

IMPORTANCIA DE ALETEO – FIBRILACIÓN VENTRICULAR INDUCIBLE LUEGO DE INFARTO DE MIOCARDIO.

Béatrice Brembilla-Perrot

Cardiology, CHU of Brabois, Vandoeuvre, France

Datos de contacto:

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

Tel : (0033) 3 83153142

Fax: (0033) 383154226

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

Resumen

La importancia del aleteo o fibrilación ventricular inducidos (AV/FV) aun es polémica, especialmente en pacientes con infarto de miocardio y fracción de eyección relativamente preservada.

El propósito de este estudio fue determinar los factores asociados con la inducción del AV/FV y su importancia pronóstica en el post-infarto de miocardio.

En una población incluida consecutivamente de 1.446 pacientes con historia de infarto de miocardio (>1 mes) e indicación de estimulación ventricular programada, se indujo AV/FV por estimulación en 283 pacientes. AV/FV se indujo con la misma frecuencia en pacientes con síncope (50/271, 18%) y en pacientes asintomáticos (186/810, 23%), con menor frecuencia en pacientes con taquicardia ventricular espontánea (TV) (26/303, 13%) que en otros grupos, y con mayor frecuencia en aquellos con paro cardíaco resucitado (21/62, 34%) que en otros pacientes.

En el último grupo, el factor isquémico fue mas frecuente que en otros pacientes (28.5 vs. 11%).

Durante el seguimiento, 39 pacientes (14%) murieron por causa cardíaca (21 por muerte arrítmica, 11 por insuficiencia cardíaca). El aleteo ventricular, pero no la fibrilación ventricular, fue predictor de mortalidad cardíaca y muerte súbita. La cantidad de extraestímulos empleados para inducir AV/FV no fue predictiva de muerte. La TV no sostenida en el monitoreo Holter fue mas frecuente en pacientes que murieron que en los pacientes vivos (61% vs. 39%). La mortalidad cardíaca y las muertes súbitas fueron más frecuentes en pacientes con TV espontánea que en otros pacientes (26 vs. 6,5%). Como era de esperarse, en pacientes sin arritmias ventriculares espontáneas, la FV y la FEVI fueron predictores de mortalidad cardíaca total, pero sólo la FEVI <40% predijo muerte súbita.

En conclusión, la importancia del AV/FV inducible luego de infarto de miocardio, depende de los datos clínicos de la población. Si la arritmia es patológica en pacientes con paro cardíaco resucitado y aquellos con TV espontánea, la arritmia no indica riesgo de muerte súbita en pacientes sin arritmias documentadas: en pacientes con FEVI preservada, el AV/FV inducido no tiene importancia clínica; en pacientes con FEVI baja, la inducción de AV/FV se asocia a una

mayor mortalidad por insuficiencia cardíaca; por lo tanto, cuando el paciente presenta los criterios del MADIT II e indicación de CDI, hay que seguirlo cuidadosamente.

Palabras clave: infarto de miocardio, estimulación ventricular programada, aleteo ventricular.

Se ha informado en muchos estudios sobre el interés del estudio electrofisiológico en post-infarto de miocardio (1-5) y en pacientes con síncope (6-12). La alta mortalidad en pacientes con coronariopatía, fracción de eyección baja y taquicardia ventricular (TV) monomórfica inducible se demostró en todos los estudios (13-17). En consecuencia, la estimulación ventricular programada se consideró la técnica de referencia para evaluación luego de infarto de miocardio (18). Sin embargo, en la era de los cardiodesfibriladores implantables (CDI) (19, 20, 21) y terapia de resincronización, el estudio electrofisiológico parece haber perdido su valor pronóstico; un tratamiento no específico sin evaluación fuera de la medición de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) puede ser suficiente para tratar al paciente. Además, un análisis del MADIT II (22) informa que el estudio electrofisiológico no resultó útil para identificar a los pacientes que se beneficiarían con el implante de CDI: en estos pacientes asintomáticos con infarto previo de miocardio y disfunción avanzada del ventrículo izquierdo, no hubo correlación con la eficacia del desfibrilador y la inducción de TV. Sin embargo en algunos estudios recientes se informó el efecto proarrítmico del CDI (23, 24) o la ocurrencia de riesgo aumentado de insuficiencia cardíaca en la población del MADIT II (25). Asimismo, los beta bloqueantes reducen el riesgo de arritmias ventriculares y mejoran la sobrevida de la misma población (26).

