

Clinica Medicală nr. 3 (cond.: conf. dr. S. Cotoi) din Tîrgu-Mureş

ASPECTE DE DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN TAHICARDIILE VENTRICULARE

E. Caraşca, S. Cotoi

Tahicardiile ventriculare (TV) sînt aritmii cardiace, de obicei cu semnificaţie de gravitate mai mare decît cele supraventriculare. Spre deosebire de cele supraventriculare în TV responsabilitatea medicală este mult mai crescută, pentru care motiv se restring considerabil posibilităţile de evaluare şi tratament ale medicului din ambulator (16, 21).

Locul de origine a impulsului, în TV este situat distal de bifurcaţia fascicului His putînd fi localizat în ramurile lui de bifurcaţie, fibrele Purkinje şi mai rar în miocardul de lucru a ventriculului. Frecvenţa tahicardiei este determinată de mecanismul de producere, reintrare sau focal. În mod obişnuit TV au o frecvenţă cuprinsă între 150—200/min., dar sînt situaţii extreme în care frecvenţa poate fi mai joasă, de 100—140/min. (în cazul unor tahicardii parasistolice) sau să depăşească 200/min. (în cazul TV iniţiate prin microreintrare şi mecanism „trigger“) (5, 6, 16).

Aspecte diagnostice. Oricare ar fi forma de TV, complexe QRS sînt largi avînd o durată de 0,15—0,20 sec. În mod obişnuit complexe au morfologie bizară, amplitudine mare, fiind urmate de sub — sau supradenivelarea segmentului ST şi inversarea undei T. Dacă TV este iniţiată în peretele liber al ventriculului drept (VD) complexe sînt pozitive în D_1 , V_5 - 6 ; iniţierea tahicardiei în ventriculul stîng (VS) dă compleze pozitive în V_1 - 3 . Cînd originea TV este septală sau apicală lărgimea complexelor QRS nu depăşeşte 0,16 sec., morfologic fiind similară cu blocul de ramură dreaptă (BRD) sau stîngă (BRS), în funcţie de localizarea stîngă sau dreaptă. În cursul tahicardiei în majoritatea cazurilor, atriul este activat de nodul sinuzal ce se descarcă cu frecvenţă normală, existînd o disociaţie atrioventriculară; într-un număr mic de cazuri atriul poate fi activat prin conducere retrogradă ventriculo-atrială. Disociaţia AV se poate observa pe ECG de suprafaţă sau mai bine pe electrograme esofagiene sau intracavitare atriale; undele P se succed cu o frecvenţă normală (60—100 min.), neafectată de frecvenţa mai ridicată a complexelor ventriculare între P şi QRS existînd raporturi în-timplătoare. De mare importanţă diagnostică sînt capturile ventriculare, surprinse intermitent, şi care constau din apariţia unor complexe QRS similare cu morfologia celor din timpul ritmului sinuzal atunci cînd captura este completă sau o morfologie intermediară între QRS sinuzal

și QRS din TV în cazul capturilor incomplete, datorită fenomenului de fuziune. Se pot înregistra și capturi atriale, traduse prin depolarizare atrială retrogradă. Activarea atrială retrogradă în raport de 1/1 sau sub formă de bloc AV gr. II tip Mobitz 1 sau 2 se întâlnește mult mai rar (16, 21).

Astfel, diagnosticul electrocardiografic al tahicardiilor ventriculare se face pe baza următoarelor criterii: succesiunea a minimum 3 complexe cu origine ventriculară avind frecvență între 100—250 min.; prezența disociației AV; înregistrarea intermitentă de capturi ventriculare, înregistrarea în timpul ritmului sinuzal de extrasistole ventriculare cu morfologie similară complexelor QRS din timpul TV, și surprinderea capturilor atriale (21).

Diagnosticul diferențial se face cu tahicardiile supraventriculare (TSV) cu complexe largi, în bloc de ramură preexistent sau dependent de frecvență, și în cadrul sindromului WPW (21).

