criterios de inclusión para este grupo. (Tabla II)

Resumen de las características del grupo de estudio. (Tabla III)

Se definieron como criterios de exclusión para ambos grupos. (Tabla IV)

Grupo B (Control): El grupo de estudio se comparó con un mismo número de pacientes.

Se incluyeron 7 pacientes, 6 de género masculino (71%), con edad promedio de  $52 \pm 10$  años, sin evidencia de isquemia cardíaca (demostrado por coronariografía),



dos de ellos con diagnóstico establecido de miocarditis y el resto de forma individual miocardiopatía periparto, miocardiopatía chagásica, miocardiopatía idiopática, miocardiopatía infiltrativa, miocardiopatía hipertrófica. Cursaban con disfunción ventricular izquierda determinada por ecocardiografía con un promedio de FE determinada por ETT  $23,6 \pm 11,2\%$ . El promedio de FE determinada por RMC fue  $32,3 \pm 12,7\%$ .

Resumen de las características del grupo control. (Tabla V)

## **Variables**

Se analizaron según la operacionalización del estudio. (Tabla IV).

## **Procedimiento**

Luego de la realización de una historia clínica y documentación de la cardiopatía isquémica, autorización de ingresar a la investigación a través del consentimiento informado (Anexo 1 y 2), obtención de la información y llenado de la ficha de registro de datos (Anexo 3) y presencia de los criterios de inclusión, se procedió a realizar:

- **RMC:** Los pacientes se sometieron a RMC con un escáner de 1,5 T (Signa Excite. GE). Todas las imágenes fueron obtenidas con sincronización cardíaca y en espiración mantenida. Se realizó: 1) Estudio morfológico con secuencias en sangre negra (Doble IR y Triple IR), 2) Estudio funcional con secuencias de cine en sangre Blanca (Fast cine y FIESTA) y 3) Caracterización tisular con secuencias de realce tardío, al cabo de 10 a 15 minutos después de inyección endovenosa de gadolinio a 0,1cc por Kg de peso del paciente. El post procesado de las imágenes se realizó en la estación de trabajo con programa de cuantificación (Reportcard 3). Ver figuras I y II
- **EI EEF:** Se realiza con el paciente en ayunas, consciente (en ocasiones sedado) y acostado. Se introdujeron varios catéteres a través de las venas o arterias de la ingle, o menos frecuentemente de los brazos o del cuello. Para que la exploración no resulte dolorosa se inyectó anestesia local en las zonas de punción. Estos

catéteres se dirigen hasta el interior del corazón mediante control por radioscopia (rayos X). Los catéteres permiten recoger las señales eléctricas del corazón, y controlar el ritmo cardiaco mediante pequeños impulsos eléctricos no dolorosos. Estos estímulos se realizan para desenmascarar taquicardias u otras alteraciones del ritmo cardiaco. A veces resultó necesario administrar algún fármaco durante la prueba para precisar el diagnóstico. Es habitual que se noten palpitaciones en muchos momentos del estudio, ya que son provocadas por los estímulos o por efecto de la medicación administrada. La provocación de arritmias forma parte del desarrollo normal del estudio. Casi todas estas arritmias se pueden controlar mediante la estimulación con los catéteres. En ocasiones puede ser necesario recurrir a un choque eléctrico.

### **Generalidades en ambos grupos:**

Todos los pacientes habían leído y firmado previamente el consentimiento por escrito. Los estudios se realizaron bajo sedación superficial consciente y en ninguno de los casos, se utilizó anestesia general y se canalizaron inicialmente dos accesos venosos femorales derechos usando la técnica de Seldinger. El estudio electrofisiológico se realizó colocando un catéter en ápex del ventrículo izquierdo, catéter tetrapolar en el ápex del ventrículo derecho. Se realiza protocolo de estimulación ventricular según el protocolo de Morady hasta inducir la arritmia (Ver figuras III y IV). La grabación de los electrogramas registrados por los catéteres y las 12 derivaciones del electrocardiograma durante el estudio se realizó con un polígrafo en el que se almacenan los estudios en discos ópticos junto a un estimulador digital. En algunos pacientes en los que no se lograba inducir taquicardia inicialmente, se administró una infusión de isoproterenol intravenosa (a dosis de 1-3 mcg/kg/min) hasta lograr inducir la taquicardia clínica. La duración del estudio fue variable (aproximadamente entre dos y cuatro horas), debiendo permanecer después en cama bajo observación 12 horas y posteriormente una vez inducida la arritmia se procedió a analizar los criterios para implante de DAI.

- Se planteó establecer un seguimiento por un periodo de 3 años el cual será realizado en la institución en la consulta externa de cardiología y de acuerdo a los resultados en la consulta de electrofisiología.

## **Tratamiento estadístico**

### **Análisis propuestos**

Para la tabulación y análisis de datos se utilizó un programa de captura de datos estructurados *ad hoc* diseñado con el programa de computación *Epi Info* (*Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Estados Unidos*).

Se realizaron los siguientes análisis:

Para la validación de consistencia de los datos:

- Análisis exploratorio de datos

Para descripción de las variables

- Análisis descriptivo:
  - Distribución de frecuencias absolutas y porcentuales
  - Tablas de contingencia de doble entrada
  - Comparación de medias, medianas y dispersión por grupos en evaluación
- Análisis gráfico:
  - Diagramas de sectores
  - Gráficos de dispersión
  - Histogramas de frecuencias
  - Gráficos de barra
  - Polígonos de frecuencia
- Análisis de significación
  - Contrastes propuestos:
    - Diferencia de medias
    - Diferencia de proporciones
  - Significación (***según el caso del contraste***) basada en :

- Distribución T-student
- Distribución Wilcoxon
- Distribución Chicuadrado
- Distribución normal

Todos los contrastes de hipótesis se realizaron con un  $\alpha = 0,05$  es decir una confianza del 95%. Los contrastes serán significativos cuando  $p < 0,05$ .

### **Aspectos administrativos**

#### **Recursos Humanos**

- Personal de salud de la Unidad de Electroestimulación del Servicio de Cardiología del “Hospital Miguel Pérez Carreño”.
- Tutor del trabajo de investigación: Dr. Armando Pérez Silva.
- Especialista en imágenes cardiacas: Dra. Yohanna Boccalon.
- Técnico cardiopulmonar: TSU Laura González.
- Personal de enfermería de la unidad.

#### **Recursos materiales**

- Laboratorio de electrofisiología del Servicio de Cardiología del “Hospital Miguel Pérez Carreño”, Caracas, Venezuela.
- Centro imagenológico Carema, Caracas, Venezuela.
- Polígrafo (*Bard Electrophysiology Inc, Massachussets, EEUU*) que permite la grabación completa de los estudios y su almacenamiento en el mismo terminal en formato digital.
- Estimulador digital *Cardiotek Modelo: EPTRACER (American. Netherlands)*
- Generador de radiofrecuencia: Radiofrequency Power Generator Atakr, Medtronic Cardiorrhthm Inc, California, EEUU. Stockert ep shuttle Biosense webster. (EEUU)
- Catéteres diagnósticos: Medtronic y St Jude.
- Equipo de rayos X General Electric. Modelo: OEC 9900Elite Cardiac. (EEUU)
- Cardiodesfibrilador portátil monofásico CodeMaster (Hewllet Packard Company,

USA) modelo M1723B

-Cardiodesfibrilador portátil Mortara. Modelo: Beneheart D6. 960001108. (USA)

-Otros instrumentos de uso rutinario de quirófano como bata quirúrgica, guantes, paños y campos estériles, gafas y delantal plomado.

-Bomba de infusión para fármacos Alaris<sup>R</sup> GW (CardioHelth IPX1, USA)

-Introductores 5-7F (Daig Co., Minnetonka, MN, EE.UU) con sus respectivas guías.

### **Financiamiento**

La atención de los pacientes y el área para ello se realizó dependiente de la institución hospitalaria, el resto se realizó autofinanciado.

