

Paciente masculino de 62 años que presentó IAM anterior hace 1 mes, con presencia de arritmia ventricular y QT prolongado – 2001

Dr. Daniel Flichtentrei

Solicito opiniones acerca del siguiente caso:

Varón, 62 años, IAM anterior hace 4 semanas. QT basal largo (0,62), EV aisladas y Holter con dos episodios de TV autolimitada no helicoidal.

Le indiqué aumento de las dosis de BB.

CCG: lesión única en origen de la DA oclusiva.

Espero perfusión con Talio SPECT.

Muchas gracias.

Dr. Daniel Flichtentrei

OPINIONES DE COLEGAS

Queridos amigos:

Referente al caso enviado al Foro por Daniel Flichtentrei, transcribo abajo la referencia sobre Taquicardia Ventricular no Sostenida, extractada del Primer Curso de Arritmias por Internet, que dictáramos con el Dr. Jorge Gonzalez Zuelgaray.

La citada clase, es la Numero 9 y los autores del capitulo fueron los Dres. Zalmen Blanck, Mohammad R. Jazayeri y Masood Akhtar, del Milwaukee Heart Institute, Milwaukee, Wisconsin

Un abrazo

Edgardo Schapachnik

Taquicardia ventricular no sostenida

La incidencia de TV no sostenida (NS) en pacientes con cardiopatía es elevada. Su importancia no radica en su presentación clínica (en general es asintomática), sino en sus implicancias pronósticas, ya que en presencia de ciertas cardiopatías la TV-NS se asocia a mayor riesgo de muerte súbita.

Debe señalarse, sin embargo, que la especificidad y el valor predictivo positivo de la TV-NS son bajos; es decir, aunque esta arritmia identifica a un grupo de alto riesgo, muchos pacientes con TV-NS no sufren muerte súbita.

La TV-NS hemodinámicamente inestable tiene la misma gravedad que la TV sostenida.

En presencia de TV-NS e historia de infarto reciente complicado con disfunción ventricular, así como en pacientes con infarto de miocardio antiguo e insuficiencia cardíaca congestiva, la mortalidad anual llega al 10%. La TV-NS tiene valor pronóstico independientemente del grado de disfunción ventricular izquierda. Dado que estas arritmias son asintomáticas, su tratamiento farmacológico tendría sentido si la supresión se asociara a una disminución en la incidencia de muerte súbita. Sin embargo, esto no ha sido demostrado y por el contrario, el uso de medicamentos antiarrítmicos en estos pacientes se asoció a mayor incidencia de muerte súbita.

Debido a que la TV-NS tiene valor pronóstico pero no una especificidad alta para identificar qué pacientes individuales tendrán muerte súbita, varios investigadores han tratado de estratificar grupos con TV-NS asociada a cardiopatía isquémica crónica por medio de estudios electrofisiológicos. Se ha encontrado TV sostenida monomorfa inducible en el 30-45% de los pacientes con TV-NS y cardiopatía isquémica crónica. La inducibilidad de esta arritmia puede estratificar a estos pacientes en alto o bajo riesgo de muerte súbita y mortalidad total. Sin embargo, el estudio electrofisiológico (y la electrocardiografía de señales promediadas) no mejora la especificidad y el valor predictivo de tal manera que la técnica sea aplicable a todos los pacientes con TV-NS.

De todas maneras, el valor predictivo negativo del estudio electrofisiológico y de la electrocardiografía de señales promediadas es relativamente alto, ya que la incidencia de muerte súbita es baja cuando la TV sostenida no es inducible o la electrocardiografía de señales promediadas es normal. Por lo anterior, el empleo de la estimulación ventricular para estratificar los pacientes con TV-NS es controvertido.

Existen estudios multicéntricos (MUSTT y MADIT) en los que se demostró prospectivamente la mayor eficacia del cardiodesfibrilador implantable en pacientes con TV-NS, función ventricular deteriorada y TV sostenida inducible en el estudio electrofisiológico.

Los pacientes sin cardiopatía estructural y con TV-NS asintomática tienen un pronóstico excelente por lo que, en estos casos, no está indicado el tratamiento antiarrítmico.

--

Caso del Dr Daniel Flichtentrei

Creo que trataría establecer primero que no se tratara un paciente tipo MADIT Para lo cual solicitaría un radiocardiograma reposo y esfuerzo. Si no presenta isquemia importante y la fracción de eyección es menos o igual a 35%) indicaría estimulación ventricular programada.

