

# Riesgo de muerte y miocardiopatía dilatada

Elina Valero\* y Ricardo Pesce\*\*

La miocardiopatía dilatada idiopática tiene alta incidencia en la población general, con mayor prevalencia en el hombre, y la muerte, súbita o por insuficiencia cardíaca, ocurre en plena etapa productiva. El adecuado tratamiento medicamentoso disminuyó la morbimortalidad en tanto el implante del cardiodefibrilador logró disminuir también la muerte arrítmica y se lo emplea con éxito para la prevención secundaria. Sin embargo no han podido definirse aún los marcadores de riesgo para la prevención primaria. Las drogas antiarrítmicas y especialmente la amiodarona se ensayaron en estudios como el GESSICA, CHF-STAT, CAT, AMIOVIRT, SCD-HeFT, pero no se pudo demostrar eficacia total para la prevención. Se analizó la presencia de síncope como marcador clínico pero tampoco fue determinante para indicar el implante de un cardiodefibrilador.

El problema se centró en el estudio de las arritmias con los registros Holter de 24 hs, la prolongación y dispersión del intervalo QT. La intervención de la disfunción autonómica se analizó mediante la variabilidad de la frecuencia cardíaca o el estudio del baroreflejo. La presencia de potenciales tardíos mediante el empleo de la electrocardiografía de alta resolución sirvió para señalar anomalías anatómicas que se expresaban con la aparición de postpotenciales. Un estudio dinámico como el análisis del microvoltage de la onda T, los estudios electrofisiológicos invasivos y la resonancia magnética nuclear si bien aportan datos significativos es mayor su valor como predictores negativos que positivos. El cardiodefibrilador implantable demostró su utilidad para prevenir la muerte pero es necesario extremar los estudios para la elección del paciente en riesgo evitando el implante innecesario que entraña morbilidad y un costo elevado que nuestras economías y aquellas que ni aún los países desarrollados pueden sostener.

(*Rev Insuf Cardíaca* 2007; vol II; 4:153-158)

La miocardiopatía dilatada idiopática (MCDI) es una enfermedad primaria de todo el corazón, pero dada la importancia hemodinámica del ventrículo izquierdo es esta cavidad la que se expresa en forma de disfunción sistólica. La incidencia es importante, y si bien ésta aumenta con la edad, se la ha comunicado con importante prevalencia en hombres entre los 35 y los 40 años, etapa importante desde el punto de vista social y productivo<sup>1,2</sup>. La mortalidad, también, es alta, pudiendo llegar al 12% a los 3 años. Las causas de muerte se reparten entre aquella por insuficiencia cardíaca (IC) y por muerte súbita (MS) por taquicardia ventricular (TV) y/o fibrilación ventricular (FV)<sup>3</sup>. Como ha sido demostrado hace tiempo, la MS disminuye a medida que progresa la clase funcional (CF) y en cambio cuando ésta es III/IV según la *New York Heart Association* (NYHA) tiene mayor importancia numérica la muerte por IC.

El ajustado tratamiento medicamentoso ha permitido la mejor evolución de los pacientes y la muerte arrítmica también ha sido en alguna medida controlada mediante el implante del cardiodefibrilador.

\* AFACC, Regular Member Heart Rhythm Society.  
Miembro titular Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).  
Magister Bioética. Universidad Católica Argentina (UCA).  
\*\* AFACC, Regular Member Heart Rhythm Society.  
Miembro titular Sociedad Argentina de Cardiología (SAC).

**Correspondencia:** Dres. Elina Valero y Ricardo Pesce.  
Cervino 3454  
1425 – Ciudad de Buenos Aires. República Argentina.  
E-mail: elinavalero@argentina.com; pesceval@fibertel.com.ar

Trabajo recibido: 12/09/2007  
Trabajo aprobado: 08/10/2007

## Prevención secundaria

Para la prevención secundaria de la MS, es decir en aquellos pacientes que han sido recuperados de un episodio de TV/FV, está demostrado que el cardiodefibrilador implantable (CDI) cambió el curso evolutivo de la misma. No fue frecuente que en los importantes estudios multicéntricos se discriminaran las poblaciones con MCDI, y generalmente, éstos se incluyeron como pacientes con IC. En el estudio de prevención secundaria AVID (*Antiarrhythmic vs Implantable Defibrillators*)<sup>4,5</sup>, el 27% de los pacientes del registro padecía MCDI. La mortalidad fue similar con aquellos que tenían enfermedad coronaria, el 78,2% a dos años.

