

Paciente de 47 años con presencia de TV y aneurisma ventricular - 2001

Dr. César Delmas

Paciente de 47 años, asintomático desde el punto de vista cardiovascular, hasta aprox. 45 días, donde el mismo presenta un cuadro de malestar, sudoración, mareos y una sensación de desmayo, consultó en el hospital privado, en urgencias, donde la constataron una PA de 150/100, y le realizan un ECG donde muestra ondas Q en V2, V3, V4 y V5 con supradesnivel del ST, típico electro de un aneurisma ventricular, todas las enzimas cardíacas normales, un ecocardio a quinesia ánteroapical, con disquinesia del mismo.

Se realiza coronariografía y se constata CORONARIAS NORMALES, CON ANEURISMA ANTEROAPICAL, y buena función ventricular. Fue dado de alta con AAS, carvedilol, anticoagulación, enalapril.

A los 2 días del alta, presenta nuevamente la misma sintomatología del ingreso, se decide realizar un Holter, donde muestra colgajos de Taquicardia ventricular de 8 y 5 latidos, EV aisladas, pareadas, muy frecuentes.

Se decide agregar a la medicación amiodarona. Hasta hoy el paciente permanece asintomático.

La interrogante mía es la siguiente.:

A) ¿cuál es la indicación quirúrgica del aneurisma? La literatura habla de

- 1- arritmias ventriculares que no ceden con el tratamiento médico,
- 2- angina de pecho
- 3- insuficiencia cardíaca,
- 4- fenómenos embólicos

B) ¿qué tan efectivo resulta el tratamiento médico en el aneurisma ventricular para el control de las arritmias ventriculares?

C) ¿tiene indicación de estudio electrofisiológico o es esta la forma mejor de hacer el control de la medicación o es a través del Holter?

D) ¿tiene en este caso particular, indicado la anticoagulación y si no cuáles son las mismas?

César Delmas

OPINIONES DE COLEGAS

En este paciente hay varias cosas que se deben de resolver cuanto antes:

- 1) Es evidente que los fenómenos de hipoperfusión cerebral son consecuencia directa de un fallo del corazón como bomba en la patología que nos ocupa, además de una serie de fenómenos de tipo vagales que acompañan a esta patología.
- 2) El hecho de que el paciente presente un perfil de sufrimiento miocárdico con ondas Q en las precordiales izquierdas y elevación del segmento ST nos habla definitivamente de daño miocárdico, de carácter no agudo, dado que el perfil enzimático no se presenta alterado, si no de un daño de cierta antigüedad.
- 3) Es evidente que el aneurisma, no se formó solo, y es el causante del perfil electrocardiográfico que se nos describe.
- 4) Asociado al cuadro general descrito tenemos crisis hipertensivas que pueden ser causa de las alteraciones miocárdicas.
- 5) Tenemos trastornos de la conducción que está originando las extrasístoles ventriculares.

Esto nos permite hacer algunas consideraciones:

- Debe ser corregida de inmediato la hipertensión arterial de este paciente.
- Deben ser eliminados todos y cada uno de los factores de riesgo de la hipertensión y los factores que conducen al accidente coronario agudo y al stroke
- Debe ser corregido de inmediato el trastorno de la conducción eléctrica y de perfusión miocárdica.

- Debe ser corregido de inmediato antes que aparezcan las indicaciones, el ANEURISMA ventricular. Sobre este punto creo que cuando un médico enfrenta una afectación potencialmente mortal en un paciente, no es prudente demorar la intervención, por tanto la corrección quirúrgica en este caso se impone. ya que hacer trabajar un ventrículo con gradientes de presión altos, puede conducirnos a un estado caótico con derrumbe hemodinámico del paciente. Por otra parte debo de considerar con seriedad que el aneurisma es secundario a un infarto ondas Q en derivaciones izquierdas y elevación del ST en las mismas y que si esta es la causa, debo prevenir con medidas higiénico dietéticas y farmacológicas otro infarto independientemente del resultado de la coronariografía.

Atte. José Anastasio Carrillo Zeledon

Prezado Dr. Cesar Delmas: Lhe responde Andrés Ricardo Pérez Riera de SP

Brasil;

Este es um caso bastante interessante de paciente relativamente jovem (47anos) hipertenso com aneurisma anterior pós-infarto (com cardiopatia estrutural) e manifestacoes clínicas de pré-síncope (classe III) com episodios de TV-sustentada documentada,(mais de três despolarizações ventriculares consecutivas com frecuencia acima de 100bpm) alem extra-sístoles ventriculares muito frequentes por momentos pareadas. Por tanto estamos no grau 4 ou 5 da classificação de Lown .

Devemos ter como norma que qualquer TV potencialmente letal não deve ser tratada em forma empírica com antiarrítmicos uma vez que se há demonstrado que podem ser riscoso para a vida. O ideal é testar os fármacos com metodologia invasiva (estimulação ventricular programada) verificando a capacidade para suprimir a inductibilidade da arritmia. A indução resulta possível em 90% dos casos.