Diagnosticul etiologic implică adesea un substrat organic cardiac. Printre cauzele comune se numără infarctul miocardic acut, suferințele coronariene cronice cu 2 sau 3 obstrucții vasculare, mai ales când se asociază cu dischinezii sau aneurișmele ventriculare, angina Prinzmetal, crizele anginoase, cardiomiopatiile idiopatice (dilatative sau hipertrofice), cardiopatiile valvulare, în special aortice. În suferințele coronariene cronice mecanismul comun al TV este reintrarea. În prima fază a infarctului miocardic acut TV sînt inițiate prin reintrare, în faza intermediară apar, în general TV prin creșterea automatismului, ca mai tirziu tot reintrarea să fie mecanismul obișnuit (1, 11, 12, 15, 23, 27).

Unele droguri pot induce TV astfel: supradozajul digitalic, droguri antiaritmice care pot produce torsada vîrfului, cu alungirea prealabilă a QT, cum sînt cele din clasa I A (chinidină, disopiramidă) clasa I C (aprandin și flecainidă), clasa III (amiodaron, sotalol). TV multifocală după mexiletină, fără a fi precedate de QT lung (13, 20, 23, 24).

Tulburările echilibrului hidroelectrolitic (potasiu, magneziu) și acido-bazic pot provoca și ele tulburări de ritm ventricular (16).

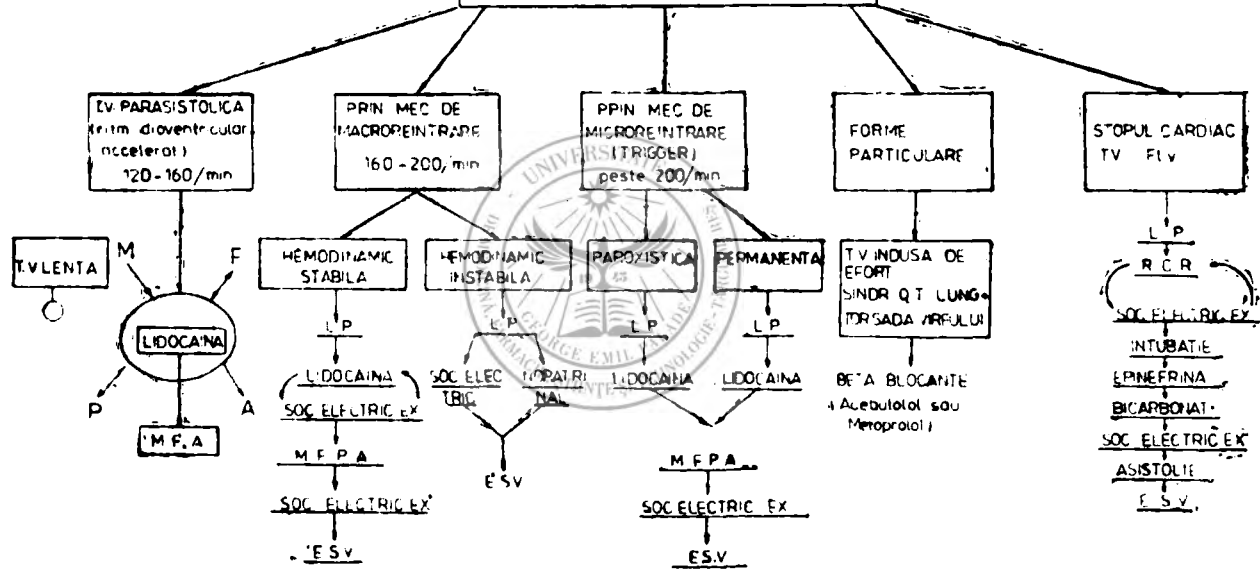
TV pot să apară și în prolapsul de valvă mitrală, asociat cu anomalii de undă T sau chiar în absența unei cardiopatii organice, fiind datorate unor insule restante ventriculare de țesut embrionar cu automatism crescut ce posedă proprietăți parasistolice (5, 21).