Si se induce taquicardia ventricular monomorfa sostenida indicaría el implante de un CDI ante la imposibilidad de impregnarlo con amiodarona por QTc prolongado basal (límite 0.55 seg.).

Este paciente además esta en un período de mucho riesgo para muerte arrítmica ya que se encuentra dentro de los primeros 6 meses de la evolución del infarto.

Fernando Scazzuso

En referencia a la consulta realizada por el Dr. Flichtentrei, antes de definir una conducta me parece necesario disponer de alguna información adicional:

- 1) fracción de eyección del ventrículo izquierdo,
- 2) descartar uso de drogas que prolongan el QT (cardiovasculares y no cardiovasculares) y de ser posible ver el registro ya que 620 ms de QT post-IAM sin drogas asociadas no es común,
- 3) síntomas vinculados a la arritmia.

Saludos,

Walter Reyes Caorsi

Prezado colega Daniel FLICHTENTREI tenta responder a sua indagação Andrés Ricardo Pérez Riera de SP Brasil referente ao paciente que sofrera IM de parede anterior há 30 dias e evoluíra com QTc longo e TV-NS mesmo com o uso do beta bloqueador.

Acredito que neste paciente resultará de importância duas vertentes de raciocínio:

- 1) estratificação do risco
- 2) cogitação de eventual associação medicamentosa.

Referente ao primeiro item acredito que se trata de um paciente uniarterial que teve obstrução da DA com infarto anterior.

Como foi tratado inicialmente? Foi realizada terapêutica trombolítica? Caso positivo em que momento foi feito, isto é, quanto tempo depois de iniciado?.

Como ficou o desempenho ventricular avaliado pelo ECO como é a FE?

Qual o grau de comprometimento do mesmo? Têm área discinética, acinética ou aneurismática? Como é a descrição do ECG além do QTc longo. É transmural?

Tem r pequena ou QS. Permanece ST supradesnivealdo? Deveria realizar-se ao meu juízo os seguintes estudos:

- 1) Avaliar a variabilidade da FC pelo domínio do tempo e da frequência. A depressão da VFC pós IM reflete um aumento do tônus simpático propiciando instabilidade elétrica. Este é um forte preditor de mortalidade apoiado nos dados de seguimento existentes (Zuanetti G, Neilson JMM, Latini R et al: on behalf of GISSI-2 investigators: Prognostic significance of heart rate variability in postmyocardial infarction patients in the fibrinolytic era. *Circulation* 1996; 94:432-439).
- 2) Avaliar os parâmetros de alternância elétrica principalmente do segmento ST na sua magnitude e da onda T na sua morfologia ou ambos.
- 3) Avaliar a eventual presença de potenciais tardios com o ECG de alta resolução.
 - a) A presença de potenciais tardios (PT) pode ser valor se associado aos parâmetros de função ventricular. Estratificação do risco em pacientes com TV-NS e/ou extra-sístolas ventriculares complexas. Nestes casos, ECGAR positivo indica valor preditivo positivo p/MS. O ECGAR possui capacidade para prever a indutibilidade do estudo invasivo eletrofisiológico (EEF).

Assim, a inducibilidade neste estudo é mais freqüente em pacientes que apresentaram ECGAR positivo e requerem tratamento. 65% dos pacientes com ECGAR positivo, isto é, com PTe TV-NS mostravam inducibilidade no EEF ao passo que apenas 10% dos pacientes com TV-NS no Holter e ECGAR negativo mostravam inducibilidade no EEF (Turito, G et. al. Am. J. Cardiol. 61:1272-8, 1989). No paciente que sofrera IMA o método deve ser empregado entre o sexto e trigésimo dia após o evento porque esta é a faixa com maior probabilidade de detecção dos PT. Os PT estão presentes em 80% dos casos dos pacientes com TV-S e/ou induzida e apenas em 10% dos pacientes sem TV.

b) Nos infartos de parede inferior ou ínfero-dorsal o ECGAR é mais eficaz para prever a ocorrência de TV-S do que no de parede anterior ou ântero-septal. O fenômeno explica-se porque os segmentos ínfero-laterais e ínfero-basais ativam-se tardiamente e assim, os potenciais tardios são captados com mais facilidade ao passo que quando as áreas de ativação lenta localizam-se em regiões de ativação precoces (parede anterior) podem ficar escondidas no QRS (Buxton, A. E. et. al. J. Electrocardiol. 540-5,1988).

c) Infartados tratados com trombolíticos apresentam menor positividade do ECGAR do que aqueles tratados em forma convencional: 5% contra 23% o que obedece menor massa infartada (Gang, E. S. et. al. N. Eng. J. Med. 321:712-6, 1989). Esta comprovação foi confirmada mais tarde por outros autores (Tranchesi, B. et. al. Am. J. Cardiol. 66:1196-8, 1990).