## RESULTADOS

En la tabla VII se resume los indicadores epidemiológico básicos, siendo la edad estadísticamente significativa ( $p = 0,043$ ), en el grupo isquémico con más edad respecto al grupo no isquémico; al igual que el género masculino, mayor proporción de masculinos respecto a femenino, sin diferencia estadística ( $p = 1,000$ ).

En la tabla VIII se muestra la medida de FE, tanto en RMC como en ETT según los grupos; en el caso de la RMC si bien hubo mayor FE en el grupo isquémico respecto al grupo no isquémico, no hubo diferencia estadística significativa ( $p = 0,280$ ); en el caso del ETT, la diferencia fue mucho mayor, estando mayor en pacientes con isquemia respecto a pacientes no isquémicos, sin diferencia ( $p = 0,089$ ).

En cuanto a la inducción de arritmias (tabla IX), no hubo diferencia estadística ( $p = 0,399$ ). En ambos grupos fue mayor la inducción de TVMS siendo mayor la inducción de la misma (57%) en el grupo de pacientes no isquémicos y 43% en isquémicos y en el caso de TVMNS, la mayor proporción en se obtuvo en los pacientes isquémicos (29%) y ninguno en grupo control. En relación a la FV ocurrió en 13% de los pacientes no isquémicos y ninguno en los isquémicos.

Sobre la localización anatómica de la escara (tabla X), 57% del grupo control fue en mesocardio, y 71% de los pacientes con isquemia en subendocardio; las lesiones transmurales, estuvieron presentes en 14% de los pacientes isquémicos y en la misma proporción en el grupo sin isquémica; en general no hubo diferencia estadística entre éstas ( $p = 0,214$ ).

En la tabla XI sobre el tratamiento, en el grupo sin isquemia, ninguno de los pacientes estaba recibiendo antiarrítmicos y 29% en el grupo con isquemia lo recibían, de los cuales, correspondieron a amiodarona (14%) y digoxina (14%), sin diferencia estadística ( $p = 0,311$ ); en el caso de uso de betabloqueante (atenolol y carvedilol), en el grupo isquémico lo recibieron el 71% y en el no isquémico 57%, no hubo diferencia estadística ( $p = 0,549$ ).

Por último, sobre el control (tabla XII), 67% de los pacientes isquémicos tuvieron indicación de DAI mientras que 86% no la tuvieron y 86% de los pacientes no isquémicos tuvieron indicación de DAI mientras 14% no la tuvieron, sin diferencia estadística ( $p = 0,559$ ); y sobre los pacientes a quienes se realizó implante de DAI hasta la culminación del estudio fue de 17% en el grupo isquémico y 57% en el grupo no isquémico, sin diferencia estadística ( $p = 0,266$ ).

## DISCUSIÓN

Las características demográficas de nuestra población de estudio son similares a los reportes de otras literaturas. Se denotó la edad como indicador epidemiológico estadísticamente significativo, siendo mayor en el grupo isquémico respecto al no isquémico. El género masculino tuvo mayor proporción que el género femenino en ambos grupos. Komatsu Y. et al, obtuvieron en su estudio una edad promedio de  $65\pm 11$  años tanto isquémicos como no isquémicos, predominando el género masculino. <sup>(42)</sup> Neilan T. et al, obtuvieron en pacientes con miocardiopatía no isquémica, una edad promedio de 55 años y fue predominante el género masculino. <sup>(43)</sup>

En nuestro estudio se determinó la FE por RMC siendo mayor en el grupo de pacientes isquémicos respecto al grupo no isquémico; en el caso de la FE determinada por ETT, la diferencia fue mucho mayor, siendo más elevada en pacientes isquémicos respecto a los pacientes no isquémicos. La ecocardiografía es el método más empleado para evaluar la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en ensayos clínicos, sin embargo su cuantificación por RMC es fiable y reproducible y resulta más precisa que la realizada por ecocardiografía al no estar sometida a presunciones geométricas. Su alta resolución espacial y temporal y el contraste que proporciona entre sangre y miocardio la convierten en una técnica excelente para su estudio. <sup>(44)</sup> Komatsu Y. et al, obtuvieron un promedio de FE por ETT  $32\pm 11\%$  tanto en isquémicos como no isquémicos, lo cual se corresponde con nuestro estudio. <sup>(42)</sup> La disminución de la FE del ventrículo izquierdo sigue siendo el factor de riesgo más importante tanto para la mortalidad total como para la MS. Para la predicción de MSC, los pacientes con una FEVI  $< 40\%$ , muestran una probabilidad 1,6 veces superior de presentar arritmias ventriculares sostenidas que aquellos con FE superior. <sup>(45)</sup>

En ambos grupos de pacientes la arritmia más frecuente fue la TVMS. Las taquicardias ventriculares son la principal causa de MS en pacientes con cardiopatía isquémica. Estudios recientes en pacientes isquémicos han demostrado que la mayoría de las arritmias ventriculares son TVMS. En el estudio Pain Free I más del



90% de las arritmias detectadas por el DAI fueron TVMS.<sup>(46)</sup> Si bien la mayoría de los pacientes que presentan TVMS son isquémicos asociado con grados variables de disfunción ventricular, la TVMS se presenta asociada a otras formas no isquémicas de miocardiopatías lo cual se demostró en nuestro trabajo.<sup>(47)</sup>

La localización más frecuente de la escara miocárdica en los pacientes isquémicos fue a nivel del subendocardio. Pérez D. et al, evaluaron la utilidad de los mapas de IS basados en secuencias de realce tardío 3D para caracterizar el sustrato arritmogénico en pacientes con taquicardia ventricular isquémica y obtuvieron de un total de 28 pacientes la localización más frecuente fue subendocardio en 21 pacientes de los estudiados, lo cual se correlaciona con nuestro estudio.<sup>(48)</sup> En el grupo de pacientes no isquémicos la localización más frecuente obtenida fue en el mesocardio, hallazgo que se corresponden con la literatura. En un 40-50% de los pacientes con cardiopatía dilatada de etiología no isquémica se detectan zonas parcheadas de fibrosis que de forma característica no siguen los trayectos de los vasos coronarios y que llegan a representar hasta un 12% de la masa miocárdica. Las zonas más frecuentemente afectada por esta fibrosis se distribuye típicamente por el mesocardio y epicardio.<sup>(48, 49)</sup> No determinamos localización epicárdica lo cual se puede explicar por el tipo de mapeo realizado, solo evidenciando la inducción de la TV y si era sostenida o no sostenida.

En relación al uso de antiarrítmicos y betabloqueantes como tratamiento de base no hubo influencia sobre la inducción de arritmias en el estudio electrofisiológico. Nazarian S et al, evaluaron el sustrato por medio de RMC para la inducción de TV en pacientes con cardiopatía no isquémica y obtuvieron en relación al tratamiento de base antiarrítmico y betabloqueante que no hubo influencia en la inducción de las arritmias durante el EEF.<sup>(50)</sup> La escasa eficacia general de los fármacos antiarrítmicos en la prevención de las arritmias ventriculares en pacientes isquémicos, llevan a considerar otros métodos alternativos.<sup>(51)</sup>

El implante de un DAI constituye actualmente la piedra angular del tratamiento de los pacientes con cardiopatía isquémica y no isquémica que presentan riesgo de MS debido al desarrollo de arritmias ventriculares. <sup>(52,53)</sup> En el presente estudio la mayoría de los pacientes tuvieron indicación de implante de DAI tanto isquémicos como no isquémicos. Neilan T. et al, demostraron que la determinación del realce tardío a través de la RMC permite estratificar el riesgo en pacientes con criterios para implante de DAI. <sup>(43)</sup>

### **Limitaciones**

- El estudio fue realizado en un solo centro hospitalario.
- Hubo un número reducido de pacientes, lo cual pudo influir en la significación estadística. Sin embargo, de forma similar, Andreu D. et al, compararon reconstrucciones tridimensionales de escaras con mapas electroanatómicos de voltaje en 10 pacientes isquémicos previo a ablación de TV y obtuvieron conclusiones sobre la caracterización de la escara por RMC asociado a los mapas de voltaje puede servir de asistencia en procesos de ablación de TV. <sup>(16)</sup>
- Falta de recursos económicos para la realización de la RMC.
- Falta de recursos materiales a nivel nacional: Gadolinio.
- No se realizó evaluación de morbimortalidad en el tiempo.
- No se realizó evaluación de gastos institucionales.

