

Eletrocardiografia Ambulatorial Sistema Holter. Isquemia Silenciosa e Arritmias Ventriculares

Fábio Sândoli de BRITO⁽¹⁾ Thais de Brito CANÇADO⁽²⁾

Reblampa 78024-227

Brito F S. Cançado T B. Eletrocardiografia ambulatorial - Sistema Holter. Isquemia silenciosa e arritmias ventriculares. Reblampa 1998; 11(4): 202-206

RESUMO: Relata-se o caso de um paciente que realizou um Holter de 24 horas para esclarecimento de sintomas paroxísticos e pouco definidos. Apesar da ausência de sintomas no dia do exame, detectou-se isquemia miocárdica silenciosa desencadeando arritmia ventricular complexa. Discutem-se os possíveis mecanismos envolvidos na gênese das arritmias durante a ocorrência de isquemia e a probabilidade dessa associação desempenhar algum papel na ocorrência de eventos coronários graves quando é estudado o valor prognóstico da isquemia miocárdica espontânea detectada pelo Holter

DESCRITORES: eletrocardiografia ambulatorial, sistema holter, isquemia silenciosa, arritmias ventriculares.

RELATO DO CASO

Os autores relatam o caso de um paciente do sexo masculino, de 56 anos, em tratamento de hipertensão arterial moderada, fazendo uso de 20mg de enalapril e 12,5mg de hidroclorotiazida por dia. O Holter de 24 horas foi solicitado pois o paciente referia episódios de cansaço e astenia intensos, com duração de vários minutos e por vezes acompanhados de desconforto respiratório transitório. O exame clínico e o eletrocardiograma convencionais foram normais. Durante o Holter, o paciente permaneceu assintomático, registrando-se ritmo sinusal com frequência cardíaca média de 53 bpm e variações entre 40 e 80 bpm. Não foram registradas arritmias supraventriculares e distúrbios da condução atrioventricular. Ocorreram 1.493 batimentos ectópicos ventriculares, polimórficos, porém com predomínio de uma morfologia, 20 pares monomórficos com ciclos de 510ms e 147 ciclos de bigeminismo. A análise automática do segmento ST quantificou 3 episódios de depressão atingindo –

3mm na derivação MC5. A duração total das depressões foi 32 minutos e a particularidade deste caso foi o fato de que 81% da atividade ectópica ventricular ocorreu durante os episódios de isquemia. Os três eventos isquêmicos não tiveram qualquer relação com a atividade física, sendo que dois deles aconteceram durante o sono. Mais detalhes podem ser apreciados nas legendas das Figuras 1 e 2.

A análise da variabilidade da frequência cardíaca mostrou rebaixamento dos valores globais nas 24 horas, com SDNN de 35ms e pNN>50 de 0,9%. Não houve diferenças significativas desses valores quando comparados com os mesmos parâmetros obtidos nos períodos imediatamente anteriores e durante os episódios isquêmicos. Diante deste resultado, foi realizado o teste de esforço, cujo resultado foi positivo, ainda que o paciente se mantivesse sem sintomas e sem distúrbios do ritmo expressivos. Frente à sua recusa em se submeter a um estudo cinecoronariográfico, optou-se pelo tratamento clínico e pelo seguimento periódico.

(1) Responsável pelos Serviços de Holter do Laboratório Fleury e Hospital Sírio Libanês. Diretor da Central Brasileira de Holter - SP.

(2) Médica Pós-Graduada do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Rua João Moura, 647 cj. 192/194 - Pinheiros - CEP: 05412-000 - São Paulo - SP - Brasil
Trabalho recebido em 08/1998 e publicado em 12/1998.

