

Taquicardia ventricular idiopática em portador de miocárdio não compactado

Idiopathic ventricular tachycardia in patient with noncompact myocardium

Andre Soares Maria¹, Marcel Pereira Moussa², Luciana Vidal Armaganijan³, Cristiano de Oliveira Dietrich⁴

DOI: 10.24207/1983-5558v31i1-006

RESUMO

Relatamos o caso de paciente do sexo masculino, com 23 anos de idade, portador de miocárdio não compactado e taquicardia ventricular monomórfica sustentada. O paciente foi submetido a implante de cardioversor desfibrilador implantável após diagnóstico confirmado por meio de ressonância nuclear magnética cardíaca e mantido em tratamento clínico com medicação antiarrítmica, sem recorrência de arritmia ventricular no acompanhamento ambulatorial.

DESCRIPTORIOS: Miocárdio Ventricular não Compactado Isolado; Taquicardia Ventricular; Morte Súbita.

ABSTRACT

We report the case of a 23-year-old male patient with noncompact myocardium and sustained monomorphic ventricular tachycardia. The patient was submitted to implantable cardioverter defibrillator after diagnosis confirmed by cardiac magnetic resonance imaging and was kept on clinical treatment with antiarrhythmic medication without the recurrence of ventricular arrhythmia in the outpatient follow-up.

KEYWORDS: Isolated Noncompaction of the Ventricular Myocardium; Tachycardia, Ventricular; Death, Sudden.

INTRODUÇÃO

A presença de taquicardia ventricular em pacientes jovens é um evento raro, geralmente associado a alguma variante genética que leva a alterações nas funções dos canais de troca iônica, as chamadas canalopatias, ou alterações cardíacas estruturais, como no presente caso. A ocorrência de tal evento sem alteração estrutural ou canalopatias é possível, porém sua incidência é baixa.

Descrevemos o caso de um paciente jovem que apresentou um episódio de taquicardia ventricular sustentada como primeira manifestação clínica de miocárdio não compactado.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, com 23 anos de idade, previamente hígido, deu entrada no pronto-socorro do Hospital

Villa Lobos com queixa de taquicardia e sensação de dispneia. Realizado eletrocardiograma de 12 derivações, que evidenciou taquicardia de QRS largo, morfologia com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, frequência cardíaca de 170 bpm, desvio do eixo para a direita, e batimentos de fusão (Figura 1). O diagnóstico foi de taquicardia ventricular monomórfica, em decorrência da presença de batimentos de fusão e do padrão morfológico de taquicardia ventricular, segundo os critérios de Brugada. O paciente apresentava-se hemodinamicamente estável, com frequência cardíaca (170 bpm), pressão arterial (100 x 60 mmHg), perfusão periférica e nível de consciência preservados. Foi realizada infusão de amiodarona por via intravenosa na dose de ataque de 300 mg. No entanto, mesmo após a dose de ataque com amiodarona, o paciente persistia em taquicardia ventricular. Foram, então, administradas duas doses sequenciais de metoprolol 5 mg, associado a dose de

Trabalho realizado no Hospital Villa Lobos, São Paulo, SP, Brasil.

1. Pós-graduação em Estimulação Cardíaca Artificial, médico assistente do Serviço de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

2. Pós-graduação em Estimulação Cardíaca Artificial, médico assistente da Equipe de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

3. Doutora em Cardiologia, chefe do Serviço de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

4. Doutorado em Ciência da Saúde no Setor de Eletrofisiologia/Disciplina de Cardiologia, médico assistente do Serviço de Arritmia do Hospital Villa Lobos e do Hospital São Luiz Anália Franco, São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Andre Soares Maria
Rua Arapapi, 60 – casa 2 – Indianópolis
São Paulo, SP, Brasil – CEP 04516-020
E-mail: andresm1986@hotmail.com

Artigo submetido em 12/2017.
Artigo publicado em 3/2018.

impregnação de amiodarona em bomba de infusão contínua (dose de 900 mg em 24 horas). Após a segunda dose de metoprolol, houve reversão do ritmo para ritmo sinusal com

QRS estreito, e o eletrocardiograma evidenciou alteração de repolarização ventricular em parede anterior (Figura 2) e eixo elétrico preservado em 60 graus.