### **Conclusiones**

- No hubo diferencias estadísticamente significativas en los pacientes isquémicos y no isquémicos en la localización anatomofuncional de la escara miocárdica.

-La presencia de la escara miocárdica condiciona el sustrato para la inducción de arritmias ventriculares.

-La FE reducida y la presencia de una escara miocárdica determinada por RMC son dos factores asociados a un mayor riesgo de presentar arritmias ventriculares. Existe relación entre la cicatriz y la inducción de taquicardias ventriculares, en un EEF.

-La TVMS es la arritmia más frecuente en pacientes isquémicos y no isquémicos con disfunción sistólica ventricular.

-La delimitación de la escara por RMC permite un abordaje adecuado durante el EEF y ablación.

-Al inducir taquicardias ventriculares se puede determinar los pacientes con criterio para implante de DAI.

-No existe influencia en relación al tratamiento de base del paciente tanto antiarrítmico como betabloqueante en la inducción de taquicardias ventriculares en un EEF.

### **Recomendaciones**

-Implementar la realización de RMC en pacientes con disfunción sistólica ventricular izquierda isquémicos y no isquémicos con la finalidad de determinar el sustrato de taquicardias ventriculares y realizar prevención de arritmias en el futuro.

-Realizar un estudio con mayor muestra de pacientes.

## **AGRADECIMIENTO**

A la Universidad Central de Venezuela por brindarnos la oportunidad de formar parte de su gran comunidad académica.

Al Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño por abrirnos las puertas y por ser nuestra segunda casa.

Al Dr. Armando Pérez por su continua asesoría, paciencia, disposición, buena voluntad y su interés en la investigación y en la ciencia.

A la Dra. Yohanna Boccalon por su valiosa participación en la realización de esta tesis.

A Laura González por su dedicación y tiempo invertido en la culminación de nuestro trabajo.

A nuestros compañeros residentes del postgrado de cardiología por su colaboración y momentos compartidos.

A nuestros profesores que hoy pueden ver el reflejo de lo que han formado.

A todo el personal de cardiología y del laboratorio de electrofisiología del hospital Dr. Miguel Pérez Carreño por su disposición al trabajo.

A nuestros pacientes quienes gustosamente participaron en nuestro proyecto de investigación.

A todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron en la realización del presente trabajo, nuestro sincero agradecimiento.

## REFERENCIAS

1. World health organization. Global status on cardiovascular disease prevention and control, WHO [Internet] 2011 [citado 14 Abril 2015]: 14 Disponible en: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/atlas\\_cvd/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/atlas_cvd/en/)
2. De Haan S, Knaapen P, Beek AM, Cock CC, Lammertsma AA, Van Rossum AC et al. Risk stratification for ventricular arrhythmias in ischaemic cardiomyopathy: the value of noninvasive imaging. *Europace*. 2010; 12, 468-474.
3. Pérez-David E, Arenal A, Rubio-Guivernau JL, Del Castillo R, Atea L, Arbelo E et al. Noninvasive Identification of Ventricular Tachycardia-Related Conducting Channels Using Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Imaging Patients With Chronic Myocardial Infarction. *JACC*. 2011; 57, 184-194.
4. Arenal A, Ortiz M, Peinado R, Merino JL, Quesada A, Atienza F, et al. Differentiation of ventricular and supraventricular tachycardias based on the analysis of the first postpacing interval after sequential anti-tachycardia pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm*. 2007;4,316–322.
5. Andreu D, Tomas J, Boussy T, Fernandez-Armenta J, De Caralt T, Perea R, et al. Usefulness of contrast-enhanced cardiac magnetic resonance in identifying the ventricular arrhythmia substrate and the approach needed for ablation. *European Heart Journal* 2014; 10: 2-10.
6. Olshausen KV, Witt T, Pop T, Treese N, Bethge KP, Meyer J. Sudden cardiac death while wearing a Holter monitor. *Am J Cardiol*. 1991;67:381–6.

7. Crawford T, Cowger J, Desjardins B, Kim HM, Good E, Jongenarangsing K, Oral H, Chugh A, Pelosi F, Morady F, Bogun F. Determinants of postinfarction ventricular tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2010;3:624-631.
8. Arenal A, Ortiz M, Peinado R, Merino JL, Quesada A, Atienza F, et al. Differentiation of ventricular and supraventricular tachycardias based on the analysis of the first postpacing interval after sequential anti-tachycardia pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm*. 2007;4:316–22.
9. Nava-Townsend S, Corona-Figueroa A. Tratamiento intervencionista de las taquicardias ventriculares monomorfas sostenidas. *Arch Cardiol Mex* 2009;79 (Supl 2.):58-62
10. Roes S, Willem Borleffs CJ, Van der Geest R, Westenberg J, Ajmone N, Kaandorp T et al. Spontaneous Ventricular Arrhythmia in Patients With Ischemic Cardiomyopathy and Implantable Cardioverter-Defibrillator. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2009; 2:183-190.
11. Horowitz L, Josephson M, Harken A. Epicardial and endocardial activation during sustained ventricular tachycardia in man. *Circulation*. 1980;61:1227–38.
12. De Bakker JM, Van Capelle FJ, Janse MJ, Wilde AA, Coronel R, Becker AE, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation*. 1988;77:589–606.
13. De Bakker JM, Coronel R, Tasseron S, Wilde AA, Opthof T, Janse MJ, et al. Ventricular tachycardia in the infarcted, Langendorff-perfused human heart: role of the arrangement of surviving cardiac fibers. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:1594–607.

14. Pérez D, Ledesma M, Ortuño J, Ávila P, Barrio A, Arenal A et al. Utilidad de los mapas de intensidad de señal basados en secuencias de realce tardío 3D para caracterizar el sustrato arritmogénico en pacientes con taquicardia ventricular isquémica. *Rev Esp Cardiol*, 2013; 66 Supl 1:740.
15. Ávila P, Portales J, Pérez E, Crisóstomo V, Jimenez J, Ledesma M, et al. Identificación no invasiva del sustrato epicárdico de taquicardias ventriculares postinfarto mediante resonancia magnética cardiaca con realce tardío. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65 Supl 3:98.
16. Andreu D, Berruezo A, Ortiz J, Silva E, Mont L, Borrás L, et al. Integratio of 3D electroanatomic maps and magnetic resonance scar characterization into the navigation system to guide ventricular tachycardia ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011; 4:674-683.
17. López M, Fontenla A, Jurado R, Pérez S. Taquicardia ventricular focal en pacientes con cardiopatía estructural: una situación no infrecuente. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64 Supl 3:215
18. Fisher JD, Mehra R, Furman S. Termination of ventricular tachycardia with bursts of rapid ventricular pacing. *Am J Cardiol* 1978; 41: 94-102.
19. Josephson ME. Electrophysiological mechanisms of cardiac arrhythmias. Steven Stave/ Robin Bonner/ Natasha Andjelkovic. *Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretations*. 3ra ed. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins; 2002. P. 1-25
20. Josephson ME, Almendral JM, Buxton AE, et al. Mechanisms of ventricular tachycardia. *Circulation* 1987; 74: 41-47.

