

SIGNIFICADO DO FLUTTER - FIBRILAÇÃO VENTRICULAR INDUZIDOS APÓS O INFARTO DO MIOCÁRDIO

Béatrice Brembilla-Perrot

Cardiologia, CHU of Brabois, Vandoeuvre, França

Endereço de correspondência :

B Brembilla-Perrot, Cardiologie, CHU de Brabois, 54500 Vandoeuvre, France

Tel : (0033) 3 83153142

Fax number : (0033) 383154226

E- mail : b.brembilla-perrot@chu-nancy.fr

Resumo

O significado do flutter ou fibrilação ventricular (Vfl/VF) induzido permanece em debate principalmente nos pacientes com infarto do miocárdio e fração de ejeção relativamente preservada. A proposta deste estudo foi determinar os fatores associados com a indução de Vfl/VF e o seu valor prognóstico após o infarto do miocárdio.

Na população de 1446 pacientes, recrutados consecutivamente, portadores de história de infarto do miocárdio (>1mês) e de indicação para estimulação ventricular programada, o Vfl/VF foi induzido em 283 pacientes. Vfl/VF foi induzido tão frequentemente em pacientes com síncope (50/271, 18 %) como nos assintomáticos (186/810, 23 %), menos frequentemente em pacientes com taquicardia ventricular espontânea (TV) (26/303, 13 %) do que nos outros grupos e mais frequentemente nos pacientes com morte súbita ressuscitada (21/62, 34 %) do que nos outros pacientes. Neste último grupo o fator isquêmico foi mais frequente do que nos outros pacientes (28.5 vs 11 %).

Durante o seguimento, 39 pacientes (14%) faleceram de causa cardíaca (21 por morte arritmica, 11 por insuficiência cardíaca). O flutter ventricular, mas não a fibrilação ventricular, foi preditor de mortalidade cardíaca e de morte súbita. O número de extra-estímulos utilizados par indução do Vfl/VF não foi preditivo de morte. TV não sustentada na monitorização pelo holter foi mais freqüente nos pacientes que foram a óbito do que nos que sobreviveram (61 % vs 39 %). A mortalidade cardíaca e a morte súbita foram mais freqüentes nos pacientes com TV espontânea do que nos outros pacientes (26 vs 6.5 %). Como esperado, nos pacientes sem arritmias ventriculares espontâneas, VF e FEVE foram preditores de mortalidade cardíaca total, mas somente a FEVE < 40% foi preditora de morte súbita.

Conclui-se que o significado da indução de Vfl/VF após o infarto do miocárdio depende dos dados clínicos da população. Se a arritmia é patológica nos pacientes ressuscitados de morte súbita e nos com TV espontânea, a arritmia não indica o risco de morte súbita nos pacientes sem arritmias documentadas: nos pacientes com FE preservada a indução de Vfl/VF não tem significado clínico; nos pacientes com FE baixa, a indução de Vfl/VF está associada a uma maior mortalidade por insuficiência cardíaca; entretanto, quando o paciente tem o critério do MADITT II e a indicação de CDI , ele deve ser cuidadosamente seguido.

Palavras-chave: Infarto do miocárdio, estimulação ventricular programada, flutter ventricular.

O interesse do estudo eletrofisiológico após o infarto agudo do miocárdio (1-5) e em pacientes com síncope (6-12) foi descrito em muitos estudos. A alta mortalidade dos pacientes com doença coronária, fração de ejeção baixa e taquicardia ventricular (TV) monomórfica induzida foi demonstrada em todos os estudos (13-17). Portanto, a estimulação ventricular programada foi considerada como técnica de referência para avaliação após o infarto do miocárdio (18). Todavia, na era do cardioversor desfibrilador implantável (CDI) (19, 20, 21) e da terapia de ressincronização, os estudos eletrofisiológicos parecem ter perdido seu valor prognóstico; um tratamento inespecífico sem avaliação além da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) poderia ser suficiente para manejar o paciente. Além disso, a análise do MADIT II (22) relatou que o estudo eletrofisiológico não foi útil para identificar os pacientes que teriam benefício com o implante do CDI: nestes pacientes assintomáticos com um infarto do miocárdio prévio e disfunção ventricular esquerda avançada, não existiu correlação da indução da taquicardia ventricular com a eficácia do desfibrilador. Contudo, em alguns estudos recentes, foi relatado o efeito pró-aritmico do CDI (23, 24) ou a ocorrência de risco aumentado de insuficiência cardíaca na população do MADIT II (25). Ademais, os betabloqueadores reduziram o risco de arritmias ventriculares e melhoraram a sobrevida da mesma população (26).

Portanto, nós temos que considerar cuidadosamente os estudos mais recentes. Além disso, frequentemente é difícil avaliar corretamente a FEVE ou as mudanças na FEVE com as terapias médicas ou com o tratamento da isquemia coronária. Na prática clínica, as indicações para o estudo eletrofisiológico permanecem importantes pelo menos para a doença isquêmica e para síncope (27). Embora a estimulação ventricular programada seja realizada há 30 anos, o significado da indução de fibrilação/flutter ventricular permanece em debate em alguns estudos, e foi considerado por Mitall et al (30) como sem significância clínica em pacientes assintomáticos após o infarto agudo do miocárdio (1-5, 28-31) e naqueles com síncope e doença arterial coronária. Em 1996, o CDI era indicado para pacientes com fração de ejeção baixa, TV não sustentada no Holter e TV monomórfica ou flutter ventricular induzidos pelo estudo eletrofisiológico (18).

Consequentemente, o significado do flutter ou fibrilação ventricular induzido permanece em debate, especialmente em pacientes com infarto agudo do miocárdio e fração de ejeção relativamente preservada.

Nós temos uma grande experiência com a estimulação ventricular programada e a proposta deste estudo foi relatar os dados clínicos dos pacientes com flutter ou fibrilação induzidos e seu significado prognóstico nos pacientes com história de infarto do miocárdio.

