

11227  
47  
31



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL GENERAL DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO  
INSTITUTO DE SEGURIDAD SOCIAL DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO**

**“PREVALENCIA DE EXTRASISTOLES  
VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO  
ANTIARRITMICO”**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :  
DR. LEONARDO / PEÑA CASTILLO**

**ASESOR DE TESIS:  
FRANCISCO JAVIER RANGEL ROJO**



**ISSSTE**

**MEXICO, D. F.**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**1997**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

"PREVALENCIA DE EXTRASISTOLES VENTRICULARES Y  
RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIARRITMICO"

PRESENTA

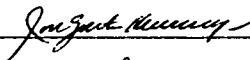
DR. LEONARDO PEÑA CASTILLO

MEXICO. D.F.


1992

FIRMAS

DR. JOSE AGUSTIN HERNANDEZ VIRUEL.  
COORDINADOR DE MEDICINA INTERNA

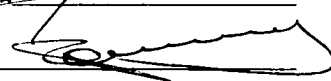


DR. JESUS GARZA GARCIA  
JEFE DEL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

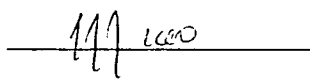


DR. MARCO TULIO REYNOSO MARENCO  
TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA

DR. JOSE LUIS FERNANDEZ FERNANDEZ  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



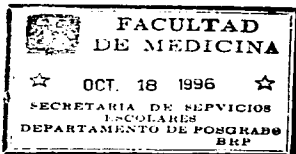
DR. FRANCISCO JAVIER RANGEL ROJO  
MEDICO ADSCRITO CARDIOLOGIA  
ASESOR DE TESIS



**I. S. S. T. E.**  
SUB-DIRECCION MERCA  
HOSPITAL GENERAL

★ NOV. 15 1996 ★

**Dr. Mario Fernandez F.**  
**JEFATURA DE ENSEÑANZA**



In memoria de mi hermano Arturo quien prematuramente nos dejó  
acidos. Descanse en paz.

A mi Padre tambien fallecido por nacer de sus hijos hombres de  
bien.

A mi Madre por su apoyo, cariño y ejemplo.

A mis hermanos Salvador, Marco Antonio. Por su apoyo y aliento

A mi Esposa por su apoyo y comprension

A mi Hijo Gerardo con Mucho amor.

A mis profesores mi sincero agradecimiento.

A mis compañeros Residentes del Hospital.

Al personal del servicio de Cardiologia del Hospital por su gran  
paciencia y apoyo para la realizacion de este trabajo.

- los enfermos, por su paciencia y enseñanza.

## RESUMEN

En este estudio se pretende demostrar la utilidad del tratamiento antiarritmico de las extrasístoles ventriculares de significado clínico, se toma un número de pacientes portadores de extrasístoles ventriculares en estadios avanzados de la clasificación de Lown-Wolf.

Inicialmente se toman los antecedentes de importancia del expediente clínico para determinar los factores de riesgo se realiza a los pacientes monitorio Holter, se inicia manejo antiarritmico a pacientes con Extrasístoles ventriculares significativas clínicamente. Se realiza nuevamente otro monitorio Holter en un tiempo razonable y se valor la eficacia del tratamiento antiarritmico, así mismo se determina la prevalencia, los principales factores de riesgo, grupos de edad sexo.

El estudio fue aplicado, comparativo, clínico, longitudinal, prospectivo y abierto.

Se estudiaron un total de 31 pacientes con extrasístoles ventriculares en estadios avanzados, elegidos de la consulta externa del servicio de cardiología del H.G. Dr. Dario Fernández Fierro de enero de 1993 enero de 1994. De los cuales 45% pertenecen al sexo masculino y 55% al sexo femenino, los principales factores de riesgo fueron la hipertensión arterial en 13 pacientes, tabaquismo en 9, cardiopatías 6, diabetes mellitus en 2, en cuanto a la sintomatología el 63% manifestó palpitaciones, 11% disnea, 11% síncope y 7% angina.

En cuanto a la severidad de la arritmia en estadio inicial 58% en estadio IIB de Lown-Wolf, 16% IVA, 13% IIIA, 10% estadio IVb y 3% estadio II.

La respuesta al tratamiento se valoró con monitorización Holter después del tratamiento, en número de Extrasístoles ventriculares por hora. En el estudio inicial mostro 1,379 extrasístoles como máximo 15 como mínimo con una media de 305, después del tratamiento se encontró 232 extrasístoles por hora como máxima a 1 mínima con una media de 55.

Con una T de Student ( $P = 0.006$ ) lo cual muestra que el estudio fue significativo.

El grupo con mejor respuesta al tratamiento fue el III. El estadio IIB de cual 9 pacientes pasaron al estadio I de Lown-Wolf, dos pacientes del IIIA los dos pasaron al estadio I, el antiarritmico con mejor respuesta fue la propafenona lo cual indica que el manejo antiarritmico en estos estadios tienen buen pronóstico, disminuyendo las complicaciones cardiovasculares en este grupo de pacientes y disminuyendo la morbi-mortalidad en los pacientes con esta arritmia.

## I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
MARCO TEORICO.....	2
OBJETIVOS.....	12
JUSTIFICACION.....	13
MATERIAL Y METODOS.....	15
RESULTADOS.....	16
GRAFICAS.....	18
CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29

## INTRODUCCION

Las corrientes ventriculares ectópicas (extrasístoles ventriculares) ocurren con frecuencia en personas con corazón aparentemente sano. Los estudios de muestras tomadas al azar de la población de hombres americanos activos entre 35 y 45 años de edad, han demostrado la presencia de una o más extrasístoles ventriculares en aproximadamente el 20 por ciento. Durante un seguimiento electrocardiográfico durante seis 24 hrs. Esta incidencia aumenta en forma constante con la edad encontrándose en el 80 por ciento de los hombres de 60 o 65 años de edad. De manera similar, aumenta también con la edad la proporción de contradicciones ventriculares prematuras en relación con los latidos normales.