21. De Bakker JMT, van Capelle FJL, Janse MJ, *et al.* Reentry as a cause of ventricular tachycardia among patients with chronic ischemic heart disease: Electrophysiologic and anatomic correlation. *Circulation* 1988; 77: 589-606.
22. De Bakker JM, van Capelle FJL, Janse MJ, *et al.* Macroreentry in the infarcted human heart: Mechanism of ventricular tachycardias with a focal activation pattern. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 1005-1014.
23. Arias M, Puchol A, Castellanos E, Rodríguez-Padial L. Anti-tachycardia pacing for ventricular tachycardia: good even after being bad. *Europace* (2007) 9, 1062–1063.
24. Zipes D, Wyse G, Friedman P, Hallstrom A, Greene L, Schron E y Domanski M. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med.* 1997;337:1576–83
25. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, *et al.* Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346:877–83.
26. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, Anderson J, Callans DJ, Raitt MH, *et al.* Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *N Engl J Med.* 2008;359:1009–17.
27. Arenal A, Ortiz M, Peinado R, Merino JL, Quesada A, Atienza F, *et al.* Differentiation of ventricular and supraventricular tachycardias based on the



- analysis of the first postpacing interval after sequential anti-tachycardia pacing in implantable cardioverter-defibrillator patients. *Heart Rhythm*. 2007;4:316–22.
28. Goldberger Z, Lampert R. Implantable cardioverter-defibrillators: expanding indications and technologies. *JAMA*. 2006;295:809–18.
29. Pogwizd SM, Hoyt RH, Saffitz JE, et al. Reentrant and focal mechanisms underlying ventricular tachycardia in the human heart. *Circulation* 1992; 86: 1872-1887.
30. Gardner PI, Ursell PC, Fenoglio JJ Jr, et al. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 1985; 72: 592-611.
31. De Bakker JMT, van Capelle FJL, Janse MJ, et al. Slow conduction in the infarcted human heart: "zigzag" course of activation. *Circulation* 1993; 88: 915-926.
32. Wilber DJ, Kopp DE, Glascock DN, et al. Catheter ablation of the mitral isthmus for ventricular tachycardia associated with inferior infarction. *Circulation* 1995; 92: 3481-3489.
33. Roy D, Marchand E, Theroux P, et al. Long-term reproducibility and significance of provokable ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 32-37.

34. Avila P y Arenal A. Ablación de sustrato de las taquicardias ventriculares en pacientes con infarto de miocardio antiguo. *Rev Esp Cardiol*. 2014. Consultar: <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2013.08.019>
35. Olshausen KV, Witt T, Pop T, Treese N, Bethge KP, Meyer J. Sudden cardiac death while wearing a Holter monitor. *Am J Cardiol*. 1991;67:381–6.
36. Iturralde P. *Arritmias Cardíacas*, 1ra edición. México: Mc-Graw Hill interamericana; 1997, 253-303
37. Zipes D, Camm J, Borggrefe M, Buxton A, Chaitman B, Fromer M, et al. Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death. *Circulation* 2006;114:1088-1132
38. Pérez D, Berruezo A, Herreros B, Brugada J. Ablación de taquicardia ventricular en cardiopatía isquémica. [Internet]. FAC-CETIFAC; 2012 [08 de Mayo 2012; 04 de Abril 2015]. Disponible en: [www.fac.org.ar/publicaciones/libros/ablación/capitulo5.php](http://www.fac.org.ar/publicaciones/libros/ablación/capitulo5.php).
39. Maldonado S, De Stefano L, Pérez De Arenaza D, Maid G, Falcon M. Valor diagnóstico de la resonancia magnética cardíaca en pacientes con arritmia ventricular frecuente y ecocardiograma Doppler normal. *REV ARGENTINA Cardiol*. 2013. 81; 6: 469-470
40. Wittkamp FHM. Temperature response in radiofrequency catheter ablation. *Circulation* 1992; 86:1648–50.
41. Morady S, Kadish A, De Buitelir M, Kou W, Calkins H, Schmalz S, et al. Prospective comparison of a conventional and an accelerated protocol for programmed ventricular stimulation in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1991;83:764-773.

42. Yomatsu Y, Maury P, Sacher F, Khairy P, Lim HS, et al. Daly M, Impact of Substrate-Based Ablation of Ventricular Tachycardia on Cardiac Mortality in Patients with Implantable Cardioverter-Defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2015;26:1230-38.
43. Neilan T, Coelho O, Danik S, Shah R, Dodson J, Verdini D, et al. CMR Quantification of Myocardial Scar Provides Additive Prognostic Information of Nonischemic Cardiomyopathy. *JACC: Cardiovascular imaging*. 2013; 6:944-54.
44. San Roman J, Candell J, Arnold R, Sánchez P, Agudé S, Bermejo J, et al. Análisis cuantitativo de la función ventricular izquierda como herramienta para la investigación clínica. *Fundamentos y metodología. Rev Esp Cardiol*. 2009;62(5):535-51.
45. González E, Arenal M, Del Castillo S, Jimenez J, Ortiz M, Quiles J, et al. Muerte Súbita en la Cardiopatía Isquémica. *Monocardio* N.º 1. 2003: 1:2-14.
46. Wathen M, DeGroot P, Sweeney M, Stark A, Otterness M, Adkisson W, Canby R, et al. PaintFREE 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 trial results. *Circulation* 2004; 110:2591-6.
47. Peters NS; Wit AL. Myocardial architecture and ventricular arrhythmias. *Circulation* 1998; 97:1746-1758.

48. Stein M, Noorman M, Van V, Herold E, Engelen M, Boulaksil M, et al. Dominant arrhythmia vulnerability of the right ventricle in senescent mice. *Heart Rhythm* 2008; 5:438-448.
49. De Jong S, Van V, Van R, De Bakker J. Fibrosis and cardiac arrhythmias. *J Cardiovasc Pharmacol* 2011; 57:630-638.
50. Nazarian S, Bluemke D, Lardo A, Zviman M, Watkins S, Dickfelt D, et al. Magnetic Resonance Assessment of the Substrate for Inducible Ventricular Tachycardia in Nonischemic Cardiomyopathy. *Circulation* 2005; 112:2821-2825.
51. Begoña B, Josephson M. Taquicardia ventricular en la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65:939-55.
52. Brady G, Lee K, Mark D, Poole J, Packer D, Boineau R, et al. Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial I. Amiodarone or an implantable cardioverter defibrillator or congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352:225-237.
53. Connolly S, Hallstrom A, Cappato R, Schorn E, Kuch K, Zipes D, et al. Metaanalysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. *Eur Heart J.* 2000;21:2071-2078.

## **ANEXO N° 1**

I.V.S.S Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño

Servicio de Cardiología

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZACIÓN DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN: UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN LA LOCALIZACION ANATOMOFUNCIONAL DE LA ESCARA MIOCARDICA EN PACIENTES ISQUÉMICOS CON DISFUNCION VENTRICULAR.**

#### **Objetivos de la investigación:**

Usted está invitado a participar, en un estudio donde mediante la realización de una Resonancia Magnética Cardíaca se podrá localizar anatómica y funcionalmente la escara miocárdica (cicatriz), para posteriormente realizar un estudio electrofisiológico y posible ablación de la arritmia ventricular.

#### **Procedimientos:**

El estudio tendrá una duración de 8 meses. Si usted acepta participar necesitaremos:

1. Realizar una Resonancia Magnética cardíaca.
2. Que le suministre al médico tratante la información requerida para rellenar la historia médica.
3. Que podamos contactarlo en caso de requerir una evaluación adicional.
4. Realizar un estudio electrofisiológico y posible ablación de la arritmia. (Leer consentimiento del estudio anexo)

Una vez realizada la Resonancia Magnética Cardíaca, se procederá a la realización de un estudio electrofisiológico y posible ablación de la arritmia ventricular. Dicho procedimiento será realizado por el Dr. Armando Pérez Silva (Cardiólogo y Electrofisiólogo).

**Importancia y beneficios de su participación:**

Mediante este estudio, que podrá realizarse gracias a su valiosa colaboración con sólo proporcionar disponibilidad para la realización de los estudios antes mencionados, se podrá avanzar en el conocimiento de la utilidad de la Resonancia Magnética Cardíaca en pacientes isquémicos mediante la localización de la escara ventricular y su relación con arritmias ventriculares para poder realizar ablación de las mismas. Además, permitirá aplicar los correctivos necesarios para evitar que sufra de dichas arritmias en un futuro. Los resultados obtenidos una vez finalizado este estudio serán publicados en revistas científicas especializadas.