Caso a TV não for induzível, o tratamento farmacológico para prevenção das recorrências não está indicado.

Procainamida é a droga ideal para os testes eletrofisiológicos de inductibilidade por estimulação programada.

Pacientes com fração de ejeção igual ou maior do que 40% nos quais a TV torna-se não reproduzível nos testes tem elevada probabilidade de responder as drogas orais.

Pacientes com TV bem toleradas, (classe I ou II) que ocorram em espaço de tempo maior do que dois meses após infarto agudo e sem sinais de insuficiência cardíaca até classe funcional III não tem risco de recorrência fatal. Seu caso é classe III e por tanto é um paciente de risco,

Em paciente em quem se conseguiu suprimir a inductibilidade da arritmia a evolução e o prognóstico melhora.

Nos testes eletrofisiológicos as doses da procainamida são de 10mg/Kg a 50mg/Kgminuto.

Em pacientes pós infarto com TV-NS se há demonstrado diminuição da mortalidade com o uso de beta-bloqueadores. Na fase aguda e crônica do infarto de miocárdio estas drogas reduzem a mortalidade e o re-infarto. Com esta finalidade o FDA aprovou o propranolol, metoprolol, atenolol e timolol.

O mecanismo da TV nestes casos costuma ser a microreentrada a qual ocorre numa pequena área do miocárdio ventricular por dispersão temporal da repolarização ventricular ou despolarização não homogênea. O mais frequente na região distal das fibras de Purkinje associada a bloqueio unidireccional e a uma área de condução lenta.

As TV associadas a coronariopatia tem este mecanismo como predominante com circuito mais frequentemente localizado no subendocárdio. Na presença de TV-NS num paciente pós infarto do miocárdio está indicada a realização do ECGAR (EletrCardioGrafia de Alta Resolução) a qual se for positiva presença de potenciais tardios anormais. no final do QRS filtrado) constitui preditor de mal prognóstico. Portanto, o método resulta de utilidade para estratificação do risco.

Em casos mais graves do que o seu, isto é, classe IV ou seja pacientes que tenham tido episódio de morte súbita e aneurisma ântero-septal pós-infarto no InCor de SP a escolha recae na conduta invasiva de reconstrução geométrica do VE seguindo a técnica de Jatene (1) Esta tecnica consiste na ressecção do aneurisma realizando dupla plicatura uma no septo e outra no colo do aneurisma ântero-septal pois nessa localizacao, não apenas a regioo ântero-apical do VE faz parte do aneurisma mas também uma porçao variavel do septo. Essas plicaturas reconstroem as paredes do VE e alem de tratar a TV-S. Esta tecnica alem de tratar a TV melhora o desempenho do VE.

Sosa et al.(2) demonstraram que essa técnica de ressecção do aneurisma pode ser eficiente sem a necessidade de mapeamento intra-operatório.

Até o presente momento 50 pacientes foram submetidos a esse procedimento na mencionada instituição. Em nove anos de seguimento 6 apresentaram morte súbita. A mortalidade hospitalar foi de 6% e três permaneceram induzíveis no 15 dia pós-cirurgia,

1) Jatene AD. Left ventricular anerysmectomy, J Thorac Cardiovasc Surg.1985: 89:321-32.

2) Sosa E, Jatene A Kaeriyama JV. et al. Recurrent ventricular tachycardia associated with postinfarction aneurysm, J Thorac Cardiovasc Surg 1992; 103: 855-60.

Estimados colegas del foro:

Con respecto al paciente en cuestión mis consideraciones son las siguientes:

1- Intentaría curar la arritmia del paciente y no controlar, a través de un diagnóstico correcto del sustrato patológico responsable.

2- Debemos suponer la posibilidad de que el paciente presente cuadros de TV sostenida como causante de los síntomas

3- Realizaría sin dudas un estudio electrofisiológico intentando mapear el origen de la arritmia con las distintas técnicas existentes.

5- De acuerdo al resultado obtenido se podría intentar tratamiento farmacológico (uso de amiodarona), con suma precaución por la posibilidad de proarritmia, y control de factores de riesgo agregados; pero sería agresivo tanto en el diagnóstico (lo que determinaría el pronóstico a corto plazo) y en el tratamiento donde evaluaría la posibilidad de ablación por catéter del foco arritmogénico, y tal vez lo más probable la ablación quirúrgica de la arritmia guiada por mapeo intraoperatorio.

6- la anticoagulación estaría indicada de no presentar el paciente alguna contraindicación

7- Lo internaría dado el alto porcentaje de muerte súbita (50%)

Saludo cordialmente

Dr. Francisco Femenia

César

1. ¿Tu Paciente tiene estudio electrofisiológico? Si se encuentra un foco reproducible se podría ablacionar
 2. Se ha descartado displasia arritmogénica. (RNM? de ser así el fenómeno puede ser más generalizado y no ser útil ni la cirugía ni los tratamientos electrofisiológicos (MP defibrilador)
 3. Existe también el aneurisma ventricular idiopático que los electrofisiólogos tratan muy adecuadamente
 4. Está también la posibilidad de instalar un MP defibrilador apoyado o no con amiodarona
- Por favor cuéntenos que resultó.