La aparición de más de 10 extrasístoles ventriculares por hora o por 1,000 complejos registrados, en hombres maduros tiende a asociarse con la presencia de arteriopatía coronaria, hipertensión, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y otras cardiopatías.

Las extrasístoles ventriculares se presentan con mayor frecuencia en pacientes con enfermedades cardíacas, especialmente con cardiopatía isquémica y cardiomiopatías. Ocurre en el 5% por ciento de los pacientes con infarto agudo al miocardio. En la cardiopatía isquémica crónica, la presencia de contradicciones ventriculares ectópicas se correlaciona directamente con la severidad de la afectación arterial coronaria y con la gravedad de la disfunción del ventrículo izquierdo.



#### MARCO TEORICO

El termino extrasistolico fue utilizado por primera vez por Engelmann en 1896, quien estudio los efectos de estímulos artificiales sobre el ritmo cardiaco, es decir, de estímulos extra. Desde entonces se han hecho muchas objeciones al uso de esta palabra.

extrasistole es un latido habitualmente prematuro, pero no siempre, generalmente va seguido por un pauso compensador distinto del ritmo de base al cual pertenece o sustituye y en cuya genesis el latido que le precede juega un papel determinante.

#### MECANISMOS DE PRODUCCION:

Existen muchas ideas sobre los mecanismos electrofisiologicos causantes de las extrasistoles, ninguno basta aisladamente para explicar todas las extrasistoles que se observan en la clinica. Cuicquier explicacion que se proponga debera tener en cuenta que la extrasistolica es consecuencia de, o esta producida por el latido precedente.

De todos los mecanismos propuestos deben tomarse en cuenta dos que al parecer con los que han recibido mas apoyo por las investigaciones realizadas con tecnicas recientes: las reentradas y los aumentos del automatismo con o sin alteracion de la excitabilidad.

#### REENTRADA

Segun esta teoria, existe un foco al que no es posible estimular con un impulso por tener un trastorno de conduccion en la direccion que sigue el estimulo. Despues de haber excitado las porciones vecinas, el impulso penetra en el foco desde otra direccion, y ahi, el tejido que lo rodea ya recuperado y excitabile, es activado nuevamente.

La posibilidad de reentrada como mecanismo de produccion de extrasistoles ha sido postulada desde hace cuanpo menos 60 años. Las caracteristicas de las extrasistoles sugieren de tal manera este mecanismo que a la hipotesis se le concede caracter de hecho establecido. La demostracion experimental de esta teoria ha sido dificil. (5)

Son evidentes los fenomenos de reentrada en los ecos en preparaciones de trozos relativamente pequenos de musculos ventricular con registros de fibras de purkinje y musculo inespecifico y en los estudios experimentales de Singer y Cols (11) quienes con bloqueos que provocan o facilitan la despolarizacion en fase 4, provocaron reentradas con estímulos a distancia.

Tambien apoyan esta teoria los estudios de Han y Cols (8,11) quienes demostraron que la isquemia deprime la conductibilidad y la excitabilidad y permite que respuestas prematuras conducidas lentamente en la zona isquemica con frecuencia reentran en el

tejido normal circundante. Durrer (6) no demostró dispersión del periodo refractario y fragmentación del frente de onda de activación debido a cambios que no son uniformes y vuelven el tejido no homogéneo, con electrodos miocárdicos y derivaciones directas ha podido hacer mapas de los circuitos de reentrada.

De cualquier modo, las condiciones para la reentrada tienen que cumplirse:

- 1) Bloqueo unidireccional de un impulso en algun punto
- 2) Paso lento del impulso por una ruta alterna
- 3) Excitación retardada del tejido en un sitio justamente distal al bloqueo.
- 4) Reexcitación desde la dirección retrograda, del tejido proximal al sitio del bloqueo.

El mecanismo de reentrada es particularmente sugestivo para explicar la dependencia de la extrasístole del latido precedente observada en clínica. La persistencia de extrasístoles por años, en el mismo paciente, con la misma morfología y con la misma distancia de acoplamiento apoya fuertemente la teoría de reentrada (11)

#### AUMENTO DEL AUTOMATISMO:

El aumento en la frecuencia de descarga de células con despolarización diastólica ha sido más fácil de demostrar en el laboratorio que el fenómeno de reentrada (2.6)

Estos aumentos del automatismo pueden deberse a alteraciones de fenómenos normales: aumento en la pendiente de despolarización diastólica, disminución del potencial de reposo, o una combinación de ambas; aparición de fenómenos anormales: postpotenciales, u oscilaciones diastólicas de la membrana. (8)

Estas alteraciones pueden observarse en células de marcapaso o pueden provocarse experimentalmente en células inespecíficas (9)

Es relativamente fácil atribuir la presencia de latidos ectópicos a cambios en el automatismo, pero es más difícil explicar como este aumento de automatismo en un foco ectópico sólo se manifiesta en la relación con el latido precedente. Existen las siguientes posibilidades.

- a) Descarga de una célula de marcapaso en la fase supernormal. El periodo refractario relativo va seguido de una breve fase con un umbral de 5 a 15 por ciento menos que el umbral normal.

Es posible que despolarizaciones diastólicas subumbrales sean capaces de producir respuestas en la fase supernormal del latido precedente.

La fase supernormal no ha sido demostrada en el hombre (10) coincide la del ventriculo con la onda U del electrocardiograma, sitio frecuente de produccion de extrasistoles ventriculares.

b) Fenomeno de Wedensky: una despolarizacion sistolica incapaz de alcanzar el potencial umbral puede actuar como una corriente faradica que no produce respuesta, pero la estimulacion provocada por un latido normal puede producir una respuesta repetitiva.

c) El fenomeno de Wedensky ha sido demostrado en el corazon humano (11)

Efecto electrotonico: la conduccion de una célula parcialmente despolarizada por un potencial de marcapaso se suprime, pero el efecto electrotonico del impulso normal puede propagarse más allá de la región del bloqueo y acelerar la velocidad de despolarizacion distal de una marcapaso potencial produciendo una respuesta acoplada (12, 4)

d) Facilitacion de Wedensky: la facilitacion de Wedensky consiste en que un impulso, al llegar a una zona bloqueada, aumenta la excitabilidad por delante del bloqueo; aun cuando el impulso no se conduce puede, al disminuir el umbral, permitir que un marcapaso potencial produzca una respuesta propagada que seria imposible con una excitabilidad normal.