**Riesgos:**

Su participación no implica riesgo ni inconveniente para su salud ni la de sus familiares. (ver consentimiento para el estudio electrofisiológico)

**Confidencialidad:**

Todos los datos obtenidos de la investigación serán mantenidos en absoluto secreto y toda la información sobre su persona será solo accesible a los investigadores y médicos involucrados en el estudio. Su identidad no será hecha pública en ninguno de los manuscritos científicos o en las presentaciones que se realicen en eventos científicos.

**Derecho a negarse a participar:**

La participación en este estudio es voluntaria. Usted puede negarse a participar en el estudio o interrumpir su participación en cualquier momento. Si usted se niega a participar en el estudio, esto no afectará el tipo de atención que recibirá por parte de su médico.

**Preguntas:**

Debido a que se utilizaron algunos términos técnicos en este formulario de consentimiento, si existe algo que usted no entienda, por favor pregunte sobre esto sin dudar.

Por favor tome su decisión de participar en este estudio sólo después de haber examinado detenidamente el contenido de este formulario.

**En caso de emergencia o que tenga cualquier pregunta, en cualquier momento sobre el estudio por favor contacte al investigador principal:**

**Consentimiento:**

Yo, \_\_\_\_\_ portador(a) de la cédula de identidad \_\_\_\_\_ he sido informado(a) de manera amplia, clara y sencilla y mis preguntas han sido contestadas en relación al estudio sobre el **“UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN LA LOCALIZACION ANATOMOFUNCIONAL DE LA ESCARA MIOCARDICA EN PACIENTES ISQUÉMICOS CON DISFUNCION VENTRICULAR”**, que se llevará a cabo en forma conjunta entre el Servicio de Cardiología del Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño (IVSS), y la Unidad de Hemodinamia de dicho Centro, coordinado por el Dr. Armando Pérez Silva y por lo tanto manifiesto estar de acuerdo en participar en él, por lo que autorizo realizarme un estudio de Resonancia Magnética Cardíaca y Estudio Electrofisiológico y Ablación. He recibido una copia de este consentimiento.

**Paciente: Nombre y apellido:** \_\_\_\_\_ **CI:** \_\_\_\_\_ **Firma :** \_\_\_\_\_

**Testigo: Nombre y apellido:** \_\_\_\_\_ **CI:** \_\_\_\_\_ **Firma :** \_\_\_\_\_

**Investigador: Nombre y apellido:** \_\_\_\_\_ **CI:** \_\_\_\_\_ **Firma :** \_\_\_\_\_

Caracas, de \_\_\_\_\_ de 2015

## ANEXO N° 2



### I.V.S.S Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño Servicio de Cardiología



## FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO PARA ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CARDIACO

### ¿QUE ES EL ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO?

Es una prueba diagnóstica para pacientes con alteraciones del ritmo cardiaco (arritmias) o sospecha de ellas. Permite conocer el tipo y gravedad de las arritmias, el lugar del corazón donde se originan y los trastornos que producen. Con ello se pretende indicar el tratamiento más adecuado.

### ¿CÓMO SE REALIZA?

Se realiza estando el paciente en ayunas, consciente (en ocasiones sedado) y acostado. Se introducen varios cables especiales (catéteres) a través de las venas o arterias de la ingle, o menos frecuentemente de los brazos o del cuello. Para que la exploración no resulte dolorosa se inyecta anestesia local en las zonas de punción. Estos catéteres se dirigen hasta el interior del corazón mediante control por radioscopia (rayos X). Los catéteres permiten recoger las señales eléctricas del corazón, y controlar el ritmo cardiaco mediante pequeños impulsos eléctricos no dolorosos. Estos estímulos se realizan para desenmascarar taquicardias u otras alteraciones del ritmo cardiaco. A veces es necesario administrar algún fármaco durante la prueba para precisar el diagnóstico. Es habitual que se noten palpitaciones en muchos momentos del estudio, ya que son provocadas por los estímulos o por efecto de la medicación administrada. La provocación de arritmias forma parte del desarrollo normal del estudio. Casi todas estas arritmias se pueden



controlar mediante la estimulación con los catéteres. En ocasiones puede ser necesario recurrir a un choque eléctrico. La duración del estudio es variable (aproximadamente entre dos y cuatro horas), debiendo permanecer después en cama varias horas.

### **¿CUÁLES SON LOS RIESGOS?**

Puede haber molestias en la zona de punción, o más raramente puede aparecer un hematoma que se resolverá casi siempre espontáneamente. Otras complicaciones relacionadas con el procedimiento son muy infrecuentes (trombosis vascular o flebitis), si bien algunas de ellas son graves y requieren actuación: evacuación de hematoma pericárdico por perforación cardiaca o reparación quirúrgica de daños en las zonas de punción. El riesgo de complicación fatal es excepcional (1 por 3000).

Otros riesgos o complicaciones que podrían aparecer, dada su situación clínica y sus circunstancias personales, son:

.....  
.....  
.....  
.....

En su actual estado clínico, los beneficios derivados de la realización de este procedimiento superan los posibles riesgos, por lo que se indica la conveniencia de que le sea practicado. La información que aporta este estudio no se obtiene mediante otras pruebas o exploraciones. Si aparecieran complicaciones, el personal médico y de enfermería dispone de los medios y preparación para resolverlos.

Al ser una exploración que requiere la utilización de rayos X, si usted está embarazada o cree que puede estarlo debe comunicarlo previamente.

***Antes de firmar este formulario, no dude en pedir cualquier aclaración adicional que desee.***

Como otros procedimientos invasivos, existe un riesgo mínimo de presentar otras complicaciones atípicas, sobre las cuales se le puede informar con el detalle que usted requiera y que no se detallan en este formulario por su extensión y por su carácter infrecuente.

## **DECLARACIONES Y FIRMAS**

### **PACIENTE**

El personal médico de esta institución han explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza y para qué sirve el ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CARDÍACO. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para mi situación clínica actual.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y doy mi consentimiento para el personal de la Unidad de Arritmias, me realicen el ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CARDÍACO. Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firma:

.....Nombre:.....

CI:.....

(Nombre, apellidos y CI)

### **REPRESENTANTE LEGAL**

Los médicos abajo firmantes han explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se realiza y para qué sirve el ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CARDÍACO. También me ha explicado los riesgos existentes, las posibles molestias o complicaciones, y que es el procedimiento más adecuado para su situación clínica actual.

He comprendido perfectamente todo lo anterior y doy mi consentimiento para que el personal de la Unidad de Arritmias, le realicen el ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CARDÍACO.

Puedo retirar este consentimiento cuando lo desee.

Firma:

.....Nombre:.....

CI:.....

(Nombre, apellidos y CI)

Orden de prelación: cónyuge, hijos, padres, hermanos, otros.

He informado a este paciente, y/o su representante legal, del propósito y naturaleza del procedimiento de el ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CARDÍACO, así como de sus riesgos y alternativas.

Firma del médico responsable .....

**DATOS DE IDENTIFICACIÓN**

Paciente, edad, sexo:

.....  
.....  
.....  
.....

Institución Sanitaria:

.....  
.....

Nº de Historia Clínica:

.....  
.....

Servicio y Habitación/cama:

.....  
.....

**DENEGACIÓN DE CONSENTIMIENTO**

Si usted, ante testigos, no acepta firmar este consentimiento, hágalo constar.

PACIENTE:

Firma:

.....Nombre:.....

CI:.....

TESTIGOS:

.....

.....