POPULAÇÃO

Os pacientes do estudo foram identificados através do recrutamento consecutivo de 1446 pacientes entre 1985 e 2005. O critério para o recrutamento foi: 1) história de infarto do miocárdio (>1mês) e 2) indicações para estimulação ventricular programada.

A estimulação ventricular programada foi realizada sistematicamente nos pacientes assintomáticos (n=810), para síncope inexplicada (n=271), para ocorrência de TV espontânea (n=303) ou após ressuscitação de parada cardíaca (n=62). Entre os 1446 pacientes, a terapia antiarrítmica foi guiada por repetidos estudos eletrofisiológicos em 351 pacientes. Os pacientes assintomáticos foram estudados entre 6 a 8 semanas após o infarto agudo miocárdio. Até 1994, a estimulação ventricular programada era realizada sistematicamente (5) e após esta data, foi indicada para pacientes com fração de ejeção baixa ou potenciais tardios ou salvas de batimentos ventriculares na monitorização pelo Holter. Os pacientes com síncope foram estudados entre 6 semanas e 10 anos após o infarto do miocárdio (média 3 ± 1 anos).

Os pacientes eram excluídos se tivessem (1) angina instável, (2) infarto agudo do miocárdio recente (<1mês), (3) angioplastia coronária recente ou Cirurgia de revascularização (<6semanas), (4) presença de bloqueio AV paroxístico de segundo ou terceiro grau, (5) clínica de insuficiência cardíaca não controlada por furosemida, (6) anormalidades eletrolíticas não controladas, (7) doença não cardíaca significativa ou (8) síncope relacionada a uma causa que a explique.

Entre esta população, o flutter ventricular (n=174) (figura 1) ou fibrilação (n=109) (figura 2) foram induzidos em 283 pacientes; eles representam a população do estudo.

MÉTODOS

I) Protocolo:

Os pacientes foram submetidos a diversas investigações, aprovadas pelo nosso comitê de revisão, e na ausência de drogas antiarrítmicas, betabloqueadores e digoxina, o consentimento

informado foi assinado. Inicialmente foram anotadas a história pessoal e familiar, a lista de medicações em uso na época da síncope e o exame clínico. Foram realizados os seguintes estudos não invasivos: monitorização por Holter 24h (Elatec) e ecocardiograma 2D; a cintilografia de exercício com tálcio foi indicada para pacientes sem angiografia coronariana recente ou com estenose significativa na angiografia coronária; a fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi medida por estudos com radionuclídeos no momento da estimulação ventricular programada.

Os seguintes estudos invasivos foram realizados; cineangiocoronariografia sistemática, exceto naqueles que já haviam realizado este exame recentemente (<6 meses). Estudo eletrofisiológico completo de acordo com protocolo relatado previamente (5): foram avaliadas a função sinoatrial e a condução atrioventricular. A estimulação atrial programada foi realizada com dois ciclos de frequência, 600 e 400ms, durante o ritmo sinusal. Foram liberados 1 (S2) ou dois (S3) extra estímulos. Foi realizada estimulação ventricular direita decremental até 200bpm. A estimulação ventricular direita foi realizada em ritmo sinusal ou durante estimulação ventricular (400 e 600ms), com um (S2) ou dois (S2 e S3) extra estímulos, no ápice e na base do ventrículo direito. Um terceiro extra estímulo foi inserido se não houvesse indução de taquicardia ventricular (TV) sustentada ou FV. Os extra estímulos triplos (S1, S2, S3) foram liberados em ritmo sinusal e durante a estimulação ventricular na via de saída e no ápice do ventrículo direito. Intervalos de acoplamento curtos (<200ms) não foram utilizados.

II) As definições a seguir foram utilizadas para expressar os resultados da estimulação ventricular programada:

- Taquicardia ventricular monomórfica (<270bpm) tem duração maior do que 30 segundos ou tem que ser interrompida por intolerância hemodinâmica.
- Flutter ventricular: taquicardia ventricular monomórfica > 270bpm que requer estimulação, ou mais frequentemente o choque, para interrompê-la.
- Fibrilação ventricular: TV polimórfica que requer cardioversão para interrompê-la.

Os pacientes foram acompanhados por 1 a 6 anos ou até o transplante cardíaco. (n = 7) (média 4±2)

III) Seguimento:

O seguimento foi interrompido aos 6 anos porque o *estatus* hemodinâmico e coronariano poderia ter sofrido mudanças após este período.

Os pacientes com síncope e taquicardia ou fibrilação ventricular induzida < 270bpm foram tratados com a associação de 200mg de amiodarona e betabloqueadores em baixas doses até 1998/2000. O tratamento foi guiado eletrofisiologicamente. Na verdade, este tratamento permanece indicado para os pacientes com TV induzida e FEVE > 40%. Um total de 351 estudos eletrofisiologicamente guiados foi realizado. O tratamento foi considerado como efetivo se a não houvesse a indução de taquicardia ventricular ou se esta fosse induzida mais lenta e bem tolerada hemodinamicamente. Naqueles que permaneciam com indução de taquicardia ventricular rápida, eram discutidos várias opções de tratamento não medicamentoso como cirurgia cardíaca e ventriculotomia, ou ablação por cateter da taquicardia ventricular ou implante de CDI. A última indicação foi tida como de primeira escolha nos últimos pacientes recrutados (1998/2000).

Os pacientes assintomáticos com estudo negativo ou com indução de taquicardia ou fibrilação ventricular foram tratados somente com betabloqueadores. O CDI foi indicado desde o fim de 2000 naqueles com indução de flutter ventricular e fração de ejeção baixa. O implante do CDI é atualmente sistemático nos pacientes com TV espontânea e FEVE <40% ou naqueles ressuscitados de parada cardíaca. A isquemia coronária foi tratada com angioplastia ou com cirurgia de revascularização cardíaca.

