

Mujer de 55 años chagásica e hipertensa con disnea y precordialgia – 2006

Dr. Marcelo Silvestro

Hola Colegas

Me tomo el atrevimiento de molestarlos para solicitar vuestra opinión acerca de un caso:

Mujer de 55 años chagásica, HTA, que manifiesta disnea y dolores de tórax atípicos.

En el examen físico se presenta hipertensa, pulso irregular, sin signos de ICC.

En el ECG presenta predominio de ritmo sinusal, BRD, EV y ESV frecuentes.

El ecocardio: (muy mala ventana) VI tamaño normal, hipertrofia leve; leve dilatación de AI; resto S/P.

Ergometría: 500 kgm, asintomática, insuficiente, HTA reactiva, múltiples ESV y EV (trigeminia en la carga máxima).

Estudio Holter: FC MX: 95; FC MIN: 36; Media: 69. EV: 7003; TV no sostenida: 145; ESV: 3220; múltiples episodios de ritmo compatible con RIVA y un episodio de FA de corta duración. Asintomática.

Estudio electrofisiológico:

- Tiempos de conducción A-V e intraV normales.
- Tiempo de recuperación del nódulo sinusal corregido normal.
- Punto Wenckebach patológico, con bloqueo AV G2 Wenckebach
- Se realizó estimulación programada auricular con ausencia de inducibilidad de arritmias sostenidas
- Ausencia de retroconducción V-A
- Se realizó protocolo de estimulación ventricular progresiva, desde el apex y tracto de salida de VD, con dos ciclos de base diferentes (600 y 400ms con hasta 3 extraestimulos sin lograr inducir arritmias ventriculares sostenidas.
- Ausencia de vías accesorias.

Medicación: Enalapril - Amiodarona - Aspirina.

¿Le colocarían un marcapasos?

Muchas gracias por su atención.

Marcelo Silvestro

OPINIONES DE COLEGAS

Estimado colega.

Para responder en forma directa su pregunta, en principio, no le implantaría un marcapasos.

No tengo el registro Holter, pero estimo que la menor FC fue durante el sueño y eso ocurre frecuentemente y no es una indicación de MCP.

Sería interesante saber si el RIVA ocurrió durante ese período para interpretarlo como un ritmo de sustitución y como tal, no es un "ritmo maligno". Lo que es importante, a mi juicio, es la presencia de TVNS, sería interesante conocer si la misma ocurrió con alguna actividad o situación particular. De acuerdo a sus datos la paciente tiene buena función ventricular y sin ICC por lo que no implica mal pronóstico.

No le hubiera realizado un EEF ya que en este caso tiene baja sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

De todas maneras por ser una paciente chagásica la presencia de TVNS adquiere cierto valor. Nosotros observamos y estudiamos a un grupo de pacientes con características similares a la de su paciente y lo que la literatura dice y de acuerdo a nuestra casuística, estos pacientes pueden presentar MS relacionada con la activación del sistema nervioso autónomo adrenérgico (ejercicio, stress emocional, etc).

Por lo tanto si la TVNS es inducida por el SN adrenérgico nosotros le administramos betabloqueantes, que en este caso podría ser útil para tratar varios problemas: HTA, arritmia ventricular y posiblemente FA paroxística.

Un abrazo.

Oscar A. Pellizzón. Rosario.

Yo no colocaría un marcapasos y le sustituiría la amiodarona por su efectos secundarios por un sotalol.

Un saludo

Dra. Teresa Apellaniz

España

Estimado Marcelo, muy lindo tu caso.

Primero quiero advertir que hasta lo que yo se no hay estudios de buena calidad metodológica que nos fundamenten. Vamos todos a trasladar experiencias o asimilar a otras situaciones en Uruguay diríamos "talentear".

Yo no le pondría todavía un MP ya que no me resulta claro que lo necesite, aunque creo que hay que ver y estudiar mejor el tema de la disnea. Creo que hiciste bien en hacer un EEF ya que con ese escándalo en el Holter uno quiere tener un examen más para estratificar aunque sepa que su valor es limitado.

Creo que también hiciste bien en ponerle Amiodarona ya que parece bastante seguro y quizás la beneficie.

Cabe plantearse hacerle beta bloqueantes pero dado el trastorno de la conducción seguramente no lo tolere y tenga que ir al MP de necesidad – por ahora no lo haría.