En consecuencia, debemos considerar los estudios más recientes con cuidado. Además, con frecuencia es difícil evaluar en forma correcta la FEVI o los cambios de la FEVI con las terapias médicas o con el tratamiento de isquemia coronaria. En la práctica clínica, las indicaciones de estudios electrofisiológicos siguen siendo importantes, el menos en la cardiopatía isquémica y el síncope (27). Aunque la estimulación ventricular programada se realiza desde hace 30 años, la importancia del aleteo/fibrilación ventricular inducible aun es debatible en algunos estudios, considerado clínicamente irrelevante en pacientes asintomáticos en post-infarto de miocardio

(1-5, 2,8-31) y en aquellos con síncope y coronariopatía por Mitall y cols (30). En 1996 el CDI se indicó en pacientes con baja fracción de eyección, TV no sostenida en monitoreo Holter y con TV monomórfica o aleteo ventricular inducibles (18).

Consecuentemente, la importancia del aleteo o la fibrilación ventricular inducidos es aun polémica, especialmente en pacientes con infarto de miocardio y fracción de eyección relativamente preservada.

Tenemos una extensa experiencia con estimulación ventricular programada y el propósito del presente estudio fue informar sobre los datos clínicos de pacientes con aleteo ventricular o fibrilación inducibles y su importancia pronóstica en pacientes con historia de infarto de miocardio.

POBLACIÓN

Los pacientes del estudio se identificaron en una población incluída consecutivamente de 1446 pacientes entre 1985 y 2005. Los criterios de inclusión fueron: 1) historia de infarto de miocardio (>1 mes) y 2) indicaciones de estimulación ventricular programada.

La estimulación ventricular programada se efectuó o sistemáticamente en pacientes asintomáticos (n=810), por síncope inexplicado (n=271), por ocurrencia de TV espontánea (n=303) o luego de paro cardíaco resucitado (n=62). Entre los 1446 pacientes, la terapia antiarrítmica farmacológica guiada por estudios electrofisiológicos repetidos se indicó en 351 pacientes. Los pacientes asintomáticos se estudiaron entre 6 y 8 semanas luego de infarto agudo de miocardio. Hasta 1994, la estimulación ventricular programada era sistemática (5) y luego de tal fecha, se indicó en pacientes con baja fracción de eyección o potenciales tardíos o ráfagas de latidos ventriculares prematuros en monitoreo Holter. Los pacientes con síncope se estudiaron entre 6 semanas y 10 años luego de infarto de miocardio (promedio 3 ± 1 años).

Los pacientes se excluyeron si tenían (1) angina inestable, (2) infarto agudo de miocardio reciente (< 1 mes), (3) angioplastia coronaria reciente o bypasses coronarios recientes (< 6 semanas), (4) presentaban bloqueo AV paroxístico de segundo o tercer grado, (5) insuficiencia cardíaca clínica

no controlada por furosemida, (6) anormalidades electrolíticas no controladas, (7) enfermedad significativa no cardíaca, o (8) síncope relacionado con causa inexplicable.

En esta población se indujo aleteo ventricular (n=174) (figura 1) o fibrilación (n=109) (figura 2) en 283 pacientes; representan la población del estudio.

MÉTODOS

I) Protocolo:

Los pacientes se sometieron a varias investigaciones, aprobadas por nuestro comité de revisión, en ausencia de drogas antiarrítmicas, beta bloqueantes y digoxina, luego de dar su consentimiento informado. La historia clínica familiar y personal, la lista de drogas que se tomaban en el momento del síncope y el examen clínico se describieron inicialmente.

Se efectuaron los siguientes estudios no invasivos: monitoreo Holter de 24 horas (Elatec) y ecocardiograma 2D; gammagrafía de ejercicio con talio se indicó en pacientes sin angiografía coronaria reciente o con estenosis significativa de la arteria coronaria en angiografía coronaria; la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se midió por estudios con radionúclidos en el momento de la estimulación ventricular programada.

