

Consulta sobre indicación de marcapasos

Dr. Ignacio Retamal

Estimados colegas: quisiera me den su opinión sobre un paciente masculino de 69 años, HTA medicado con ramipril 2,5mg día, no controlado; que viene por 1° vez derivado para colocación de marcapaso VVI (fue el marcapaso que le otorgó su obra social - se le había solicitado un VDD en otra institución)

El paciente es ciclista desde los 14 años de alta competencia, actualmente hace 60 o 70 km por salida (2 a 3 hs) ejercicio que hace 4 veces por semana. Totalmente asintomático que en enero por un chequeo para valoración prequirúrgica (cataratas) se detecta bloqueo AV de 1° con PQ de 0,28" sobrecarga de aurícula izquierda 0.16" y probable sobrecarga de VI, durante el ECG se observa bloqueo de 2° con Wenchebach y bloqueo 2:1 por lo que se contraindicó cirugía y se sometió a diversos estudios: ecocardiograma, holter y ergometría.

El ecocardiograma presenta dilatación moderada de AI, hipertrofia concéntrica de VI leve, contractilidad normal de todas sus paredes y Fracción de eyección de 68%

El Holter presenta 2 o 3 pausas de 2800mseg durante el sueño, con frecuencia mínima de 25x' en 2 latidos presentando en ese momento un bloqueo 2:1 y múltiples episodios de bloqueo 2° con Wenchebach a predominio nocturno.

La ergometría presenta una hiperreactividad tensional (llegó a 260mmhg en 75W por lo que se suspendió la prueba) con normal comportamiento de frecuencia cardíaca llegando a 130 latx' mejorando el PQ y sin presentar ninguna pausa ni otro tipo de arritmia, llegando al 84% de la FC máxima y la prueba negativa para isquemia.

En la consulta el paciente se presenta muy ansioso TAS 190mmhg (refiere que en su casa tiene 120 o 130 pero que toda esta situación lo tiene muy nervioso) ex físico normal (paciente delgado de 1,76mts) y en el ECG encuentro los mismos hallazgos de conducción que en el Holter (BAV 1°, 2° con Wenchebach y bloqueo 2:1) pero la FC aumenta con la inspiración profunda, disminuye con Valsalva y masaje carotídeo y aumenta rápidamente con pedaleo en la camilla desapareciendo todo tipo de bloqueo (queda con PQ de 0.20") que lentamente se vuelven a producir después del esfuerzo.

Este es el caso; mi conducta fue no colocar el MPD suspendí el ramipril y coloqué nifedipina y control con Holter cada 3 o 4 meses.

¿Uds habrían tomado otra conducta? disculpen lo largo de la exposición pero quería dejar todos los datos más o menos completos.

Gracias

Ignacio Retamal – Córdoba

PD:No tengo los trazados pra enviar

OPINIONES DE COLEGAS

Estimado colega:

Comparto su conducta respecto al MPD pero mantendría un IECA como antihipertensivo. Indicaría suspender transitoriamente el deporte para terminar de confirmar que se trata de una disfunción autonómica. En un par de meses seguramente se observará el aumento de la FC media y la desaparición del bloqueo AV. Luego podrá reiniciarlo sin problemas y mantenerlo aunque se reinstalen los hallazgos actuales. Muchos saludos a todos.

Alejandro Cuesta

Estimado colega, me parece muy criterioso no colocar un VVI a ese paciente hoy creo que salvo la FA con BAVC completo en el paciente que no convenga modo R no hay indicación de VVI. A un paciente con esas características no me parece que necesite un marcapaso. La adaptación del corazón del deportista es increíble, si este hombre deja de entrenar irá aumentando la FC pero no sería atinado que deje de hacer deporte quizás que entrene menos.

La estimulación VVI para este paciente puede darle más dolores de cabeza que beneficios, sobre todo pensando que la conducción AV esta preservada.

Sobre la medicación hipotensora, primero descartaría HTA de bata blanca, algo muy probable en el contexto del paciente, y si realmente es hipertenso (una buena opción sería un MAPA) usaría IECA AT1 diuréticos o combinaciones de estos.

ATTE

Simón Pero.

Totalmente de acuerdo con la conducta tomada por Ud. Los deportistas tienen hipertonía vagal y los trastornos de conducción de este paciente está demostrando esto. El parasimpático actúa básicamente sobre el NS y el NAV, de allí los trastornos característicos que el Holter demuestra, que básicamente es a nivel del NAV (BAV 1°, BAV 2° tipo I y 2:1 sin trastorno de conducción intraventricular con desaparición durante el ejercicio).