Alejandro j. Forero

Queridos amigos:

Quisiera recordar lo siguiente:

En nuestros países americanos, lo escribiré con mayúsculas, LA CAUSA MÁS COMÚN DE ANEURISMA VENTRICULAR DE CUALQUIER LOCALIZACIÓN, con coronarias normales, es la **Enfermedad de Chagas**. Independientemente que puede haber otras, a este paciente debe realizársele una serología que incluya como mínimo dos pruebas serológicas y mejor aún, tres (ELISA, Inmunofluorescencia y Hemoaglutinación)

Respecto al tratamiento, le indicaría dosis altas de amiodarona (600 o más mg diarios) y recién luego de que esta estrategia fracasare, me plantearía otras.

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Estamos de acuerdo con tu apreciación, Edgardo, esto nos obliga necesariamente a la búsqueda de evidencia tanto clínicas como epidemiológicas de Chagas y saber si tenemos un perfil EKG de enfermedad de Chagas, si tenemos un trastorno de la conducción con un perfil de Chagas, si hay una miocardiopatía chagásica en perdigonadas (Rosembaum). aunque esto no excluye que la causa directa del aneurisma sea la miocardiopatía chagásica y sobre esta patología miocárdica se superponga una miocardiopatía aterosclerótica, arteriorclerótica e incluso una afectación más difusa. De todas manera comparto plenamente no solo el algoritmo *"LA CAUSA MAS COMUN DE ANEURISMAS VENTRICULARES DE CUALQUIER LOCALIZACION CON CORONARIAS NORMALES , ES LA ENFERMEDAD DE CHAGAS"*, en conclusión debo de decir que este algoritmo es sumamente válido que tenemos que hacer las tres pruebas clásicas para Chagas, y buscar los mecanismos fisiopatológicos que expliquen de manera satisfactoria cada uno de los signos y síntomas que nuestro paciente nos presenta.

Atte.

Dr. José Anastasio Carrillo Zeledón

Prezado Edgardo: concordo com voce em género número e grau quanto a este raciocinio. Áreas eletricamente inativas em especial nas derivações V1 e V2 estão presentes em 3%

dos casos na cardiopatia chagásica crónica. Em casuísticas hospitalares esta percentagem aumenta para 20%. Estas áreas inativas, correspondem a clássica “lesão de ponta” que se traduz por adelgazamento da espessura ventricular de um ou ambos ventrículos tão característica da doença (Carvalho, S.S. et. al. Arq. Bras. Cardiol. 57(5):359-62,1991). É o aneurisma apical.

Em 10% a 15% dos chagasicos assintomáticos se observa discinecia apical pelo eco.

Apenas este comentário nao foi feito pelo menos por mim porque me pareceu tan logico este raciocinio que nao poderia acreditar que o colega nao tenha afastado este diagnóstico com anterioridade.

Andrés R Pérez Riera.

Queridos amigos y colegas:

Estoy de acuerdo en todo lo que manifiesta Edgardo. Únicamente agregaría que existe una alternativa más activa que sería la aneurismectomía con peeling endocárdico, implante de cardiodesfibrilador y observación. Si requiere muchos choques posteriores, agregar sotalol como antiarrítmico, ya que disminuye los umbrales de desfibrilación (la amiodarona los aumenta). Para los que tengan interés, les sugiero que lean nuestra experiencia al respecto: Resección endocárdica ampliada (peeling) en el tratamiento de la taquicardia ventricular refractaria. Revista de la FAC, vol 20, N° 2, pag 125, 1991. Allí incluimos aneurismas chagásicos y coronarios, pero explicamos las diferencias entre ambos y las dificultades quirúrgicas encontradas durante la resección de los chagásicos.

Hasta la próxima

Daniel Boccardo

LA CAUSA MAS COMUN DE ANEURISMA VENTRICULAR DE CUALQUIER LOCALIZACION, con coronarias normales, es la Enfermedad de Chagas. que incluya como mínimo dos pruebas serológicas y mejor aún, tres (ELISA, Inmunofluorescencia y Hemoaglutinación)

Respecto al tratamiento, le indicaría dosis altas de amiodarona (600 o mas mg diarios) y recién luego de que esta estrategia fracasare, me plantearia otras.

Totalmente de acuerdo. Esta es una estrategia racional.

Amiodarona hasta 1 gramo diario diría yo.