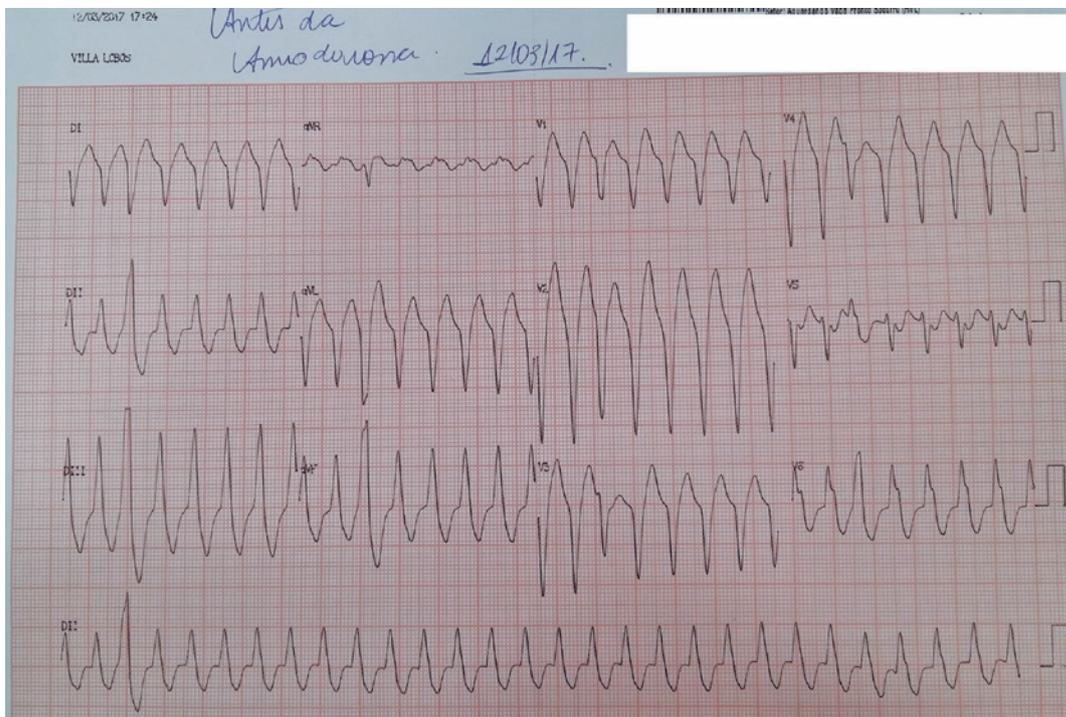


Figura 1: Eletrocardiograma de 12 derivações, evidenciando taquicardia de QRS largo, morfologia com padrão de bloqueio de ramo esquerdo, frequência cardíaca de 170 bpm, desvio do eixo para a direita, e batimentos de fusão.