No le contraindicaría la cirugía de catarata, con la advertencia si se bradicardiza administrar atropina, que seguramente revertirá tal situación.

Tampoco le prohibiría el deporte, ya que con el esfuerzo el trastorno de conducción desaparece y en reposo o post esfuerzo es totalmente asintomático. Además, a lo mejor esto lo padece desde su juventud y se lo constatan ahora. Vida normal, no debemos enfermar a los pacientes.

Solo tratamiento de la HTA, la nifedipina es una buena opción ya que presenta HTA sistólica y no tiene efecto sobre el NS y NAV, más, puede taquicardizarlo.

Sólo el marcapasos y DDD-R si se pusiera sintomático.

Un abrazo.

Dr. Oscar A. Pellizzón. Rosario. Argentina.

Gracias por su opinión:

El paciente me refiere que su único placer es el andar en bicicleta por eso no le contraindiqué el ejercicio, también me refirió que él siempre se ha controlado el pulso y que más de una vez ha tenido 40 latx' y que apenas se sube a la bicicleta tiene 80 o más. Mi idea de la nifedipina fue justamente por sospechar que es HTA sistólica y reactiva emocional además de que podría generar cierta taquicardia refleja. Le indiqué un control domiciliario de TA x 1 mes. También autoricé la cirugía con la precaución de la atropina.

Sé que no es un caso muy complicado, pero es algo que veo muy seguido la indicación de marcapasos por las dudas y a veces es difícil contradecir a un colega y se tiene cierta inseguridad. Gracias por su opinión realmente me quedo más tranquilo que los especialistas del foro hubieran tomado la misma conducta.

Atte

Ignacio Retamal – Córdoba

Prezado coterraneo Retamal:

Referente ao provector atleta-ciclista de 69 anos quero dizer que concordo com as lúcidas opiniões de meu jovem amigo e destacado eletrofisiologista da República oriental do Uruguai Dr Alejandro Cuesta.

Gostaria acrescentar alguns dados teóricos de literatura para ilustrar o caso.

O Bloqueio AV de primeiro grau observa-se entre 10% a 33% entre atletas competitivos (1). Este tem geralmente um caráter fugaz. Em não atletas sadios, o bloqueio AV de primeiro se observa em 0,65%.

Bloqueio AV de segundo grau tipo Wenckebach ou Mobitz Tipo I observa-se em 20% dos atletas de elite (2) ao passo que na população geral, o bloqueio AV de segundo grau Tipo I observa-se em 1 cada 30000 pessoas ou 0,003 %.

CARACTERÍSTICAS MAIS FREQUENTES DO ECG ATLETA

1) Ritmo: Sinusal, juncional ou raramente ventricular. Arritmia sinusal fásica ou respiratória: presente em 60% (na população no atleta em 2, 4 %). O ritmo juncional está presente em 0,31% dos casos (na população geral em 0,02%). Pausas sinusais longas: são frequentes (> 2 segundos) (É o CASO DO SEU VETERANO-PROVECTOR paciente);

2) Frequência Cardíaca: Bradicardia sinusal se observa em mais de 50% dos casos. Não são raras FC de 30 a 40 bpm no repouso. Em atletas altamente treinados há relatos de FC 25 bpm. Etiologia : a) hipertono vagal; b) decréscimo no tono simpático de repouso; c) componente intrínseco para bradicardia;

3) ONDA P: Refere-se aumento da voltagem e entalhes;

4) INTERVALO PR: Bloqueio AV de primeiro grau se observa em 5% a 30% dos casos (em não atletas,0,65%). Quando o intervalo PR não atinge o valor como critério de Bloqueio AV de primeiro grau é relativamente prolongado. O intervalo PR se normaliza ou até encurta-se após o exercício;

Bloqueio AV de segundo grau:

a) Mobitz Tipo I ou Wenckebach: observa-se em 10% a 33% entre atletas!! (em não atletas < 1 em 30000 ou 0,003%), e desaparece invariavelmente durante o exercício e com administração de atropina;

b) Mobitz Tipo II;

c) Dissociação AV;

c) Bloqueio AV completo ou de terceiro grau se observa em 5 cada 12000 atletas. Nestes casos o ritmo ventricular costuma ser estreito de um foco Hisiano o NO-hissiano.