Se realizaron los siguientes estudios invasivos: la angiografía coronaria fue sistemática excepto en aquellos con angiografía reciente (< 6 meses). Estudio electrofisiológico completo según protocolo previamente informado (5): se evaluaron la función sinoauricular y la conducción aurículoventricular. La estimulación auricular programada se efectuó durante ritmo sinusal y estimulación auricular en dos longitudes de ciclo, 600 y 400 ms. Se aplicaron uno (S2) y 2 estímulos prematuros (S3). Se efectuó estimulación del ventrículo derecho en una frecuencia creciente de hasta 200 lpm. La estimulación programada del ventrículo derecho con un extraestímulo (S2) y 2 extraestímulos (S2 y S3) se introdujeron durante ritmo sinusal y estimulación ventricular, 600 y 400 ms, en el ápice del ventrículo derecho y el tracto de salida ventricular. Un tercer extraestímulo se agregó cuando no se indujo taquicardia ventricular sostenida (TV) o FV. Se introdujo extraestímulo triple (S2, S3, S4) durante ritmo sinusal y ritmos

estimulados en el tracto de salida y el ápice del ventrículo derecho. No se emplearon intervalos cortos de acoplamiento (< 200 ms).

II) Las siguientes definiciones se emplearon para expresar los resultados de la estimulación ventricular programada:

- taquicardia ventricular monomórfica (< 270 lpm) por más de 30 seg o que precisan terminarse por intolerancia hemodinámica
- aleteo ventricular: taquicardia ventricular monomórfica >270 lpm que requiere estimulación o con mayor frecuencia cardioversión para detenerla
- fibrilación ventricular: TV polimórfica, que requiere cardioversión para detenerla.

Los pacientes fueron seguidos por 1 a 6 años o hasta trasplante cardíaco ($n=7$) (promedio 4 ± 2).

III) Seguimiento:

El seguimiento se detuvo a los 6 años, porque el estado hemodinámico y coronario podría haber cambiado en tal período.

Los pacientes con síncope y taquicardia ventricular inducida < 270 lpm y taquicardia o fibrilación ventricular, fueron tratados con asociación de 200 mg de amiodarona y pequeñas dosis de beta bloqueantes hasta 1998/2000. El tratamiento fue guiado electrofisiológicamente. Este tratamiento aun se indica en pacientes con TV inducible y FEVI $> 40\%$. Se realizó un total de 351 estudios guiados electrofisiológicamente. El tratamiento fue considerado efectivo si la taquicardia ventricular no era inducible o se inducía taquicardia relativamente lenta y hemodinámicamente bien tolerada. En aquellos con taquicardia ventricular rápida aun inducible, se discutieron varios tratamientos no médicos, cirugía cardíaca o ventriculotomía, o ablación con catéter de taquicardia ventricular o implante de CDI. Esta última indicación se retuvo como la primera elección desde los últimos pacientes incluidos (1998/2000). Los pacientes asintomáticos con estudio negativo o aleteo o fibrilación ventricular inducibles, fueron tratados sólo con beta bloqueantes. Se indicó CDI desde fines de 2000 en aquellos con aleteo ventricular inducible y baja fracción de eyección. El implante de CDI era ahora sistemático en pacientes con TV espontánea y FEVI $< 40\%$ o aquellos con paro cardíaco resucitado.

La isquemia coronaria se trató específicamente por angioplastia coronaria o bypass de arteria coronaria.

Consideramos la mortalidad cardíaca total, incluyendo las muertes relacionadas con insuficiencia cardíaca y muertes súbitas. La muerte súbita se definió como muerte inesperada por causa cardíaca en de un período corto de tiempo (< 1 hora); las muertes luego de la ocurrencia de TV espontánea sostenida, generalmente relacionada con insuficiencia hemodinámica provocada por taquicardia y/o su tratamiento, y las muertes súbitas se clasificaron como muertes arrítmicas.

IV) Análisis estadístico

El análisis estadístico de datos se expresó como desviación promedio $\pm$ estándar. El análisis estadístico se efectuó con la prueba t de Student para datos independientes aplicada a datos cuantitativos, con la prueba de chi cuadrado para variables discretas y pruebas ordinales. Un valor $p < 0,05$ se consideró significativo. Se realizó análisis de regresión logística por pasos para identificar las variables predictivas independientes de muerte cardíaca.

RESULTADOS

I) Incidencia de inducción de aleteo/fibrilación ventricular según los datos clínicos:

El aleteo/fibrilación ventricular se indujo en 283 pacientes, 21 mujeres y 262 hombres, con edades 59 ± 11 años; fracción de eyección del ventrículo izquierdo promedio de $42\pm 13\%$.

La arritmia ventricular se indujo por estimulación ventricular en un paciente, estimulación auricular en 2 pacientes, un extraestímulo en 5 pacientes, 2 extraestímulos en 131 pacientes y 3 extraestímulos en otros 143 pacientes. En 5 pacientes, un segundo estudio electrofisiológico programado se llevó a cabo entre 2 y 3 años luego del primer estudio y la fibrilación ventricular siguió siendo inducible.