4) Medição da dispersão do QT Uma importante redução na dispersão pode ser de valor indicando proteção contra arritmias ventriculares potencialmente letais. A dispersão do QT ou heterogeneidade da repolarização constitui um marcador da instabilidade elétrica miocárdica e conseqüentemente de risco de MS. Assim, quanto maior dispersão, maior o risco de morte súbita elétrica por TV grave que possuem como substrato mecanismo de reentrada.

A dispersão do QT é um sensível indicador de TV espontâneas ou induzidas: sensibilidade: 88%; especificidade de 57%.

A dispersão do QTc revelou-se preditor independente de mortalidade cardíaca e cardiovascular (Battur MK, Aloseyed S, Oto A, et. al. Clin. Cardiol 1999;22:103-6).

A frequência de início de infarto agudo e de MS sofrem variação circadianas com pico nas primeiras horas da manhã (Yetkin E, Senen K, Ileri M, Atak R, Topaloglu S, Ergun K, Yanik A, Tandogan I, Cehreli S, Duru E, Demirkan D.

Diurnal variation of QT dispersion in patients with and without coronary artery disease. Angiology 2001 May;52(5):311-6). As causas que prolongam o QT

fazem o mesmo com a dispersão. Na fase aguda do infarto, nas primeiras horas, verifica-se elevados valores de dispersão do QT quando comparados com sujeitos normais (Van de Loo, A. et. al. Am J. Cardiol. 74:1113-8, 1994).

Esta dispersão inicial, é reduzida ao longo da evolução ou com o uso de trombolíticos e beta-bloqueadores.

Referente a estes últimos, sabe-se que o hipertono simpático aumenta a dispersão do QT e que os beta-bloqueadores como o propranolol, metoprolol, carvedilol e sotalol diminuem esta dispersão.

O antiarrítmico da classe III sotalol prolonga o QT na fase aguda do infarto, porém, diminui a dispersão do QT e assim melhora o prognóstico da morte arrítmica. 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).

Em relação a trombólise, pacientes com um grau de patência satisfatória ou TIMI grau 3 pós administração associam-se a menor dispersão do QT e JT Moreno, F. L. et. al. Circulation, 90:94-100,1994).

Os beta-bloqueadores como terapia a longo prazo em sobreviventes da fase aguda do infarto de miocárdio por reduzirem o risco de reinfarto e MS como conseqüência da ação antifibrilatória e anti-isquêmica reduzindo a MS disrítmica por aumentar o limiar fibrilatório ventricular na presença de isquemia (Anderson, J. L. e col.; Am. J. Cardiol. 51:1196-1202, 1983).

Se o fármaco inicia-se nas primeiras semanas do infarto agudo, em estudos de prevenção secundária se ha demonstrado redução da mortalidade (Frishman, W.H. e Lazar, E. J. Am. J. Cardiol.. 66:66G-70G, 1990).

Se ha postulado seis possíveis mecanismos para este efeito benéfico:

- a) diminuição da demanda de O₂.
- b) redistribuirão de fluxo para o subendocárdio e áreas isquêmicas.
- c) aumento o tempo de perfusão coronariana pela bradicardia.
- d) redução da concentração de ácidos grassos livres no plasma.
- e) ação antifibrilatória.
- f) freio da hipopotassemia adrenérgico dependente: O aumento de adrenalina circulante existente na fase aguda do infarto de miocárdio pode gerar hipopotassemia, e o beta-bloqueador bloqueia o efeito hipopotassémico dependente do hormônio (Brown, M. J. e col.; N. Engl. J. Med. 309:1414-1419, 1983). Este bloqueio é beta 2.