Saludos

Prof.Dr.Jose Fuentes Oro

La Rioja Argentina

Prezado Dr Daniel Boccardo: Lhe responde Andrés Ricardo Pérez Riera de SP Brasil. Com o devido respeito quero le dizer que me parece inadequada para o caso apresentado essa sua proposta invasiva associando resecção endocárdica ampliada (peeling) ao cardiodesfibrilador. ¿Por qué? voce ira a submeter ao paciente a uma aneurismectomia e por agregado lhe implantará um cardiodesfibrilador??.

Primeiro o paciente em discusao nao é portador de TV refrataria Nem se quer foram testadas as drogas que eu tenha conhecimento.

Segundo o paciente nao se encaixa em nenhuma das indicações classe I do cardiodesfibrilador:

- 1) o paciente nao é sobrevivente de parada cardíaca por FV ou TV secundários a causas irreversíveis e não transitórias. O paciente tem um aneurisma que é claramente uma causa potencialmente reversível com a cirurgia que mencionamos de reconstrução geométrica da camara com ou sem mapeamento do circuito da TV.
- 2) Mesmo que o paciente tenha TV-S espontânea, mal tolerada, ainda nao se sabe que nao tem uma alternativa terapêutica eficaz.
- 3) Síncope de origem indeterminada, com indução no estudo eletrofisiológico de FV ou TV-S com comprometimento hemodinâmico significativo, quando a terapêutica farmacológica é ineficaz, mal tolerada ou inconveniente. Nosso paciente nao tem nem se quer estudo eletrofisiológico e claramente nao tem comprometimento hemodinâmico.
- 4) TV-NS em portador de infarto do miocárdio prévio com importante disfunção do VE, com indução ao estudo eletrofisiológico de FV ou TV-S e não suprimidas por drogas antiarrítmicas do grupo I.

Nosso paciente pelo relato tem uma função ventricular boa mesmo como aneurisma.

Por tanto Dr Boccardo com o devido respeito nao posso aceitar como viável para este caso em particular essa sua proposta. Como conclusao a unica coisa que posso seguir de seus

conselhos é ler a Revista de la FAC, vol 20, N° 2, pag125, 1991. Mesmo assim duvido que me faça remover dos consensos atuais sobre aplicacao dos método.

Entao me inspirando no colega Edgardo o digo em letras grandes: NAO DEVE

INDICAR-SE O CARDIOVERSOR IMPLANTÁVEL NAS ARRITMIAS VENTRICULARES ORIGINADAS EM CAUSAS REVERSÍVEIS COMO OS ANEURISMAS ANTERIORES.

Estes podem e devem ser tratados ora com reconstrução geométrica do VE com ou sem mapeamento intraoperatório nos casos severos ora com drogas orientados pelo estudo eletrofisiológico.

Concluindo: esa alternativa "mas ativa" me parece inadequada, cara e sem indicação para o caso em discusao.

Andrés R Pérez Riera.

Prezado Prof Dr Jose Fuentes Oro: Lhe responde André Ricardo Perez Riera de SP Brasil. Sem querer polemizar e ja polemizando. Por favor analise detidamente sua frase: o senhor diz: "Respecto al tratamiento, le indicaria dosis altas de amiodarona (600 o mas mg diarios) y recien luego de que esta estrategia fracasare, me plantearia otras". Então o senhor esperará que a droga fracase para tomar providencias?????. A meu juicio se o senhor adota esa conduta de ficar esperando se amiodarona da certo ou nao corre o risco em um paciente com TV-S com eleveada probabilidade de ter que ir a ofrecer o farmaco ao ceminterio.

Este paciente deve fazer de imediato estudo eletrofisiológico para avaliar a inductibilidade.

Andrés R. Pérez Riera.

Prezado Edgardo: Te responde teu amigo Andrés Pérez Riera.

O uso de amiodarona em dose como a proposta para arritmia ventricular tem as seguintes aplicacoes: Muito eficaz por evitar na morte súbita melhorando assim a expectativa de vida em pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica com episódios de taquicardia ventricular (Mc Kenna, W.; e col. Br. Heart. J. 53:412-6, 1985). Mc Kenna, W. J.; Harris, L.;

Rowland, E. et. al.: Amiodarone for long-term management of patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.* 54:802-10, 1984.

Contrariamente estudos mais recentes assinalam que amiodarona impede a indução a taquicardia ventricular sustentada (TV-S) apenas em 30% dos casos e ocasiona tendência ao aparecimento de TV em 50% (proarritmia) além de possuir potencial de bloqueio cardíaco (Fananapazir, L. Avanços na Genética Molecular e Manejo da Cardiomiopatia Hipertrófica. *JAMABrasil.* Vol 3. NO 9; 2496-510, 1999).

Prevenção da taquicardia ventricular dos pacientes com importante comprometimento da função de bomba (classe funcional III ou IV) por carecer de efeito inotrópico negativo significativo, particularmente nos casos de etiologia não isquêmica (Doval, H. C. e col.; *Lancet*, 344:493-7, 1994). A droga reduz a mortalidade (tanto morte súbita como por ICC) em forma não significativa e a morbidade (número de admissões hospitalares).