Esta arritmia ventricular se indujo con la misma frecuencia en pacientes con síncope (50/271; 18%) y en pacientes asintomáticos (186/810, 23%), con menor frecuencia en pacientes con TV espontánea (26/303, 13%) que en otros grupos, y con mayor frecuencia en aquellos con paro cardíaco resucitado (21/62, 34%) que en otros pacientes.

Se identificó estenosis coronaria significativa en 35 pacientes, 16 pacientes asintomáticos (9%), 9 pacientes con síncope (18%) (NS), 4 pacientes con TV espontánea (15%) y con mayor frecuencia ($p<0,05$) en 6 pacientes con paro cardíaco resucitado (28,5%) (tabla I).

La ocurrencia de aleteo/fibrilación ventricular en pacientes con TV inducible en estado de control y tratados con drogas antiarrítmicas, fue un hallazgo muy raro; este efecto se observó en 8 de 351 estudios guiados electrofisiológicamente (2%); se provocó fibrilación ventricular en 6 y aleteo ventricular en sólo 2 pacientes. Entre los 12 pacientes con aleteo/fibrilación ventricular inducible, la asociación de amiodarona con beta bloqueantes evitó la inducción de arritmia ventricular en 7 pacientes.

La tabla II informa sobre los datos clínicos de cada grupo. Los pacientes con síncope y aquellos con paro cardíaco resucitado eran mayores (64 ± 11 años) que los pacientes asintomáticos (57 ± 10 años) ($p < 0,001$) o aquellos con TV espontánea. Los pacientes con síncope y aquellos con TV espontánea tuvieron una FEVI más baja que los pacientes asintomáticos.

Los pacientes con síncope, TV espontánea y paro cardíaco resucitado fueron diferentes de los pacientes asintomáticos por la fecha del infarto de miocardio (3 ± 1 años vs. 4 ± 1 semanas).

En pacientes sin arritmias documentadas, la arritmia ventricular se indujo en 96 de 460 pacientes (21%) con FEVI $<40\%$ y 137 de 621 pacientes (22%) con FEVI $>40\%$ (NS).

II) Mortalidad cardíaca:

Treinta y nueve pacientes (14%) murieron por causas cardíacas: 21 por muerte arrítmica y 11 por insuficiencia cardíaca; se llevó a cabo trasplante cardíaco en 2 pacientes; se implantó cardiodesfibrilador en 16. La mortalidad cardíaca total fue más frecuente en pacientes con TV espontánea (38%) y aquellos con síncope (22%) que en pacientes asintomáticos (8%) o aquellos con paro cardíaco resucitado (14%); en pacientes con síncope, las muertes se relacionaron con incidencia mayor de muerte por insuficiencia cardíaca que en pacientes asintomáticos (14% vs. 2%). En aquellos con TV, las muertes fueron o súbitas o relacionadas con insuficiencia cardíaca. Otros diez pacientes murieron por cáncer ($n=6$), luego de cirugía general ($n=2$) o por ACV ($n=2$). Entre los 10 pacientes asintomáticos con CDI, 3 muertes ocurrieron 18 meses luego del implante: una fue por insuficiencia cardíaca; una se relacionó con colapso cardiovascular y otra se debió a

fibrilación ventricular recurrente, probablemente relacionada con evento isquémico; en otros pacientes, no hubo eventos arrítmicos.

III) Factores predictivos de pronóstico (tabla II, III):

Los pacientes que murieron por causas cardíacas se compararon con otros pacientes totales.

La edad promedio fue similar en pacientes que murieron (59 ± 11 años) y en el resto de los pacientes (59 ± 11 años) (NS).

El síncope fue más frecuente en pacientes que murieron (28%) que en otros pacientes (16%) ($p < 0,05$); entre los pacientes con síncope que murieron, 4 murieron por muerte arrítmica y 7 por insuficiencia cardíaca: las diferencias de la mortalidad cardíaca total entre pacientes con síncope que murieron y el resto de los pacientes sin TV espontánea, se relacionaron sólo con un aumento significativo de muertes por insuficiencia cardíaca ($p < 0,001$) y no fueron significativas para las muertes arrítmicas.

Los pacientes con TV espontánea tuvieron una mortalidad cardíaca total mayor y las muertes súbitas también fueron más frecuentes que en otros grupos.