Clasificarea TV este insuficient rezolvată în literatura de specialitate. Considerăm că are importanță o clasificare cu implicații terapeutice care să țină seama de: 1. tipurile evolutive (paroxistice, nesuținute (orezile), cronice și repetitive; 2. mecanismul electrofiziologic de inițiere: macro- sau microreintrarea, „trigger” focal și parasistic; 3. substratul etiologic și, 4. forme etiologice particulare (12, 16, 21, 25).

Tratamentul TV presupune două alternative terapeutice limită: a) conversia la ritm sinuzal prin diferite mijloace terapeutice sau b) atitudinea pasivă de supraveghere (2, 3, 4, 7, 8, 18, 19).

Decizia terapeutică este influențată de: tipurile evolutive de TV, mecanismul electrofiziologic de inițiere, substratul etiologic ce stă la baza aritmiei și formele particulare de apariție (18).

ALGORITM DE TRATAMENT AL TAHICARDIILOR VENTRICULARE (TV)



M = MEKILETIN

P = PROCAINAMIDA

ESV = ELECTROSTIMULARE VENTRICULARA

Flv = flutter ventricular

L = LIDOCAINA

LP = LOMTURA PRECORDIALA

A = AMIODARONA

Fig. nr. 1

Un alt parametru terapeutic foarte important, este stabilitatea sau instabilitatea hemodinamică care decide atitudinea terapeutică de urgență.

Algoritmul de tratament expus în fig. nr. 1, indică atitudinea noastră în fața unei TV ținând cont de mecanismul fiziopatologic de care depinde și frecvența ventriculară, luând în considerare stabilitatea sau instabilitatea hemodinamică și în fine de existența unor forme particulare, care beneficiază de tratamente diferențiate (fig. nr. 1).

TV parasistolice se manifestă mai des sub formă de ritmuri idioventriculare accelerate având frecvență ventriculară de 120—160/min. și caracter repetitiv, cu semnificație benignă, fiind bine tolerate și mai rar sub formă de TV lente (ce apar ca ritmuri subsidiare în infarctul miocardic acut). Nu este necesar un tratament deosebit, în ritmurile idioventriculare accelerate putându-se încerca lidocaina sau alte alternative medicamentoase, de regulă rezultatele sînt nesatisfăcătoare, aceste aritmii fiind rezistente la tratament. însă benigne ca semnificație hemodinamică (11, 20, 23, 28).

În stopul cardiac TV se poate transforma rapid în flutter ventricular (Fl. V) sau fibrilație ventriculară (FV) și necesită măsuri terapeutice urgente: lovitură precordială, resuscitare cardiorespiratorie: șoc electric, intubație traheală, echilibrare acido-bazică, repetarea șocului electric și, în extremis electrostimulare ventriculară (7, 12, 19).

TV prin mecanism de reintrare depășesc frecvența de 160/min. cele prin microreintrare sau prin mecanism „trigger“ avînd frecvența de peste 200 min. Dacă stabilitatea hemodinamică este asigurată se încearcă conversia medicamentoasă la ritm sinuzal, atunci cînd lovitură precordială este inefficientă. În caz de instabilitate hemodinamică, șocul electric sau perfuzia de Noradrenalina este prima atitudine terapeutică, eșecul impunînd electrostimularea ventriculară (2, 3, 4, 7, 8, 10, 13, 14, 18, 26, 27).

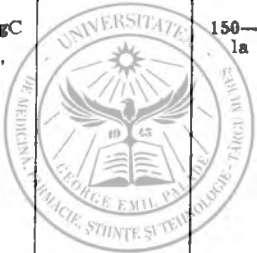
Așa cum rezultă din tabelul nr. 1 drogurile antiaritmice utilizate cu efect ventricular primordial, sînt cele din clasa I B (lidocaina, mexiletina, tocainida), ca alternative terapeutice fiind drogurile cu spectru larg (supra și ventricular) clasa I A (chinidina, disopiramida, procainamida), clasa I C (ajmalina, flecainida, propafenona), clasa a II-a (beta-blocantele) și clasa a III-a (bretylum, amiodarona) (12, 13, 16, 18, 21) (tabelul nr. 1).