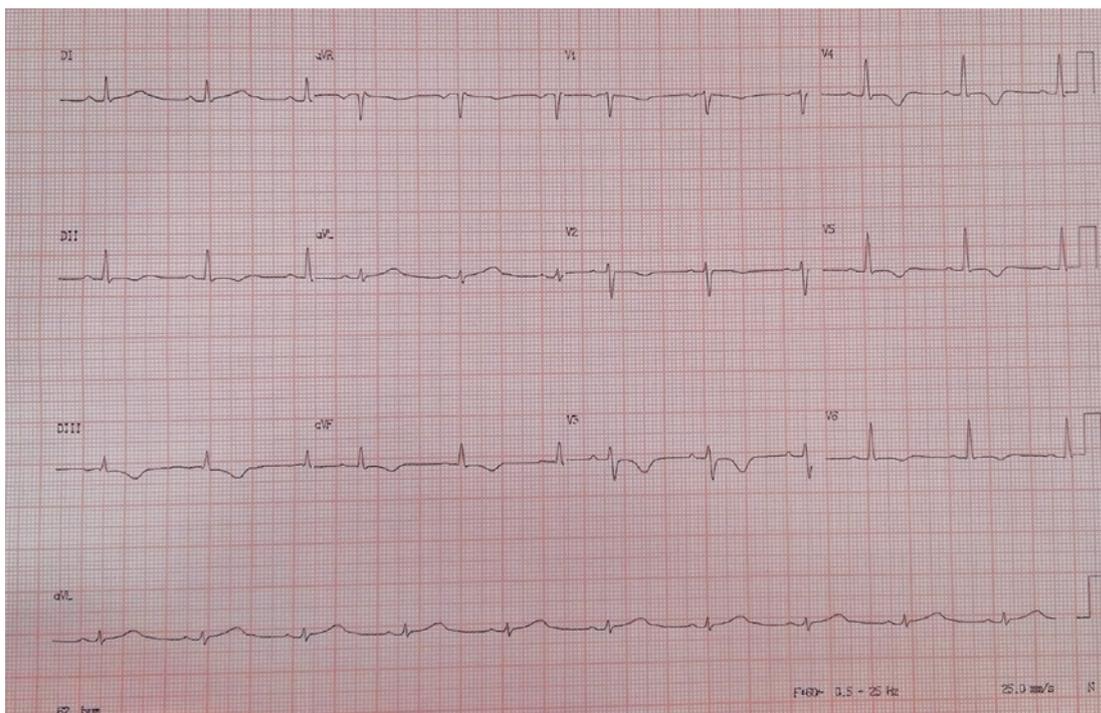


Figura 2: Eletrocardiograma basal pós-cardioversão química.

No dia seguinte, foi realizado ecocardiograma transtorácico, que evidenciou discreta dilatação de câmaras direitas e fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada em 53%, sem outros sinais de doença cardíaca estrutural ao estudo ecocardiográfico. O paciente foi, então, encaminhado para realização de ressonância nuclear magnética, que demonstrou alterações sugestivas de miocárdio não compactado e significativo aumento de sua trabeculação, principalmente no ápice e na porção médio-apical das paredes lateral, ântero-lateral e inferior do ventrículo esquerdo, sendo a relação não compactação/compactação de 3,7. Subsequentemente, o paciente foi submetido a implante de cardiodesfibrilador implantável (CDI) para profilaxia secundária de morte súbita, com manutenção de metoprolol na dose otimizada de 100 mg duas vezes por dia, associado a enalapril na dose de 5 mg a cada 12 horas e a amiodarona na dose de 200 mg por dia. Os limiares de comando e as impedâncias de implante de CDI estavam adequados, e a onda R medida no implante era de 12 mV. Após seis meses de acompanhamento, o paciente não apresentou recorrência de taquicardia ventricular sustentada. Tentou-se suspender a amiodarona, porém o paciente apresentou episódios frequentes de taquicardia ventricular não sustentada, optando-se pelo reinício da amiodarona, que promoveu controle adequado das arritmias.

DISCUSSÃO

Características

O miocárdio não compactado é uma cardiomiopatia caracterizada pela presença de trabeculações proeminentes e recessos intratrabeculares no ventrículo esquerdo^{1,2}. A não compactação é caracterizada por dois aspectos: uma parede miocárdica alterada com a presença de trabeculações e recessos resultando em um miocárdio dividido em duas camadas, o miocárdio não compactado e uma fina camada de miocárdio compactado^{3,4}; e presença de continuidade da cavidade ventricular com os recessos intratrabeculares e preenchimento de sangue nos recessos sem evidência de comunicação com o sistema arterial epicárdico. A prevalência populacional do miocárdio não compactado não é conhecida, mas a prevalência em pacientes submetidos a ecocardiograma transtorácico varia entre 0,014% e 1,3%⁵. A não compactação miocárdica pode tanto ser de caráter esporádico como familiar. Entre 12% e 50% dos pacientes com diagnóstico têm histórico familiar para a doença⁶. No presente caso, não havia diagnóstico realizado em familiares de primeiro e segundo graus.

Manifestações clínicas

Em uma revisão sistemática que incluiu 241 pacientes adultos, esses indivíduos apresentaram, como sintoma inicial, quadro de dispneia (60%), dor torácica (27%), palpitações (18%), síncope ou pré-síncope (9%), e quadro neurológico agudo (3%)⁷. Nessa mesma revisão, foi pesquisado o percentual de

pacientes com arritmias ventriculares e supraventriculares, observando-se que 33% dos pacientes apresentaram taquicardia ventricular não sustentada, 5% apresentaram taquicardia ventricular sustentada e 10%, fibrilação atrial⁷.