La mortalidad de los pacientes con paro cardíaco resucitado fue similar a la de los pacientes asintomáticos, probablemente porque el factor isquémico fue más frecuente y se trató.

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue $33 \pm 12,5\%$ en pacientes que murieron por causa cardíaca y $43 \pm 13\%$ en los pacientes restantes ($p < 0,0004$). La mortalidad cardíaca fue baja en pacientes sin arritmias documentadas (asintomáticos o con síncope) y con FEVI $> 40\%$ y con inducción de aleteo/fibrilación ventricular; 3 de 117 (2,5%) pacientes asintomáticos tuvieron muerte arrítmica y 2 de 22 pacientes con síncope (9%) murieron por insuficiencia cardíaca; en uno de estos últimos pacientes, la eyección del ventrículo izquierdo se preservó en el momento de estimulación programada (68%) y fue muy baja en el momento de internación por insuficiencia cardíaca; otro evento isquémico podría sospecharse.

La presencia de duplas o taquicardia ventricular no sostenida en monitoreo Holter de 24 hs fue predictiva de mortalidad cardíaca (51% vs. 39%). En nuestro estudio precedente en pacientes sin arritmias documentadas (31), el monitoreo Holter no fue predictivo de muerte.

La naturaleza de la arritmia ventricular (aleteo o fibrilación) también fue predictiva de mortalidad cardíaca: 32 de 174 pacientes con aleteo ventricular inducido (22%) y 7 de 109 pacientes con fibrilación ventricular inducida (6%) murieron por causas cardíacas ($p < 0,01$). Además, 19 de 174 pacientes con aleteo ventricular inducido (11%) y sólo 1 de 109 pacientes con fibrilación ventricular inducida (1%) murió por causa arrítmica ($p < 0,001$). En nuestro estudio precedente en pacientes sin arritmias documentadas (31), la naturaleza de la arritmia ventricular (aleteo o fibrilación) no fue un predictor significativo de mortalidad cardíaca.

La cantidad de extraestímulos requerida para inducir arritmia ventricular no modificó significativamente el pronóstico; 19 pacientes en quienes la arritmia ventricular se indujo por 2 extraestímulos murieron (15%), 19 pacientes en quienes se indujo arritmia ventricular por 3 extraestímulos murieron (13%) (NS).

La regresión logística lineal aplicada a la población sin arritmia ventricular documentada, indicó que la inducción de aleteo o fibrilación ventricular y FEVI $< 40\%$ eran predictores de mortalidad cardíaca total (cociente de probabilidades respectivamente 3,406, 3,109), (95% IC respectivamente 1,28-9, 1,36-7,09), pero sólo FEVI $< 40\%$ fue predictora de muerte arrítmica (cociente de probabilidades 9,34, 955% IC 1,18-75,02). Las figuras 3 y 4 muestran la curva Kaplan-Meier de mortalidad en estos grupos.

DISCUSIÓN

La información controvertida con respecto a la inducción de aleteo/fibrilación ventricular probablemente se deba a estudios poblacionales inhomogéneos. Algunos estudios informan sobre pacientes con cardiopatías de diversos orígenes; otros estudios en post-infarto de miocardio incluyen pacientes sintomáticos y asintomáticos.

En infarto post-miocárdico, varios grupos deben diferenciarse.

- El mayor grupo corresponde a inducción de aleteo/fibrilación ventricular en pacientes asintomáticos. La estimulación ventricular programada se empleó extensivamente hasta el año 2000, para evaluar el pronóstico de estos pacientes e identificar aquellos en riesgo de TV y ocurrencia de muerte súbita. La incidencia de aleteo/fibrilación ventricular en este grupo fue 18 a

23% de pacientes luego de infarto de miocardio. La tasa de inducción no se relacionó con el valor de FEVI, pero como se sabe desde hace más de 20 años, el pronóstico se relacionó con la FEVI. El pronóstico de aleteo/fibrilación ventricular inducido fue favorable en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada, y muchos estudios han informado sobre un buen pronóstico de aleteo/fibrilación ventricular inducidos en post-infarto de miocardio (1-5, 29). En aquellos con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, la mortalidad cardíaca aumentó, pero las diferencias con pacientes sin arritmias inducidas (32) no fueron significativas. Sin embargo, el estudio reciente de Gurewitz (33) informó de un alto riesgo de muerte en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida y aleteo ventricular inducible o taquicardia ventricular monomórfica inducible; pero el estudio poblacional incluyó pacientes con cardiopatías de diversos orígenes. En pacientes con sólo coronariopatía y disfunción del ventrículo izquierdo, no pudimos encontrar ninguna importancia clínica para el aleteo/fibrilación ventricular inducibles, pero nuestro grupo puede haber sido muy pequeño para ser estadísticamente significativo. En la práctica clínica, la indicación de cardiodesfibrilador en pacientes asintomáticos, claramente no depende de la inducción de fibrilación ventricular, sino principalmente de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, que es un predictor importante de muerte súbita (1, 8-10, 34). Otros factores predictores aun deben definirse en estos pacientes, como duración QRS, variabilidad de frecuencia cardíaca, onda T alternante u otros datos.