Nombre, apellidos, CI

Nombre, apellidos, CI

Caracas, \_\_\_\_\_ de

de 2015

## ANEXO N° 3

### INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATA

N° Registro \_\_\_\_\_

Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño

Servicio de Cardiología

Instituto de Investigaciones Científicas (IVIC)

#### UTILIDAD DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA CARDÍACA EN LA LOCALIZACION ANATOMOFUNCIONAL DE LA ESCARA MIOCARDICA EN PACIENTES CON DISFUNCION VENTRICULAR

##### I. Datos de identificación del paciente

Apellidos: \_\_\_\_\_ Nombres: \_\_\_\_\_

F.N \_\_\_\_\_ Sexo: F \_\_\_ M \_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_, Referido por:  
HMPC \_\_\_\_\_ Otro \_\_\_\_\_,

Lugar de  
Nacimiento \_\_\_\_\_ Teléfono \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_

Fecha de  
Ingreso \_\_\_\_\_ N°Historia: \_\_\_\_\_

Hospital: \_\_\_\_\_

##### II. Diagnóstico de Ingreso

<b>Enfermedad arterial coronaria</b>	<b>Sin enfermedad arterial coronaria</b>
Enfermedad arterial de un vaso	Miocarditis
Enfermedad arterial de dos vasos	Miocardiopatía hipertrofica
Enfermedad arterial de tres vasos	Miocardiopatía infiltrativa
Enfermedad arterial de tronco principal	Otras

### **III. Antecedentes Personales**

Hipertensión Arterial  
Diabetes Mellitus tipo 1  
Diabetes Mellitus tipo 2  
Asma  
Historia Familiar de IM  
Cardiopatía Isquémica: IM  
Cardiopatía Isquémica: Angina  
Cateterismo  
Condición Post Bypass  
Insuficiencia Cardíaca  
Enfermedad Valvular  
Arritmias

Enfermedad Renal Crónica  
Enfermedad Hematológicas  
Enf. Cerebro-Vascular  
Obesidad  
Hipertrigliceridemia  
Hipercolesterolemia  
Hiperhomocisteinemia  
Uso de ACO o TRH  
Condición Post Menopáusica  
Neoplasias  
Trombosis en Miembros Inf.  
Enfermedad Arterial Periférica

### **IV. Bioquímica**

Colesterol total  
Triglicéridos total  
HDLc  
LDLc  
VLDLc  
Glicemia  
Úrea  
Creatinina  
PCR

Tiempo de protrombina  
Tiempo de tromboplastina  
Proteína total  
Albumina  
Globulinas  
CK total  
CK MB  
Troponina I cuantitativa

### **V. Tratamiento**

Aspirina  
Clopidogrel  
Ticlopidina

Nitratos:  
Nitratos VO  
Nitratos EV horas:

Antiarrítmico  
Tipo:

Beta bloqueantes:  
Tipo:

Anticoagulantes orales:  
Tipo:  
Antihipertensivos

Estatinas:  
Tipo:  
Otros:

### **VI. Observaciones:**

## ANEXO N° 4

Tabla I. Clasificación de las arritmias ventriculares

CLASIFICACION CLINICA		
<b>Hemodinamicamente estable</b>	Asintomática	Ausencia de síntomas como consecuencia de la arritmia
	Mínimos síntomas Ej. Palpitaciones	El paciente se queja de palpitations precordiales en cuello o garganta, así descritas: Latidos como golpes o martillo Percepción alterada de los latidos Saltos de los latidos o pausas
<b>Hemodinamicamente inestable</b>	Pre síncope	El paciente se queja de pre síncope cuando se describe lo siguiente: – Mareo – Aturdimiento – Debilidad – Vista nublada
	Síncope	Pérdida súbita del conocimiento con pérdida del tono postural, no relacionada con anestesia, con recuperación espontánea, tal como lo relata el paciente o un observador. El paciente puede experimentar síncope mientras está en supinación
	MSC	Muerte por parada circulatoria inesperada, normalmente por arritmia cardíaca, que tiene lugar en la primera hora desde el inicio de los síntomas
	Paro cardíaco súbito	Muerte por parada circulatoria inesperada, normalmente por arritmia cardíaca, que tiene lugar en la primera hora desde el inicio de los síntomas, en la que la intervención médica (p. ej., desfibrilación) revierte el cuadro

---

**CLASIFICACION SEGÚN LA ELECTROFISIOLOGIA**

---

<p><b>Taquicardia ventricular no sostenida (TVNS)</b></p>	<p><b>Monomórfica</b></p>	<p><b>3 o más latidos de duración, que termina espontáneamente en menos de 30 segundos. La TV es una arritmia cardiaca de 3 o más complejos consecutivos de duración que proceden del ventrículo a una velocidad &gt; 100 lat/min (duración del ciclo &lt; 600 ms)</b>  <b>TVNS con morfología de un único QRS</b></p>
<p><b>TV sostenida</b></p>	<p><b>Polimórfica</b></p>	<p><b>TVNS con morfología QRS cambiante con una duración del ciclo entre 600 y 180 ms</b>  <b>TV de más de 30 s de duración y/o que requiere terminación, debido a deterioro hemodinámico, en menos de 30 s</b></p>
<p><b>Taquicardia por reentrada o a través de la rama del haz de his</b></p>	<p><b>Monomórfica</b></p>	<p><b>TV sostenida con una morfología única estable de QRS</b></p>
<p><b>TV bidireccional</b></p>	<p><b>Polimórfica</b></p>	<p><b>TV sostenida con morfología cambiante o QRS multiformes con una duración del ciclo entre 600 y 180 ms</b>  <b>TV por reentrada que afecta al sistema de la rama del haz de His His-Purkinje, normalmente con morfología BRIHH; suele ocurrir en el contexto de miocardiopatía</b></p>
<p><b>Torsades de pointes</b></p>		<p><b>TV con alternancia latido a latido en el eje del plano frontal QRS, a menudo relacionada con toxicidad por digitálicos</b>  <b>Caracterizada por TV asociada a QT largo o QTc, electrocardiográficamente se caracteriza por «retorcimiento» de las puntas de los complejos QRS alrededor de la línea isoelectrica durante la arritmia:</b>          – Típica: se inicia después de intervalos apareados de «corto-largo-corto»          – Variante apareada corta iniciada por acoplamiento normal-corto</p>
<p><b>Flutter ventricular</b></p>		<p><b>Arritmia ventricular regular (variabilidad de la duración del ciclo de 30 ms o menos) aproximadamente 300 lat/min (duración del ciclo, 200 ms) con apariencia monomórfica; sin intervalo isoelectrico entre complejos QRS sucesivos</b></p>
<p><b>FV</b></p>		<p><b>Rápida, normalmente más de 300 lat/min 7 o 200 ms (duración del ciclo, 180 ms o menos), ritmo ventricular irregular con una marcada variabilidad en la duración del ciclo QRS, morfología y amplitud</b></p>

---

Continúa



---

**CLASIFICACION SEGÚN LA AFECCION**

---

**Enfermedad coronaria crónica**

**Insuficiencia cardiaca**

**Cardiopatía congénita**

**Trastornos neurológicos**

**Corazones estructuralmente normales**

**Síndrome de MS infantil**

**Miocardiópatías**

Dilatada

Hipertrófica

Arritmogénica ventricular derecha

**Prolapso de válvula mitral**

**Posterior a cirugía para enfermedad cardiaca  
congénita**

---

Tomado de Zipes DP. Guía de la Sociedad Europea de Cardiología: manejo de pacientes con arritmias ventriculares y la prevención en la muerte cardiaca súbita.<sup>(36)</sup>

## ANEXO N° 5

Tabla II. Criterios de inclusión

---

CRITERIOS DE INCLUSION
<ul style="list-style-type: none"><li>• Cardiopatía isquémica documentada por cateterismo cardiaco.</li><li>• Disfunción ventricular documentada por Ecocardiograma transtorácico con FE&lt;45%.</li><li>• Tiempo posterior al síndrome coronario agudo mayor a 3 meses</li></ul>

---

## ANEXO N° 6

Tabla III. Características del grupo de estudio

<b>PACIENTES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FE POR ETT (%)</b>	<b>EAC DOCUMENTADA</b>
<b>1</b>	56	M	35	EACOS 2 vasos principales
<b>2</b>	61	M	35	EACOS 3 vasos principales
<b>3</b>	68	M	30	EACOS 3 vasos principales y 3 secundarios
<b>4</b>	61	M	35	EACOS 3 vasos principales y 2 secundarios
<b>5</b>	60	M	19	EACOS 1 vaso principal y 2 secundarios, EAC intermedia 1 vaso principal
<b>6</b>	69	F	35	EACOS 2 vasos principales
<b>7</b>	63	M	40	EACOS 2 vasos principales