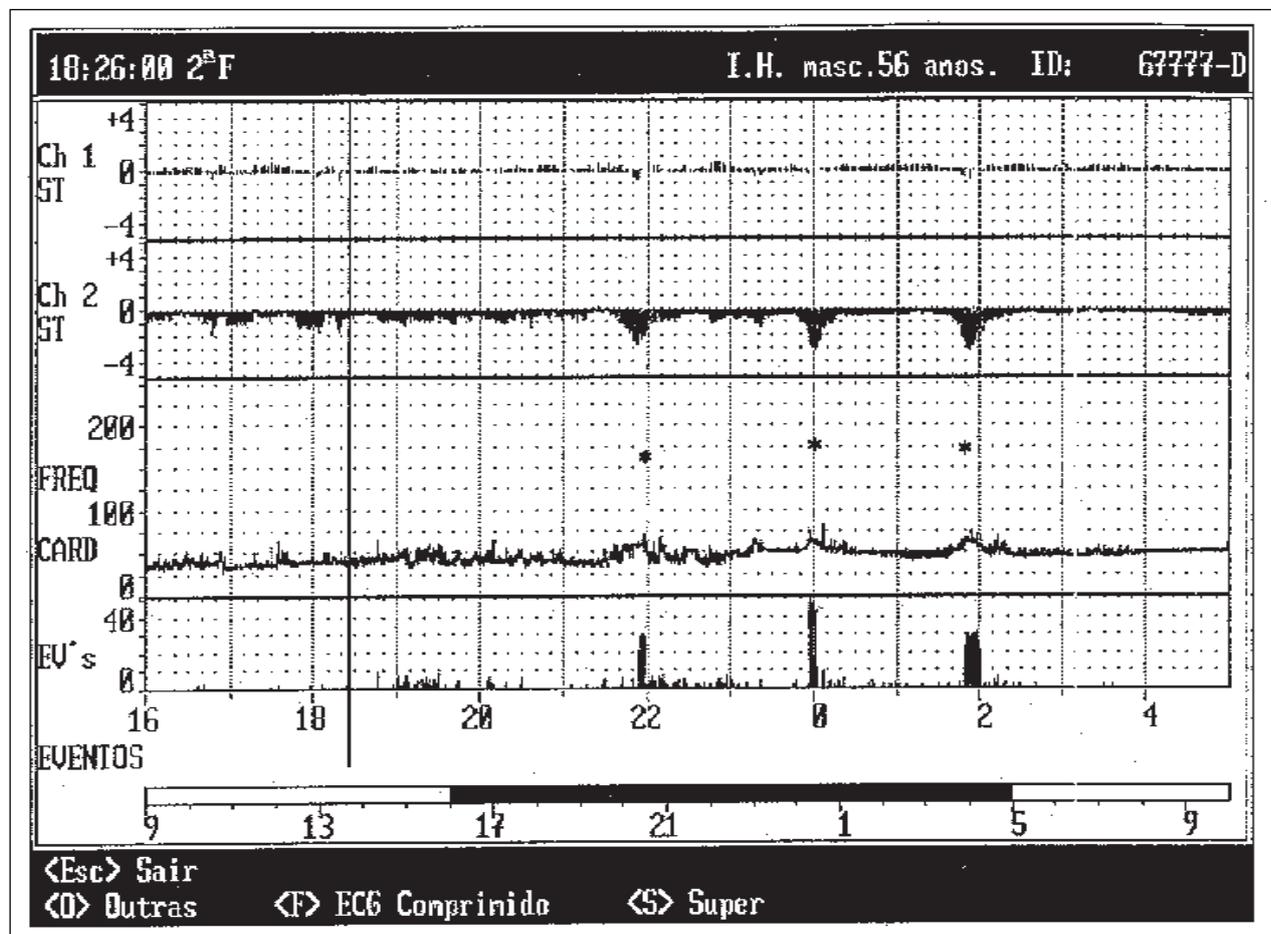


Figura 1 - Gráfico correspondente a parte do Holter de 24 horas do paciente I.H., masculino com 56 anos. De cima para baixo, segmento ST no canal C1 (MC2), segmento ST no canal C2 (MC5), frequência cardíaca e atividade ectópica ventricular. Nos horários assinalados com * (21:53h, 00:00h e 01:50h), no gráfico do segmento ST para o canal C2, é possível observar nitidamente a ocorrência de depressões próximas a -3mm, cada uma com duração de aproximadamente 10 minutos. A análise quantitativa indicou que a duração total da isquemia (carga isquêmica) foi de 32 minutos. No gráfico da frequência cardíaca, observam-se discretas elevações nos períodos correspondentes (*). No gráfico dos batimentos ectópicos ventriculares, nos mesmos períodos, observa-se a grande densidade dessa arritmia, variando de 30 a 40 XXX por minuto, enquanto persistiu a depressão do segmento ST. A análise quantitativa demonstrou que 81% da atividade ectópica registrada nas 24 horas ocorreu nos 32 minutos correspondentes aos episódios isquêmicos.

Devido às baixas frequências detectadas no Holter, não foram prescritos betabloqueadores e sim nitratos e amlodipina. Duas outras avaliações posteriores com o Holter não reproduziram as alterações isquêmicas e de ritmo descritas acima, e o caso foi considerado controlado. Os sintomas que motivaram a realização do exame inicial não mais ocorreram em 24 meses de acompanhamento, permitindo supor que se tratavam de equivalentes isquêmicos.