- En pacientes con síncope, el aleteo o fibrilación ventricular se observó con una incidencia similar en pacientes asintomáticos y Mittal (30) lo consideró no significativo. En un estudio precedente de nuestro grupo (31) y en el presente estudio, encontramos un pronóstico no tan bueno como en los pacientes asintomáticos, pero las diferencias se relacionaron con una mayor incidencia de muertes por insuficiencia cardíaca. Los pacientes con síncope eran mayores y tenían una FEVI menor que los pacientes asintomáticos. Estos datos confirman estudios previos que informan sobre tasas más altas de mortalidad en pacientes con síncope y una baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (15, 16). Por lo tanto, en pacientes con FEVI baja, varios trabajos posteriores al MADIT II (1) están a favor del implante sistemático de CDI (36-38); un

estudio de nuestro grupo (17) demuestra que el estudio electrofisiológico aun se indica en pacientes con síncope para buscar trastornos de conducción AV o taquicardia supraventricular que requiera tratamiento específico. Sin embargo en el presente estudio, la inducción de aleteo/fibrilación ventricular, probablemente no haya explicado la causa de síncope, pero indicó una mayor mortalidad cardíaca que en pacientes sin arritmias ventriculares inducibles. Estos pacientes deben ser cuidadosamente seguidos para evitar la alta incidencia de muerte por insuficiencia cardíaca. Es más, según nuestra experiencia, el implante de CDI parece no haber cambiado el pronóstico de pacientes sin arritmias documentadas.

- En pacientes con TV espontánea, claramente, la inducción de aleteo ventricular es menos frecuente que la inducción de TV monomórfica más lenta, pero tiene el mismo valor pronóstico que la TV monomórfica con alta mortalidad cardíaca total y alto riesgo de muerte súbita, principalmente en pacientes con FEVI baja. Estos datos son similares a aquellos informados por Viskin y cols., (35); observaron un valor pronóstico similar del aleteo ventricular inducible al de taquicardia ventricular inducible con un alto riesgo de taquicardia ventricular y FV en pacientes con infarto miocardio pasado, porque la mayoría de sus pacientes habían presentado previamente, taquicardias ventriculares espontáneas documentadas.

- En pacientes con paro resucitado, es frecuente inducir aleteo/fibrilación ventricular, que claramente es siempre patológico. Sin embargo, el pronóstico es relativamente bueno en nuestro pequeño grupo, porque el paro cardíaco tuvo varios orígenes. La FEVI se preservó, pero el factor isquémico fue frecuente y puede tratarse.

Limitaciones del estudio: la población de pacientes, incluidos durante varios años y que recibieron tratamientos diferentes, fue heterogénea. La cantidad de pacientes en cada grupo aun es relativamente limitada, aunque hubo una gran cantidad de estimulaciones ventriculares programadas en nuestro departamento. Las indicaciones de los estudios electrofisiológicos también han cambiado durante los últimos años.

En conclusión, la importancia del aleteo/fibrilación ventricular inducible depende de los datos clínicos de la población. Si la arritmia es claramente patológica en pacientes con paro cardíaco resucitado y aquellos con taquicardia ventricular espontánea, la arritmia no indica riesgo de

muerte súbita en pacientes sin arritmias documentadas. En pacientes con FEVI preservada, el aleteo/fibrilación ventricular inducidos no tienen importancia clínica en pacientes asintomáticos y tampoco en aquellos con síncope. La causa del síncope puede no haber sido arrítmica. Sin embargo, en pacientes con FEVI baja, la inducción de esta arritmia luego de infarto de miocardio, principalmente en caso de inducción de aleteo ventricular, se asocia con una mayor mortalidad por insuficiencia cardíaca; por lo tanto, cuando el paciente presenta los criterios del MADIT II y tiene indicación de CDI, debería seguirse 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 Dvet 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, Sutty-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