## Prevención primaria

En este capítulo, los resultados no son tan concluyentes y es por ello que nos referiremos únicamente a la selección del paciente para prevención primaria. Es incluso difícil, en algunas oportunidades, demostrar en forma concluyente si el CDI supera a las drogas en la prevención de la MS. El GESSICA<sup>6</sup> fue un ensayo clínico desarrollado en Argentina que randomizó 516 pacientes. Un grupo importante, el 60%, padecían miocardiopatía no isquémica con fracción de eyección (FE) < al 35%. Los pacientes se asignaban a tratamiento médico y amiodarona o placebo. Se demostró una reducción significativa de la mortalidad por toda causa en el grupo bajo tratamiento con amiodarona (33,5% vs 41,4%; RR reducción 28%; 95% CI 4-45%). Para el presente análisis, debe acotarse que el 9% de los pacientes padecían enfermedad de Chagas, circunstancia que diferencia claramente este grupo, donde predominan las arrit-

mias del de la MCDI.

La amiodarona constituía por esos tiempos una droga prometedora en cuanto a proteger de la MS, ya que estaba demostrado que disminuía las arritmias globalmente. En tal sentido, surgió el estudio CHF-STAT<sup>7</sup> que incorporó pacientes con extrasístoles ventriculares/hora  $\geq 10$ . Donde mostró una reducción de las arritmias, pero no tuvo efecto sobre la sobrevida. Sólo una tendencia a la reducción de la mortalidad por toda causa ( $P=0,07$ ).

Dos estudios posteriores compararon amiodarona contra CDI. El estudio CAT (*Cardiomyopathy Trial*)<sup>8</sup>, como su nombre lo indica, fue dirigido más puntualmente al análisis de estos pacientes e incorporó 104, randomizándolos a CDI o a terapéutica médica optimizada. Fueron seguidos durante un tiempo prolongado ( $5,5 \pm 2,2$  años). No se pudo demostrar que el CDI tuviera beneficios con respecto a la terapia medicamentosa, pero se había estimado que la mortalidad total sería del 30% en el grupo control, cifra que al no alcanzarse quitó poder al estudio. Probablemente, porque el adecuado e intensivo tratamiento de la IC ya había disminuido la mortalidad.

El ensayo AMIOVIRT (*Amiodarone Versus Implantable Cardioverter-Defibrillator*)<sup>9</sup> evaluó 103 pacientes asintomáticos con TV no sostenida y FE  $\leq$  al 35%, separándolos en dos ramas: amiodarona y CDI profiláctico. A los 3 años, no hubo diferencias entre los dos grupos en cuanto a sobrevida o calidad de vida. El grupo con amiodarona tuvo una tendencia a mayor sobrevida libre de arritmia comparado con el CDI.

El estudio DEFINITE (*Defibrillators in Non-ischemic Cardiomyopathy Treatment Evaluation*)<sup>10</sup> compara al CDI con la terapia médica en pacientes con baja FE ( $\leq$  al 35%), y la presencia de TV no sostenida y/o extrasístolia ventricular  $>10$  latidos/hora en los últimos 6 meses. Incorporó 458 pacientes. A los 2 años, la mortalidad con tratamiento médico fue del 13,8% y con CDI, del 8,1% ( $P=0,06$ ). Las muertes por arritmias se redujeron en un 74% ( $P<0,05$ ). El CDI demostró menor muerte por arritmia. El mayor beneficio (67% de reducción del riesgo de mortalidad por toda causa,  $P=0,009$ ) se observó en hombres con FE  $\leq$  al 20%, QRS prolongado  $> 120$  msec y CF III (NYHA).

El SCD-HeFT (*Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial*)<sup>11</sup>, estudio randomizado, doble ciego, incorporó 2521 pacientes en CF II/III con FE  $<$  al 35%; el 48% de los pacientes padecía IC de origen no isquémico. Este estudio comparó tres ramas de tratamiento: 1) terapia convencional más placebo (847 pacientes), 2) la misma asociada a amiodarona (845 pacientes) y 3) asociada a CDI unicameral y sólo con choques (829 pacientes). El CDI produjo en 5 años una reducción significativa en la mortalidad por toda causa (7%) (HR=0,77;  $P=0,007$ ) y un descenso en el riesgo de muerte del 23% (0,77; IC 97,5%; 0,62 a 0,96;  $P=0,007$ ). No hubo variaciones en los resultados entre cardiopatía no isquémica e isquémica como causas de la IC. No se observaron beneficios en la mortalidad con amiodarona comparado con el placebo (HR 1,06).