Corectarea factorilor favorizanți constituie un gest terapeutic important:

1. Supradozajul (intoxicația medicamentoasă cu digitalice, chinidină sau alte medicamente, antiaritmice și antidepressiv tricyclice) (21).
2. Dezechilibrele hidroelectrolitice și acido-bazice (în special hipotensiunea și acidoza):
3. Insuficiența respiratorie, stările infecțioase, hipotensiunea arterială — șocul și insuficiența cardiacă:
4. Modificări ECG în diferite situații clinice: a) sindromul QT lung care predispune la torsada virfului și în care tratamentul de elecție sînt betablocantele, b) blocurile A—V sau ritmurile bradicarde care predispun la torsada virfului sau TV ce se previn prin cardiostimulare, c) angina Prinzmetal cu supradenivelarea ST — tratamentul cu inhibitori de calciu și nitroglicerina poate preveni TV (1, 16, 18);

Tabelul nr. 1
 MEDICAȚIA ANTIARITMICA, INDICAȚII ȘI DOZĂ

DROG	INDICAȚII	DOZĂ UNICĂ	DOZĂ TOTALĂ MAXIMĂ		EFECTE SEC. CARDIACE	EFECTE SEC. NECARDIACE	INTER-AȚIUNI MEDICAMENTOASE
		iv	iv	per os			
AJMALINA (I.C.)	— WPW — TPSV — TV	10 mg/min	5 omg		— lărgeste QRS — bloc A—V	— roșeață — greață — vărsături	
AMIODARNA (III)	— WPW — TPSV și TV rezistente la alte tratamente	5 mg/kgC „in bolus”	10—15 mg/kgC/24 ore	600—1200 mg/zi săpt. 1-a apoi 200—400 mg/zi	— șoc — insuf. pompă — bloc A—V — QT lung	— hipertireoză — fotosensibilitate — fibroze pulmonare (la doze peste 400—800 mg/zi)	— potențează efectul antiagulantelor și digitalei
APRINDINA (I.C.)	— profilaxia TV — în toate tulb. de ritm supra și venticulare	120—160 mg în perfuzie de 30'	— 300 mg în ziua I apoi 200 mg	300 mg în ziua I apoi 200 mg	— lărgeste QRS, QT, PR la injecțare rapidă — torsada virf	— tremor — amețeală — transpirații — atacuri epileptiforme	

		se poate re- peta după 1-2 ore im 5 mg/KgC	im 200 mg/2h doză tot 2g apoi 5 mg/KgC/8				
FENITOIN	— aritmii induse de intoxicația digitalică — tahiaritmii focale	50-100 mg în 5'	1 g	100 mgx 3-4 ori	— asistolie (la injec- tare ra- pidă)	— nistagmus — ataxie — stupoare — comă	— este inhi- bat de di- cumarinice fenilbuta- zonă HIN, cloranfe- nicol, alcool
DISOPYRAMIDA (I.A.)	— spectru larg	2 mg/KgC sub 150 mg în 5'		150-250 mg la 8 ore	— inotrop neg. — bloc A-V — QT lung cu torșa- de virf	— uscăciunea limbii — stop urină — turb. ve- dere — contrain- dicată în adenom de prostată și glaucom — greață, vărsături — dureri ab- dominale — roșeață	
FLECAINIDA (I.C.)	— tahic. jocnțio — Ex. V, TV nale prin ritm reciproc — WPW	2 mg/KgC/ 10' — bolus maximum 150 mg	1,5 mg/l-a oră apoi 0,25 mg/ KgC/oră	— doza iniți- ală 150 mg în 1 săpt. apoi doza minimă necesară	— inotrop(-) — „exit bloc” la pacienți cardiosti- mulați	— turb. de vedere — greață — vărsături	— crește ni- velul plas- matic a digoxinei