Finalmente creo que en un plazo no muy largo seguramente tendrás que ir al DAI y esa es otra razón para diferir el MP. Un abrazo:

Alejandro Cuesta

¡NO le pondría un marcapasos! La dejaría vivir en paz.

Ricardo Pesce

Estoy de acuerdo con los colegas sobre abstenerse al implante de marcapasos. Es preferible pautar un betabloqueante y realizar holters de control.
Atentamente,

Oswaldo Londono
Hospital de Mataró
Barcelona

Ola Alejandro quanto tempo! I miss you a lot. Concordo com tua brilhante raciocinio. Isto mesmo eu faria.
Andrés R. Pérez Riera

Con respecto al caso del Dr. Silvestro:
Para hacerla corta, concuerdo con el Dr Pellizón y Pesce. No se me hubiese ocurrido hacerle un estudio invasivo electrofisiológico, y mientras no tenga síntomas de bajo débito por bradicardia no pensaría en un marcapaso.
Manejamos muchos pacientes con cardiopatía chagásica y en caso de arritmia "catecolaminérgica" el betabloqueante ayuda mucho y tiene menos posibilidades que la amiodarona en entorpecer la conducción hisiana-infrahisiana.

Dr. Jose Luis Serra

Estimados amigos:

Parece que nos vamos "prendiendo" de este caso. A la pregunta concreta del marcapasos, creo que NO está justificado. Si entendí bien el caso, tiene arritmias "complejas" con buena función ventricular. Creo que este paciente es de "bajo riesgo" y no hay nada demostrado que justifique un tratamiento específico con drogas. En opinión personal, "nada" sería una buena opción.
Considerando la HVI, HTA parecería que los B Bloqueantes serían también una buena opción, (cambiaría amiodarona por BB), en tanto y en cuanto en un Holter de control con BB, este fármaco no me "empuje" hacia el MCP.

Saludos cordiales.

Ignacio Reyes.

Por ser una paciente de 55 años con ECG con predominio de ritmo sinusal eco con VI normal, leve dilatación de AI y ergo con 500 kgm asintomática y por el resto de estudios sin mayores complicaciones.
No le pondría marcapaso, continuaría con antiarrítmico (amiodarona) y control periódico de efectos colaterales.

Dr. Canelo Rodolfo de Argentina (Tucumán)

Muchas gracias por responder, estimados colegas.

Yo estoy de acuerdo, no me parece la idea del marcapasos. La duda me ha surgido porque al final del estudio electrofisiológico los profesionales que lo hicieron recomiendan la colocación del mismo, y no entiendo el por qué.

Dado que no soy experto en arritmias, ni mucho menos, los he molestado a todos ustedes.

El betabloqueante es una buena idea, me asustaba un poco por la frecuencia baja, que se presentó a eso de las 10 pm, el RIVA se presentó por la madrugada. Y, aunque el Holter no registra pausas mayores a 2.5 seg, en el ECG hay pausas de cerca de 2 seg.

Con respecto a la TVSN, el Holter no especifica en qué circunstancias aparecen (reposo o esfuerzo), pero la ergometría muestra tripletes con la carga máxima.

El origen de las disnea es otro tema importante. La prueba ergométrica no ayudó a definir (además hay que aclarar que la paciente llegó a duras penas a la carga de 500 kgm, pues no sabía pedalear), para hacer diagnóstico me inclinaría por un estudio de perfusión con apremio farmacológico.

Un detalle: no mencioné antes es que la paciente es diabética en tto con insulina, y habría que descartar la disnea como equivalente de angor.

Aunque la sintomatología no me lo haga sospechar, la paciente refiere el síntoma con esfuerzo y en reposo.

Nuevamente gracias a todos.

Una abrazo

Marcelo Silvestro

Al igual que todos comparto la opinión de no colocar un Marcapasos.

Con respecto a que fármaco antiarrítmico le pondríamos, te puedo decir que según la evidencia científica la Amiodarona mejora la supervivencia en pacientes con Miocardiopatías dilatadas no isquémicas y con arritmias ventriculares no sostenidas, pero en los pacientes con miocardiopatía hipertrófica y arritmia ventricular el beneficio es controvertido según datos recientes, y esta paciente tiene un ventrículo hipertrófico, por lo tanto no lo indicaría.