En otro estudio, el Marburg<sup>12</sup>, se valuó el riesgo de arritmia ventricular en 343 pacientes con MCDI y CDI, analizándose la FE del ventrículo izquierdo (VI), tamaño del VI, ECG de señal promediada, arritmias en el Holter, dispersión del QTc, variabilidad de la frecuencia cardíaca, sensibilidad barorrefle-

ja y alternancia en el microvoltaje de la onda T. Los pacientes fueron seguidos por  $52 \pm 21$  meses, reparando en la presencia de TV sostenida, FV o MS. Estas arritmias se produjeron en 46 pacientes (13%). En un análisis multivariado, la FEVI fue el único predictor significativo de arritmia con un riesgo relativo de 2,3 por 10% de descenso en la FE (95% CI; 1,5 a 3,3;  $P=0,0001$ ). La presencia de TV no sostenida marcaba una tendencia a mayor riesgo de arritmias (RR, 1,7; 95% CI; 0,9 a 3,3;  $P=0,11$ ), al igual que el abandono del tratamiento con beta bloqueantes (RR, 0,6; 95% CI; 0,3 a 1,2;  $P=0,13$ ).

Hasta aquí, este rápido repaso por los ensayos multicéntricos que pretendieron dar luz sobre el riesgo de los pacientes con MCDI, pero no fueron realmente definitivos. En tal sentido, se ha extremado la búsqueda de marcadores para identificar aquellos pacientes que están en riesgo, es decir lograr una mejor estratificación del riesgo. Este está basado en el análisis de datos clínicos y numerosas técnicas de laboratorio que solas o combinadas mejorarían la selección de los pacientes de alto riesgo y que se irán analizando.

## Síncope

No puede señalarse que el padecimiento de un cuadro sincopal pueda equipararse a un episodio de MS recuperada espontáneamente. Pero sin embargo en la MCDI, la presencia de síncope inexplicado autoriza al implante de un CDI. Fruhwald FM y col.<sup>13</sup> realizaron un seguimiento de 23 pacientes con MCDI y síncope, y lo compararon con un grupo similar que no los habían padecido. En el grupo con síncope se produjo MS en el 83%, comparado con el 32% en el grupo control ( $P<0,025$ ).

En el trabajo de Knight y col.<sup>14</sup>, también, se comparó un pequeño número de pacientes que habían padecido síncope (14 pts.) con otro que habían sufrido paro cardíaco (19 pts.). A ambas poblaciones se les implantó un CDI y se los siguió durante 24  $\pm$  13 meses. Los pacientes con síncope experimentaron más episodios de choques apropiados del CDI. El primer choque apropiado se produjo más tempranamente en los pacientes que habían tenido síncope ( $32 \pm 7$  vs  $72 \pm 12$  meses,  $P=0,01$ ).

Fonarow y col.<sup>15</sup> estudiaron 147 pacientes con MCDI, síncope y mala función ventricular. A 2 años de seguimiento la sobrevida entre los 25 pacientes a quienes se les implantó un CDI fue del 84,9%, mayor que la de los 122 del grupo control con tratamiento médico, que fue del 66,9% ( $P=0,04$ ).

## Registro electrocardiográfico 24 hs (sistema Holter)

En el trabajo de Huang y col.<sup>16</sup>, se estudiaron 35 pacientes con diagnóstico MCDI y en 29 de ellos se observó extrasístolia ventricular (compleja en el 93% y aisladas en el 7%). El 60% (21 pacientes) tuvieron TV no sostenida entre 3 y 46 latidos. Entre estos últimos pacientes sólo se detectaron diferencias en cuanto a poseer mayor edad. Del grupo total luego de un seguimiento de  $34 \pm 17$  meses, fallecieron súbitamente un paciente con TV no sostenida y otro sin ella, otro falleció en IC y un cuarto por sepsis. Los autores concluyen que la incidencia

de arritmias ventriculares es alta en la MCDI, no existió correlación entre la TV y los hallazgos clínicos y hemodinámicos y más aún la presencia de TV no predijo un mal pronóstico en esta serie.

Olshausen y col.<sup>17</sup> estudiaron 73 pacientes con MCDI que fueron seguidos como mínimo durante 3 años. El 38% murió, 14 por falla de bomba y otros 14 súbitamente. Sin embargo, un análisis multivariado indicó como los mayores factores de riesgo entre los que murieron por falla de bomba a la elevada presión de llenado del VI, al bloqueo de rama izquierda, al número de latidos del episodio más largo de TV y a la FEVI. Entre los que murieron súbitamente, fueron marcadores: el bloqueo de rama izquierda y la FE; pero sin ninguna forma de arritmia ventricular. Los pacientes que murieron súbitamente no pudieron separarse de los sobrevivientes en cuanto a factores de riesgo.

Como contrapartida, Becker y col.<sup>18</sup> estudiaron 157 pacientes con MCDI. En 99 pacientes, se realizó un estudio electrofisiológico. Los pacientes no inducibles fueron dados de alta, pero aquellos a los que se le indujo una TV sostenida, les implantaron un CDI. En ellos, la TV no sostenida fue un predictor independiente de mortalidad total y MS (34,2 vs 9,8%;  $P=0,0001$  y 15,8 vs 3,7%;  $P=0,0037$ ; seguimiento  $22 \pm 14$  meses). Sin embargo, la MS fue muy baja en aquellos que recibieron tratamiento médico óptimo y beta bloqueantes.