DROG	INDICAȚII	DOZĂ UNICĂ	DOZĂ TOTALĂ MAXIMĂ		EFECTE SEC. CARDIACE	EFECTE SEC. NECARDIACE	INTER-ACTIUNI MEDICAMENTOASE
		iv	iv	per os			
LIDOCAINA (I.B.)	— Ex. V, TV. — FV	100 mg in bolus	1 mg/kgC/min.	3X200—400 mg/zi	— bloc intraven tr. — TPSV — FV sau flutter V — hipotensiune	— halucinații — convulsii — precipită coma hepatică la cirozici	betabloca-tele întârzie metabolizarea lidocainei
MEXILETIN (I.B.)	— aritmii ventr. — WPW	100—200 mg/15'	500 mg/200' apoi 0,5 mg/min.	400 mg cu 1 oră înainte de oprirea perfuziei apoi 200 mgX3-4 ori/zi D maximă 6X200 mg/zi	— hipotensiune — insuf. card. — bradicardie sinuzală	— greață, vărsături — confuzie — disartrie — diplopie, parestezii	
PROCAINAMIDA (I.A.)	— tahicardii supra/ventric	100—200 mg in 5' oral 750—1000 mg	1 g	750—1000 mg în prima zi apoi 50 mg/KgC în 4 prize	— hipotensiune (Noratri-nal) — bloc A—V	— șoc anafilactic — LED — trombocitopenie — anemie hemopltică	
PROPAFENONA (I.C.)	— tahicardii supra/ventric	1—2 mg/KgC 210 mg in bolus		150—300 mg/8 ore	— hipotensiune — bloc S—A — bloc de ramură	— greață, vărsături — cefalee — psihoze	— necunoscute

CHINIDINĂ	— TPSV	0,1—0,2 mg/KgC/ min. 9 mg/KgC		0,2 g la 30' pînă la D to- tală 2g 200 mgx 3—4 ori/zi	— hipoten- siune — bloc de ramură — moarte subită — „sincopa chinidini- că“ — torsada vîrf	— diaree — fenom. veget. — cefalee — greață — tromboci- topenie	— reduce eliminarea renală a digoxiniei cu 50% — potențea- ză anti- coagulan- tele
TOCAINIDA (I.B.)	— aritmii ventric	0,2—0,3 mg/KgC/ min. 10 mg/KgC în 30'		400—600 mg de 2—3 ori/zi	— hipoten- siune — insuf. car- diacă	— grețuri — vărsături — parestezii — tremor — frig/cald — pneumo- patii alergice	
VERAPAMIL (IV)	— tahic, joncțio- nale — TPSV, FA sau flutter atrial — aritmii din angina Prinz- metal sau — TV la tineri	5—10 mg/ient	5—10 mg/oră	520 mg/zi	— inotrop neg. — bloc S—A sau A—V — în WPW poate in- duce FV	— roseață — căldură	— potențează efectul betablo- cantelor

5. TV induse de efort pot fi prevenite prin tratamentul cu betablo-cante sau inhibitori de calciu (9, 22, 25);

6. Tulburările hormonale — feocromocitomul poate induce rar TV (16).

Formele particulare de TV necesită citeva precizări suplimentare:

1. Torsada vîrfului, aritmie gravă, poate să apară în următoarele situații: A. Blocul de grad înalt sau gr. III cu unde T gigante; B. Hipokalemia și/sau hipomagneziemia asociată de obicei cu anomalii a undei T și unda U; C. QT lung indus medicamentos de: a) antiaritmice: — clasa I A (chinidina, disopiramida, procainamida, ajmalina); — uneori clasa III (amiodarona, sotalolul) în special în asociere cu clasa I; — rareori I B. b) vasodilatatoare coronariene cum este, — prenilamina; c) medicație psihotropă: — antiderpative triciclice; — fenotiazina, în special tiaridazin; e) rareori, prelungirea QT apare în: — angina variabilă; — cardiopatia ischemică; — hemoragia subarahnoidiană: — mixedem; — intoxicația cu insecticide sau arsen. Există și sindromul QT lung congenital cu sau fără surditate (Jerwell-Lange-Nielsen sau Romano-Ward) (16, 24).

