

Paciente masculino de 69 años con FR y antecedente de IAM que presenta TVS – 2004

Dra. María Elina Ortega

Hola a todos los co -listeros.

Quiero presentarles el caso de un paciente, al cual ya no sé que estudio hacerle, y quisiera que me orientaran. Desde ya mil gracias.

Pac. masculino de 69 años portador de cardiopatía isquémica, HTA, diabetes tipo II controlada con dieta, dislipidémico (controlado con dieta).

En 1999 debuta con síncope por IAM, se realiza revascularización miocárdica en el mismo año, haciéndose tres puentes (2 safenos, 1 a primer obtuso marginal, otro a CD y el 3° con mamaria interna a DA). El paciente se pierde de control cardiológico y lo conozco en Unidad Coronaria porque lo interno por FA de alta respuesta ventricular. No lo revierto por llevar más de 48 hs de evolución y lo anticoagulo y control de FC (Mayo de 2003). Se le hace ECO con los siguientes valores: Raiz Ao 30mm; DFD 60mm; DFS 45mm; Septum:10mm; PP 10mm; acortamiento fraccional 25%; AI 45mm, con fibrosis valvular Ao.

En noviembre 2003 revierte a Ritmo sinusal, pero sigue anticoagulado, y con amiodarona 200 mg.por día, aparte de enalapril 10 mg/día, espironolactona 25mg/día (tenia edema en MI). Al examen CV.:TA 128/80, FC68 por min, R1 R2 NF SS 2/6 mitral (insuf mitral moderada) sin soplos carotídeos ni abdominales.

En Mayo de este año refiere mareos con sudoración profusa, ángor típico y se constata TVS, por lo que se lo cardiovierte con 200 joules. Se le realiza CCG con técnica de Judkins, donde se ve que el puente al 1°obtuso marginal tiene ectasia y estenosis del 40-50%, IM moderada e hipoquinesia pósterobasal. Se le hace cámara gamma con Tc99 donde hay pequeña área necrótica ínferoapical y lateral pero sin isquemia.

Ahora bien, no ha tenido alteración de electrolitos, colesterol total de 187mg., glucemia en límites normales, el paciente refiere estar sensacional.

Realmente no sé como seguir estudiándolo y que no vuelva a hacer otra TVS. Por favor agradeceré sus opiniones

Ahhhh! no está anticoagulado, ahora esta con clopidogrel 75 mg. dia. Les adjunto ECG sin arritmia, con TVS; y luego de la cardioversión.