Nós consideramos a mortalidade cardíaca total incluindo as mortes relacionadas à insuficiência cardíaca e as mortes súbitas. Morte súbita foi definida como a morte inesperada devido a uma causa cardíaca dentro de um curto espaço de tempo (<1hora); mortes seguidas da ocorrência de TV espontânea, geralmente relacionadas à falência hemodinâmica provocada pela taquicardia e/ou pelo seu tratamento, e as mortes súbitas foram classificadas como mortes arrítmicas.

IV) Análise Estatística

A análise estatística dos dados foi expressa como média $\pm$ desvio padrão. O teste T de Student não pareado foi utilizado para as variáveis quantitativas, e o qui quadrado para as variáveis discretas e ordinais. Um valor de $p < 0,05$ foi considerado como significativo. A análise por regressão logística foi realizada para identificar as variáveis independentes preditoras de morte cardíaca.

RESULTADOS

I) Incidência da indução de flutter/fibrilação ventricular de acordo com os dados clínicos:

O flutter/fibrilação ventricular foi induzido em 283 pacientes, 21 mulheres e 262 homens, com idade média de 59 ± 11 anos; e com fração de ejeção média de 42 ± 13 %.

A arritmia ventricular foi induzida por: estimulação em um paciente, estimulação atrial em 2 pacientes, um extra estímulo em 5 pacientes, 2 extra estímulos em 131 pacientes, e 3 extra uma estímulos em 143 pacientes. Em 5 pacientes um segundo estudo eletrofisiológico programado foi realizado entre 2 e 3 anos após o primeiro e a fibrilação ventricular permaneceu induzida.

Esta arritmia ventricular foi induzida com a mesma frequência nos pacientes com síncope (50/271; 18 %) e nos assintomáticos (186/810, 23 %), menos frequentemente nos pacientes com TV espontânea (26/303, 13 %) do que nos outros grupos e mais frequentemente nos ressuscitados de parada cardíaca (21/62, 34 %).

Estenose coronária significativa foi identificada em 35 pacientes, 16 assintomáticos (9%), 9 com síncope (18%) (NS), 4 com TV espontânea (15%) e mais frequentemente ($p < 0.05$) nos 6 pacientes ressuscitados de morte súbita (28,5%) (tabela I).

A ocorrência de flutter/fibrilação ventricular em pacientes com TV induzida no estado controle e tratados com drogas antiarrítmicas foi um achado muito raro; este efeito foi notado em 8 de 351 pacientes guiados com estudo eletrofisiológico (2%); a fibrilação ventricular foi provocada em 6 e o flutter ventricular em somente 2 pacientes. Entre os 12 pacientes com flutter/fibrilação ventriculares induzidos, a associação de amiodarona com betabloqueadores preveniu a indução da arritmia ventricular em 7 pacientes.

A tabela II reporta aos dados clínicos de cada grupo. Os pacientes com síncope e os ressuscitados de parada foram mais velhos (64 ± 11 anos) do que os assintomáticos (57 ± 10 anos) ($p < 0.001$) ou do que os com TV espontânea; os pacientes com síncope e com TV espontânea tinham uma menor FEVE do que os assintomáticos.

Os pacientes com síncope, TV espontânea e ressuscitados de parada cardíaca diferiram dos assintomáticos em relação a data do infarto do miocárdio (3 ± 1 anos vs 4 ± 1 semanas).

Nos pacientes sem arritmias documentadas, a arritmia ventricular foi em 96 dos 460 pacientes (21%) com FEVE < 40% e 137 dos 621 pacientes (22%) com FEVE > 40% (NS).

II) Mortalidade Cardíaca:

Trinta e um pacientes (14%) faleceram de causas cardíacas: 21 por morte arritmica e 11 por insuficiência cardíaca; 2 pacientes foram submetidos a transplante cardíaco; 16 pacientes foram submetidos a implante de CDI. A mortalidade cardíaca total foi mais freqüente nos pacientes com TV espontânea (38%) e naqueles com síncope (22%) do que nos pacientes assintomáticos (8%) ou aqueles ressuscitados de parada cardíaca (14%); nos pacientes com síncope, as mortes foram relacionadas à maior incidência de morte por insuficiência cardíaca do que nos pacientes assintomáticos (14 % vs 2 %). Naqueles com TV, as mortes foram tanto por morte súbita quanto por insuficiência cardíaca. Outros 10 pacientes faleceram de câncer (n=6), após cirurgia geral (n=2) ou de AVC (n=2). Entre os 10 pacientes assintomáticos com CDI, 3 mortes ocorreram 18 meses após o implante, uma foi devida à insuficiência cardíaca; uma foi relacionada ao colapso cardiovascular e a outra foi devida a fibrilação ventricular recorrente provavelmente relacionada a um evento isquêmico; em outros pacientes, não houve evento arritmico.

III) Fatores preditivos de prognóstico (tabela II, III):

Os pacientes que morreram por causas cardíacas foram comparados ao total dos outros pacientes. A média de idade foi similar para os pacientes que faleceram (59 ± 11 anos) e os que sobreviveram (59 ± 11 anos) (NS).

A síncope foi mais freqüente entre os que morreram (28%) do que nos outros pacientes (16%) ($p < 0.05$); entre os pacientes com síncope que faleceram, 4 morreram de morte arritmica e 7 de insuficiência cardíaca: as diferenças na mortalidade total entre os pacientes com síncope que morreram e o restante dos pacientes sem TV espontânea foi somente relacionada a um aumento significativo nas mortes por insuficiência cardíaca ($p < 0.001$) e não foi significativa para mortes arritmicas. Os pacientes com TV espontânea tiveram uma mortalidade cardíaca total maior e as mortes súbitas também foram mais freqüentes do que nos outros grupos.