Tratamentul este specific și în cazul blocurilor AV se indică cardiostimulare artificială permanentă, corectarea electrolică unde este cazul, suspendarea medicamentelor generatoare de aritmie. Se face tratament continuu cu betablo-cante, cardiostimularea uneori este necesară și este contraindicată perfuzia cu isoprenalină (24).

2. Tahicardia repetitivă la tineri, este o formă la care inhibitorii canalelor de calciu pot avea efect favorabil (16, 21).

3. TV indusă de efort, se poate produce prin mecanism ischemic sau independent de ischemie (22, 25).

Formele neischemice generate de hipersecreția de catecolamine sau hipersensibilitatea miocardului la catecolamine se produc prin mecanism de reintrare și răspund favorabil la betablo-cante (acebutolol i.v. 5—25 mg sau metoprolol 5—10 mg i. v.) iar cele produse prin mecanism „trigger“ la verapamil (25). Dacă TV de efort apare în cadrul unei valvulopatii aortice are indicație de protezare valvulară și în puține cazuri (cu mecanism ischemic) se indică by-pass aortocoronarian (9, 19, 22).

4. TV generate de cardiomiopatiile idiopatice și rezistente la antiaritmice uzuale pot răspunde favorabil la amiodaronă (10, 13). În TV rezistente la tratament unii autori recomandă asocierea amiodaronei cu doze mici de betablo-cante ca fiind deosebit de eficientă (26).

5. Intoxicația digitalică poate genera TV bidirecționale sau tahicardii duble (supra și ventriculare) care beneficiază de tratamentul obișnuit al supradozării digitalice (lidocaină i.v., difenilhidantoină sau betablo-cant) asociat cu administrarea de potasiu sau sulfat de magneziu 20 ml 20 % (13, 18).

6. TV din dioplazia aritmogenă de VD, dacă se dovedesc refractare la tratamentele medicamentoase pot beneficia de tratament chirurgical (17, 19).

Tratamentul chirurgical al formelor de TV rezistente la terapia medicamentoasă constă în excizia zonei aritmogene sau intreruperea circuitului de reintrare ventricular. Ea comportă studii electrofiziologice pre-

tențioase, nefiind încă aplicabile la noi. Ca alternative, menționăm electrofulgurația și înghețarea focarului aritmogen sau a circuitului de reintrare (12, 19).

În profilaxia recidivelor se urmărește în primul rînd înlăturarea factorilor favorizanți (dezechilibre hidroelectrolitice și acido-bazice, supradozările medicamentoase, eforturile fizice peste pragul de toleranță etc.) dacă este posibil, tratament cauzal, corecția valvulopatiilor aortice, a anevrismului ventricular, rezolvarea feocromocitomului (16).

Alegerea medicației antiaritmice. Se face pe bază de studii electrofiziologice, electrostimulare programată, metoda înregistrării continue Holter. De obicei, coincide cu drogul care a suprimat tahicardia, dar uneori mecanismele electrofiziologice de producere se schimbă și în consecință pot modifica indicația terapeutică. În unele cazuri este greu de apreciat durata tratamentului, iar costul medicației și posibilitățile de procurare sînt o realitate (20, 23), necesitînd o bună complianță din partea pacientului.