Indicada na arritmias ventriculares malignas e refratárias: taquicardia ventricular sustentada desestabilizadora do ponto de vista hemodinâmico e FV refratárias aos tratamentos convencionais assim como na taquicardia ventricular sustentada monomórfica bem tolerada. Nestes casos, sempre por via EV.

De recente introdução no arsenal terapêutico para estes fim após o chamado estudo ARREST (Amiodarone in out-of-hospital resuscitation of refractory sustained ventricular tachyarrhythmias Seattle's ARREST trial). Foi recentemente proposta em aqueles pacientes em FV ou TV e parada cardíaca que receberam pelo menos três choques sem sucesso (Jaffe AS. The use of antiarrhythmics in advanced cardiac life support. *Ann Emerg Med* 1993; 22(2):307-316). Dose e momento da aplicação: 300mg embolo antes de qualquer outro antiarrítmico. Os paciente que mais se beneficiam com esta conduta pre-hospitalar são aqueles com recorrência da fibrilação que tinham sido desfibrilados temporariamente (Kudenchuk PJ, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due ventricular fibrillation. *N Eng J Med* 999;341:12,871-878).

Na prevenção de morte súbita em sobreviventes de episódios parada cardíaca por FV não relacionadas a fase aguda do infarto com disfunção ventricular severa na maioria dos casos por infarto prévio (FE média de 0,35%) amiodarona resultou ser a única droga que diminui mortalidade em estudo randomizado (Estudo CASCADE: Cardiac Arrest in Seattle: Conventional Versus Amiodarone Drug Evaluation. *Am. J. Cardiol.* 72:280-287, 1993).

É importante assinalar que o tratamento de escolha hoje é o implante do cardioversor/desfibrilador automático em associação com antiarrítmicos do grupo III (amiodarona/sotalol). Um "trial" recente (CASCADE) demonstrou que nos pacientes onde se implantou o cardioversor/desfibrilador automático o número de choques que o aparelho necessitou dar foi significativamente menor em pacientes que usavam amiodarona quando comparado as drogas convencionais (Dolack, G. L.; *Trial Am. J. Cardiol.* 73:237, 1994).

Em conclusão neste tipo de pacientes quando por motivos socio-econômicos não é possível o implante do cardioversor/desfibrilador automático a droga de escolha deve ser amiodarona.

Em pacientes com desempenho ventricular não muito comprometido, a associação ideal é associação de beta- bloqueadores e amiodarona. Indicada em associação com implante de cardioversor/desfibrilador ou a ablação por catéter ou cirúrgica nos pacientes chagásicos crônicos sintomáticos, portadores de taquicardia ventricular não sustentada, assim como, nos portadores de taquicardia ventricular sustentada e os sobreviventes de parada cardiorrespiratória (Sarabanda, AVL, e col.; Arritmias na cardiopatías chagásica crônica. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São 1998; Paulo. 1:170-80).

Útil na prevenção da taquicardia ventricular e fibrilação ventricular dos pacientes coronarianos por seu efeito benéfico na circulação coronariana ou na taquicardia ventricular recorrente de outra etiologia.

Certos ensaios demonstram que a droga em baixas dose reduz em forma significativa a mortalidade cardíaca independente da abolição da arritmia em pacientes portadores de severa insuficiência cardíaca por cardiomiopatia dilatada (ensaio GESICA: Doval, H.C. e col.; Lancet, 344:493-8, 1994).

Estudos posteriores não confirmaram estes fatos para os pacientes com etiologia coronariana.

Prevenção da morte arritmica em pacientes pós-infarto portadores de arritmias de alto risco: mais de 10 extra-sístoles ventriculares por hora ou episódios de taquicardia ventricular não sustentada. A mortalidade global não se diferencia em relação ao placebo. Nestes casos, a associação com beta-bloqueador parece melhorar a mortalidade global Dorian, P.; Newman, D.; Connolly, S. et. al. Beta blockade may be necessary for Amiodarone to exert its antiarrhythmic benefit-results from CAMIAT. PACE, 20(II):1144[abstract], 1997) .(estudos de Cairns, J. E. e col; estudo CAMIAT: Lancet, 349: 675-82, 1997) e Julian, D.; e col estudo EMIAT. EMIAT. Lancet 349:667-74, 1997) particularmente o carvedilol, bloqueante dos três receptores adrenérgicos: beta1, beta2 (não cardio-seletivo)e alfa1. Por este último efeito é um vasodilatador moderado além de ser um potente antioxidante por inibir a prefixação dos lípides dentro dos miócitos e a liberação de superoxide dos neutrófilos.

Meta-análise realizada em 6553 pacientes selecionados aleatoriamente, dos quais 78% tinha sofrido infarto e 28% apresentavam ICC, verificou-se que o uso profilático da droga reduziu em 16% o índice global de mortalidade estudo ATMAI; AMIODARONE TRIALS META-ANALYSIS INVESTIGATORS. Lancet, 350(9089):1417-24, 1997).