Parece poco probable que uno solo de estos mecanismos sea el responsable de las extrasistoles; posiblemente, como en muchas otras arritmias, las extrasistoles no son explicables por una teoria unitaria, y son varios los fenomenos fisiopatologicos que las provocan.

Las extrasistoles reciben el apelativo del sitio del corazon en que se originan: extrasistoles auriculares, extrasistoles nodales o del empalme y extrasistoles ventriculares.

#### CARACTERISTICAS DE LAS EXTRASISTOLES

Los latidos extrasistolicos tienen características especiales.

A) Precocidad. La gran mayoría de las extrasistoles son latidos prematuros, es decir, aparecen anticipadamente en relación con la frecuencia del ritmo de base, lo que da como resultado un ciclo cardiaco mas corto entre la extrasistole y el latido precedente.

Cuando las extrasistoles auriculares y del empalme se producen muy precozmente despues del latido previo, es decir al final del complejo QRS y principio de la onda T, y las ventriculares sobre la rama descendente o al final de la onda T, se les llama extrasistoles tardias; las ventriculares despues de la onda P y antes de que se produzca la respuesta ventricular a dicha onda P,

Las extrasistoles precoces tienen una consecuencia clínica importante porque muy fácilmente pueden producirse en el período vulnerable de la recuperación de la aurícula o del ventrículo y provocar una respuesta repetitiva, es decir, taquicardia ectópica, Flutter o fibrilación (13).

En el caso de las extrasistoles ventriculares este fenómeno ha sido llamado de R sobre T y se considera consecuencia de un importante daño miocárdico (11) Buchner y Effert han propuesto la determinación de una relación matemática entre el intervalo de acoplamiento y el intervalo QT del latido precedente.

b) Pausa compensadora. El intervalo entre el latido del ritmo básico precedente y una extrasístole es habitualmente más corto que los intervalos de dicho ritmo; en cambio, el intervalo entre una extrasístole y el latido del ritmo de base que le sigue es habitualmente de mayor duración que la del ciclo de base. Este ciclo largo resaca en cierto sentido el período corto que precede a la extrasístole y por ello se ha denominado pausa compensadora (11, 12, 13).

La pausa compensadora completa se debe siempre a una disociación entre el latido extrasistólico y el latido sinusal o de base su presencia es la regla en las extrasistoles ventriculares.

La secuencia de activación del ventrículo en las extrasistoles ventriculares hace que tengan una morfología electrocardiográfica similar a la que se observa en los bloques de rama de tercer grado; sin embargo, el hecho de que el comienzo de la activación en las extrasistoles ventriculares sea distinto al que acontece en los bloques de rama hace que sobre todo las fases iniciales del complejo ventricular sean diferentes y lo son tanto más cuanto más lejos este el foco extrasistólico de la superficie septal.

Por otro lado, el vector medio espacial de la activación ventricular en las extrasistoles ventriculares depende de la localización del foco extrasistólico y del nivel del septum en que se hace el salto de onda (11, 12, 13)

#### MODOS DE AGRUPACION DE LOS LATIDOS CARDIACOS POR LAS EXTRASISTOLES:

Las extrasistoles pueden producirse a continuación de un lapso más o menos prolongado del ritmo de base. La interrupción de dichos lapsos del ritmo básicos da origen a diferentes modos de agrupación de latidos de base y extrasistólicos.

1.- Aparición de extrasistoles al azar, el ritmo de base se encuentra interrumpido por la aparición ocasional y fortuita de latidos extrasistólicos. No es posible establecer patrones matemáticos con el número de latidos de base que se observan entre dos extrasistoles.

2. Bigeminismo El termino bigeminismo fue propuesto originalmente por Traube. Wechenbach denomino con este nombre a dos latidos acoplados de naturaleza identica. Lewis establecio que bigeminismo eran dos latidos que se originaban en diferentes focos. (11)

En la actualidad el termino bigeminismo se utiliza para designar un ritmo en que un latido de base alterna con un latido extrasistolico, los latidos se agrupan en pares, la precocidad de la extrasistole produce un intervalo corto, y la pausa compensadora.

La aparicion de una extrasistole es mas frecuente cuando el intervalo que precede al latido previo a la extrasistole es prolongado, esto es evidente cuando el ritmo de base es irregular (Fibrilacion auricular arritmica sinusal acentuada) la pausa compensadora, intervalo largo favorece la aparicion de otra extrasistole, el bigeminismo tiende a perpetuarse. El fenomeno ha sido denominado "regla del bigeminismo"

3. Trigemismo. Este termino se presenta a confusion aun mas que el bigeminismo, originalmente fue usado por Wechenbach para designar ciclos formados por un latido de base seguido de dos extrasistolos posteriormente otros autores han denominado trigeminismo a un ciclo formado por dos latidos base y una extrasistole y cuatrigeminismo a tres latidos de base y una extrasistole.

#### MODIFICACIONES EN LOS LATIDOS POSTEXTRASISTOLICOS.

Desde hace años se sabe que los latidos que siguen a un extrasistole pueden tener alteraciones electrocardiograficas de la repolarizacion ventricular. En estos casos la onda T del latido postextrasistolico o mas rara vez de los dos latidos que siguen a la extrasistole tiene una direccion distinta a la T del ritmo de base: Se vuelve negativa o aplastada despues de la extrasistole o positiva si previamente era negativa. En ocasiones el fenomeno se observa en la onda U y no en la onda T. Se ha señalado que esta alteracion se debe a que la pausa larga de la extrasistole produce un aumento de volumen/latido con un incremento subito de tension y carga en el miocardio.