A mortalidade dos pacientes ressuscitados de parada cardíaca foi semelhante a dos pacientes com assintomáticos, provavelmente devido maior freqüência e tratamento do fator isquêmico. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) foi de $33 \pm 12.5\%$ nos pacientes que

morreram de causa cardíaca e de $43 \pm 13\%$ no restante de pacientes ($p < 0.0004$). A mortalidade cardíaca foi baixa nos pacientes sem arritmias documentadas (assintomáticos ou com síncope) e com FEVE $>40\%$ e flutter/fibrilação ventricular induzidos; 3 dos 117 pacientes (2,5%) dos pacientes assintomáticos tiveram morte arritmica e 2 dos 22 pacientes com síncope (9%) faleceram de insuficiência cardíaca; e um destes últimos pacientes, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo estava preservada no momento da estimulação ventricular programada (68%) e estava muito baixa no momento da admissão por insuficiência cardíaca; um outro evento isquêmico pode ser suspeitado.

A presença de duplas de ectopias ventriculares e de taquicardia ventricular não sustentada na monitorização do holter de 24 horas foi preditiva de mortalidade cardíaca (51% vs 39%). No nosso estudo prévio em pacientes sem arritmias documentadas (31), a monitorização pelo holter não foi preditiva de morte. A natureza da arritmia ventricular (flutter ou fibrilação) também foi preditor de mortalidade cardíaca: 32 dos 174 pacientes com flutter ventricular induzido (22%) e 7 dos 109 pacientes com fibrilação ventricular induzida (6%) faleceram de causa cardíaca ($p < 0.01$). Além disso, 19 dos 174 pacientes com fibrilação ventricular induzida (11%) e somente 1 dos 109 pacientes com fibrilação ventricular induzida (1%) morreram por causa arritmica ($p < 0.001$). No nosso estudo prévio em pacientes sem arritmias documentadas (31), a natureza da arritmia (flutter ou fibrilação) não foi fator preditor de mortalidade cardíaca.

O número de extra estímulos requeridos para a indução da arritmia ventricular não modificou significativamente o prognóstico; faleceram 19 pacientes (15%) que tiveram a arritmia induzida por 2 extra estímulos, e 19 (13%) dos que induziram com 3 extra estímulos (NS).

A Regressão logística linear aplicada para a população sem arritmia documentada indicou que a indução de flutter ou fibrilação e a FEVE $<40\%$ foram preditores de mortalidade cardíaca total (razão de chances de, respectivamente, 3.406, 3.109), (95% CI respectivamente 1.28-9, 1.36-7.09), mas somente a FEVE $<40\%$ foi preditor de morte arritmica (razão de chances 9.34, 95% CI 1.18-75.02). As figuras 3 e 4 reportam a curva de mortalidade de Kaplan-Meier nestes grupos.

DISCUSSÃO

Os dados controversos a respeito da indução do flutter/Fibrilação ventricular são provavelmente devidos as populações heterogêneas dos estudos. Alguns estudos relatam dados de pacientes com doenças cardíacas de várias etiologias; outros realizados após o infarto do miocárdio incluem pacientes sintomáticos e assintomáticos.

No pós-infarto do miocárdio vários grupos devem ser diferenciados.

- O maior grupo consiste na indução de flutter/fibrilação nos pacientes assintomáticos. A estimulação ventricular programada foi amplamente utilizada até 2000 para avaliar o prognóstico destes pacientes e identificar aqueles com risco de ocorrência TV e morte súbita. A incidência de flutter/fibrilação neste grupo foi de 18 a 23% dos pacientes após infarto do miocárdio. A taxa de indução não foi relacionada ao valor da FEVE, mas como sabido há mais de 20 anos, o prognóstico foi relacionado a FEVE. O prognóstico do flutter/fibrilação ventricular foi favorável nos pacientes com fração de ejeção preservada e muitos estudos tem reportado o bom prognóstico do flutter/fibrilação induzidos no pós-infarto do miocárdio (1- 5, 29). Naqueles com fração de ejeção do ventrículo esquerdo diminuída, a mortalidade cardíaca é aumentada, mas a diferenças entre pacientes com ou sem arritmias induzidas (32) não foi significativa. Portanto, o estudo recente de Gurewitz (33) relatou um alto risco de morte nos pacientes com fração de ejeção diminuída e flutter ou taquicardia ventricular monomórfica, mas a população do estudo incluía pacientes com doença cardíaca de várias etiologias. Em pacientes com somente doença coronária e disfunção ventricular, nós não conseguimos achar diferenças clínicas significantes na indução de flutter/fibrilação ventricular, mas nosso grupo pode ter sido muito pequeno para ter diferença estatística significativa. Na prática clínica, a indicação do cardioversor desfibrilador nos pacientes assintomáticos claramente independe da indução de flutter/fibrilação ventricular, mas principalmente de fração de ejeção, que é um preditor importante de morte súbita (1, 8-10, 34). Outros fatores preditores permanecem a ser definidos nestes pacientes como: a duração do QRS, a variabilidade da frequência cardíaca, a alternância da onda T ou outros dados.

- Nos pacientes com síncope, o flutter ou a fibrilação ventricular teve uma incidência semelhante aos pacientes assintomáticos e foi considerado sem significância por Mittal (30). Num estudo prévio do nosso grupo (31) e no estudo presente, nós achamos um prognóstico pior do que nos pacientes assintomáticos, mas as diferenças foram relacionadas a maior incidência de mortes por insuficiência cardíaca. Os pacientes com síncope eram mais velhos e

tinham uma FEVE menor do que os assintomáticos. Estes dados confirmam os estudos prévios que reportam altas taxas de mortalidade nos pacientes com síncope e baixa fração de ejeção (15, 16). Portanto, nos pacientes com FEVE baixa, vários artigos após o MADIT II (1) são a favor do implante sistemático do CDI (36-38); um estudo do nosso grupo (17) demonstra que o estudo eletrofisiológico permanece indicado nos pacientes com síncope para observar distúrbios da condução AV ou taquicardia supraventricular que requeira tratamento específico. Contudo, no presente estudo a indução de flutter/fibrilação ventricular provavelmente não explica a causa da síncope, mas indica uma mortalidade aumentada em relação aos sem arritmias ventriculares induzidas. Estes pacientes devem ser seguidos cuidadosamente para impedir a alta incidência de morte por insuficiência cardíaca. Além disso, na nossa curta experiência, o implante do CDI parece não mudar o prognóstico dos pacientes sem arritmias documentadas.