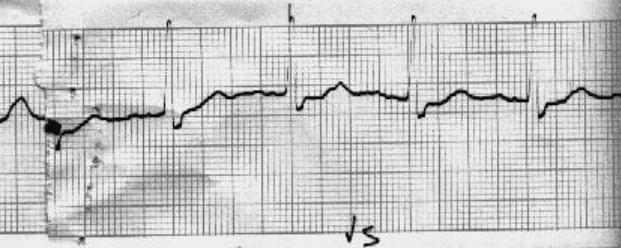
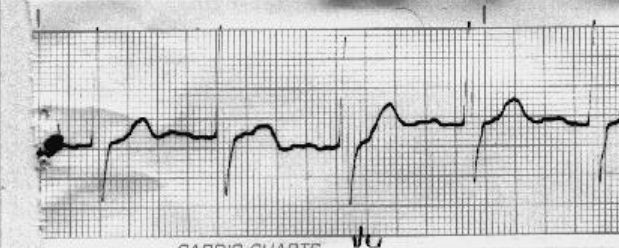
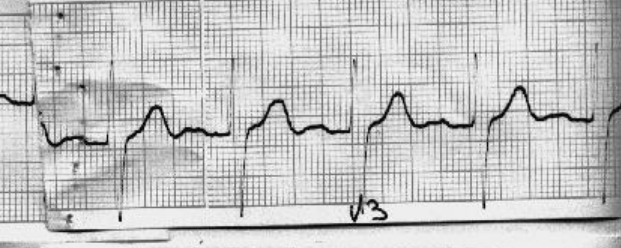
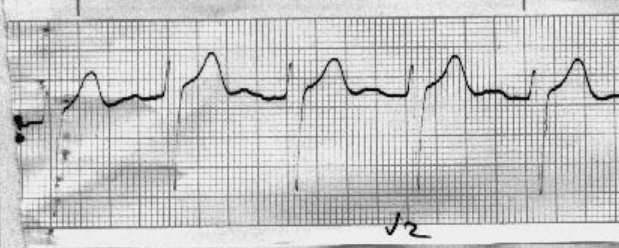
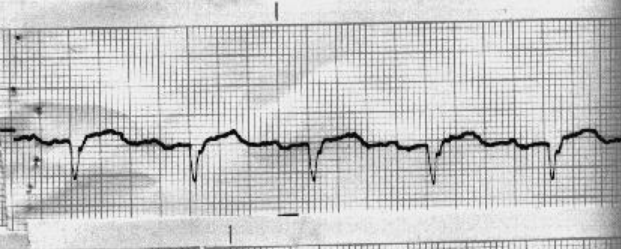
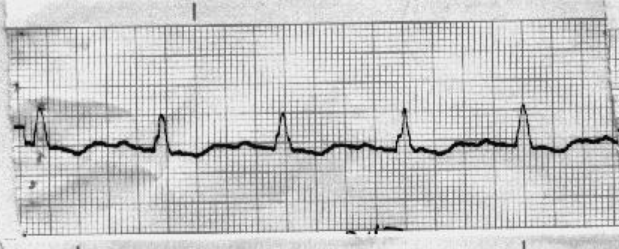
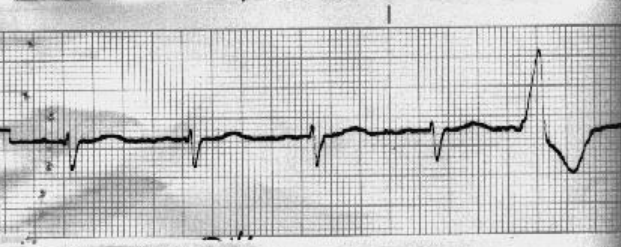
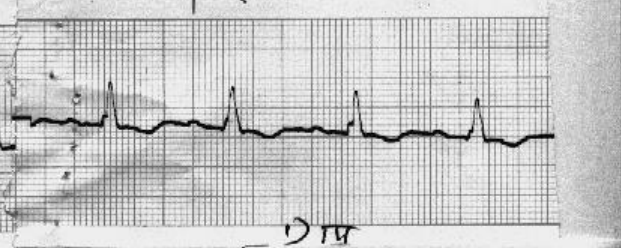
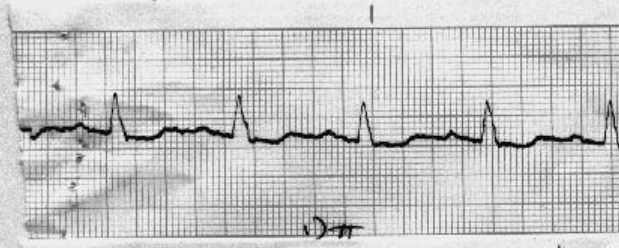
Muchas gracias

Maria Elina Ortega

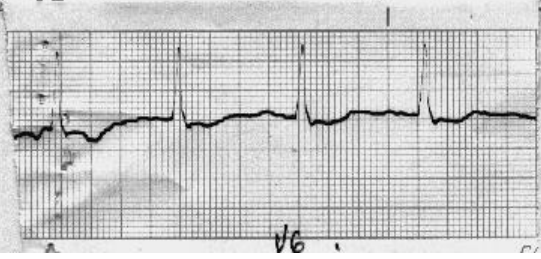
Mendoza

[Redacted]

C/4
19/05/04
64513



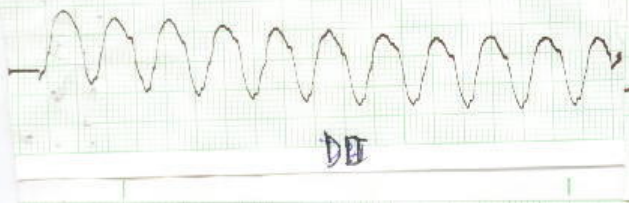
CARDIO CHARTS



Handwritten text, partially obscured by a red bar.