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

## ANEXO N° 7

Tabla IV. Criterios de exclusión

---

CRITERIOS DE EXCLUSION
<ul style="list-style-type: none"><li>• Portadores de dispositivos cardiacos: Marcapasos, Resincronizadores, DAI, prótesis valvulares.</li><li>• Pacientes con insuficiencia renal (Clearance &lt;50ml/min).</li><li>• Antecedentes de cardiopatías congénitas y quimioterapia previa.</li></ul>

---

**ANEXO N° 8****Tabla V. Características del grupo control**

<b>PACIENTES</b>	<b>EDAD</b>	<b>SEXO</b>	<b>FE POR ETT (%)</b>	<b>DIAGNÓSTICO ESTABLECIDO</b>
<b>1</b>	41	F	26	Miocardopatía periparto
<b>2</b>	63	M	21	Miocardopatía chagásica
<b>3</b>	43	M	5	Miocarditis
<b>4</b>	56	M	24	Miocardopatía idiopática
<b>5</b>	64	F	26	Miocardopatía infiltrativa
<b>6</b>	57	M	43	Miocardopatía hipertrófica
<b>7</b>	64	M	26	Miocarditis

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

## ANEXO N° 9

Tabla VI. Variables de acuerdo a la operacionalización del estudio

VARIABLE	CONCEPTO	DIMENSIÓN	INDICADOR
<b>Género</b>	Definición genética del sexo	Cualitativa	Femenino/ masculino
<b>Edad</b>	Tiempo desde el nacimiento hasta la elaboración de la historia	Años transcurridos	Años
<b>Factores de Riesgo Cardiovascular</b>	Edad, género, Hipertensión arterial, diabetes mellitus, condición postmenopausica, dislipidemia, tabaquismo	Cualitativa y cuantitativa	Presencia o ausencia
<b>Demográficas cualitativas</b>	Según la característica de cada una (Graffar, procedencia, aspectos laborales)	Cualitativa (categoría)	Presencia o ausencia
<b>Parámetros de laboratorio</b>	Medición de variables biológicas	Cualitativa y cuantitativa	Numérico y clasificación según criterios internacionales de normalidad o no
<b>Ecocardiograma</b>	Método para evaluar morfología y función cardíaca incluyendo fracción de eyección	Cualitativa y cuantitativa	Función sistólica del ventrículo izquierdo
<b>RMC</b>	Método diagnóstico para identificar la escara miocárdica	Cualitativa (categoría)	Tipo y ubicación
<b>EEF</b>	Método para identificar tipo y ubicación de foco arritmogénico	Cualitativo y cuantitativo	Presencia o ausencia de arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, fibrilación ventricular

## ANEXO N° 10

**Tabla VII. Característica de la muestra según grupos**

<b>Variables</b>	<b>Isquémico</b>		<b>Control</b>	
N	7		7	
Edad	63 ± 5		52 ± 10	
Género				
Masculino	6	86%	5	71%
Femenino	1	14%	2	29%

Edad: p = 0,043

Género: p = 1,000

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

## ANEXO N° 11

**Tabla VIII. Diferencias de la fracción de eyección según RMC y ETT en pacientes isquémicos y no isquémicos**

<b>Variables</b>	<b>Isquémico</b>	<b>Control</b>	<b>P</b>
N	7	7	-
FE en RMC	39,0 ± 8,9	32,3 ± 12,7	0,280
FE en ETT	32,7 ± 6,7	23,6 ± 11,2	0,089

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.



## ANEXO N° 12

**Tabla IX. Tipo de EFF/arritmia según grupos**

EFF/arritmia	Isquémico		Control	
	n	%	n	%
No	1	14	1	14
Fallecido	1	14	0	0,0
FV	0	0,0	1	14
TVM NS	2	29	0	0,0
TVMNS y FV	0	0,0	1	14
TVMS	3	43	4	58
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100,0</b>	<b>7</b>	<b>100,0</b>

p = 0,399

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

## ANEXO N° 13

Tabla X. Ubicación según grupos.

Ubicación	Isquémico		Control	
	n	%	n	%
Mesocardio	1	15	4	57
Subendocardio	5	71	2	29
Transmural	1	14	1	14
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>100,0</b>	<b>7</b>	<b>100,0</b>

p = 0,214

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

## ANEXO N° 14

Tabla XI. Tratamientos según grupos

Tratamientos	Isquémico		Control	
	n	%	n	%
Antiarrítmico				
No	5	71	7	100,0
Amiodarona	1	14	0	0,0
Digoxina	1	15	0	0,0
Betabloqueante				
No	2	29	3	43
Atelonol	1	14	0	0,0
Carvedilol	4	57	4	57

Antiarrítmico:  $p = 0,311$

Betabloqueante:  $p = 0,549$

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

## ANEXO N° 15

**Tabla XII. Variables de control según grupos**

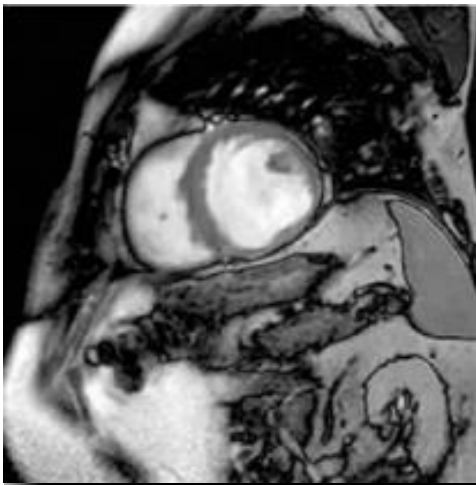
<b>Variables</b>	<b>Isquémico</b>		<b>Control</b>	
	<b>N</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Indicación de DAI				
Si	4	67	6	86
No	2	33	1	14
Implantados a la fecha				
Si	1	17	4	57
No	5	83	3	43

Indicación de DAI:  $p = 0,559$

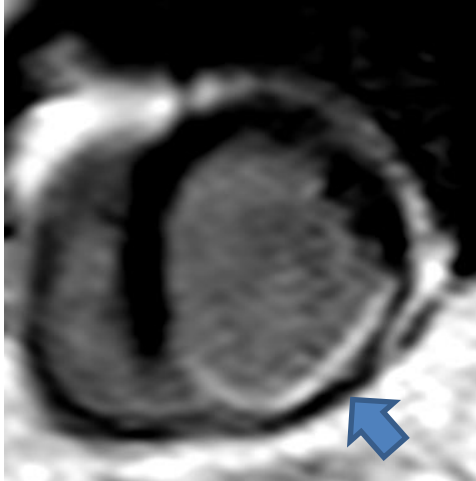
Implantados a la fecha:  $p = 0,266$

Fuente: Departamento de información y estadísticas de salud/Historia Clínica.