- Em pacientes com TV espontânea, obviamente, a indução de flutter ventricular é menos freqüente do que a indução da TV monomórfica lenta, mas tem o mesmo valor prognóstico que a TV monomórfica, com uma alta mortalidade cardíaca total e risco de morte súbita, principalmente nos pacientes com FEVE baixa. Estes dados são semelhantes aos relatados por Viskin e coll (35); eles notaram um valor prognóstico semelhante do flutter ventricular induzido e da taquicardia ventricular induzida, com um alto risco para taquicardia ventricular e FV nos pacientes com infarto do miocárdio antigo, porque a maioria destes pacientes tinham taquicardias ventriculares espontâneas prévias documentadas.

- Nos pacientes ressuscitados de parada cardíaca, é freqüente a indução de flutter/Fibrilação ventricular, que é obviamente sempre patológica. Contudo, o prognóstico foi relativamente bom, no nosso pequeno grupo, devido a parada cardíaca teve várias origens. A FEVE estava preservada, mas o fator isquêmico foi freqüente e pôde ser tratado.

As limitações do estudo: a população de pacientes foi heterogênea, recrutados durante muitos anos e recebendo tratamentos diversos. O número de pacientes em cada grupo permaneceu relativamente limitado, apesar do grande número de estimulações ventriculares programadas no nosso departamento. As indicações dos estudos eletrofisiológicos também mudaram durante o passar dos anos.

Conclui-se que o significado da indução do flutter/Fibrilação ventricular induzida depende dos dados clínicos da população. Se a arritmia é claramente patológica nos pacientes

ressuscitados de parada cardíaca e naqueles com taquicardia ventricular espontânea, a mesma não indica o risco de morte súbita nos pacientes sem arritmias documentadas. Nos pacientes com FEVE preservada, a indução de flutter/fibrilação ventricular não tem significado clínico nos pacientes assintomáticos ou com síncope. A causa da síncope pode não ter sido arritmica. Contudo, nos pacientes com FEVE baixa, a indução destas arritmias após o infarto do miocárdio, principalmente no caso da indução do flutter ventricular, está associada com uma maior mortalidade por insuficiência cardíaca; portanto, quando o paciente tem o critério do MADIT II e indicação de CDI deve ser acompanhado cuidadosamente.

- 1 - Breithardt G, Borggrefe M, Hierten K. Ventricular late potentials and inducible ventricular tachyarrhythmias as a marker for ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Eur Heart J* 1986 ; 7 (suppl A) 127-134
- 2 – Denniss AR, Richards DA, Cody D et al. Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiogram of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 1986 ;1074 : 737-45
- 3 – Tesaka Y, Nogami A, Aonuma K, Nitta J, Chun YH, Fujiwara H, Hiraoka M. Prognostic significance of sustained monomorphic ventricular tachycardia induced by programmed ventricular stimulation using up to triple extrastimuli in survivors of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1057-63
- 4 – Bourke JP, Richards DAB, Ross DL, Wallace EM, McGuire MA, Uther JB. Routine programmed electrical stimulation in survivors of acute myocardial infarction for prediction of spontaneous ventricular tachyarrhythmias during follow-up: results, optimal stimulation protocol and cost-effective screening. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18 : 780-8
- 5 - Brembilla-Perrot B, Terrier de la Chaise A, Briançon S et al. Programmed ventricular stimulation in survivors of acute myocardial infarction : long-term follow-up. *Int J Cardiol* 1995 ; 69 : 55-65
- 6 - Mittal S, Iwai s, Stein KM et al. Long-term outcome of patients with unexplained syncope treated with an electrophysiologic-guided approach in the implantable cardioverter-defibrillator era. *J Am Coll Cardiol* 1999 ;34 ; 1082-9
- 7 – Morady F, Shen E, Schwartz A et al. Long-term follow-up of patients with recurrent unexplained syncope evaluated by electrophysiologic testing. *J Am Coll Cardiol* 1983 ; 2 : 1053-9
- 8 – Olshanky B, Mazuz M, Martins JB. Significance of inducible tachycardia in patients with syncope of unknown origin : a long-term follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1985 ; 5 : 216-23
- 9 - Krol R, Morady F, Flaker C et al. Electrophysiologic testing in patients with unexplained syncope : clinical and noninvasive predictors of outcome. *J Am Coll Cardiol* 1987 ; 10 : 358-363

- 10 - Brembilla-Perrot B, La stimulation ventriculaire programmée dans les syncopes inexpliquées. Facteurs de risque de déclenchement d'une tachycardie ventriculaire. Arch Mal Coeur 1991; 84 : 1425-30
- 11 – Andrews NP, Fogel RJ, Pelargonio G et al. Implantable defibrillator event rates in patients with unexplained syncope and inducible sustained ventricular tachyarrhythmias. J Am Coll Cardiol 1999; 34 : 2023-30
- 12 – Mont L, Valentino M, Sambola A et al. Arrhythmia recurrence in patients with a healed myocardial infarction who received an implantable defibrillator: analysis according to the clinical presentation. J Am Coll Cardiol 1999; 34 : 351-7
- 13 - Pezawas T, Stix G, Kastner J et al. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. Europace 2003; 5 : 305-12
- 14 - Middlelkauf HR, Stevenson WG, Saxon LA. Prognosis after syncope: impact of left ventricular function. Am Heart J 1993 ; 125 :121-7
- 15 – Buxton A E, Lee KL, Hafley GE et al for the MUSTT investigators. Relation of ejection fraction and inducible ventricular tachycardia to mode of death in patients with coronary artery disease. An analysis of patients enrolled in the Multicenter Unsustained Tachycardia Trial. Circulation 2002 ; 106 : 2466-72
- 16 - Letorier P, Krahn AD, Lein GJ et al. Comparison of patients with syncope with left ventricular dysfunction and negative electrophysiologic testing to cardiac arrest survivors and patients with syncope and preserved left ventricular function and impact of an implantable defibrillator. J Am Coll Cardiol 2002 ; 78 : 77-9
- 17 – Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D et al. Differences in mechanisms and outcomes of syncope in patients with coronary disease or idiopathic left ventricular dysfunction as assessed by electrophysiologic testing. J Am Coll Cardiol 2004 ; 44 : 594-601
- 18 – Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS et al. for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with coronary disease at high risk for ventricular tachyarrhythmia. N Engl J Med 1996; 335 : 1933-40
- 19 - Moss AJ, Zareba W, Hall J et al for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation .Trial II Investigators. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med 2002 ; 346 : 877 – 83