Grimm y col.<sup>19</sup> realizaron la estratificación del riesgo en 343 pacientes con MCDI. Los estudios incluían: FEVI, tamaños ecocardiográficos, ECG de señal promediada, Holter, dispersión del QTc, variabilidad de la frecuencia cardíaca, sensibilidad barorrefleja y la alternancia en microvoltaje de la onda T. Fueron seguidos durante  $52 \pm 21$  meses. En 46 pacientes (13%), se produjo TV sostenida, FV o MS. Sólo la FE fue, en un análisis multivariado, predictor con un riesgo relativo de 2,3 por 10% de descenso en la misma (95% CI; 1,5 a 3,3;  $P=0,0001$ ). También en esta serie, los beta bloqueantes estuvieron relacionados con menor riesgo arritmico (RR, 0,6; 95% IC; 0,3 a 1,2;  $P=0,13$ ).

Un estudio más reciente<sup>20</sup> analizó la pausa postextrasístole ventricular: la turbulencia de la frecuencia cardíaca, su comienzo y la curva de recuperación. En el estudio *Marburg Cardiomyopathy*, se analizaron a 242 pacientes y los siguieron por  $41 \pm 23$  meses. El análisis de turbulencia cardíaca se constituyó en un predictor para sobrevida libre de trasplante al igual que el tamaño cardíaco y la CF según la NYHA. Tampoco con esta técnica hay estudios en grandes poblaciones y los resultados son a veces contradictorios. Koyama y col.<sup>21</sup> señalaron que la pendiente anormal de 3 mseg/RR es predictora de la progresión de IC, pero no para las arritmias. Sin embargo, Berkowitsch<sup>22</sup> mostró una asociación significativa de la turbulencia con eventos arrítmicos.

### ECG de señal promediada

Este estudio fue aplicado a la evaluación del riesgo en la MCDI en pocas oportunidades y generalmente con pocos pacientes. En el análisis de los resultados, se deberá considerar, además, la presencia en un buen número de ellos, como así de trastornos de conducción intraventricular que obligan a limitar los

resultados o al menos analizarlos con ciertos resquemores. Fauchier y col.<sup>23</sup> realizaron un estudio aplicando la técnica de la electrocardiografía de alta resolución en 131 pacientes con MCDI, baja FE ( $33 \pm 12\%$ ) y bloqueo de rama en 44 de ellos. Se analizó la señal en el dominio del tiempo, encontrando la presencia de postpotenciales en el 27%. Estos tenían similar FE y diámetros de fin de diástole del VI que aquellos sin postpotenciales. En los  $54 \pm 41$  meses de seguimiento, murieron 24 pacientes y 19 tuvieron MS, FV o TV sostenida. La presencia de postpotenciales significó un riesgo aumentado para muerte por toda causa (RR 3,3; 95% intervalo de confianza 1,5 a 7,5;  $P=0,004$ ) y también por eventos arrítmicos (RR 7,2; 95% intervalo de confianza 2,6 a 19,4;  $P=0,0001$ ). Los resultados fueron similares entre los pacientes con y sin bloqueo de rama. Mancini y col.<sup>24</sup> habían evaluado previamente 114 pacientes con MCDI. Durante un corto seguimiento la ausencia de postpotenciales significó una sobrevida del 95%, el 88% en pacientes con bloqueo de rama y el 39% de aquellos con postpotenciales ( $P<0,001$ ). De 20 pacientes con señal promediada anormal, 5 tuvieron MS y 3 murieron por IC o necesitaron trasplante cardíaco.

### Dispersión del intervalo QT

La dispersión del intervalo QT, la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la exploración de la sensibilidad barorrefleja y la turbulencia cardíaca investigan entre otros conceptos las alteraciones del sistema nervioso autónomo. Aplicándose fundamentalmente al estudio de los pacientes con cardiopatía coronaria. Como concepto general, concluimos que en la MCDI los estudios son escasos y los resultados poco concluyentes.

Grim y col.<sup>25</sup> estudiaron la dispersión del intervalo QT en 107 pacientes con MCDI y 100 controles sin enfermedad estructural. Durante un corto seguimiento ( $13 \pm 7$  meses), en el grupo con MCDI, el 11% tuvieron MS, TV o FV. Tenían mayor dispersión de QT los pacientes con arritmias ( $76 \pm 17$  vs  $60 \pm 26$  mseg;  $P=0,03$ ). En cuanto a la dispersión del QTc, no hubo diferencias estadísticas entre los pacientes con y sin arritmias ( $80 \pm 21$  vs  $75 \pm 35$  mseg).