Pode ser indicado pela via endovenosa nas taquicardias ventriculares bem toleradas com freqüência menor que 150bpm da fase aguda do infarto (Committee to Develop Gidelines for the Management of Patiens with Acute Myocardial Infarction: A repor of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force On Practice Gidelines. J. Am. Coll. Cardil. (in Press).

Resumindo a droga assim proposta é o pode ser boa mas no caso que estamos discutindo nao me oferece segurança e eu proporia estudo eletrofisiológico de inductibilidade antes de qualquer coisa. Infelizmente neste caso tenho que discordar de voce quanto a est último item.

Andrés R. Pérez Riera.

Respuesta:

Si bien el implante del ICD no es clase I, también existen indicaciones clase II a y b. En nuestra experiencia, la aneurismectomía + peeling + reconstrucción anatómica + drogas (amio) no proveen tan buena supervivencia como el ICD.

Daniel Boccardo

Prezado colega Dr Boccardo e estimados amigos da lista. Novamente Andrés

Riera de SP Brasil Aqui envio alguns trabalhos que podem enriquecer a nossa recente discussão sobre TV e condutas de ressecção. Realmente o assunto está longe de ser consenso e suscitará a meu ver calorosas discrepâncias pela dificuldade de juntar grupos comparativos com valor de medicina baseada em evidências.

Este primeiro acaba de "sair do forno" (salir del horno) Abril 2001: Bakker PF, de Lange F, Hauer RN, Derksen R, de Bakker JM.: Sequential map-guided endocardial resection for ventricular tachycardia improves outcome. Eur J Cardiothorac Surg 2001 Apr;19(4):448-454 Department of Cardio-thoracic Surgery, Heart Lung Institute, University Medical Center Utrecht, Heidelberglaan 100, 3584CX, The, Utrecht, Netherlands

Objective: Surgery for ventricular tachycardias late after myocardial infarction is frequently associated with high mortality including sudden death, and arrhythmia recurrences. We examined our results of sequential map-guided endocardial resection at normothermia in patients with ventricular tachyarrhythmias late after myocardial infarction to assess the efficacy of this technique as well as the early and long-term outcome.

Methods: From 1995 to 1999, 22 patients underwent normothermic sequential map-guided endocardial resection for ventricular tachyarrhythmias late after myocardial infarction. Mean age was 61.2+/-6.5 years and left ventricular ejection fraction 32.5+/-8.7%.

Adjunctive procedures included endoventricular patch repair of left ventricular aneurysm in 21 patients, coronary artery bypass grafting in 15 patients, and mitral valve replacement in one patient. Inducibility of ventricular tachycardia was evaluated postoperatively and patients were treated with sotalol or defibrillator implantation. Results: The intraoperative number of inducible different ventricular tachycardia morphologies was 4.0 ± 2.7 . More than one mapping-resection sequence was needed in ten patients. In only one patient, sustained ventricular tachycardia was induced postoperatively, sotalol was not tolerated and a defibrillator was implanted. Five patients with inducible non-sustained ventricular tachycardia became non-inducible while on sotalol. There was one operative death (4.5%). During a median follow-up of 26 (1-62) months, there were neither cardiac deaths nor ventricular tachycardia recurrences. Two patients died from non-cardiac causes.

Cumulative probability of survival at 5 years was 0.83 ± 0.09 . Conclusions: Sequential map-guided endocardial resection at normothermia was associated with low operative mortality and low postoperative inducibility of sustained ventricular tachycardia. The selected therapeutic approach resulted in freedom of arrhythmia recurrence and cardiac mortality including sudden death, during long-term follow-up.

Haines DE, Lerman BB, Kron IL, DiMarco JP: Surgical ablation of ventricular tachycardia with sequential map-guided subendocardial resection: electrophysiologic assessment and long-term follow-up. *Circulation* 1988 Jan;77(1):131-41

Department of Internal Medicine, University of Virginia School of Medicine, Charlottesville 22908.

A new operative technique of sequential map-guided subendocardial resection (SER) was used in 45 consecutive patients for the treatment of sustained ventricular tachycardia due to coronary artery disease. This technique is characterized by map-guided SER or cryothermic ablation during normothermic

cardiopulmonary bypass, followed by repeated sequences of programmed stimulation to assess adequacy of resection. The patients' mean age was 59 ± 10 years and the mean left ventricular ejection fraction was $34 \pm 12\%$.

Twenty-five (56%) patients had a history of myocardial infarction within the previous 2 months. After ventriculotomy, 34 patients (76%) had inducible monomorphic ventricular tachycardia. These patients underwent repeated sequences of ventricular tachycardia induction and mapping during normothermic bypass followed by successive SER or cryothermic ablation until sustained monomorphic ventricular tachycardia was no longer inducible.