- 20 – Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J et al. Cardiac-resynchronization therapy in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2004; 109: 296-9
- 21 - Pires LA, Abraham WT, Young JB, Johnson KM, the MIRACLE and MIRACLE-ICD Investigators. Clinical predictors and timing of New York heart Association class improvement with cardiac resynchronization therapy in patients with advanced chronic heart failure: Results from the Multicenter randomized Clinical Evaluation (MIRACLE) and the Multicenter InSync ICD Randomized Clinical Evaluation (MIRACLE-ICD) trials. *Am Heart J* 2006; 151: 837-43.
- 22 - Daubert JP, Zareba W, Hall WJ et al . MADIT II Study Investigators. Predictive value of ventricular arrhythmia inducibility for subsequent ventricular tachycardia or ventricular fibrillation in Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial (MADIT) II patients. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47 : 108-11
- 23 -Arya A, Haghjoo M, Dehghani MR, Fazelifar AF, Nikoo MH, Bagherzadeh A, Sadr-Ameli MA. Prevalence and predictors of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2006; 97 : 389-92
- 24 - Germano JJ, Reynolds M, Essebag V, Josephson M. Frequency and causes of implantable cardioverter-defibrillator therapies: is device therapy proarrhythmic ? *am J cardiol* 2006; 97 : 1255-61
- 25 -Goldenberg I, Moss AJ, Hall J, Mc Nitt S, Zarba W, Andrews ML, Cannom DS for the Multicenter Automatic Defibrillator implantation trial II. . Causes and consequences of heart failure after implantation of a defibrillator in the Multicenter automatic Defibrillator Implantation Trial II. *Circulation* 2006; 2810-7
- 26 - Brodine WN, Tung R T, Lee JK, et al for the MADIT-II research group. *Am J Cardiol* 2005; 96 : 691-5. Effects of beta blockers on implantable cardioverter defibrillator therapy and survival in the patients with ischemic cardiomyopathy (from the Multicenter automatic Defibrillator implantation Trial –II). *Am J Cardiol* 2005; 96 : 691-5
- 27 - Claudon O, Brembilla-Perrot B, Jacquemin L, et al. Suivi à long terme de 115 patients atteints de cardiopathie ischémique avec flutter ventriculaire déclenché lors d’une stimulation ventriculaire programmée en l’absence de trouble du rythme ventriculaire soutenu spontané documenté. *Arch Mal Coeur* 1999; 92 : 1311-7

- 28 - Pezawas T, Stix G, Kastner J et al. Unexplained syncope in patients with structural heart disease and no documented ventricular arrhythmias: value of electrophysiologically guided implantable cardioverter defibrillator therapy. *Europace* 2003; 5 : 305-12 1181-620 -
- 29– Bourke JP, Richards DAB, Ross DL et al. Does the induction of ventricular flutter or fibrillation at electrophysiologic testing after myocardial infarction have any prognostic significance? *Am J Cardiol* 1995 ; 75 : 431- 5
- 30 – Mittal S, Hao S, Stein KM, Markowitz SM et al. Significance of ventricular fibrillation in patients with coronary artery disease and unexplained syncope. *J Am Coll Cardiol* 2001 ; 38 : 371-6
- 31 - Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Claudon O et al. Significance of inducible ventricular flutter-fibrillation after myocardial infarction. *PACE* 2005; 28 : 938-43
- 32 - Brembilla-Perrot B, Suty-Selton C, Beurrier D et al. La syncope change t'elle les résultats de la stimulation ventriculaire programmée chez les patients ayant un infarctus du myocarde. *Ann Cardiol Angeiol* 2004 : 53 : 66-70
- 3 - Gurewitz O, Viskin S, Glikson M and al. Long-term prognosis of inducible ventricular flutter : not an innocent finding. *Am Heart J* 2004 ; 147 : 649-54
- 34 - Middlekauff HR, Stevenson WG, Warner Stevenson L, Saxon LA. Syncope in advanced heart failure: high risk of sudden death regardless of origin of syncope. *J Am Coll Cardiol* 1993 ; 21 : 110-6
- 35 - Viskin S, Ish-Shalom M, Koifman E et al. Ventricular flutter induced during electrophysiologic studies in patients with old myocardial infarction: clinical and electrophysiologic predictors, and prognostic significance. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003 ; 14 : 913-9.
- 36 - Wilber DJ, Zareba W, Hall J et al. Time dependence of mortality risk and defibrillator benefit after myocardial infarction. *Circulation* 2004 ; 109 : 1082-84
- 37 – Greenberg H, Case RB, Moss AJ, Brown MW, Carroll ER, andrews ML for the MADIT-II investigators. Analysis of mortality events in the Multicenter Automatic defibrillator Implantation trial (MADIT II). *J Am Coll Cardiol* 2004 ; 43 : 1459-65
- 38 – Josephson M, Wellens HJJ. Implantable defibrillators and sudden cardiac death. *Circulation* 2004 ; 109 : 2685-91

Tabela I: Incidência de indução de flutter/ fibrillation (V fl/VF) ventricular de acordo com os sintomas

(TV : taquicardia ventricular espontânea, PCR: resuscitado de parada cardíaca;
comparações com grupo de assintomáticos: * $p<0.05$, ** : $p<0.01$, *** $p<0.001$)

	Total	assintomáticos	Síncope	TV	PCR
Number	1446	810	271	303	62
V fl/VF	283	186 (23 %)	50 (18 %)	26 (13 %)**	21 (34 %)**

Tabela II :

Dados clínicos de cada grupo (assintomáticos, pacientes com síncope, com TV, com PCR)
 (legendas: TV: pacientes com TV espontânea, PCR: pacientes ressuscitados de parada cardíaca; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo, IC: insuficiência cardíaca).