Tabla I: Incidencia de inducción de aleteo/fibrilación ventricular (AV/FV) según los síntomas (TV: taquicardia ventricular espontánea, PC: paro cardíaco resucitado; comparaciones con el grupo asintomático: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001)

	Total	Asintomáticos	Síncope	TV	PC
Cantidad	1446	810	271	303	62
AV/FV	283	186 (23 %)	50 (18 %)	26 (13 %)**	21 (34 %)**

Tabla II:

Datos clínicos de cada grupo (asintomático, pacientes con síncope, con TV, con PC)

(Leyendas: TV: pacientes con TV espontánea, PC: pacientes con paro cardíaco resucitado; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, IC: insuficiencia cardíaca)

Comparaciones con grupo asintomático: *p<0,05, **p<0,01, ***p<0,001

	Total	Asintomáticos	Síncope	TV	PC
Cantidad	283	183	50	26	21
Edad (años)	59±11	57±10	64±10***	59±11	64±12**
FEVI (%)	42±13	43,5±13	39±14*	35±13***	43,5±10,5
Muerte cardíaca total	39 (14 %)	15 (8 %)	11 (22%)**	10 (38 %)**	3 (14 %)
Muertes arrítmicas	21 (7 %)	11 (6 %)	4 (8 %)	5 (19 %)*	1 (5 %)
Muerte por IC	19 (7 %)	4 (2 %)	7 (14 %)**	5 (19 %)*	2 (10 %)
Otras muertes	10	3	3	2	2

Tabla III:

Factores de pronóstico

Leyendas: FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, Holter TVNS: presencia de ráfagas de latidos ventriculares prematuros en monitoreo Holter, AV: aleteo ventricular: aleteo ventricular inducible; pacientes restantes que tuvieron fibrilación ventricular inducible; síncope: pacientes internados por síncope por TV: pacientes con TV espontánea, PC: pacientes con paro cardíaco resucitado: S3: inducción por 2 extraestímulos, S4: por 3 extraestímulos; pacientes restantes: inducción por un extraestímulo, estimulación auricular o ventricular.

	Mortalidad cardíaca	Otros pacientes	P
Cantidad	39 (14%)	244 (66 %)	
Edad	59±10,5	59±11	NS
Sexo (masc)	38 (97 %)	224 (92 %)	NS
Síncope	11 (28 %)	39 (16 %)	NS (< 0,06)
TV	10 (26 %)	16 (6,5 %)	P < 0,001
PC	3 (8 %)	18 (7 %)	NS
FEVI	33±12,5 %	43±13 %	P< 0,004
Holter TVNS	20 (51 %)	95 (39 %)	P < 0,05
Aleteo V	32 (82 %)	142 (58 %)	P <0,01
S3 vs. S4	19/19	112/125	NS

Figura 1: inducción de aleteo ventricular



Figura 2: inducción de fibrilación ventricular.