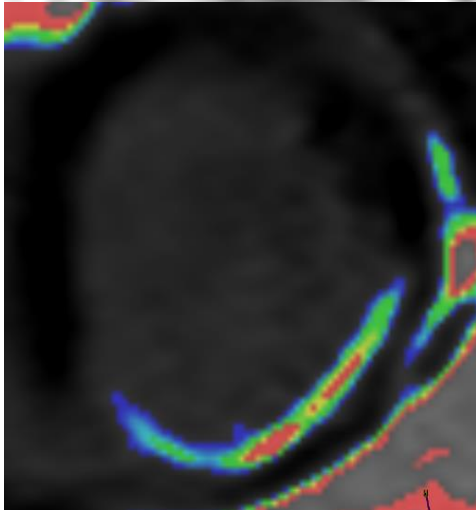
ANEXO N° 16



A



B

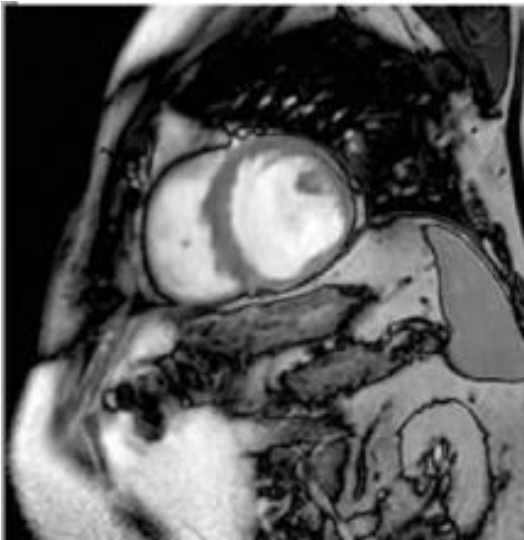


C

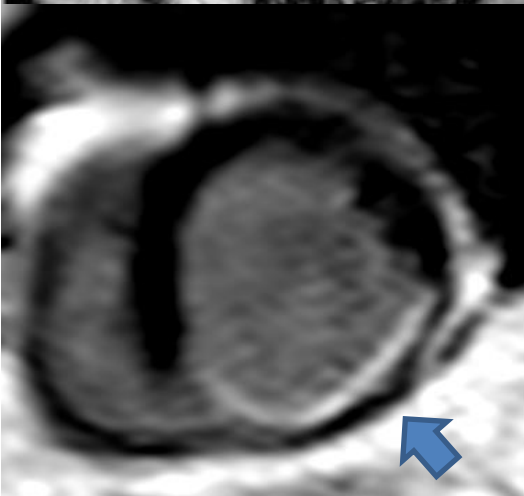
**Figura I.** Masculino de 60 años de edad con cardiopatía isquémica. A: eje corto del ventrículo izquierdo. B: secuencia de realce tardío en porcion basal y media de la pared inferior, ínfero lateral y septum inferior (flecha). C: esquematización en color de la zona subendocárdica del realce tardío

Fuente: Resonancia magnética cardiaca, Carema

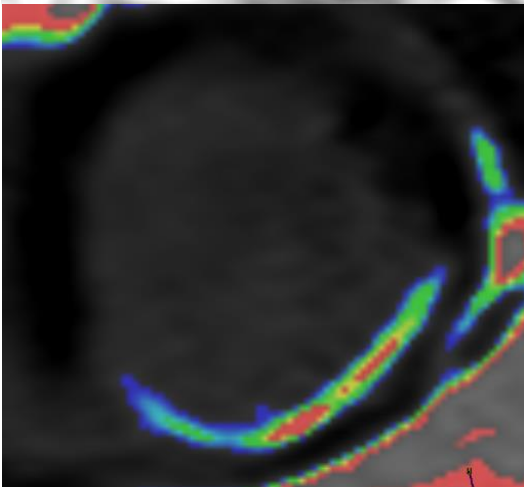
ANEXO N° 17



A



B



C

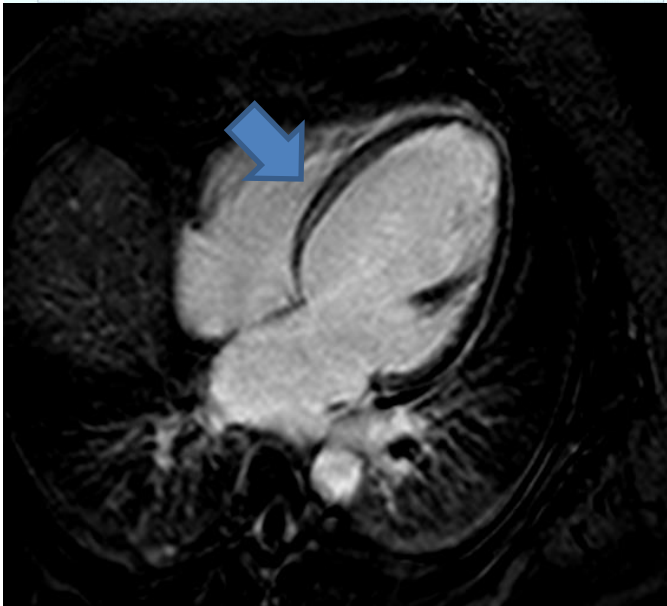
**Figura II.** Masculino de 60 años de edad con cardiopatía isquémica. A: eje corto del ventrículo izquierdo. B: secuencia de realce tardío en porcion basal y media de la pared inferior, ínfero lateral y septum inferior (flecha). C: esquematización en color de la zona subendocárdica del realce tardío

Fuente: Resonancia magnética cardiaca, Carema

## ANEXO N° 18



A

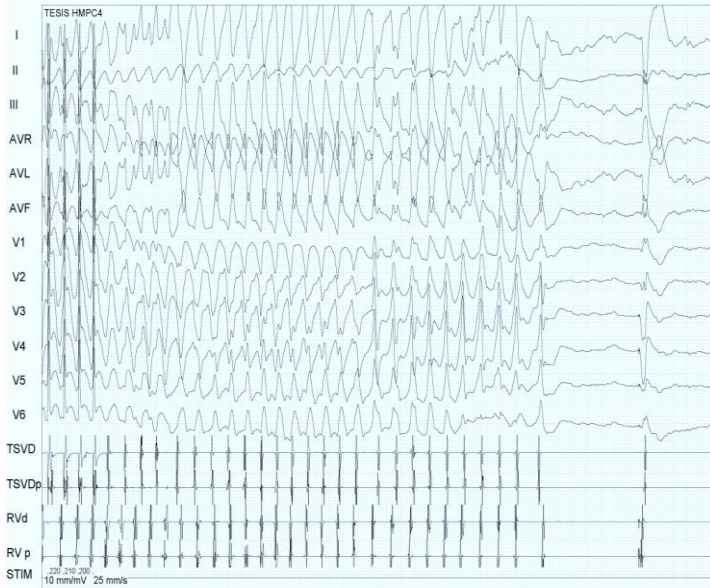


B

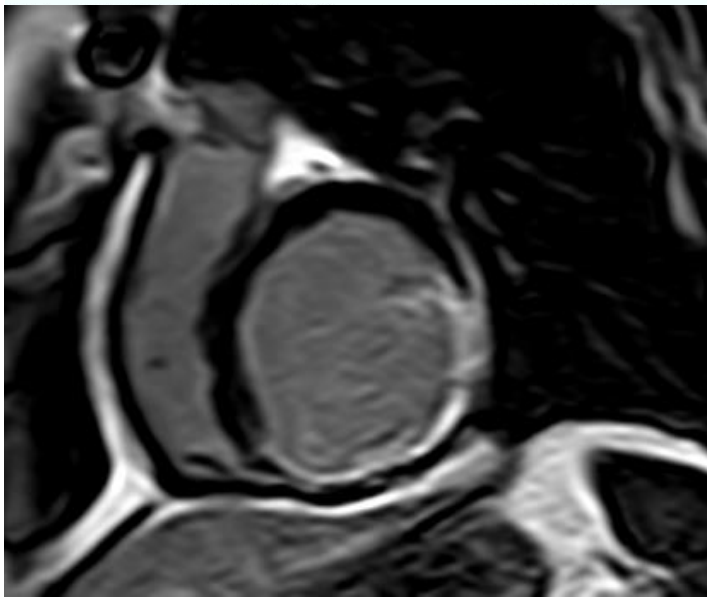
**Figura III:** Masculino de 44 años de edad con miocardiopatía chagásica. A: Inducción mediante estimulación eléctrica programada de fibrilación ventricular. B: Realce tardío transmural de gadolinio en el septum (ver flecha).

Fuente: Estudio electrofisiológico, Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño/ Resonancia magnética cardíaca, Carema

## ANEXO N° 19



A



B

**Figura IV:** Masculino de 61 años de edad con cardiopatía isquémica. A: Inducción mediante estimulación eléctrica programada de taquicardia ventricular. B: realce tardío en eje corto, a nivel de tercio basal y medio inferior inferolateral y lateral (ver flecha).

Fuente: Estudio electrofisiológico, Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño/ Resonancia magnética cardiaca, Carema