Esta sobrecarga se traduciria por una inversion de la onda T en presencia de daño miocárdico y no cuando la fibra es normal (1)

Las observaciones de Scherff, Levine y Cols parecen confirmar esta hipótesis. Los cambios postextrasistolicos son mucho más frecuentes cuando existe daño estructural miocárdico (8,9)

Otros investigadores no encuentran significacion clinica en estos cambios y en sus lotes de pacientes no hay diferencias entre los cardiopatas y los individuos sin evidencia de daño cardiaco.

Son necesarios nuevos estudios para aclarar esta cuestion, sin embargo, la evidencia parece inclinarse a la idea que sostiene la alteracion como un signo de daño miocárdico. (2)

## FRECUENCIA DE PRESENTACION DE LAS EXTRASISTOLES

Es probablemente la mas frecuente de todas las arritmias y practicamente no hay persona que no las haya tenido durante su vida (6).

En ocasiones son un hallazgo fortuito durante un examen medico y en otras, la causa de la consulta.

Pueden observarse en sujetos sanos con actividad normal monitorizados con telemetria o grabacion en cinta magnetica. Se han encontrado extrasistolos en el neonato nacido en el feto dentro del utero. (7)

La frecuencia del fenomeno aumenta con la edad del paciente y es mayor entre el sexto y el octavo decenios de la vida.

Todos los hechos hacen dificil conocer la verdadera frecuencia de presentacion de las extrasistolos y por ello los resultados obtenidos en lotes de pacientes estudiados por diferentes investigadores varian mucho en relacion con las caracteristicas de la muestra: edad, pacientes hospitalizados, pacientes de practica privada, las cifras fluctuan entre menos del 1 y el 12% (11,12).

En general, la frecuencia de las extrasistolos es mayor en pacientes hospitalizados. Las extrasistolos se ven con igual frecuencia en ambos sexos, segun algunos autores (11) para otros, predominan ligeramente en el sexo masculino (11) lo cual contrasta en el presente estudio donde la mayor frecuencia está inclinada al sexo femenino. Se comentará en resultados y en las graficas. ( )

Las extrasistolos ventriculares se observan con una frecuencia del doble de las auriculares.

## ETIOLOGIA.

Del 20% al 50% de las extrasistolos que se diagnostican en pacientes hospitalizados se encuentran en individuos sin ninguna otra anomalía cardiovascular (11,12,13) Esta proporción es aún mayor en pacientes de practica privada o de otros grupos. En el resto, las extrasistolos pueden existir con alteraciones miocárdicas de etiología muy variada.

a) Padecimientos inflamatorios: fiebre reumática, miocarditis viral, miocarditis difterica, brucelosis, etc.

b) Padecimientos degenerativos: cardiopatía isquémica, miocardiopatías etc.

c) Envenenamientos e intoxicaciones por drogas como digital, quinidina procaïnamiada, potasio, catecolaminas, por café, té, chocolate, tabaco, algodón, etc.

d) Hipoxia. En pacientes con padecimientos pulmonares o depresión respiratoria de origen central.

e) Trastornos metabólicos. Alteraciones del PH, Potasio y Calcio.

f) Desequilibrios neurovegetativos

g) Alteraciones psíquicas.

En general deben considerarse patológicas las extrasístoles cuando:

a) Se encuentran en pacientes con otras manifestaciones clínicas o electrocardiográficas de cardiopatía.

b) Son de focos múltiples

c) Son bigemínicas

d) Son pareadas

e) Son ventriculares y se acompañan de "crisis cortas autolimitadas de taquicardia ventricular" (Período de Luciani)

f) Las muy precoces, con intervalo de acoplamiento muy corto que se producen cerca del vértice de la onda T precedente (Período vulnerable)

g) Las que aparecen o aumentan con el esfuerzo o sus equivalentes, es decir con aumentos en la frecuencia cardíaca.

h) Las que aparecen por primera vez en sujetos mayores de 45 años

En general las extrasístoles ventriculares son las más frecuentes con son también las que más comunmente se encuentran en los estados patológicos. (11.12)

#### SINTOMATOLOGÍA.

Los pacientes con extrasístoles pueden ser totalmente asintomáticos en los sintomáticos, las molestias que ocasionan la arritmia pueden ser ligeras o francamente intolerables, dependiendo de la personalidad del enfermo. En ocasiones, los pacientes asintomáticos se vuelven sintomáticos después que se les informa de la presencia de la arritmia. (11.12).

En general, los pacientes se quejan de palpitaciones aisladas, sin relación con el esfuerzo, con sensación de paro y vuelvo del corazón. Pueden tener franca relación con los cambios posturales; la mayor parte de los veces aumentan con el decúbito, pero también pueden hacerlo con la posición erecta. Las palpitaciones pueden aumentar en el postprandio debido a la presencia de reflejos que precipitan en los órganos abdominales.

La descripción que hacen los pacientes de su sintomatología pueden adoptar las formas más variadas; así señalar que: el corazón les da "brincos", que el corazón se les "para" que "late muy fuerte" les da "golpes" el latido les "ahoga" etc. La sensación de palpitation probablemente no se debe a la extrasístole sino al aumento de volumen sistólico del latido postextrasistólico.

Las extrasístoles pueden manifestarse también por sensación instantánea de opresión precordial o por dolor precordial punzante, instantáneo, sin irradiaciones y sin otros síntomas acompañantes que aparecen de modo totalmente imprevisto. (12,13)

Frecuentemente las extrasístoles producen mareos, una sensación de hundimiento y vértigo que se puede acompañar de palidez y sudoración. Estas molestias pueden deberse, en pacientes con coronarias muy dañadas o esclerosis cerebral avanzada, a disminución del flujo sanguíneo cerebral, en otros a un factor emocional con borrasca neurovegetativa.