Comparações com grupo de assintomáticos: * $p < 0.05$, ** : $p < 0.01$, *** $p < 0.001$).

	Total	assintomáticos	síncope	TV	PCR
Número	283	183	50	26	21
Idade (anos)	59±11	57±10	64±10***	59±11	64±12**
FEVE (%)	42±13	43.5±13	39±14*	35±13***	43.5±10.5
Mortes cardíacas total	39 (14 %)	15 (8 %)	11 (22%)**	10 (38 %)**	3 (14 %)
Mortes Arritmicas	21 (7 %)	11 (6 %)	4 (8 %)	5 (19 %)*	1 (5 %)
Mortes por IC	19 (7 %)	4 (2 %)	7 (14 %)**	5 (19 %)*	2 (10 %)
Outras mortes	10	3	3	2	2

Tabela III:

Fatores prognósticos

Legendas: FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo, TVNS Holter: presença de salvas de batimentos ventriculares prematuros na monitorização pelo Holter; fVI: flutter ventricular: flutter ventricular induzido; o restante dos pacientes tinham fibrilação ventricular induzida; síncope: pacientes admitidos com síncope por TV: pacientes com TV espontânea, PCR: pacientes ressuscitados de parada cardíaca; S3: indução com 2 extra estímulos, S4: por 3 extra estímulos; restante dos pacientes: indução por um extra estímulo, estimulação atrial ou ventricular.

	Mortalidade Cardíaca	Outros pacientes	P
Número	39 (14%)	244 (66 %)	
Idade	59±10.5	59±11	NS
Sexo (masculino)	38 (97 %)	224 (92 %)	NS
Síncope	11 (28 %)	39 (16 %)	NS (< 0.06)
TV	10 (26 %)	16 (6.5 %)	P < 0.001
PCR	3 (8 %)	18 (7 %)	NS
FEVE	33±12.5 %	43±13 %	P< 0.004
TVNS Holter	20 (51 %)	95 (39 %)	P < 0.05
V flutter	32 (82 %)	142 (58 %)	P < 0.01
S3 vs S4	19/19	112/125	NS

Figura 1: indução de flutter ventricular.

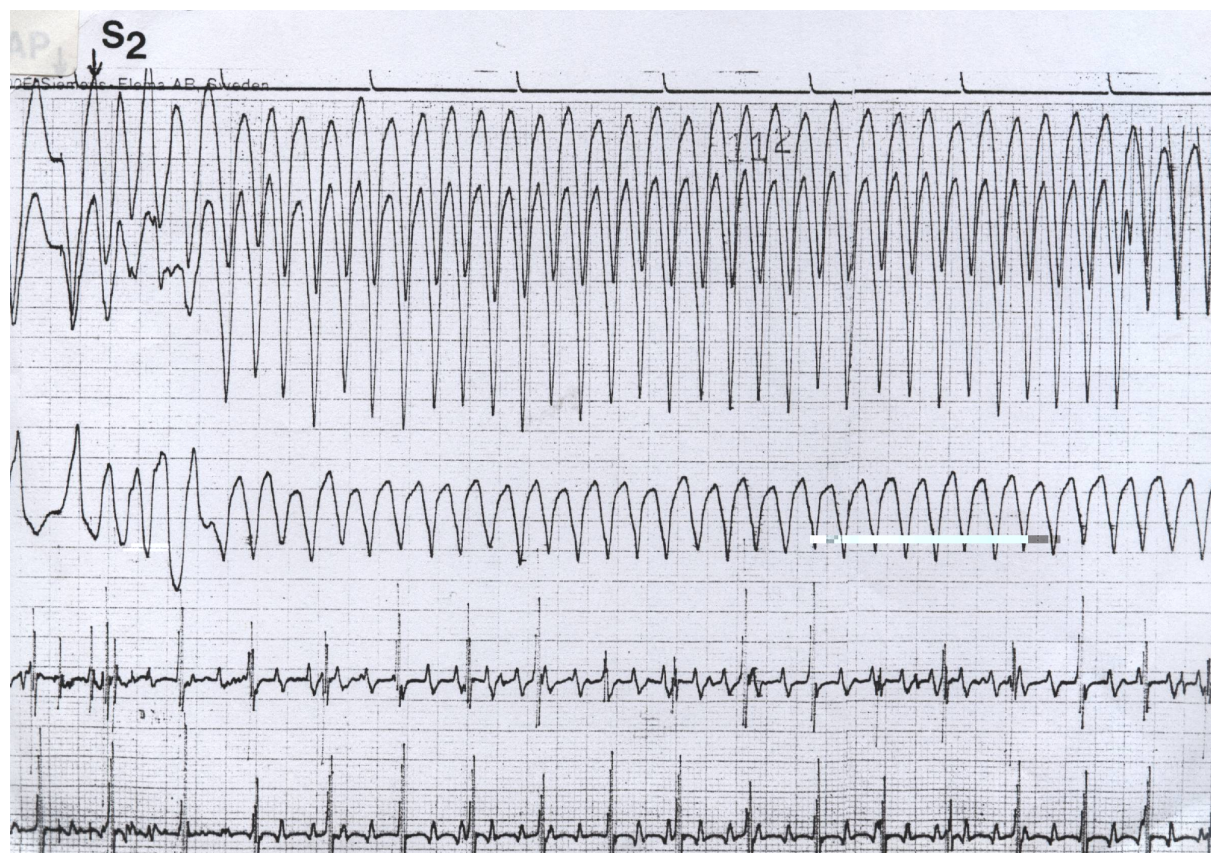


Figura 2: indução de Fibrilação ventricular.