Bibliografie

1. Biagini A., Emdin M., Michelassi C. și colab.: *Europ. Heart J.* (1988), 9, 484; 2. Carașca E., Cotoi S., Moldovan D., Georgescu C., Incze A.: *Viața medicală* (1982), 29, 129; 3. Cotoi S.: *Am. Heart J.* (1981), 101, 675; 4. Cotoi S.: *Rev. Roum. Méd., Méd. Int.* (1984), 22, 35; 5. Cotoi S.: *Rev. Roum. Méd., Méd. Int.* (1984), 22, 189; 6. Cotoi S., Carașca E., Incze A., Panturu E.: *Rev. Roum. Méd., Méd. Int.* (1987), 1, 47; 7. Cotoi S., Incze A., Georgescu C., Carașca E.: *Am. Heart J.* (1980), 100,763; 8. Cotoi S., Moldovan D., Carașca E.: *Rev. Roum. Morphol., Embryol. Physiol. — Physiology* (1980), 17, 285; 9. Epstein S. E.: *Am. J. Cardiol.* (1969), 24, 594; 10. Harris L., Mc Kenna W. J., Rowland E. și colab.: *Circulation* (1983), 67, 45; 11. Horowitz J. D., Anavekak S. N., Morris P. M. și colab.: *J. Cardiovasc. Pharmacol.* (1981), 3, 409; 12. Josephson M. E.: in Sobel ed. Nr. 2 *Current Views from Circulation-Preludes and progress. Editorials and perspectives — july 1986—june 1988. Am. Heart Association — Dallas 1988.* 13. Katzung B. C.: *Basic and Clinical Pharmacology*, Appleton and Lange, Norwalk, Connecticut/Los Altos, California, 1987; 14. Kugiya K., Yasue H., Horio Y.: *Circulation* (1986), 74, 374; 15. Lamuscio A., Ravaglia R., Sangiorgio S., Tarricone D., Argentiere N., Croce L.: *Acta Cardiol.* (1988), 43, 595; 16. Mandel W. J.: *Cardiac arrhythmias*, J. B. Lippincott Company, Philadelphia, 1987; 17. Manyari D. E., Klein G. J., Gulamhussein S. și colab.: *Circulation* (1983), 63, 251; 18. Naccarelli G., Rinkenberger R. L., Dougherty A. H., Berns E., Crandell J.: *Hosp. Practice* (1988), 183; 19. Olsson S. B., William Olsson E. B., Blomström P., Blomström—Lundquist C., Browan H., Edvardsson N., Sandstedt B., William Olsson G.: *Läkartidningen* (1988), 85, 835; 20. Prystowsky E. N., Heger J. J., Chilson D. A. și colab.: *Am. J. Cardiol.* (1984), 54, 26 D — 8 D; 21. Sandoe E., Sigurd E.: *Arrhythmia. Fachmed. AG-Verlag für Fachmedien. St. Gallen.* 1984; 22. Sami M., Chaitman B., Fischer L. și colab.: *Am. J. Cardiol.* (1984), 54, 1182; 23. Schwartz P. J., Vanoli E., Zaza A.: *Am Heart J.* (1985), 109, 937; 24. Smith W. M., Gallagher J. J.: *Ann. Intern. Med.* (1980), 93, 578; 25. Sung R. J., Huycke E. C., Lai W. T., Tseng C. D., Chu H., Keung E. C.: *Pace* (1988),

11, 1347; 26. Tonet J., Frank R., Fontaine G., Grosgeat Y.: *Pace* (1988), 11, 1984; 27. Toubom P., Moleuk P., Mathieu M. P. și colab.: *Europ. Heart J.* (1988), 9, 1188; 28. Zeigler V., Gillette P. C., Ross B. A., Ewing L.: *Am. J. Cardiol.* (1988), 62, 818.

E. Carașca, S Cotoi

DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC ASPECTS IN VENTRICULAR TACHYCARDIA

After a brief presentation of the problems of aetiopathogenesis and diagnosis of ventricular tachicardia cases, the authors insist on the therapeutic aspects. An original algorithm of treatment is presented, which is the result of their clinical experience comprising all forms of ventricular tachycardia and the existent possibilities of treatment at their clinic. A table with the principal antiarrhythmic medicines used is given, and this includes doses and mode of administration.