#### EXPLORACION FISICA.

a) Al auscultar el corazón, el ritmo regular, es interrumpido por un latido prematuro seguido de pausa compensadora.

b) Se perciben variaciones en la intensidad de los ruidos cardíacos, dependientes del origen de las extrasístoles y del momento de la diástole en que se produzcan.

El primer ruido puede estar reforzado, ser de intensidad normal o abagado, el segundo ruido generalmente está disminuido de intensidad.

Las extrasístoles ventriculares y las supraventriculares con conducción aberrante producen desdoblamiento del primero y segundo ruidos ya que la activación es semejante a la de los bloqueos de rama.

Las extrasístoles tanto supraventriculares como ventriculares, se manifiestan en el pulso periférico como latidos anticipados.



Las extrasistoles ventriculares pueden ser divididas en tres categorías por reentrada, parasistólicas y escapes. (12)

Las contracciones por reentrada, parasistólicas y escapes son prematuras y por lo tanto, provocan ciclos más cortos que los del ritmo dominante de base; los escapes ventriculares determinan ciclos más largos que los del ritmo de base.

Las situaciones que con mayor frecuencia presentan alteraciones eléctricas que predisponen al desarrollo de arritmias ventriculares que ponen en peligro la vida son el infarto del miocardio agudo o antiguo, las valvulopatías con sobrecarga de volumen o de presión de uno o ambos ventrículos, las cardiopatías, las miocarditis las alteraciones electrolíticas y los medicamentos. (13).

Otras situaciones clínicas asociadas con menos frecuencia con inestabilidad eléctrica del miocardio y arritmia ventricular malignas incluyen los síndromes con intervalo QT largo, los tumores del miocardio y el prolapso de la válvula mitral. Además es posible que algunos pacientes manifiesten la llamada cardiopatía eléctrica idiopática en la cual pueden ocurrir algunas taquiarritmias ventriculares asociadas con el ejercicio o tensiones emocionales, sin agente causa detectable y sin evidencia de alguna cardiopatía estructural.

Muchos agentes incluyendo todos los fármacos antiarrítmicos conocidos, en ocasiones precipitan o exacerban arritmias ventriculares preexistentes. Este fenómeno, denominado efecto proarrítmico, es impredecible y pueden ocurrir con o sin prolongación del intervalo QT por el fármaco. (13).

El sistema de clasificación de Lown para las contracciones ventriculares prematuras que se basa en la vigilancia electrofisiográfica establece las siguientes categorías. (ver figura no. 9)

Aunque la clasificación de Lown se utiliza ampliamente tiene muchas limitaciones. Por ejemplo, el sistema implica mayor gravedad para los grados mayores, con lo que se tiende a restarle importancia a la frecuencia de los extrasístoles.

En un estudio se encontró que los grados 4 y 5 de Lown, la frecuencia de los extrasístoles ventriculares constituye un riesgo adicional para la aparición de muerte súbita e incremento de muerte total se incrementa significativamente en pacientes con Extrasístoles ventriculares en pacientes con enfermedad coronaria crónica en los E.U.A. (15.10)

Así como la cardiopatía hipertensiva, cardiomiopática en las cuales son frecuentes los extrasístoles ventriculares en salvas o en carreras se acompaña de una marcada reducción de la fracción de eyección. (10.15)

La decisión de iniciar el tratamiento en pacientes con extrasístoles ventriculares antes del infarto al miocardio a cambiado dramáticamente desde el estudio CAST fue publicado (15.16).

Donde muestra que la arritmia puede ser suprimida, pero el mismo estudio muestra un riesgo significativamente para muerte súbita y un incremento en la mortalidad cardiovascular con el tratamiento antiarrítmico con fármacos de la clase IC (Flecainida y encainido). El estudio CAST II demostró a su vez un incremento en la mortalidad con moricizina.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PREVALENCIA DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIARRITMICO.

JUSTIFICACION.

NORMAR CONDUCTA PARA EL TRATAMIENTO DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES.

OBJETIVOS

GENERALES: CONOCER LA PREVALENCIA DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES POR MEDIO DE MONITOREO HOLTER EN LA CONSULTA EXTERNA DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA DEL H.G. DR. DARIO FERNANDEZ FIERRO. ISSSTE.

ESPECIFICOS:

CONOCER LA FRECUENCIA DE PRESENTACION DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE LOWN-WOLF.

CONOCER LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIARRITMICO DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES.

Tamaño de la muestra, se incluyeron un total de 31 pacientes.

Variables y escalas de medición.

Se realizó revisión del expediente clínico de las siguientes variables:

NOMBRE  
EDAD  
DIRECCION  
SEXO  
DIRECCION  
TELEFONO  
CEDULA  
FECHA DE LA PRUEBA  
INDICACIONES  
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR  
INFARTOS PREVIOS  
CON PULMONALE  
CARDIOPATIA DILATADA  
TABAQUISMO  
NO. EXTRASISTOLES VENTRICULARES TOTALES  
NO. EXTRASISTOLES VENTRICULARERS POR HORA  
CLASIFICACION DE LOWN-WOLF.  
TRATAMIENTO ANTIARRITMICO (CLASF. VAUGHAN-WILLIAMS)  
NUMERO MEDICAMENTOS  
NOMBRE:  
DOSIS  
RESPUESTA AL TRATAMIENTO  
CLASIFICACIONES LOWN - WOLF  
2o. HOLTER

SE ANEXA FORMATO PAG. 27

Análisis de variancia de acuerdo al tipo de tratamiento método de la prueba exacta de Fischer para las variables discretas.

## MATERIAL Y METODOS

La población estudiada consistió en 31 pacientes los cuales fueron seleccionados por presentar extrasístoles ventriculares de significancia clínica. De la consulta externa del servicio de cardiología del Hospital General Darío Fernández Fierro, de enero de 1993 a enero de 1994.