Na fase aguda e crônica do infarto de miocardio os beta bloqueadores reduzem a mortalidade e o re-infarto. Com esta finalidade o FDA aprovou o propranolol, metoprolol, atenolol e timolol.

Uma droga que pode ser associada aos betabloqueadores no seu caso é mexiletine a qual deveria ser primeira escolha nas arritmias ventriculares repetitivas, particularmente nas ventriculares com QT prolongado, porém, mesmo que a droga tem se demonstrado efetiva para eliminar as extra-sístoles ventriculares pós- IM o fato não resulta numa redução da taxa de mortalidade, e lembremos que nos devemos tratar o doente e não a arritmia.

Útil para arritmias ventriculares crônicas da cardiopatia isquêmica Campbell, R. W. e col.; Postgrad. Med. J. 53(Supl.1):146, 1977).

Parece de escolha no tratamento crônico de arritmias ventriculares resistentes. (Guimond, C.; e col. Fac Med&Dept Med. Univ. Montreal.The Medicine Publ. Foundation. Oxford, p43-55,1985).

Por possuir quase nenhum efeito inotrópico negativo e apenas metabolismo hepático está indicada nas arritmias ventriculares com comprometimento miocárdico e renal.

Andrés R. Pérez Riera

Edgardo: el paciente se encuentra en Rehabilitación Cardiovascular supervisada, tiene Ergometrías hasta 4,5 Mets, limitadas por disnea y escaso incremento de la TA. El Talio SPECT muestra extensa área de ausencia de captación del radiotrazador: anterior, septal y septoapical. Muy escasos signos de isquemia perinecrotica. Cae la TA 10 mm en la última etapa. No tengo F.Ey ya que se hizo una perfusión miocárdica sin ventriculograma.

No refiere síntomas durante la actividad diaria ni durante las sesiones de rehabilitación.

Al momento de tener el máximo QT registrado recibía Amiodarona, que fue suspendida de inmediato, y había recibido dosis de impregnación por infusión IV. Actualmente no recibe antiarrítmicos, excepto Bisoprolol 10 mg, ni otras drogas capaces de prolongar el QT y este ha disminuido.

Medicación actual:

Bisoprolol 10 mg, Enalapril 10 mg, AAS 100 mg, Simvastatina 20 mg, Hipoglucemiantes orales.

No logro scanear el Holter, en cuanto lo consiga te mando las imágenes de los colgajos de TV autolimitados de 10-12 latidos.

Muchas gracias por vuestra generosa colaboración.

Daniel Flichtentrei

Estimado Edgardo:

Me gustaría ver el ECG.

Es importante, conocer la función ventricular. Aunque entiendo no es buena, ya que su clase funcional es pobre, y aparentemente no hay historia de síncope, ni antecedentes de muerte súbita familiar. El resultado del SPECT, muestra básicamente necrosis y prácticamente mínima isquemia, por lo que parece no estar indicado ningún procedimiento de revascularización.

La taquicardia ventricular en pacientes con buena función ventricular tiene buen pronóstico, por lo que bastaría con beta bloqueantes. Pero en este caso, insisto en el importancia de la función ventricular, ya que si está deteriorada deberá hacerse un estudio electrofisiológico, pacientes MADIT, "son pacientes post IAM con baja fracción de eyección y TVNS asintomática"

la inducción de arritmias ventriculares sostenidas en un test electrofisiológico, especialmente en pacientes no respondedores a drogas (como la Procainamida, test que se puede realizar en la misma estimulación ventricular) sustenta la indicación de un cardiodesfibrilador, aún en pacientes asintomáticos.

Entiendo que la prolongación del QT se dió en el marco de estar recibiendo amiodarona, y que la simple supresión de la misma se acompañó con disminución de este intervalo. Además no hay historia previa, ni eventos previos como síncope y/o muerte súbita, que jerarquicen el QT prolongado Si se confirma la baja fracción de eyección por Eco, concretamente le indicaría un estudio electrofisiológico bajo la acción del beta bloqueantes, y si tiene arritmias ventriculares sostenidas inducibles, le indicaría un cardiodesfibrilador. Indicación I Task Force, En este caso se agrava por el hecho de no poder recibir amiodarona ya que con esta droga se constató aumento significativo del QT.

Si la fracción de eyección está conservada bastaría el BB.

Espero haber contribuido en el manejo de este paciente

Domingo Luis Pozzer

Corrientes Argentina