Con respecto al Sotalol, el estudio ESVEM, realizado en pacientes con TV espontáneas o inducibles, demostró ser muy útil en la prevención de nuevos episodios.

Pero a dosis no betabloqueante (estudio SWORD) presentó un aumento de la mortalidad en los pacientes con disfunción ventricular (no es el caso de esta paciente.....todavía).

A dosis betabloqueantes sabemos que puede producir un bloqueo AV e insuficiencia cardíaca en pacientes con disfunción ventricular (el EEF habla de un BAV 2° grado).

El Sotalol actualmente se indica cuando no existen contraindicaciones para las acciones clase II - III en pacientes con TV sin indicación absoluta de DAI o con ésta, pero con episodios arrítmicos frecuentes.

La pregunta que me hago: ¿a qué dosis le doy Sotalol ?.....<80mg/día tengo efecto betabloqueante, pero si lo uso a dosis mayores tengo un antiarrítmico de clase III (>160 mg/día).

¿Comparten mi opinión de iniciarlo a dosis de betabloqueo y vigilar muy de cerca su función ventricular?, además no nos olvidemos que por ser mujer y por tener una hipertrofia ventricular, su riesgo de proarritmia esta aumentado, y también recordemos que el efecto mas temido es la aparición de un Torsade de Pointes a dosis > 160 mg/día.

Un saludo a todos.

Tomás Campillo
Cardiología
Hospital Tránsito Cáceres de Allende
Córdoba (Argentina)

Estimado Marcelo,

De acuerdo a la descripción del caso, todos concuerdan con que la paciente no parece tener una indicación de MCPD bajo ningún criterio.....yo también.

En lo que respecta a dicha indicación; según entiendo, fue hecha por el grupo que realizó el EEF. Sería interesante saber cuál es el criterio clínico-cardiológico que motiva dicha indicación.

Hace ya algunos años que no vivo en el país, pero durante mi práctica clínica (y después de haber tenido la dicha de ser residente del Dr. Bertolasi en el querido Hospital Argerich, en donde además de cardiología aprendimos otras cosas inherentes a la vida misma y la dignidad médica) me topé con algunos grupos de EEF que tenían criterios sumamente "laxos" o "dudosos" tanto con los protocolos de estimulación utilizados como en la indicación de dispositivos IC, incluyendo CDF implantables.

Sería interesante auditar y entender los criterios que motivan la indicación. No tengo duda alguna que la claridad en los diagnósticos ayudan a la transparencia del sistema de salud y preservación de la salud financiera de las entidades de salud que financian tan costosos aparatos.

Atte.
Claudio Gimpelewicz
Basilea, Suiza

Querido Campillo recentemente fiz uma atualização da droga: La envío ao foro poderia ser de utilidade

Sotalol

Estrutura

Trata-se de um betabloqueador formado por a mistura racêmica de dois isômeros: de I. O primeiro, beta-bloqueador não cardiosseletivo (classe II) sem atividade ISA nem estabilizante de membrana e o segundo, com propriedades classe de classe III.

Classe III ou 3: bloqueio dos canais de K⁺ com prolongação do potencial de ação na fase 3 associado a efeito beta-bloqueador não seletivo.

Apresentação: comprimidos com 120, 160 e 240mg.

Farmacocinética

Por via oral:

Biodisponibilidade

100% com estômago vazio e 80% após refeições. O nível terapêutico se atinge em 2,5h a 4h de ingerido.

Vida média

Ideal, 10 a 15h.

Órgãos que metabolizam a droga

Não se metaboliza eliminando-se 100% pelo rim inalterada. Em paciente com escassa massa corpórea e ICC ou com história de torsade de pointes ou problemas renais deve ser iniciado em ambiente hospitalar.

Concentração plasmática terapêutica

2,5mg/ml. Não se liga as proteínas plasmáticas nem sofre biodregradação.

Atravessa lentamente a barreira hematoencefálica atingindo 10% no SNC em relação aos níveis séricos.

Posologia

- Dose média: 160mg/dia. (120 a 360mg/dia) administradas VO. 12/12h.

- Dose máxima: 640mg/dia.
- Dose mínima: em pacientes com comprometimento miocárdico 40mg 2 vezes por dia/

Mecanismos de ação

a) Propriedades beta-bloqueadoras: a cargo do isômero: l.