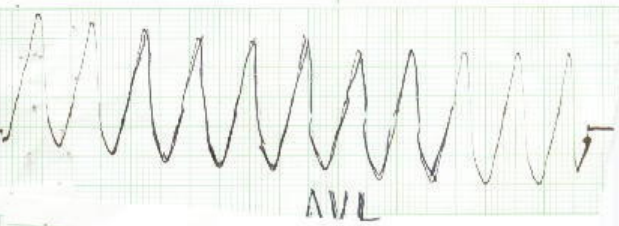
DE
D3



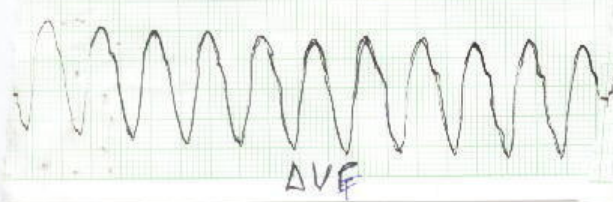
DE



AVR



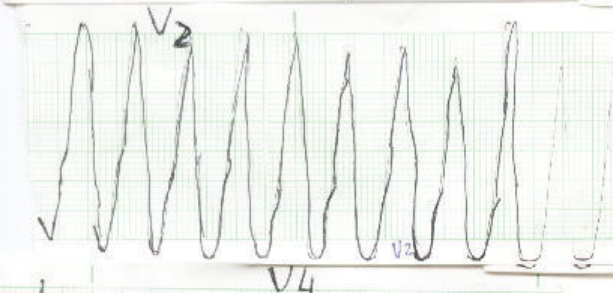
AVL



AVF



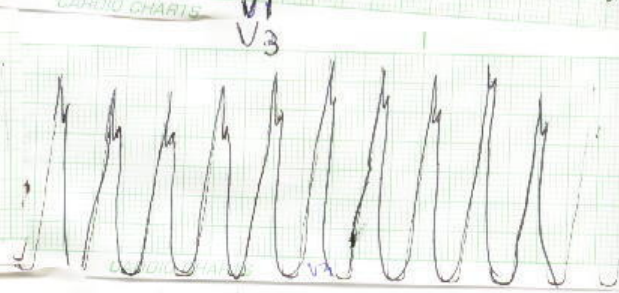
V1
V3



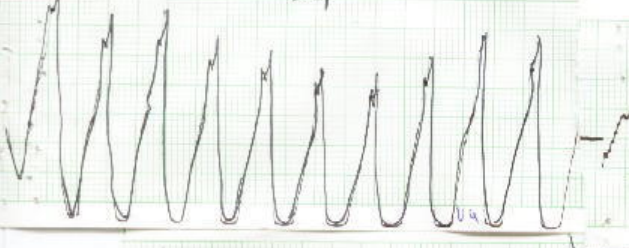
V2

V2

V4



CARDIO CHARTS



V4

V6



V5

CARDIO CHARTS



V6

OPINIONES DE COLEGAS

Con respecto al caso de la Dra. Maria Elina me gustaría preguntarles a los integrantes del foro:

- Discutir con los hemodinamistas si la lesión en puente justifica isquemia que pueda ser trigger de esa TV
- preguntarle a la Dra. María Elina si la TV tuvo o no descompensación hemodinámica (el ángulo lo sugiere)

En base a que se trata de una TVS monomórfica (su origen sugiere ser en región pósterobasal-septal de VI por el ECG en taquicardia), en paciente sin causa reversible aparente y con FEY conservada.