5) Complexo QRS:

1) SÂQRS: tendência à posição vertical;

2) Eventual presença de critérios de voltagem para Sobrecarga de Ventrículo esquerdo (SVE) SVE: $SV1+RV5 > 35\text{mm}$ (índice de Sokolow e Lyon);

3) Eventual padrão de SVD: $RV1+SV5 > 10.5\text{ mm}$ entre 18% a 69% dos casos. A SVD manifesta-se por um padrão diastólico traduzidos por graus mínimos de BIRD ou observa-se em 15% dos atletas, ausência de progressão do aumento da voltagem da onda r ou R com padrão QR de V1 a V3: padrão de pseudo infarto em parede anterior.

4) Padrão de BCRD: observado em 13.5% dos casos;

6) REPOLARIZAÇÃO VENTRICULAR: SEGMENTO ST e ONDA T

Padrão de síndrome de repolarização precoce (SRP) está presente em 80% a 90% dos casos entre atletas. Este padrão está caracterizado por supradesnivelamento do ponto J e do segmento ST de concavidade superior seguida de onda T positiva, de grande voltagem e apiculada de V4 a V6 e na parede inferior (2,4% a 44%), ausência de imagem recíproca ou em espelho e desaparecimento do supradesnivelamento do segmento ST após o exercício.

Outros critérios que sugerem repolarização precoce são:

1) FC bradicardia sinusal é freqüente;

2) Eixos do QRS, segmento ST e onda T estão orientados na mesma direção no PF;

3) Ondas Q profundas e estreitas seguidas de ondas R de grande voltagem nas derivações precordiais esquerdas;

4) Entalhe ou empastamento do ramo descendente da onda R;

5) Zona de transição nas derivações precordiais de ocorrência brusca;

O PROBLEMA DA DÚVIDA DIAGNÓSTICA ENTRE O SRP COM A DOENÇA DE BRUGADA

Em aproximadamente 8% das SRP benignas o padrão do ECG pode ser Brugada like. Este fato pode ser um grande dilema. São elementos favoráveis da SRP: (3)

1) História familiar de MS: negativa na SRP. A SRP é um bem conhecido fenômeno eletrocardiográfico que pode mostrar onda J idiopática e elevação do segmento ST. A entidade é considerada benigna porém, seu potencial arritmogênico permanece ainda desconhecido Recentemente se há descrito um caso de um homem de 39 anos com historia familiar de MS e ECG de SRP o que se constitui num dilema (4).

2) FC: tendência a bradicardia na SRP. Na doença de Brugada a FC costuma ser normal;

3) Eixo do QRS no plano frontal: na SRP tende a ser vertical, e na doença de Brugada em 9% dos casos apresenta extremo desvio para a esquerda;

4) Duração do QRS: maior na doença de Brugada ($110\text{ms} \pm 2\text{ms}$) do que em atletas portadores da SRP ($90\text{ms} \pm 1\text{ms}$);

5) Zona de transição nas precordiais: abrupta na SRP por rotação anti-horária no eixo

longitudinal.

6) Grau de supradesnivelamento do segmento ST: maior na doença de Brugada (4.4±0.7 mm) do que em atletas (2.3±0.6 mm) ou não atletas (1.2±0.8 mm) portadores da SRP;

7) Raça ou etnia: predomina a negra na SRP e a amarela na doença de Brugada;

8) Onda U: costuma ser muito visível em V3 pela bradicardia na SRP. Não é freqüente na doença de Brugada.

O mecanismo subjacente para as diferenças clínicas entre a SRP benigna e a Síndrome de Brugada responde a diferenças na densidade do canal Ito o qual media o perfil "spike and dome" no epicárdio da parede ventricular. Quando o Ito é proeminente ocorre uma perda completa do dome o fase 2 por decréscimo do inward Ca current o aumento do outward K⁺ current Ito levando a reentrada em fase 2 capaz e iniciar um evento de TV/FV na síndrome de Brugada e na fibrilação ventricular idiopática. Quando o Ito é relativamente menos denso no epicárdio o dome estará parcialmente deprimido e a repolarização será em sela de montar no ECG de superfície sem tendência a reentrada em fase 2. (5)

References

1) Smith WG, Cullen KJ, Thorburn IO. Eletrocardiograms of marathon runners in 1962 Commonwealth Games. Br Heart J 1964;469-476.