A todos los pacientes seleccionados se realizó revisión de expediente clínico para determinar los factores de riesgo, el grupo de edad fue de pacientes de 25 a 84 años con un predominio de grupo de edad de 65 a 74 años. Se realizó un formato el cual se incluye para recabar los datos y procesarlos, se tomaron monitores por Holter con grabadoras de Holter del servicio de cardiología, se procesó la información en computadores Howler - Pakard con el programa New-Wave para procesar la información de la grabadora, 4 grabadoras de estado sólido, 1 de interfase, una impresora laser de Howler-Pakard, así como parches para el monitor, cables, papel bond, pilas alcalinas.

Todos estos materiales los cuales se aportaron por el servicio de cardiología del Hospital Dr. Darío Fernández Fierro, se excluyeron pacientes los cuales no tenían extrasístoles ventriculares en estado significativo y sin sintomatología, así mismo se excluye un paciente por defunción.

## RESULTADOS

Se incluyeron un total de 31 pacientes de los cuales 17 del sexo femenino con promedio de edad de 35 a 84 años. 5 pacientes entre el grupo de 55 a 64 años, 4 del grupo 45 a 54 años, 4 pacientes entre el grupo de 65 a 74 años, 2 pacientes en el grupo de 35 a 44 años y 2 pacientes el grupo 75 a 84 años.

Se incluyeron 14 pacientes del sexo masculino con promedio de edad de 25 a 84 años, 7 pacientes en el grupo 65 a 74 años, 2 en 35 a 44 años, 2 en el grupo de 35 a 44 años, 2 en grupo de 75 a 84 años y 1 paciente en grupo 25 a 34 años.

Con N 31 pacientes  $\bar{x}$  = 61.52 desviación estandar = 13.46 mostrando un predominio del sexo femenino y mayor frecuencia en el grupo de 55 a 64 años.

En cuanto a la respuesta con el tratamiento antiarritmico el comportamiento fue el siguiente, de los 31 pacientes con el primer monitoreo Holter el número total de extrasistoles ventriculares por hora paso de una máxima de 1379 a una mínima de 15 con una media de 305 extrasistoles, posteriormente con el tratamiento antiarritmico y con el segundo monitoreo Holter la respuesta fue como sigue: de 232 como máxima a 1 como mínima con una media de 55.87 con una T de student  $P = 0.006$ , lo cual muestra que es efectivo el tratamiento antiarritmico en este grupo de pacientes.

En cuanto a los factores de riesgo de los 31 pacientes 8 con antecedentes de tabaquismo importante, 13 con antecedentes de Hipertensión arterial 7 con antecedentes de Diabetes Mellitus 2 con antecedentes de otras cardiopatías.

La sintomatología predominó 17 pacientes refirieron palpitaciones 3 disnea, 2 anginas, 2 licotimias, 3 síncope.

Referente a la evolución de estadios de significancia de la clasificación de Lown-Wolf se encontraron en estadio II=1 pacientes, III - A 4 pacientes, III-B 18 pacientes, IV-A 5 pacientes IV-B 3 pacientes.

El grupo en el cual tubo más significado por la mejoría fue el III-B con total de 9 pacientes en estadio III-B los cuales pasaron a estadio I un total de 7.

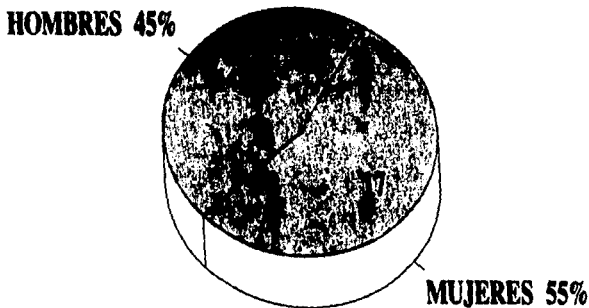
Les sigue el estadio III-A dos pacientes que pasaron a estadio I los dos pacientes.

El estadio IV-A un paciente paso a estadio II, del estadio IV-A un paciente paso a estadio III-B y del estadio IV-B dos pacientes pasaron a estadio IV-A.

En cuanto al tratamiento antiaritmico el farmaco más utilizado fue la propafenona en 14 pacientes, verapamil en 4 pacientes, metoprolol en 8 pacientes.

**PREVALENCIA DE EXTRASISTOLES  
VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO  
DISTRIBUCION DE ACUERDO AL SEXO**

---



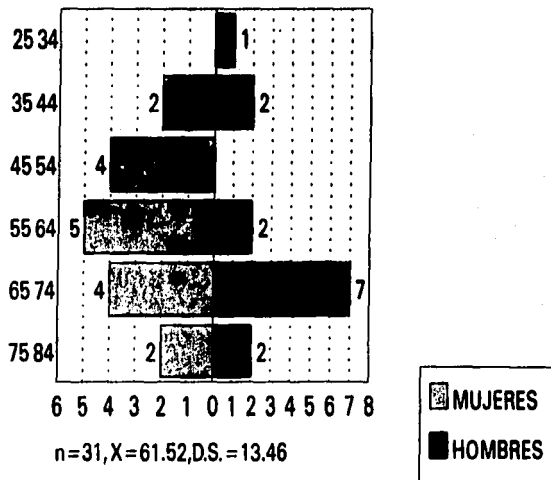
**HOSPITAL DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE**



## RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIARRITMICO DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

---

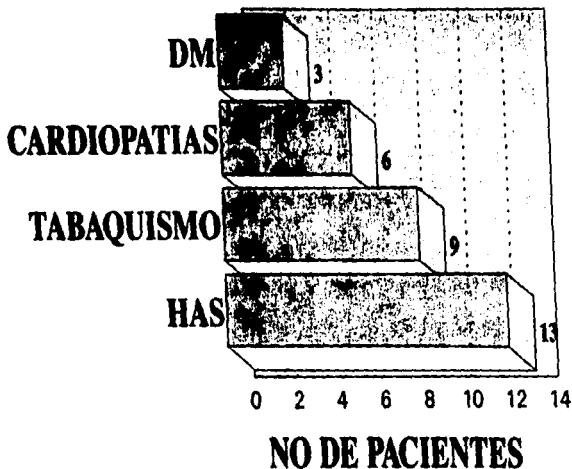
No. de Pacientes



H.G.DR. DARIO F. ISSSTE.