- 1) Automatismo sinusal: deprime. bradicardia por depressão da velocidade de ascensão da fase 4;
- 2) Dromotropismo: não altera a velocidade de condução.
- 3) Contractilidade: inotrópico negativa discreto. Parece ser bem tolerado em pacientes com bom desempenho ventricular (Soyka, L. F. e col,; Am. J. Cardiol. 67:74A-81A, 1990). Contra-indicado em pacientes com insuficiência cardíaca manifesta.
- 4) Excitabilidade: não modifica o limiar.
- 5) Conductibilidade: não modifica o diminui muito pouco a amplitude do potencial de ação, o potencial de repouso, V max e dV/dt. por não afetar a entrada rápida de Na+.
- 6) Atividade ISA: ausência de atividade simpaticomimética intrínseca.
- 7) Seletividade beta2: não cardiosseletivo com potência de bloqueio beta 2 1/3 em relação ao propranolol.
- 8) Bloqueante da renina.
- 9) Não afeta o limiar de fibrilação ou até pode baixa-la.

b) Propriedades classe III: a cargo do isômero: d.

- 1) prolongamento do potencial de ação tanto nos átrios quanto nos ventrículos (Singh, B. N. Am. J. Cardiol. 72:8A, 1993). Prolongando assim a refratariedade.

Efeitos sobre o ECG

FC: bradicardia sinusal por diminuir o automatismo do nódulo devido ao seu efeito betabloqueante.

Intervalo PR: Prolonga o tempo de condução no nódulo A-V e o intervalo A-H e com isto pode prolongar o PR, porém, sempre em forma mínima.

QRS: não produz câmbios significativos.

QT e QTc ou JT: causa significativo aumento destes tempos, particularmente com frequências mais baixas. Usualmente ocasiona um aumento de 40 a 100ms (Hohnloser, S.H.; Woosley, R.: Sotalol. N. Eng. J. Med. 331:31, 1994). Por via EV também prolonga o QT (Echt, D.S. e col. Am. J. Cardiol. 50:1082-1086, 1982).

O aumento do QT obedece a seu ação de antiarrítmica classe III por prolongar a fase 3 do potencial de ação, ao bloquear os canais de potássio Ikr e ocasionar maior prolongamento do PA das células M em relação as células do subendocárdio e subepicárdio ocasionando ondas T de baixa amplitude semelhante a variate LQT2 da síndrome do QT longo herdofamiliar podendo propiciar o aparecimento de efeitos pró-arrítmicos tais como torsades de pointes, ou taquicardia ventricular pleomórfica

(Reisenger, J.; Shenesa, H.; Lubruski, A.; Hindrich, G.; Haverskamp, X.; Ghen, X.; Breithard, G.; Borggrafe, M.: Clinical implication of pleomorphic ventricular tachycardia on oral sotalol therapy. Eur. Heart J. 16:377-382, 1995). porém, mesmo aumentando o QT diminui a dispersão do mesmo o que minimiza a vulnerabilidade para arritmias ventriculares fatais por aumentar o limiar fibrilatório.

Dispersão do QT: prolonga o QT na fase aguda do infarto, porém, diminui a dispersão do QT e assim melhora o prognóstico da morte arritmica. A explicação para este aparente contra-senso está no duplo efeito da droga: bloqueio dos canais de K⁺ com prolongação do potencial de ação e do QT na fase 3 associado a efeito beta-bloqueador não seletivo que diminui a dispersão (Day, C. P. e. al. Eur. Heart J. 12:423-7, 1991).