2) Viitasalo MT, Kala R, Eisalo A. Ambulatory eletrocardiography recording in endurance athletes. Br Heart J. 1982; 47:213-220.

3) Bianco M, Bria S, Gianfelici A: Does early repolarization in the athlete have analogies with the Brugada syndrome? Eur Heart J. 2001;22:504-510.

4) Letsas KP, Efremidis M, Pappas LK, Early repolarization syndrome: Is it always benign? Int J Cardiol. 2006 Mar 28; [Epub ahead of print]

5) Shu J, Zhu T, Yang L, et al. ST-segment elevation in the early repolarization syndrome, idiopathic ventricular fibrillation, and the Brugada syndrome: cellular and clinical linkage. J Electrocardiol. 2005;38:26-32.

Abraços fraterno a todos

Andrés R. Pérez Riera

Perdón por irme aos "montes de Ubeda" (salirme do foco) é um defeito crônico meu.

Sobre lo que pasa cuando otros indican un marcapasos y nos toca manejarlo comento un caso que veo con cierta frecuencia.

Paciente de 79 años, con insuficiencia cardíaca con FEy de 32% con asincronía marcada, tratado solo con digoxina, furosemida y espirolactona, en clase funcional III. Que presenta en el ECG BAV de primer grado 240 mseg, BCRD y HBAI. Derivado para implante de VVI por mareos, sin Holter y sin EEF previo. No tiene descartada isquemia, pero por la HC no se reconoce eventos coronarios y el eco no muestra alteraciones de la motilidad concluyentes

Se le realiza Holter y en éste presenta una pausa post extrasistólica de 1700 mseg ESV frecuentes y episodios de FA asintomáticos de segundos de duración. Se rechaza la indicación de VVI, y se titula IECA por consultorio externo tras disminuir la dosis de digital a medio comprimido día. Nuevo control en tres meses ya que no es de la zona.

Me pregunto.

¿Alguien hubiese colocado ese equipo? ¿Por qué?

Si luego de este tratamiento no mejora y ante la posibilidad de agregar BB convendría replantear la estimulación con el mismo sistema u otra modalidad más costosa dada la edad del paciente.

¿En algún momento le harían un EEF?

Simón Pero

Estimado colega Pero:

Aquí hay dos temas a pensar y trataré de darle mi opinión de forma resumida.

Comparto la prudencia con la que ha conducido a su paciente. No parece tener indicación inmediata de estimulación por ritmo lento.

Es sabido que los mareos son un síntoma muy inespecífico y si no se logran correlacionar con un ritmo lento significativo por si solo no son indicación de MPD. De todas maneras por la cardiopatía estructural de base y los trastornos de conducción no me quedaría tranquilo y agotaría todas las posibilidades diagnósticas. Dependiendo un poco de la impresión clínica que tenga, al interrogar bien ese mareo, podría llegar hasta el estudio electrofisiológico.

De forma subyacente Ud. está preguntando sobre la indicación de resincronización. Creo que efectivamente es un posible candidato. De todas maneras habrá que terminar el estudio de la etiología y sobre todo, como Ud se lo está planteando, optimizar el tratamiento médico. Las pautas de la AHA establecen claramente la necesidad de el mejor tratamiento médico antes de decidir resincronizar (*).

Si en éste paciente concluyera la indicación de estimulación por un ritmo lento me parece que habrá que ponerle en todos los casos un resincronizador.

Si en éste paciente concluyera la indicación de resincronizador por la insuficiencia cardíaca no abundaría en más estudios respecto a la existencia o no de un ritmo lento que explique los mareos.

Como habrá visto he omitido del análisis la edad del paciente. Creo que es equivocado considerar un número y debemos tener en cuenta todo el "terreno". La expectativa de vida por otras patologías, el estado funcional físico y mental, el nivel de actividad que puede y quiere mantener, la contención de su medio social / familiar y el rol que él juega en el mismo.

Cabe una tercera discusión y es la indicación o no de Desfibrilador. En éste paciente sería con criterio de prevención primaria. Con la FEVI por encima de 30% no es una indicación clase 1 y nosotros no lo indicaríamos.

Saludos a todos:

Alejandro Cuesta

(*) Hunt et al. ACC/AHA 2005 Chronic Heart Failure Guideline Update. JACC September 20, 2005(46-6):1116-43.