Iacoviello<sup>26</sup> analiza la pendiente de la regresión lineal de la relación QT/RR en pacientes con MCDI, o sea, le da al intervalo QT una función, tal cual es, dinámica. La pendiente aumentada ( $> 0,19$ ) identificó pacientes con mayor riesgo. Aquellos con menor empujamiento de la curva ( $< 0,19$ ) tenían menos eventos. Encuentra de esta manera una nueva forma de evaluar el intervalo QT y asignarle un valor predictivo para la indicación de CDI. Estos hechos ya habían sido señalados para la cardiopatía coronaria, pero no para la MCDI. Finalmente, propone un algoritmo de estratificación del riesgo basado en parámetros conocidos cual son la FE, la TV no sostenida y la pendiente de la relación QT/RR.

### Alternancia en el microvoltaje de la onda T

Esta técnica de aplicación relativamente reciente tiene algunas limitaciones para su aplicación en la MCDI. Kitamura y col.<sup>27</sup> estudiaron 104 pacientes con esta patología, determinando la frecuencia cardíaca en la alternancia de la onda T. Se separa-

**Tabla 1. Estudio electrofisiológico en la miocardiopatía dilatada idiopática.**

Autor	Diagnóstico	Ptes. n	Extraest. n	FE %	Inducción TVMS	Seguimiento (Meses)	Arritmia %	Muerte %
Meinerts <sup>34</sup>		42	2		0%	16±7	5	17
Stamato <sup>32</sup>	TVNS	15	2	17%	0%	NO	?	?
Das <sup>33</sup>	TV Saint.	24	3	25±12	8%	12		17
Milner <sup>31</sup>	TV/FV	19		26±9	63%	17±11	53	32
Hammill <sup>35</sup>	TVNS	25	3	25±7	4%	15	32	25
Grimm <sup>36</sup>	TVNS	34	3	25±6	9%	24±13	26	6
Becker <sup>37</sup>	TVNS	99	2-3	33±12	3%	25±21	29	29
Pesce-Valero <sup>30</sup>	TV/FV	33	2		86,3%	—	—	—

FE: fracción de eyección. TVMS: taquicardia ventricular monomorfa sostenida. TVNS: taquicardia ventricular no sostenida. TV: taquicardia ventricular. FV: fibrilación ventricular.

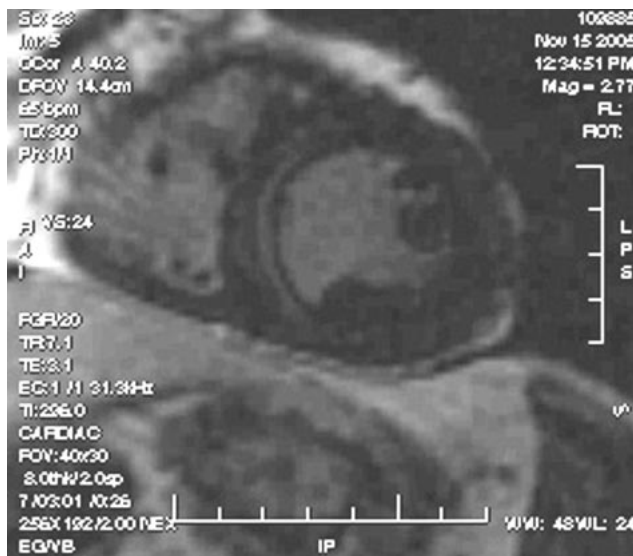
ron 3 grupos: grupo A (24 pacientes) con frecuencia  $\leq 100$  latidos por minuto, grupo B (22 pacientes) con frecuencia  $\leq 110$  latidos/minuto y grupo C (37 pacientes) en que la alternancia fue negativa. No pudo determinarse en 21 pacientes. Durante el seguimiento hubo 12 eventos, en el grupo A: 3 MS, en el B: 2 MS y en el C: 1 MS. La alternancia de la onda T con frecuencia  $\leq 100$  latidos/minuto y la FE fueron predictores independientes de eventos arrítmicos ( $P=0,0001$  y  $P=0,0152$ ; respectivamente). Hohnloser y col.<sup>28</sup> estudiaron 137 pacientes con MCDI y estratificaron el riesgo, empleando la alternancia de la onda T, FE del VI, sensibilidad barorrefleja, variabilidad de la frecuencia cardíaca, TV no sostenida, ECG de señal promediana y la presencia de trastornos de conducción intraventricular. Durante el seguimiento de  $14 \pm 6$  meses, la alternancia de la onda T y la sensibilidad barorrefleja fueron predictores univariados de arritmias ventriculares ( $P < 0,035$  y  $P < 0,015$ ; respectivamente). El análisis de regresión multivariado de Cox indicó que sólo la alternancia de la onda T era un predictor significativo independiente.