Twenty-seven patients had a total of 60 discrete, mappable tachycardias induced and seven patients had 10 discrete tachycardias that were too fast to accurately map. In the remaining 11 patients, no ventricular tachycardia was inducible after ventriculotomy and SER, which included all visually identifiable scar, was performed. The mean cardiopulmonary bypass time was 102 ± 27 min. Forty-one of 45 patients (91%) survived to hospital discharge, and 35 of 41 patients (85%) had no inducible ventricular tachycardia at postoperative electrophysiologic evaluation performed in the absence of all

antiarrhythmic drugs. The remaining six patients had no inducible ventricular tachycardia with drug therapy. All four operative nonsurvivors had refractory cardiac collapse preoperatively. Over 19 +/- 12 months of follow-up, there were four sudden cardiac deaths and no nonfatal recurrences of ventricular tachycardia. There were seven additional cardiac deaths. Actuarial cardiac survival was 0.57, and freedom from arrhythmic events was 0.76 at 42 months. Thus, in the absence of cardiogenic shock, the technique of sequential map-guided SER achieves: (1) a high operative survival with acceptable perfusion times, (2) excellent long-term arrhythmia control, and (3) survival comparable to that in patients with similar left ventricular function and no history of ventricular tachyarrhythmia.

Rastegar H, Link MS, Foote CB, Wang PJ, Manolis AS, Estes NA 3rd.: Perioperative and long-term results with mapping-guided subendocardial resection and left ventricular endoaneurysmorrhaphy. *Circulation* 1996 Sep 1;94(5):1041-8 Cardiac Arrhythmia Service, New England Medical Center Hospital, Boston, Mass. USA.

BACKGROUND: Surgical ablation of the arrhythmogenic focus in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias can be curative. However, the surgical techniques have been plagued by a high perioperative mortality rate (averaging approximately 12%). Reconstruction of the left ventricle may reduce mortality. **METHODS AND RESULTS:** Reconstruction of the left ventricle with a pericardial patch, or endoaneurysmorrhaphy, was performed with mapping-guided subendocardial resection for recurrent ventricular tachycardia in 25 patients over a 5-year period. Postoperatively, electrophysiological studies were conducted to assess the results of surgery, which were further evaluated during long-term follow-up with survival analyses. The study included 25 patients, 60 +/- 9 years of age, with coronary artery disease, discrete left ventricle aneurysms, and malignant ventricular tachyarrhythmias. Left ventricular ejection fraction was 24 +/- 6% preoperatively. Left ventricular endocardial mapping, endocardial resection, and endoaneurysmorrhaphy were performed in all patients. There was no operative or postoperative (30-day) mortality.

Postoperative ventricular tachycardia was induced in 2 of the 25 patients (8%); left ventricular function increased to 32 +/- 9% (range, 19% to 52%).

At a mean follow-up of 37 +/- 16 months (range, 6 to 65 months), there had been 6 deaths, including 1 sudden cardiac death, 2 congestive heart failure deaths, and 3 noncardiac deaths. Analysis of multiple variables failed to identify predictors of postoperative inducibility, sudden cardiac death, cardiac death, or total mortality. **CONCLUSIONS:** Endoaneurysmorrhaphy with a pericardial patch combined with mapping-guided subendocardial resection frequently cures recurrent ventricular tachycardia with low operative mortality and improvement of ventricular function. Long-term follow-up demonstrates low sudden cardiac death rates.

Mickleborough LL, Mizuno S, Downar E, Gray GC.: Late results of operation for ventricular tachycardia. *Ann Thorac Surg* 1992 Nov;54(5):832-8; discussion 838-9 Department of Surgery, University of Toronto, Ontario, Canada.

We have analyzed results in 54 consecutive patients with recurrent ventricular tachycardia and coronary artery disease in whom we used an aggressive surgical approach involving map-directed ventricular tachycardia ablation, scar excision and left ventricular remodeling, and coronary artery bypass grafting, as well as staged mitral valve replacement when necessary.

We have previously shown age greater than 65 years to be an independent predictor of mortality and have excluded such patients from this series.

Average age was 56 +/- 7 years. All patients had a previous myocardial infarction; 24% of the infarctions (13/54) were posterior in location.

Symptoms included syncope or presyncope in 83% of the patients (45/54), angina in 54% (29/54), and congestive heart failure in 52% (28/54).

Extensive coronary artery disease was found in 78% (42/54), and 89% (48/54) had serious compromise of left ventricular function (ejection fraction < 0.40; average ejection fraction, 0.28 +/- 0.12). Only 63% (34/54) appeared to have a resectable left ventricular aneurysm on the preoperative angiogram. Ablation techniques included endocardial excision in 82% (44/54), with the addition of cryoablation in 60% (32/54), and balloon electric shock ablation in 22% (12/54); coronary artery bypass grafting was performed in 85% (46/54). There were four hospital deaths (7%). The surgical cure rate (no inducible VT at postoperative electrophysiologic study was 72% (39/54). During follow-up (mean, 50 +/- 31 months) there have been six late deaths (1 sudden death, 1 stroke, 4 congestive heart failures with or without mitral regurgitation). Four patients with progressive congestive heart failure and serious mitral regurgitation have undergone repeat operation for mitral valve replacement.