Patients With Current or Prior Symptoms of HF (Stage C)

1. Patients With Reduced LVEF

RECOMMENDATIONS

Class 1

11) Patients with LVEF less than or equal to 35%, sinus rhythm, and NYHA functional class III or ambulatory class IV symptoms despite recommended, optimal medical therapy and who have cardiac dyssynchrony, which is currently defined as a QRS duration greater than 0.12 ms, should receive cardiac resynchronization therapy unless contraindicated. (Level of Evidence: A)

12) Implantable cardioverter-defibrillator therapy is recommended for primary prevention to reduce total mortality by a reduction in sudden cardiac death in patients with nonischemic cardiomyopathy who have an LVEF less than or equal to 30%, with NYHA functional class II or III symptoms while undergoing chronic optimal medical therapy, and have reasonable expectation of survival with a good functional status for more than 1 year. (Level of Evidence: B)

Estimado colega.

De acuerdo a su relato,

1) lo primero que habría que hacer es suspender la digoxina, ya que puede estar prolongando el PR, por lo tanto pasaría a ser un bloqueo bifascicular y no hay indicación para un MCP en este contexto.

2) Claramente se impone la administración de IECA por lo demostrado en los trials sobre ICC y más recientemente por su efecto sobre la FA, ya que disminuiría su aparición.

3) Si mejora su clase funcional de ICC, también es probable que la FA paroxística que presenta desaparezca, dependiendo del tamaño de la AI.

Aunque le haría un nuevo Holter para observar su presencia. Si continuara estando le administraría amiodarona y lo anticoagularía hasta estar seguro que fue revertida, porque tiene muchos factores de riesgo para stroke: edad, ICC, MPDilatada, FA parox.

4) Si es necesario, posteriormente administraría carvedilol, observando siempre el PR, que si lo prolonga, con alta probabilidad es a nivel NAV y no infrahisiano.

5) Marcapasos VVI en este caso nunca.

Un abrazo.

Oscar Pellizzón

De acuerdo con Ud doctor Pellizzón, el problema es que esta muy sintomático, clase III y por los trials de supresión de digoxina uno ve que empeoran más aun al suspender, por eso decidí solo bajar la dosis.

Además es derivado para implante, y si encima le aumento los síntomas sería difícil luego la relación médico paciente y peor aún médico familia, ya que vino con la idea de la panacea del marcapasos.

Simón Pero

Hola Doc. Pero

Seguramente un IECA le mejorara su Clase Funcional, personalmente no indicaría BB aunque fuere cardioselectivo. Pero.....tratandose de un paciente con un bloqueo bifascicular mas bloqueo AV y sintomático (mareos?), aquí un EEF que me documente un intervalo HV >100ms lo consideraría suficiente para un Marcapasos definitivo de entrada.

Además tiene episodios de FA frecuentes lo que hace que la sincronización de la contracción AV no sea correcta y actúe en desmedro de su Clase Funcional, volúmenes y Fracción de eyección ventricular, por lo que un Marcapasos definitivo le va a beneficiar.

Saludos.

Tomás Campillo.

(Ex Fellows Cardiología Htal Clinic Barcelona – España)

Estimado colega:

Yo a ese paciente si tuviera menos de 60 años, creo haber tomado igual conducta, pero en un paciente septagenario le haría un estudio electrofisiológico para ver conducción intra e infrahisiana.

Y comprobar la certeza de ninguna lesión intrahisiana que puede dar un fenómeno de Wenckebach y ocasionar episodios sincopales y aún mortales.

Dr. Marcelo Benassi.

Querido colega Retamal:

Pienso que su toma de decisión fue la correcta. Primeramente el paciente se encuentra asintomático. En las guías españolas de marcapaso se indican este dispositivo para los BAV de 2do grado Mobitz-2 y completo, y tienen indicación clase IIA aquellos pacientes con BAV de 1er grado pero con síntomas y signos que hagan sospechar Síndrome de Marcapaso, lo cual no es el caso de este paciente.

Un dato que habla a favor de la benignidad de este cuadro eléctrico es la desaparición del BAV al realizar ejercicio físico, que nos habla sobre una buena competencia cronotrópica del paciente.

En mi caso seguiría al paciente cada 3 o 4 meses realizándole ECG y Holter.

Dr. Geovedy Martínez García
Residente de Cardiología
Instituto de Cardiología, Cuba