### Resonancia magnética nuclear

La fibrosis miocárdica es un contribuyente habitual a las arritmias y a la IC, en pacientes con función ventricular reducida. Assomull y col.<sup>29</sup> estudiaron la presencia de fibrosis en la pared media del miocardio en la MCDI, mediante la técnica de la resonancia magnética nuclear y el reforzamiento con gadolinio. En tal sentido, analizaron 101 pacientes consecutivos con y sin fibrosis en el medio de la pared ventricular y los siguieron durante  $658 \pm 355$  días. La fibrosis de la pared estuvo presente en el 35% de los pacientes y significó una tasa mayor de mortalidad por toda causa y hospitalización por evento cardiovascular (HR 3,4;  $P=0,01$ ); siendo además, en un análisis multivariado, el único predictor significativo independiente de muerte u hospitalización. Los pacientes con fibrosis tenían una mayor incidencia de MS y TV (HR 5,2;  $P=0,03$ ). Estos resultados tienen suma importancia a la hora de estratificar el riesgo y concomitantemente en la indicación del tratamiento con CDI (Figura 1).

### Estudio electrofisiológico

Este procedimiento no ha dado los resultados que se esperaban. Múltiples factores han concurrido en tal sentido; entre ellos: la variabilidad de los protocolos de estimulación ventricular empleados y los criterios de positividad de acuerdo a los mismos. Por ejemplo, se considera una respuesta específica si la estimulación ventricular programada induce TV sostenida, empleando no más de 2 extraestímulos. Inclusive, algunos autores proponen que el intervalo de acoplamiento de los extraestímulos no debe bajar de los 200 msec; pues en tal caso, aumentan los falsos positivos. La inducibilidad también está relacionada con la arritmia clínica padecida por el paciente, tiene mayor posibilidad de inducción la TV monomorfa sostenida que la FV. Aún un test negativo, es decir sin inducibilidad, tiene bajo valor clínico. Todos estos hechos han limitado el valor del procedimiento. La inducibilidad siempre fue más baja que en la cardiopatía coronaria. En nuestra serie<sup>30</sup>, se presentó en pacientes con cardiopatía coronaria en el 84,9%; en pacientes con cardiopatía chagásica en el 90%, y en aquellos con MCDI en el 86,3%. Cabe aclarar que todos estos pacientes habían padecido episodios de MS y/o TV/FV (Tabla 1). En la serie de Milner<sup>31</sup>, no hubo diferencias en el seguimiento



**Figura 1.** Paciente con leve hipertrofia septal asimétrica, con aparición reciente de BCRI. La imagen demuestra un infiltrado laminar a nivel septal, utilizando la técnica de supresión miocárdica y realce de señal con gadolinio, donde el miocardio sano se visualiza como negro y el infiltrado como línea blanca que atraviesa el septum. Gentileza del Dr. Mario Embón encargado de la Sección Imágenes en Cardiología, FLENI, Bs. As. Rep. Argentina.

entre aquellos con y sin inducibilidad. Por otro lado, no hubo inducibilidad en los pacientes de Stamato<sup>32</sup> y Das<sup>33</sup> y en los 42 pacientes de Meinerts<sup>34</sup> no se indujo TV monomorfa sostenida y en el 86% se indujeron arritmias ventriculares polimorfos.

## Conclusiones

No ha sido, ni es fácil determinar el riesgo de muerte en pacientes con MCDI. La estratificación en base a todos los métodos y estudios detallados demuestra un mejor valor predictivo negativo que positivo. Los dos mecanismos son la muerte por IC y la MS que por inesperada siempre parece que llega en un tiempo todavía precoz. Sin duda, para la prevención primaria de esta última el CDI demostró ser el único elemento eficaz para proteger, aunque también deba considerarse la morbimortalidad que implica el CDI. El número de pacientes a implantar es alto para obtener beneficio en un número pequeño, pero debe considerarse que esto significa salvar vidas. El costo elevado del CDI hace imposible la aplicación del sistema a todos aquellos pacientes con riesgo incierto pero posible, más aún el costo relativo en relación con la economía de algunos de nuestros países latinoamericanos. Esto lleva a la necesidad de extremar los estudios para una mejor estratificación de los pacientes, *desideratum* del que todavía parece que estuviéramos lejos.