COMENTÁRIOS

Sempre que se discute o valor prognóstico da isquemia miocárdica assintomática em populações de coronariopatas ou em populações com prevalência elevada da doença, os dados são muito evidentes, independente do método utilizado na sua detecção. No estudo CASS¹ envolvendo mais de 4.000 casos

verificou-se que a presença de isquemia, com ou sem sintomas, multiplicou por 5 a mortalidade cardíaca em 7 anos. Bonow² acompanhou coronarianos triarteriais e com função ventricular normal, tendo verificado que após 4 anos de evolução somente ocorreram óbitos no grupo com isquemia no teste de esforço. Nos estudos de população geral³, a ocorrência de eventos coronários nos grupos com testes de esforço positivos chega a ser 15 vezes maior.

Permanece pouco claro, entretanto, o mecanismo pelo qual a isquemia, seja ela assintomática provocada pelo esforço ou espontânea detectada pelo Holter, aumenta o risco de mortalidade ou morbidade cardíacas. Em modelos experimentais, sabe-se que episódios repetidos de isquemia transitória são capazes de produzir pequenas áreas de necrose subendocárdica⁴. Assim, uma lenta e progressiva disfunção ventricular

poderia ser a causa da maior mortalidade, embora não haja relatos de aumento na ocorrência de insuficiência cardíaca ou miocardiopatia dilatada nessas populações. Goodman⁵ aventou a hipótese de que a isquemia espontânea no Holter representaria uma maior massa de miocárdio em risco. Elegantemente demonstrou através da análise multivariada, que a isquemia espontânea da vida diária é o melhor prognosticador para a presença de lesões coronárias proximais, superior ao teste de esforço e às imagens de perfusão com radiofármacos. Uma maior quantidade de obstruções proximais significa maior massa de miocárdio isquêmico ou maior massa de miocárdio em risco.

Em população pós-infarto do miocárdio, Petretta⁶ observou que o grupo com isquemia silenciosa no Holter apresentou uma maior ocorrência de arritmias ventriculares complexas. Entretanto, a correlação entre a isquemia e arritmias só pôde ser estabelecida quando se utilizou a classificação de Moss⁷.

Durante um episódio isquêmico, o metabolismo anaeróbico das fibras miocárdicas, promove alterações do pH celular e modificações significativas nas suas propriedades eletrofisiológicas. As mais importantes são o aumento do automatismo dos tecidos isquêmicos, através do aumento da velocidade de despolarização espontânea na fase 4, e as alterações nas propriedades de condução e refratariedade, principalmente nos tecidos com isquemia. Num dado momento de um episódio isquêmico, estabelece-se portanto uma condição caracterizada pela falta de

homogeneidade na despolarização das diferentes células, com zonas de condução lenta ou com bloqueios, resultando em fenômenos de reentrada. Essa condição pode ocorrer em qualquer parte do coração, gerando arritmias atriais, junctionais ou, como mais freqüentemente se observa, arritmias ventriculares. É o que se supõe tenha ocorrido no caso aqui relatado. O fenômeno isquêmico pode envolver ainda uma disfunção ventricular esquerda global ou regional. As anomalias de contração determinam um aumento da distensão do miocárdio, o que por si só pode gerar um aumento do automatismo no subendocárdio e a geração de arritmias. Em consequência da disfunção ventricular esquerda, associada à redução da complacência miocárdica, eleva-se a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, aumentando a isquemia.

Acredita-se que os mecanismos envolvidos na gênese de uma arritmia ventricular complexa incluam a presença de um substrato anatômico que favorece a propagação heterogênea do impulso elétrico, sua associação a fatores autonômicos transitórios ou a adição de isquemia.

Em nossa experiência^{8,9} e nas referências da literatura¹⁰, é raro o encontro de alterações do segmento ST precedendo uma arritmia grave ou fatal, o que sugere que a presença de isquemia miocárdica não é um fator determinante do evento arritmico. O relato deste caso no entanto, mostra que esta é uma possibilidade a ser considerada.

Reblampa 78024-227

Brito F S. Cançado T B. Ambulatory Holter electrocardiography monitor system. Silent ischemia and ventricular arrhythmias. Reblampa 1998; 11(4): 202-206.

ABSTRACT: The authors report a case of a patient that had 24 hour Holter monitoring performed in order to clarify the reasons for paroxysmal and undefined symptoms. Although the patient presented no symptoms during the electrocardiographic monitoring, this exam detected silent myocardial ischemia associated with complex ventricular arrhythmia. The authors discuss possible mechanisms of the origin of this arrhythmia during a period of silent myocardial ischemia, as well as the prognostic value of spontaneous silent myocardial ischemia, detected during Holter monitoring.