Probablemente es un sustrato fijo con alta chance de recidiva. Realizaría un EEF para inducirla y ver posibilidad de ablacionar el istmo protegido. De no poder o ser la TVS mal tolerada o inducir otras morfologías pensaría en tratamiento con CDI (no olvidar que la TVS fue en uso de amiodarona).

Pero gustaría de conocer la opinión de los especialistas

Un abrazo y sigan adelante con este foro donde aprendemos día a día

Dr. Silvano Diangelo

Prezada Maria Elina Ortega da bonita Mendoza tenta responder a sua pergunta Andrés Ricardo Pérez Riera de SP Brasil.

Referente a seu paciente masculino de terceira idade, hipertenso, diabético tipo 2, dislipidêmico e coronariano (tri-arterial) com comprometimento segmentar do VE na regiões pósterobasal lateral e ínfimo apical, insuficiência mitral moderada e revascularizado com 3 pontes e antecedentes de arritmias supraventriculares (FA aguda) e ventriculares (TVM-S) bem tolerada (sem síncope ou PCR).

Pelo ECG mostrado seu paciente é portador de um infarto não Q. Apenas a derivação V1 mostra QS. Há significativo prolongamento na duração da onda P (Quase 200ms ostensível em V3 e V4: Sobrecarga atrial esquerda) e mínimo bloqueio AV de primeiro grau (240ms de PR).

Primeiramente me parece que falta em seu paciente otimizar a medicação. A mesma está algo deficiente. Por que?

Resposta:

1) O inibidor da ECA (maleato de enalapril) deveria usar em dose plena e não na tímida dose de 10mg por dia (mínimo 20 mg por dia);

2) Adicionaria carvedilol em dose "in crescendo" 3,125 mg 2 x dia os 7 primeiros dias; 6,25mg 2 x dia mais 7 dias; 12,5mg 2 x dia mais 7 dias e 25mg 2 x dia de manutenção. Esta droga contribui enormemente para eliminar a instabilidade elétrica. Os beta-bloqueadores: indicados nas TV-NS pós-infarto de miocárdio como terapia a longo prazo em sobreviventes da fase aguda por reduzirem o risco de reinfarto e morte súbita como consequência da ação antifibrilatória e anti-isquêmica reduzindo a morte súbita disrítica por aumentarem 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). Postulam-se seis possíveis mecanismos para explicar este efeito benéfico dos b-bloqueadores:

- a) diminuição da demanda de O₂;
- b) redistribuição 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 da 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;

3) Adicionaria cardiotônico digoxina 0,25mg x dia porque este paciente esta em ICC latente tem comprometimento de bomba, insuficiência mitral com clara sobrecarga atrial esquerda no ECG (Duração de P de 20ms!!!! Visível em V3 e V4). Por outra parte digoxina potencializaria o carvedilol e caso tenha nova FA a taxa de resposta ventricular poderá não ser elevada;

4) Mesmo com colesterol normal ou baixo eu daria alguma estatina. Recentes trabalhos assinalam a melhor evolução destes pacientes com este proceder em diabéticos tipo 2 mesmo com colesterol normal ou até baixo;

5) Manteria a espirolactona, amiodarona e clopidogrel. Esta última droga é de importância no IM não Q.

Análise e comentários sobre a TV-S

Parece uma TV monomórfica sustentada (TVM-S) por apresentar FC de 166, complexo monofásico em V1, sinal da orelha de coelho positivo "rabbit ears" (R>R'em V1) , polaridade totalmente positiva de V1 a V6, ausência de complexos RS de V1 a V6.