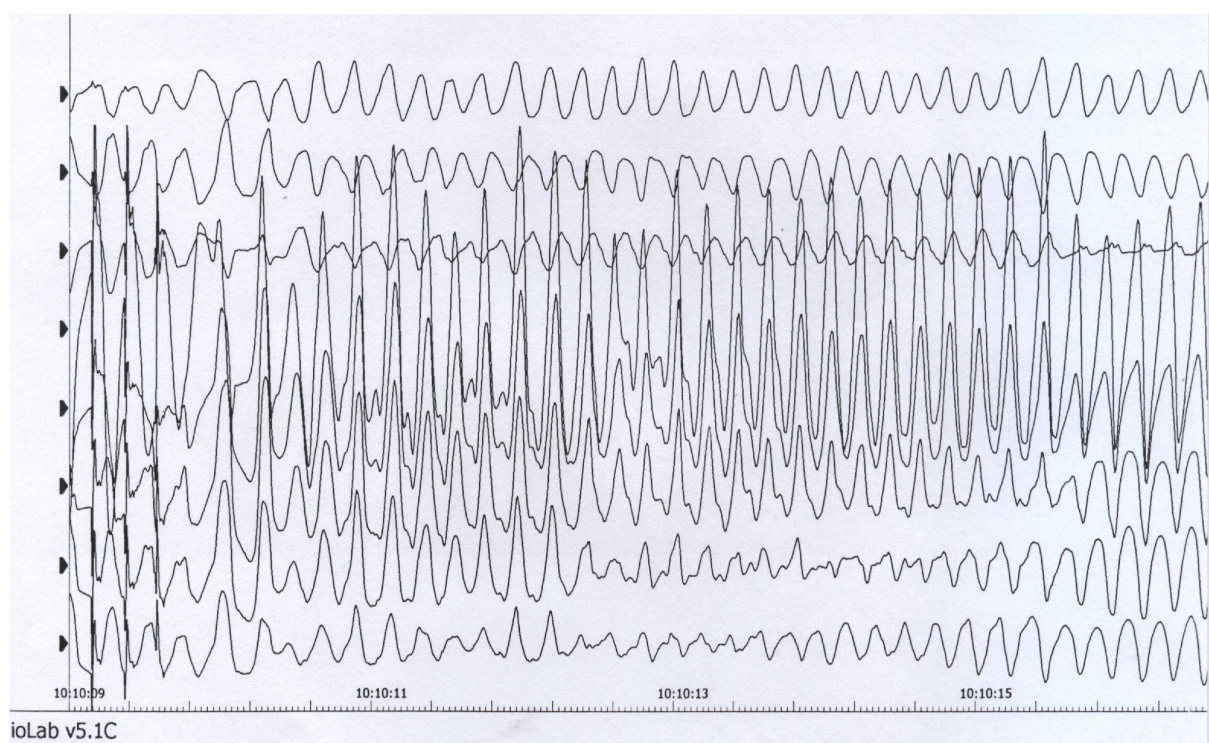


Figura 3: Análise da curva de Kaplan-Meier comparando os pacientes com e sem síncope.

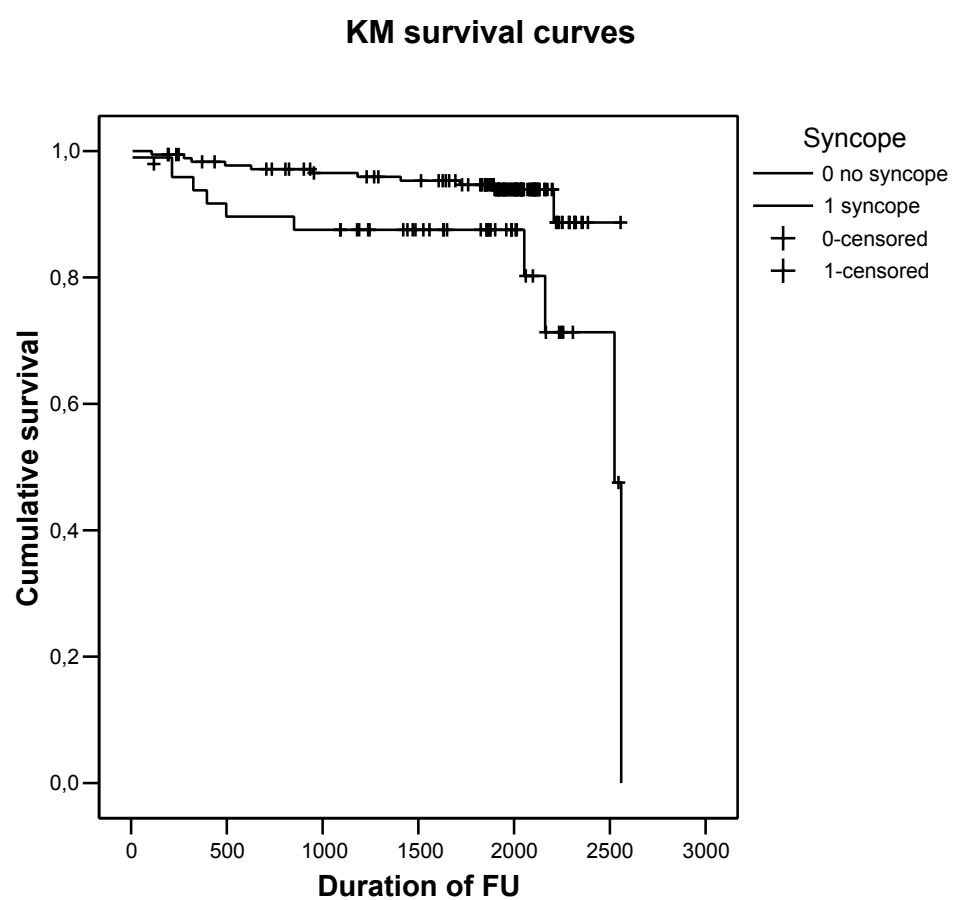


Figura 4: Análise da curva de Kaplan-Meier comparando pacientes com fração do ventrículo esquerdo preservada ($EF > 40\%$).

