

# Paciente de 66 años portador de cardiopatía isquémica y bloqueo trifascicular – 2000

Dr Gustavo Adamowicz

Estimados colegas:

Les presento el caso de un pte. de 66 a. portador de una cardiopatía isquémica con deterioro moderado de la función ventricular.

ECG : RS. BAV de primer grado + BRI.

Medicado crónicamente con diltiazem + aspirina + nitritos.

Tuvo una internación reciente por BAV completo atribuido a la medicación con diltiazem, droga que posteriormente fue suspendida.

Actualmente en el HOLTER de control presenta RS, con extrasistolia frecuente y escasas duplas (sin cursar con síntomas).

La pregunta es:

¿Qué antiarrítmico indicar?

a) ¿Mexiletina

b) ¿marcapaso definitivo + amiodarona ?

Gracias

Dr Gustavo Adamowicz.

---

## OPINIONES DE COLEGAS

Estimados colegas: Este paciente tiene un bloqueo trifascicular, que ya presentó un episodio de bloqueo A\_V completo, atribuida a una droga débilmente bloqueante como el diltiazem.

Por lo tanto, si bien la mexiletina in vitro tiene menos efecto bloqueante o enlentecedor de la conducción en el nodo A\_V, igualmente podría ser deletéreo en este caso.

Incluso sin arritmias, aun en forma basal este paciente es muy probable que tenga indicación de marcapasos definitivo.

Sin arritmias que hagan necesaria la prescripción de antiarrítmicos, habría que pedir un estudio del haz de His, para evaluar cual de los dos segmentos (A\_H o H\_V) está prolongado. Si el bloqueo A\_V, fuera a expensas del alargamiento del segmento A\_H, podremos tener un mejor escape en caso de evolucionar al bloqueo de 3º grado, por lo cual tal vez se podría adoptar una actitud expectante. Por el contrario si el alargamiento es secundario al segmento H\_V, la indicación de marcapasos definitivo está formalmente indicado.

Por lo tanto, en el caso en cuestión considero que debe indicarse marcapasos definitivo y luego su impregnación con amiodarona.

Por otro lado, siendo el tratamiento de la arritmia preventivo para una muerte súbita, la amiodarona es el único antiarrítmico que demostró eficacia para este fin.

Dr. Carlos E. Fullone

---

Prezado Dr. Gustavo Adamowicz responde a sua indagação Andrés Ricardo Pérez Riera de SP Brasil.

Se o paciente tinha bloqueio AV de primeiro grau associado a bloqueio completo de ramo esquerdo (BCRE) e desenvolvera bloqueio AV total devemos pensar que seja portador de um bloqueio trifascicular incompleto. A combinação de BCRE e bloqueio A-V de primeiro grau possui elevado potencial para desenvolver a forma completa: bloqueio de ramo esquerdo divisional ou fascicular (BDAS+BDPI) e a prolongação do PR poderia correr por conta de um bloqueio no ramo direito. Por tanto poderia ser intrahisiano o distúrbio dromótopo isto é por prolongamento do HV e não do AH como se supuso.

Admitindo hipoteticamente que o BRE seja etiologia apenas coronariana o paciente deve ser tri ou biarterial mais provavelmente uma vez que o suprimento sangüíneo do ramo esquerdo está assegurado por dois contingentes: o procedente da descendente anterior (ramus limbi sinistri) e outro da descendente posterior, por sua vez em 90% das instancias dependente da coronaria direta e em 10% da circunflexa: três ramos nutrem o RE dependente deste último sistema: artéria do nó AV (ramus septi fibrosi), ramus septi ventriculorum superior e ramus cristae. Por tanto parece difícil a existência de BRE coronariano uni-arterial com exceção das formas intermitentes. Por outra parte, os BCRE podem ter mais de uma causa Ex. coronariopatia associada a hipertensao, miocardiopatia, doença valvar aórtica, esclerose do lado esquerdo do esqueleto cardíaco ou doença de Lev, esclerose idiopática do sistema de condução hisiano ou doença de Lenegre, amiloidose, etc e assim por diante.

O paciente tem cateterismo feito? tem infarto prévio?.

Acredito que em este caso, o melhor (e seguro) seja antes de qualquer conduta estudo invasivo eletrofisiológico para determinar exatamente a topografia do bloqueio.

Que a causa foi secundária ao antiarritmico diltiazem é apenas uma fraca suposição e jamais uma certeza. Esta droga classe IV age exclusivamente nos locais onde existem células lentas, isto é cálcio lento dependentes: nódulos sinusal e junção (região N do nó AV). A droga é dromotrópica negativa na união por prolongar o AH com intensidade equivalente ao verapamil. Não modifica eletrofisiologicamente no músculo banal atrial, ventricular e sistema His-Purkinje. Quanto aos efeitos sobre o eletrograma a droga ocasiona: tempo de recuperação do nó sinusal: só o deprime na presença de doença do nó sinusal preexistente, não modifica o período refratário efetivo atrial, prolonga o AH, O período refratário efetivo no nó AV: prolonga em menor medida do que o verapamil. Pode prolongar o PR pelo seu efeito sobre o AH.

Período refratário funcional no nó AV: prolonga em menor medida do que o verapamil. HV: não o modifica. Período refratário efetivo no sistema His-Purkinje: não o modifica.

Vias acessórias: sem efeito significativo anterógrado e retrógrado por dependerem de canal rápido.

Resumindo: a possibilidade do raciocinio de que o diltiazem foi o responsável do bloqueio AV total me parece remota. Concordo em o colega Carlos E Fullone. Apenas no tenho certeza de que daria após o implante uma impregnação com amiodarona tudo vai depender da análise das características da arritmia e do contexto clinico do paciente.

No bloqueio AV de primeiro grau se a duração do QRS for normal, (menor do que 100ms.) a localização do transtorno dromótopo reside quase sempre no nó AV com prolongamento do intervalo A-H (85%). Em 15% das instâncias podem ser intra-hissianos.

Se o QRS tiver duração de bloqueio de ramo, o local do bloqueio tanto pode ser na região nodal quanto no sistema His-Purkinje sendo impossível pelo ECG de superfície determiná-lo. Neste caso, só o eletrograma pode esclarecer.

Dr. Andrés R. Pérez Riera