# PREVALENCIA DE EXTRASISTOLES VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO FACTORES DE RIESGO

---



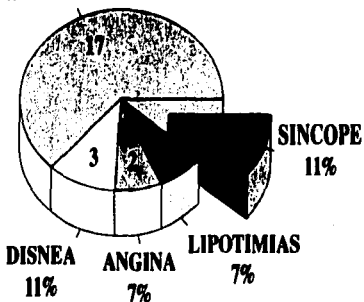
ESTA TESIS NO DEBE  
CALAR DE LA BIBLIOTECA

HOSPITAL DR.DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE

# PREVALENCIA DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO SINTOMATOLOGIA

---

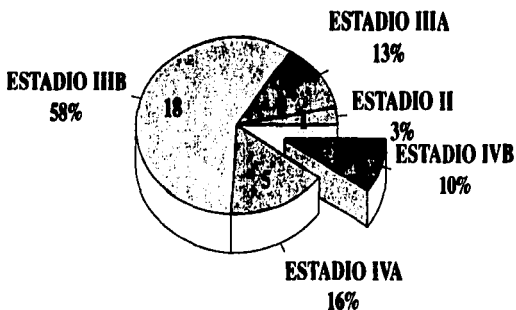
**PALPITACIONES**  
63%



**HOSPITAL DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE**

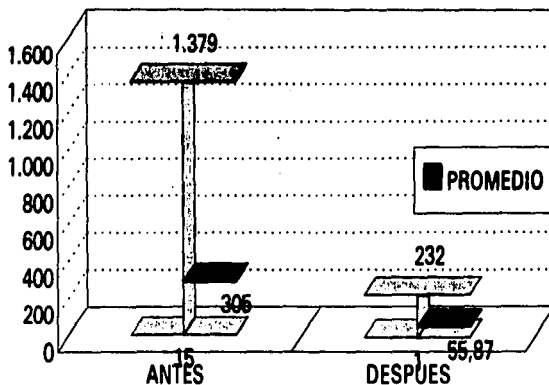
# PREVALENCIA DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO SEVERIDAD DE LA ARRITMIA

---



HOSPITAL DARIO FERNANDEZ FIERRO,ISSSTE.

# RESPUESTA AL TRATAMIENTO ANTIARRITMICO DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES EXTRASISTOLES POR HORA EN EL HOLTER

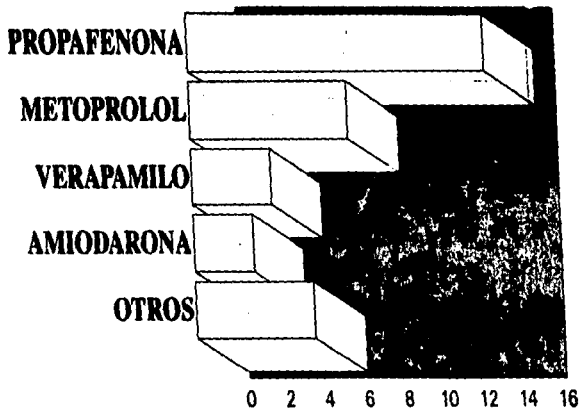


$P=0.006$  (T DE STUDENT)

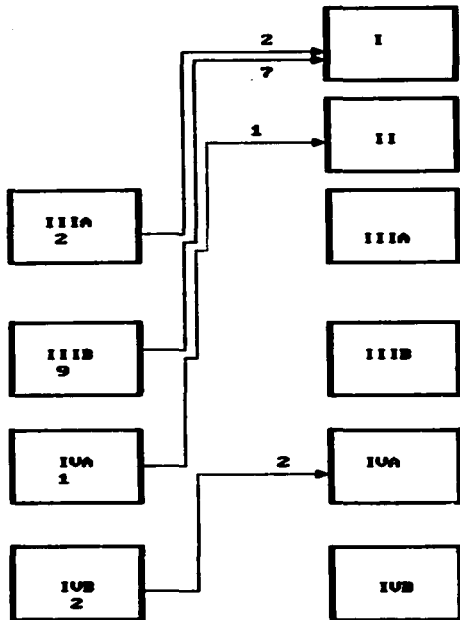
HOSPITAL DR.DARIO FERNANDEZ FIERRO.ISSSTE  
MEDICINA INTERNA

# PREVALENCIA DE EXTRASISTOLES VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO GRUPOS DE ANTIARRITMICOS

---











HOSPITAL DARIO FERNANDEZ FIERRO ISSSTE



**PREVALENCIA DE EXTRASISTOLAS VENTRICULARES Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO.  
 RESPUESTA DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE LOWN-WOLF**

CLASIFICACION DE ARRITMIAS VENTRICULARES

TIPO	CARACTERISTICAS	E C G	SCORE
EN SINUS	BRN ARRITMIAS		0
	EVS AISLADAS UNIFORMES + 1/2 PRN		I
	EVS AISLADAS UNIFORMES + 2/3 PRN		II
EN COMPLEXO	EVS MULTIFORMES		IIIa
	BIEMBRAS		IIIb
	EVS ACOPLADAS		IVa
	EVS EN SALVAS TROPICANA VENTRICULAR		IVb
	EVS PREMATURAS FENOMENO R SCOPBY		V