Indicações

- 1) Manutenção do ritmo sinusal após cardioversão elétrica na fibrilação atrial (Juul-Moller, S. e col.; Circulation, 82:1932-9, 1990). Menos eficaz que amiodarona na reversão das arritmias atriais. Equivalente a propafenona e quinidina para prevenir recorrência de FA.
- 2) Controle da taxa de resposta ventricular em pacientes com fibrilação atrial crônica.
- 3) Pode ser usado na prevenção das recorrências na FA, em especial a adrenérgica.
- 4) Tratamento da taquicardia ventricular monomórfica em pacientes com coração normal (Mont, L.; e col.; Am. Heart J. 124:746-51, 1992).
- 5) Controle das taquicardias ventriculares sustentadas sintomáticas e prevenção de recorrências de taquicardia ventricular (estudo ESVEM: "Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring" Mason, J. W. e co.; N. Engl. J. Med. 329:452-8, 1993).
- 6) Eficaz para o tratamento de arritmias ventriculares e melhora da tolerância ao exercício em pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica (Tendera, M.; Wycisk, A.; Schneeweiss, A.; et. al.: Effect of sotalol on arrhythmias and exercise tolerance in patients with hypertrophic cardiomyopathy. Cardiology 82:335, 1993).
- 7) Arritmias provocadas por aumento de catecolaminas circulantes.
- 8) Como antianginoso.
- 9) Pós-infarto de miocárdio: diminui a morte súbita arritmica por diminuição da dispersão do QT, mesmo prolongado o QTc.
- 10) pode baixar o limiar de fibrilação ou não modifica-lo a diferença de amiodarona, assim, parece ser a droga preferida para uso com os desfibriladores implantáveis onde diminui a necessidade de choques.
- 11) Eficácia de 67% nas arritmias ventriculares sustentadas refratárias a todas as outras drogas (Gondin FAA, De Paola, AAV, Silva RFML et al. Eficácia e tolerância do sotalol em pacientes com taquiarritmias ventriculares sustentadas. Arq Bras Cardiol 1994;62-64).

Contra-indicações

- 1) Asma brônquica.
- 2) DPOC.

- 3) bloqueio AV maior do que segundo grau.
- 4) Síndrome do QT longo.
- 5) ICC.
- 6) Choque cardiogênico.
- 7) hipersensibilidade a droga.
- 8) insuficiência renal: exclusiva eliminação por esta via.

Efeitos colaterais

- 1) bradicardia: suspensão da droga e atropina endovenosa.
- 2) broncoespasmo: usar agonistas b2 em aerosol e xantinas.
- 3) colapso: isoproterenol
- 4) hipotensão: isoproterenol.
- 5) agravamento de ICC.
- 6) hipoglicemia aguda: em diabéticos, pode mascarar os sinais clínicos deste evento tais como a taquicardia.
- 7) prolongação excessiva do QT: em menos de 1% dos casos.
- 8) torsade de pointes: o aparecimento desta grave arritmia exige: a) imediata supressão da droga; b) sulfato de magnésio EV 2gr em 1 a 2' seguido de infusão de 3 a 20mg/min; c) colocação de marcapasso atrial ou ventricular; d) isoproterenol: nos casos onde não podemos contar com marcapasso. Sua incidência geral é do 2% e de 4% em pacientes com arritmias severas e ainda maior em mulheres.

Efeitos sobre o binômio mãe/feto

Classificação da FDA: B.

Considerada droga de risco significante neste sentido. Atravessa a barreira placentária e ao leite materno. Não possui teratogenicidade, porém, apresenta fortes efeitos b-bloqueantes.

Interações medicamentosas

- 1) antagonistas do cálcio: associados ao sotalol podem aumentar o inotropismo negativo e prolongar ainda mais o tempo de condução AV.
- 2) ciclopropano: potencializa a ação cardiodepressora.
- 3) antiarrítmicos da classe I: podem reduzir perigosamente o tono simpático em especial durante o repouso.
- 4) tiazídicos: por reduzirem potásio e magnésio séricos podem potencializar o desencadeamento de torsades de pointes.
- 5) clonidina: podem potencializar a hipertensão de rebote ao suspender esta droga.
- 6) insulina e antidiabéticos orais: pode modificar os níveis séricos de glicose obrigando a ajuste das doses.
- 7) agonistas b2: aumentam as concentrações séricas do sotalol.

8) antidepressivos tricíclicos: podem potenciar o prolongamento do QT.

9) fenotiazínicos: podem potenciar o prolongamento do QT.

10) No tratamento empírico da displasia arritmogênica do VD.(Wichter T, Borgreffe M, Haverkamp W, et al. Efficacy of antiarrhythmic drugs in patients with arrhythmogenic right ventricular disease. Circulation 1992; 86:29-37).

Saudações

Andres R. Pérez Riera.

Estimados colegas:
Interesante caso

No le pondría ni una marcapaso ni un DAI. No tiene indicación.
Solo tratamiento con betabloqueantes si esta muy sintomatico.
Saludos

Dr. Diego Freire

Montevideo, Uruguay.

Yo no le colocaría marcapasos, tal vez intentaria con BB tipo sotalol.

Saludos.

Dr. Martinez Diaz. Mexico. DF