DESCRIPTORS: ambulatory electrocardiography, holter monitor, silent ischemia, ventricular arrhythmias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 CASS Principal investigators and their associates. Coronary Artery Surgery Study (CASS) a randomized atrial of coronary artery bypass: survival data. *Circulation* 1983; 68: 567-73.
- 2 Bonow R O. Bacharat S L. Green M V., et al. Prognostic implications of asymptomatic (silent) versus symptomatic myocardial ischemia induced by exercise in mildly symptomatic and in asymptomatic patients with documented coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1987; 60: 778-83.
- 3 Robb G P. Marks H H. Latent coronary artery disease: determination of its presence and severity by exercise electrocardiogram. *Am J Cardiol* 1964; 13: 603-10.
- 4 Geft I L. Fishbein M C. Ninomiya K. Intermittent brief periods of ischemia have a cumulative effect

- and may cause myocardial necrosis. *Circulation* 1982; 66: 1150-3.
- 5 Goodman S G. Freeman M R. Armstrong P W. et al. Does ambulatory monitoring contribute to exercise testing and myocardial perfusion scintigraphy in the prediction of the extent of coronary artery disease in stable angina? *Am J Cardiol* 1994; 73: 747-52.
 - 6 Petretta M. Bonaduce D. Bianchi et al. Characterization and prognostic significance of silent myocardial ischemia on pre-discharge electrocardiographic monitoring in unselected patients with myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1992; 69: 579-83.
 - 7 Moss A J. Camilla J. Mietlowisk W. et al. Prognostic grading and significance of ventricular premature beats after recovery from myocardial infarction. *Circulation*, 1975; 51(Supp III): 204-9.
 - 8 Brito F S. Brito Jr. F S. Eletrocardiografia Ambulatorial: Sistema Holter. In: Barreto A C P. Souza A G M R. Socesp: Cardiologia. Atualização e Reciclagem. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994: 103-21.
 - 9 Brito F S. Brito Jr. F S. Eletrocardiografia Ambulatorial: Sistema Holter. In: Ghorayeb N. Meneghelo R S. Métodos diagnósticos em Cardiologia. São Paulo: Atheneu, 1997:9-46.
 - 10 Gomes J A. Winters S L. Ip J. Tepper D. Kjellgren O. Identification of patients with high risk of arrhythmic mortality. *Cardiology Clinics* 1993; 11: 55-63.

NASPE*

North American Society of
Pacing and Electrophysiology



May 12-15, 1999

NASPE's 20th Annual Scientific Sessions

Toronto, Ontario, Canada

David S. Cannom, MD, Scientific Program Chair

Be sure to
mark your
calendar!

Look for your
brochure in
January!

WEDNESDAY ACTIVITIES:

- Full Day of Mini Courses
- Complimentary NASPE Program for Fellows
- Complimentary "Hands-On" Educational Session
- Complimentary Poster Session and Reception

Plus

- Special complimentary "history" session

GENERAL SESSIONS
(Thursday, Friday, Saturday):

- Opening Plenary Session: Peter J. Schwartz, MD. *The Long QT Syndrome From Gene to the Bedside*
- Oral and Poster Abstract Sessions
- 64 Clinical Tutorials; 23 Core Curricula;
- 6 Debates; 6 Featured Symposia
- Daily Programming for Allied Professionals
- Young Investigators Awards Competition
- Health Policy Sessions
- Technical Exhibits
- Featured Symposia on Prolonging Survival in CHF (Joint Sessions - NASPE and the European Society of Cardiology Working Groups on Arrhythmias and Pacing)
- Special Full-Day Course on Basic Cardiac Electrophysiology: What the Fellow and Practicing Electrophysiologist Should Know
- Special Presentations from Fellowship Winners

TOPICS INCLUDE:

- Prolonged QT Syndrome
- Postoperative Arrhythmias in Congenital Heart Disease
- Nonpharmacologic Treatment of AF
- New Antiarrhythmic Drugs
- Update on Noninvasive Risk Stratification
- Interpretation of Intracardiac Electrograms
- Advances in Dual Chamber ICDs
- Update on the ICD Trials
- Special 6-part Symposium on Congestive Heart Failure
- Canadian Pacing Trials Session

- ICDs in Young Patients
- Basic Cardiac Electrophysiology for the Practitioner
- Ventricular Tachycardia Ablation
- Debates on Topics in Pacing and Clinical Electrophysiology
- Update on Atrial Fibrillation Trials
- Sessions on EP Contracting and Coding
- Basic Science Session on Ion Channel Function
- Primary Prevention Trials
- Multi-Site Pacing

*Join us in celebrating
NASPE's 20th Birthday!*



Annual Scientific Sessions
MAY 12-15, 1999 • Toronto

NASPE

Natick Executive Park • 2 Vision Drive • Natick, MA 01760-2059 USA
Phone: 508 647-0100 • Fax: 508 647 0124 • E-mail: info@naspe.org • http://www.naspe.org