HOJA DE CAPTURA ESTUDIO HOLTER

NOMBRE \_\_\_\_\_  
EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_  
DIRECCION \_\_\_\_\_  
TELEFONO \_\_\_\_\_  
FECHA DE LA PRUEBA \_\_\_\_\_  
INDICACIONES \_\_\_\_\_  
FACTORES DE RIESGO \_\_\_\_\_  
INFARTOS PREVIOS \_\_\_\_\_  
COR PULMONALE \_\_\_\_\_  
CARDIOPATIA DILATADA \_\_\_\_\_  
TABAGUISMO ACTIVO \_\_\_\_\_  
ANTIGUO \_\_\_\_\_  
NO. EXTRASISTOLES VENTRICULARES TOTALES \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ POR HORA \_\_\_\_\_  
CLASIFICACION LOWN-WOLF \_\_\_\_\_  
TRATAMIENTO ANTIARRITMICO (CLASIF. VAUGHAN-WILLIAMS)  
\_\_\_\_\_  
NUMERO MED. \_\_\_\_\_ FECHA INICIO \_\_\_\_\_  
DOSIS \_\_\_\_\_  
RESPUESTA A TRATAMIENTO \_\_\_\_\_  
CLASIF. LOWN-WOLF \_\_\_\_\_

**CONCLUSIONES:**

- 1.-El presente estudio discrepa de lo reportado en la bibliografía en cuanto a la frecuencia en cuanto al sexo, mostrando en este estudio una inclinación al sexo femenino de 54.83% y 45.16% para el sexo masculino.
- 2.-El grupo de edad con una inclinación importante en el grupo de edad de 65 a 74 años.
- 3.-El factor de riesgo más importante fue para el grupo de pacientes portadores de Hipertensión arterial, en segundo el tabaquismo se siguen cardiopatías y por último la diabetes mellitus.
- 4.-La sintomatología de este grupo de pacientes inicia con palpitaciones en 63%, síncope 11%, lipotimias 7%, disnea 11%, angina 7%.
- 5.-El estadio más frecuente fue el III B en 58%, IVA en 16% estadio III A 13%, estadio IVB 10% y por último estadio IVB
- 6.- El estadio IIIB es el que mejor respuesta tubo al tratamiento antiarrítmico, mostrando una pobre respuesta el estadio IV.
- 7.- El antiarrítmico más utilizado en este estudio y que mejores resultados dio en revertir a estadios más bajos de la clasificación de Lown-Wolf fue la propafenona, le siguen los Betabloqueadores.
- 8.- Así mismo se observó en el presente estudio la asociación de más de dos antiarrítmicos, los cuales no modificaron el estadio inicial de la arritmia.
- 9.- Se concluye que un solo fármaco y que las extrasístoles en estadios menores responden mejor a la terapéutica antiarrítmico.
- 10.- Se reporto una significancia estadística en el presente estudio con una T de Student. (P= 0.006)

## BIBLIOGRAFIA

1. Shinji, Leinoshita, Fumihiko O. Cois. Mechanis of Bradycardia Dependent Appearance of Manifest Extrasystoles in Concealed Ventricular Trigeminy. Chest 1994; 106: 289-291.
2. Zita Wong, Katherine T. William O. David E. Initiation of Ventricular Extrasystoles by Myocardial Stretch in Chronically Dilated and Failing Canine Loyt Ventriale Circulation 1994; 90: 2022-2031.
3. H. J. Trappe, H. Klein, F. Wenzlaff o Cois. Role of interventional Therapy in patients with coronary heart disease and life-threatening Ventricular Tachyarrhythmias European Heart Journal 1993; 14: 120-127.
4. Merritt M. Raitt, G. Lee Dolack, Peter J. Kudenchuk Cois. Ventricular Arrhythmias detected After Transvenous Defibrillator Implantation in Patients With a Clinical History of only ventricular fibrillation Circulation 1995; 91: 1996-2001.
5. Michael J. Reiter, David E. Mann, James El Reiffel, Cois Significance and incidence of concordance of Drug Efficacy Predictions by Holter Monitoring and electrophysiological study in the ESVEM trial. Circulation 1995; 91: 1988-1995.
6. Xiao-Jun Gv. Murlay D. Anthony M. Dart. Sympatholytic Action of Intravenous Amiodorone in the Rat Heart. Circulation 1995; 91: 462-470
7. Jhon N. Nanas, Jay W. Mason Pharmacokinetics and Regional Electrophysiological Effects of intravrororony Dmiodorone Administration. Circulation 1995; 91: 451-461
8. Seth. J. Riels, Ying Wo. Nancy Ford Cois. Effect of Ventricular Hypertrophy and its Regression on Ventricular Electrophysiology and Vulnerability to inducible Arrhythmia in the Feline Heart Circulation 1995; 91: 426-430.
9. Anton P. M. Gorgels, Mori A. Vos, Joep L Smeets Cois Ventricular Arrhythmias in Heart Failure. Am. J. Cardiol, 1992; 70: 376-436
10. Robert C. Schlant. R. Wayne Alexander. Hurst's the Heart. Eight Euitron 1994. Mc. Graw-Hill, Inc. Part V pp. 730-736

11. Cardenas Loaeza Manuel. La clínica de las arritmias. 1987 2a. edición La Prensa Medica Mexicana, cap. 9 pp. 166-200

12. Farré J. Grande. Sánchez Alba. arritmias cardiacas. Aspectos Clínicos y diagnostico 1987. Medicine pp. 1639-1641.

13. Alteraciones del Ritmo y de la Conduccion cardiaca. 1994. Scientific American Inc.

14. Antiarrhythmic Apente. Drugs in heart. L. H. Opie B.N. Singh Mosby-1994.

15. Echt DS liebson, Mitchel. Mortadilty and Morbidity in patient reciving encainide, fleodininid or placebo, the cardiac Arrhythmica Suppresion trial, N. Engl, J. Med. 324: 781.1991.

16. Alcigama T. Pawitan Y Greenserg H. Increased risk od Death and Cardiac arlist Myocardial Infortion in the Cardiac Arrhythmia Supresion Trial. Am. J. Cardiolo 68: 1551, 1991