## Summary

### *Death risk and dilated cardiomyopathy*

*The idiopathic dilated cardiomyopathy has high incidence in the general population. More prevalent in men, the sudden cardiac death or that due to deterioration of heart failure are an important social and economical problem. The good medical treatment help to improve the morbimortality and the implant of a cardiofibrillator diminished the arrhythmic death. It is employed successfully for secondary prevention. There are not good indicators of risk to define the hazard in primary prevention. The antiarrhythmic drugs were evaluated in different trials (GESSICA, CHF-STAT, CAT, AMIOVIRT, SCD-HeFT) but efficacy for total prevention could not be demonstrated. Syncope as a clinical marker was important but not to determine the implant of a cardiofibrillator. The risk of arrhythmic events was directed to the study of Holter monitoring and the prolongation and dispersion of QT interval. The autonomic dysfunction was analyzed by the heart rhythm variability and the baroreflex response. The presence of postpotentials, studied with the signal averaging ECG, evidence anatomic alterations. The analysis of microvolt T wave alternans, invasive electrophysiologic studies and nuclear magnetic resonance all of them have principally a negative predictor value. The ICD demonstrated the utility to prevent death but it is necessary to improve the method to a better selection of the patient to be implanted as primary prevention. The primary prevention has elevated costs that are difficult to assume in our Latin American economies.*

## Resumo

### *Risco de morte e cardiopatia dilatada*

*A miocardiopatia idiopática dilatada tem uma alta incidência na população geral. Prevalendo mais no homem, a morte súbita ou por insuficiência cardíaca, ocorre em plena etapa produtiva. Um tratamento médico adequado ajuda a melhorar a morbimortalidade enquanto que o implante do cardiofibrilador conseguiu diminuir também a morte arritmica e se emprega com êxito na prevenção secundária. Entretanto não puderam definir ainda os marcadores de risco para a prevenção primária. As drogas antiarrítmicas e especialmente a amiodarona foram ensaiadas em estudos como o GESSICA, CHF-STAT, CAT, AMIOVIRT, SCD-HeFT, mas não se pôde demonstrar eficácia total para a prevenção. Analisou-se a presença de síncope como marcador clínico, mas não foi determinante para indicar o implante de um cardiofibrilador.*

*O problema se centrou no estudo das arritmias com os registros Holter de 24 h, a prolongação e a dispersão do intervalo QT. A intervenção da disfunção autonômica se analisou levando em consideração a variabilidade da frequência cardíaca ou o estudo do baroreflexo. A presença de potenciais tardios mediante o uso da eletrocardiografia de alta resolução serviu para marcar anormalidades anatômicas que se expressavam com o aparecimento de post potenciais. Um estudo dinâmico como a análise do micro voltagem da onda T, os estudos eletro fisiológicos invasores e a ressonância magnética nuclear ainda que aporem dados significativos é maior seu valor como prognosticadores negativos que positivos. O cardiofibrilador implantável demonstrou sua utilidade para prevenir a morte, mas é necessário extremar os estudos na seleção do paciente em risco evitando um implante desnecessário que implica morbidade e custo elevado que em nossas economias e nem ainda os países desenvolvidos podem sustentar.*

## Referencias bibliográficas

1. Manolio TA, Baughman KL, Rodeheffer R, et al. Prevalence and etiology of idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1992;69:1458-1466.
2. Coughlin SS, Tsatsopoulou JD, Sengupta A, et al. Predictors of mortality from idiopathic dilated cardiomyopathy in 356,222 men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Am J Epidemiol* 1994;139:166-172.
3. Zaim S, Zaim B, Rottman J, et al. Characterization of spontaneous recurrent ventricular arrhythmias detected by electrogram-storing defibrillators in sudden cardiac death survivors with no inducible ventricular arrhythmias at baseline electrophysiologic testing. *Am Heart J* 1996;132:274-279.
4. Ehler FA, Cannon DS, Renfroe EG, et al. Comparison of dilated cardiomyopathy and coronary artery disease in patients with life-threatening ventricular arrhythmias: Differences in presentation and outcome in the AVID registry. *Am Heart J* 2001;142:816-822.
5. The Antiarrhythmic versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med* 1997;337:1576-1583.
6. Doval HC, Nul DR, Grancelli HO, et al. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure. Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardíaca en Argentina (GESICA). *Lancet* 1994;344:493-498.

7. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, et al. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhythmia. Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 1995;333:77-82.
8. Bansch D, Antz M, Boczor S, et al. Primary prevention of sudden cardiac death in idiopathic dilated cardiomyopathy: the Cardiomyopathy Trial (CAT). *Circulation* 2002;105:1453-1458.
9. Strickberger SA, Hummel JD, Bartlett TG, et al. Amiodarone versus implantable cardioverter-defibrillator: randomized trial in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy and asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia-AMIOVIRT. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:1707-1712
10. Kadish A, Quigg R, Schaechter A, et al. Defibrillators in non-ischemic cardiomyopathy treatment evaluation. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:338-343.
11. Bardy GH, Lee KL, Mark DB y col. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator congestive heart failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-237.
12. Grimm W, Christ M, Bach J, y col. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003;108:2883-91.
13. Fruhwald FM, Eber B, Schumacher M, et al. Syncope in dilated cardiomyopathy is a predictor of sudden cardiac death. *Cardiology* 1996;87:177-180.
14. Knight BP, Goyal R, Pelosi F, et al. Outcome of patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy and unexplained syncope treated with an implantable defibrillator. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1964-1970.
15. Fonarow GC, Feliciano Z, Boyle NG, et al. Improved survival in patients with non-ischemic advanced heart failure and syncope treated with an implantable cardioverter-defibrillator. *Am J Cardiol* 2000;85:981-985.
16. Huang SK, Messer JV, Denes P, et al. Significance of ventricular tachycardia in idiopathic dilated cardiomyopathy: observations in 35 patients. *Am J Cardiol* 1983;51:507.
17. Olshausen KV, Stienen U, Math D, et al. Long-term prognostic significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1988;61:146.
18. Becker R, Haass M, Ick D, et al. Role of nonsustained ventricular tachycardia and programmed ventricular stimulation for risk stratification in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 2003;98:259-266.
19. Grimm W, Christ M, Bach J, et al. Noninvasive arrhythmia risk stratification in idiopathic dilated cardiomyopathy: results of the Marburg Cardiomyopathy Study. *Circulation* 2003;108:2883-2891.
20. Grimm W, Christ M, Muller H, et al. Prognostic Significance of heart rate turbulence following ventricular premature beats in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *J cardiovascular electrophysiol* 2003;14:819-824.
21. Koyama J, Watanabe J, Yamada A y col. Evaluation of heart-rate turbulence as a new prognostic marker in patients with chronic heart failure. *Circ J* 2002;66:902-7.
22. Berkowitsch A, Zareba W, Neumann T, Risk stratification using heart rate turbulence and ventricular arrhythmia in MADIT II: usefulness and limitations of a 10-minute Holter recording. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2004;9:270-9.
23. Fauchier L, Babuty D, Cosnay P, et al. Long-term prognostic value of time domain analysis of signal-averaged electrocardiography in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2000;85:618-623.
24. Mancini DM, Wong KL, Simson MB, et al. Prognostic value of an abnormal signal-averaged electrocardiogram in patients with non-ischemic congestive cardiomyopathy. *Circulation* 1993;87:1083-1092.
25. Grimm W, Steder U, Menz V, et al. QT dispersion and arrhythmic events in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1996;78:458-461.
26. Iacoviello M, Forleo C, Guida P, et al. Ventricular repolarization dynamics provides independent prognostic information toward major arrhythmic events in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy *J Am Coll Cardiol* 2007;50:225-231.
27. Kitamura H, Ohnishi Y, Okajima K, et al. Onset heart rate of microvolt-level T-wave alternans provides clinical and prognostic value in non-ischemic dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:295-300.
28. Hohnloser SH, Klingenhoben T, Bloomfield D, et al. Usefulness of microvolt T-wave alternans for prediction of ventricular tachyarrhythmic events in patients with dilated cardiomyopathy: results from a prospective observational study. *J Am Coll Cardiol* 2003;41:2220-2224.
29. Assomull RG, Prasad SK, Lyne J et al. Cardiovascular Magnetic Resonance, Fibrosis, and Prognosis in Dilated Cardiomyopathy, *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1977-1985.
30. Métodos invasivos. Estudio electrofisiológico. En Arritmias Ventriculares Graves y Muerte Súbita. Pesce R. Valero de Pesce EM. Buenos Aires 1995, Capítulo 13. Pag 171-188.
31. Milner PG, DiMarco JP, Lerman BB, et al. Electrophysiological evaluation of sustained ventricular tachyarrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Pacing Clin Electrophysiology* 1988;11:562-568.
32. Stamato NJ, O'Connell JB, Murdock DK, et al. The response of patients with complex ventricular arrhythmias secondary to dilated cardiomyopathy to programmed electrical stimulation. *Am Heart J* 1986;112:505-508.
33. Das SK, Morady F, DiCarlo L, et al. Prognostic usefulness of programmed ventricular stimulation in idiopathic dilated cardiomyopathy without symptomatic ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol* 1986;58:998-1000.
34. Meinertz T, Treese N, Kasper W, et al. Determinants of prognosis in idiopathic dilated cardiomyopathy as determined by programmed electrical stimulation. *Am J Cardiol* 1985;56:337-341.
35. Hammill SC, Trusty JM, Wood DL, et al. Influence of ventricular function and presence or absence of coronary artery disease on results of electrophysiologic testing for asymptomatic nonsustained ventricular tachycardia. *Am J Cardiol* 1990;65:722-728.
36. Grimm RN, Hoffman J, Menz V, et al. Programmed ventricular stimulation for arrhythmia risk prediction in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy and nonsustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:739-745.
37. Becker R, Haass M, Ick D, et al. Role of nonsustained ventricular tachycardia and programmed ventricular stimulation for risk stratification in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. *Basic Res Cardiol* 2003;98:259-266.