O paciente avaliado neste relato apresentou, como manifestação inicial da doença, presença de arritmia ventricular, sendo totalmente assintomática previamente ao evento.

Critérios diagnósticos

Para a realização do diagnóstico pelo ecocardiograma, o critério mais aceito é o de Jenni et al.⁸. Por esse critério, deve-se ter a presença de três características: uma relação entre a camada de miocárdio não compactado e miocárdio compactado > 2:1 no final da sístole no eixo paraesternal curto, fluxo de sangue através da ultrassonografia Doppler em cores no interior das trabeculações, e proeminente malha de trabeculações no ápice do ventrículo esquerdo ou no segmento médio ventricular das paredes inferior e lateral. Para o diagnóstico, todas essas características se fazem necessárias. Nos casos em que o diagnóstico não é realizado pelo ecocardiograma, o melhor exame para complementação é a ressonância nuclear magnética cardíaca. Pela ressonância nuclear magnética, o critério mais aceito para diagnóstico é uma relação entre miocárdio não compactado sobre miocárdio compactado > 2,3⁹. As limitações do ecocardiograma para o diagnóstico devem ser ressaltadas. No caso aqui relatado, o diagnóstico só foi feito após a realização de ressonância nuclear magnética cardíaca, com o ecocardiograma evidenciando apenas alterações inespecíficas.

Manejo terapêutico

Para os pacientes que evoluem com disfunção ventricular e quadro de insuficiência cardíaca, é recomendado o uso de tratamento similar ao de cardiomiopatia dilatada idiopática, com ênfase no uso de betabloqueadores, inibidores da enzima conversora de angiotensina e inibidores da aldosterona. Para pacientes com fibrilação atrial e/ou fração de ejeção < 40%, é recomendado o uso de anticoagulação contínua¹⁰. Pacientes com taquicardia ventricular sustentada prévia ou morte súbita abortada devem ser submetidos a implante de CDI, independentemente da fração de ejeção⁹. Pacientes com fração de ejeção < 35% e classe funcional II e III da New York Heart Association devem ser submetidos a implante de CDI como profilaxia primária¹⁰.

CONCLUSÃO

O miocárdio não compactado é uma condição de baixa incidência na população, que pode levar a eventos cardioembólicos, disfunção ventricular progressiva ou arritmias malignas. O paciente aqui relatado apresentou, como primeira manifestação, um quadro de taquicardia ventricular sustentada, condição na qual o implante de cardiodesfibrilador implantável é obrigatório para profilaxia secundária. A manutenção

de drogas antiarrítmicas é importante como tratamento adjuvante, mas isoladamente não confere proteção suficiente. A realização de ablação por radiofrequência também não é uma opção terapêutica nesse caso.

REFERÊNCIAS

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, et al.; American Heart Association; Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; Council on Epidemiology and Prevention. Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006;113(14):1807-16.
2. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29(2):270-6.
3. Ritter M, Oechslin E, Sütsch G, Attenhofer C, Schneider J, Jenni R. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc*. 1997;72(1):26-31.
4. Stöllberger C, Finsterer J. Outcome of left ventricular hypertrabeculation/noncompaction in children. *Am J Cardiol*. 2005;96(4):607; author reply 607-8.
5. Pignatelli RH, McMahon CJ, Dreyer WJ, Denfield SW, Price J, Belmont JW, et al. Clinical characterization of left ventricular noncompaction in children: a relatively common form of cardiomyopathy. *Circulation*. 2003;108(21):2672-8.
6. Weiford BC, Subbarao VD, Mulhern KM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation*. 2004;109(24):2965-71.
7. Bhatia NL, Tajik AJ, Wilansky S, Steidley DE, Mookadam F. Isolated non-compaction of the left ventricular myocardium in adults: a systematic overview. *J Card Fail*. 2011;17(9):771-8.
8. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, Attenhofer Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86(6):666-71.
9. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, Robson MD, Francis JM, Anderson RH, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):101-5.
10. Authors/Task Force members, Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggrefe M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC Guidelines on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy: the Task Force for the Diagnosis and Management of Hypertrophic Cardiomyopathy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.