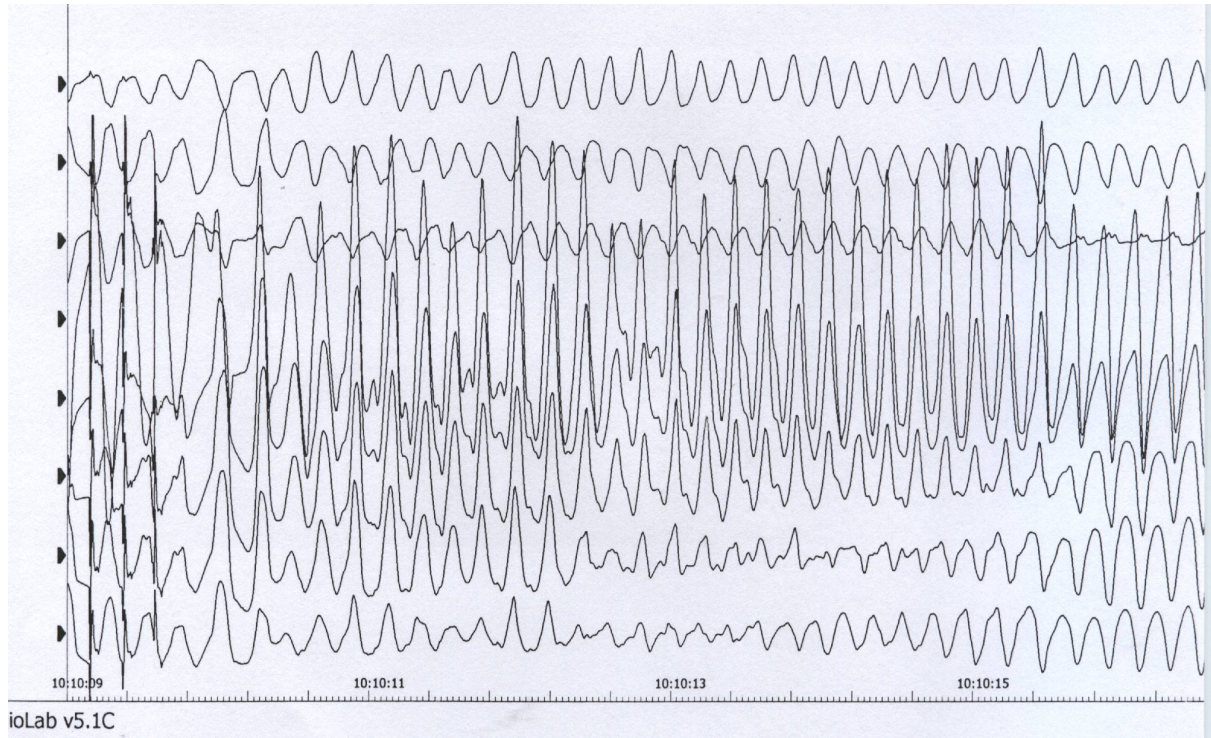


Figura 3: curvas de análisis Kaplan-Meier comparando pacientes con y sin síncope.

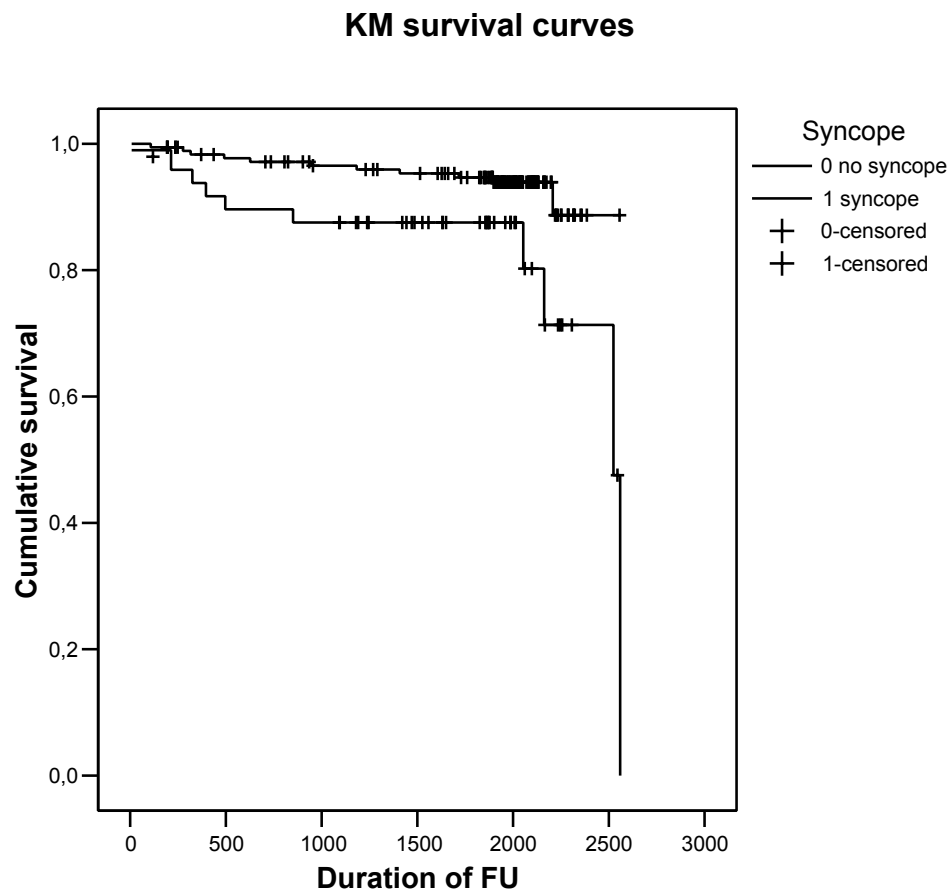


Figura 4: curvas de análisis Kaplan-Meier comparando pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo preservada (FEy>40%)