Mesmo sendo sustentada a TV clinicamente se comportou como classe II, não teve síncope (classe III) apenas angor, mareos e sudorese. Na prevenção das recorrências e tratamento das TV hemodinamicamente estáveis e bem toleradas (Classe I ou II) e com desempenho ventricular pouco comprometido: fração de ejeção igual ou maior do que 40% e classe funcional menor do que III (NYHA) o ideal seria testar os fármacos com metodologia invasiva (estimulação ventricular programada) verificando a capacidade para suprimir a inducibilidade da arritmia. A indução resulta possível em 90% dos casos. Pacientes com fração de ejeção = ou > do que 40% nos quais a TV torna-se não reproduzível nos testes tem elevada probabilidade de responder as drogas orais.

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 inducibilidade por estimulação programada.

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.

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

Então, em que casos está indicado o uso exclusivo de drogas nas TV?

Pacientes com FE acima de 40%, portadores de TV induzíveis e suprimíveis na estimulação ventricular programada e com manifestações e clínicas classe I ou II e grupo funcional menor do que III (NYHA).

Grato

Andres R. Pérez Riera

Estimo que el paciente debe ser objeto de EEF con el propósito de ablacionarlo. De no ser posible, será un candidato a un CDI ya que es un isquémico dilatado y las posibilidades de repetir el evento son altas.

Saludos.

Luciano Pereira

Dr Perez Riera:

Mil gracias por su respuesta, siempre tan concisa y que demuestra sus amplios conocimientos sobre cardiología,.

Voy a agregarle la medicación que me refirió, y le haré un EEF. En Mendoza está el Dr. Osvaldo Sánchez que se formó en Brasil, no se si con Ud., pero que es un excelente electrofisiólogo.

Le vuelvo a dar la gracias por orientarme en este caso.

Hola Dr. Diangelo, gracias por interesarse en el caso, le respondo su pregunta y es afirmativa tenía una TA de 90/50 de todas formas calculo que el paciente estuvo con dicha arritmia por el lapso de más de 30 min.

Cariños.

Marilina Ortega

Prezada Marilia seu paciente teve TVM sustentada. Veja o que mostra o estudo CIDS (Canadian Implantable Defibrillator Study) recém publicado no Circulation

Andres R. Pérez Riera

Bokhari F, Newman D, Greene M, Korley V, Mangat I, Dorian P. Long-Term Comparison of the Implantable Cardioverter Defibrillator Versus Amiodarone. Eleven-Year Follow-Up of a Subset of Patients in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS). *Circulation*. 2004 Jul 6 [Epub ahead of print]

Terrence Donnelly Heart Center, Department of Medicine, St Michael's Hospital, Toronto, Ontario, Canada.

BACKGROUND: The implantable cardioverter defibrillator (ICD) is superior to amiodarone for secondary prophylaxis of sudden cardiac death. However, the magnitude of this benefit over long-term follow-up is not known. Thus, our objective was to evaluate the long-term consequences of using amiodarone versus an ICD as first-line monotherapy in patients with a prior history of sustained ventricular tachycardia/ventricular fibrillation or cardiac arrest.

METHODS AND RESULTS: A total of 120 patients were enrolled at St Michael's Hospital in the Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS) and were randomly assigned to receive either amiodarone (n=60) or an ICD (n=60). The treatment strategy was not altered after the end of CIDS unless the initial assigned therapy was not effective or was associated with serious side effects. After a mean follow-up of 5.6±2.6 years, there were 28 deaths (47%) in the amiodarone group, compared with 16 deaths (27%) in the ICD group (P=0.0213). Total mortality was 5.5% per year in the amiodarone group versus 2.8% per year in the ICD group (hazard ratio of amiodarone: ICD, 2.011; 95% confidence interval, 1.087 to 3.721; P=0.0261). In the amiodarone group, 49 patients (82% of all patients) had side effects related to amiodarone, of which 30 patients (50% of all patients) required discontinuation or dose reduction; 19 patients crossed over to ICD because of amiodarone failure (n=7) or side effects (n=12).

CONCLUSIONS: In a subset of CIDS, the benefit of the ICD over amiodarone increases with time; most amiodarone-treated patients eventually develop side effects, have arrhythmia recurrences, or die.

PMID: 15238454 [PubMed - as supplied by publisher]