Frapier JM, Hubaut JJ, Pasquie JL, Chaptal PA.: Large encircling cryoablation without mapping for ventricular tachycardia after anterior myocardial infarction: long-term outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998 Oct;116(4):578-83 Department of Cardiovascular Surgery, Arnaud de Villeneuve Hospita Montpellier, France.

OBJECTIVE: Map-guided procedures have been the accepted standard for ventricular tachycardia surgery. However, promising results of visually guided resections without mapping have been reported. The goal of this study was to evaluate the efficacy of large encircling cryoablation without mapping for ventricular tachycardia after anterior myocardial infarction.

METHODS: Between 1985 and 1996, this procedure, along with aneurysmectomy, was performed on 38 patients for malignant ventricular tachycardia. The mean interval between the operation and myocardial infarction was 59.2 months; 7 patients (18.4%) were operated on within 1 month of myocardial infarction.

The mean patient age was 62.1 +/-7.3 years and the mean left ventricular ejection fraction was 29.0% +/-7.2%. **RESULTS:** Hospital mortality was 2.6% (1 patient). The electrical success rate based on postoperative electrophysiologic studies was 94.5%. Overall electrical success rate was 89.1%. Freedom from ventricular tachycardia was 77% (95%

CI 61%-94%) at both 5 and 7 years. Freedom from sudden cardiac death was 91% (95% CI 80%-100%) at both 5 and 7 years, with overall actuarial survivals at 5 and 7 years of 63% (95% CI 47%-80%) and 42% (95% CI 22%-63%), respectively. The main cause of late death was congestive heart failure in 62.6% of these patients.

CONCLUSIONS: One can achieve good results without intraoperative mapping in the treatment of patients with ventricular tachycardia after anterior myocardial infarction by using large encircling cryoablation.

Trappe HJ, Klein H, Frank G, Wenzlaff P, Lichtlen PR.: Surgical therapy for drug-refractory ventricular tachycardia: role of additional aneurysmectomy or bypass grafting. *Int J Cardiol* 1992 Mar;34(3):255-65 Department of Cardiology, University Hospital Hannover, Germany.

To assess whether additional aneurysmectomy and/or bypass grafting influence prognosis we studied 97 patients with recurrent sustained monomorphic ventricular tachycardia after an old myocardial infarction. All patients underwent subendocardial resection due to drug-refractory ventricular tachycardia. There were 41 patients who had resection alone, 27 patients had resection and aneurysmectomy, 13 patients had resection and bypass grafting and the remaining 16 patients had resection with both, aneurysmectomy and bypass grafting. During the mean follow-up of 40 +/- 27 months 29 patients died (30%) (total mortality), 7 patients suddenly (7%) and 20 patients from cardiac causes (20%). There were no significant differences in total mortality between patients with resection alone (32%), patients with resection and aneurysmectomy (22%), patients with resection and bypass grafting (31%) and patients who had resection, aneurysmectomy and bypass grafting (38%). In addition, no significant differences were observed in the incidence of sudden death and nonfatal recurrences between patients with resection alone: sudden death 12%, recurrences 7%; patients with resection and aneurysmectomy: sudden death 0%, recurrences 19%; patients with resection and bypass grafting: sudden death 0%, recurrences 8%; and patients with resection, aneurysmectomy and bypass grafting: sudden death 13%, recurrences 0%. Postoperatively, left ventricular function improved in 56% of patients who had resection and aneurysmectomy compared to 17% of patients with resection alone, 31% of patients with resection and bypass grafting and 19% of patients who had resection, aneurysmectomy and bypass grafting. There is a low risk of sudden death and nonfatal recurrences after subendocardial resection. An influence of additional surgical approaches (aneurysmectomy or bypass grafting) on prognosis is not visible.

Blakeman BP, Wilber D, Olshansky B, Pifarre R.: Surgical ablation of ventricular tachycardia in the normothermic heart. *J Card Surg* 1990 Jun;5(2):115-21 Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Loyola University Medical Center, Maywood, IL 60153.

Nineteen patients with ventricular tachycardia were subjected to surgery using a normothermic map-guided approach. Surgical ablation was performed by endocardial resection and cryoablation. Eleven patients had multiple distinct morphologies, and eight

patients needed concomitant coronary artery bypass surgery. Seventeen patients survived the perioperative period, and all but one patient had a successful surgical ablation of all documented morphologies. Ventricular tachycardia surgery can be accomplished with the sequential map-guided approach on the normothermic beating heart, and in his era of the implantable defibrillator should remain a mainstay of the surgical treatment for ventricular tachycardia.

Andrés R. Pérez Riera