

TERAPIA ANTIARRÍTMICA - ABLAÇÃO DA TAQUICARDIA VENTRICULAR - É REAL?

**Dr. Tiago Luiz Luz Leiria; Dr. Salvador Gomes Neto; Dr. Marcelo Lappa Kruse
Dr. Leonardo Martins Pires; Dr. Gustavo Glotz de Lima**

Serviço de Eletrofisiologia e Arritmias Cardíacas do Instituto de Cardiologia /
Fundação Universitária de Cardiologia do Rio Grande do Sul

Endereço para correspondência:

Av. Princesa Isabel, 395, Porto Alegre, RS.

Mail Contato: eletrofisiologia@cardiologia.org.br / tiagoleiria@yahoo.com

Introdução

As taquicardias ventriculares (TV) são definidas eletrocardiograficamente como a presença de três ou mais despolarizações ventriculares consecutivas com frequência superior a cem batimentos por minuto. Ainda podem ser classificadas como monomórficas ou polimórficas. Taquicardia monomórfica é aquela em que os complexos QRS são semelhantes entre si. Nas taquicardias polimórficas, os complexos QRS variam ao transcorrer da arritmia.

Nos últimos anos, ficou evidenciado de modo claro um grande avanço na área da eletrofisiologia cardíaca. O melhor entendimento do mecanismo e substrato necessário para o início e manutenção de diversas arritmias, inclusive as ventriculares, fez com que ocorresse o desenvolvimento de terapias mais efetivas.

O avanço tecnológico gerou novos dispositivos diagnósticos e terapêuticos para aqueles pacientes acometidos por arritmias cardíacas. Melhorias no desenvolvimento de cateteres e sistemas de aplicação de energia durante procedimentos eletrofisiológicos, sistemas de mapeamento de arritmias, melhora nos programas implantados em marca-passos e cardiodesfibriladores implantáveis tornaram o tratamento das arritmias, em especial as ventriculares, mais invasivo, porém com resultados superiores ao da farmacoterapia.

Nas décadas de oitenta e noventa, diversos estudos (1,2,3) tentaram evidenciar o papel da terapia farmacológica no tratamento das arritmias ventriculares. No ensaio multicêntrico para supressão de arritmias (CAST)(1), foi testada a hipótese de que a supressão das ectopias ventriculares com uso de drogas antiarrítmicas da classe IC traria benefícios em relação à mortalidade. O estudo foi interrompido de modo precoce devido ao aumento da mortalidade por arritmia e de casos de paradas cardíacas reanimadas nos pacientes em uso de flecainida e encainida. O desapontamento com as drogas da classe I levou ao aumento no interesse das drogas da classe III. O estudo (SWORD)(2) com sotalol, antiarrítmico da classe III com propriedades de betabloqueador, em pacientes com infarto do miocárdio com fração de ejeção ventricular deprimida, também foi prematuramente terminado devido ao aumento de mortalidade, sobretudo por arritmias, no grupo em uso de sotalol. Outra droga da classe III, a amiodarona, foi também testada para prevenção de morte súbita e morte por arritmias ventriculares em pacientes com miocardiopatia isquêmica e não-isquêmica. Os resultados desses estudos combinados(3) evidenciaram que o uso da amiodarona não foi associado ao aumento de desfechos desfavoráveis, como morte por pró-arritmia (3). Recentemente, o estudo SCD-HeFT(4) evidenciou que, em pacientes com

insuficiência cardíaca, de etiologia isquêmica ou não, com baixa fração de ejeção ventricular ($\leq 35\%$), o uso de amiodarona não foi melhor do que placebo para prevenção de morte por arritmia.

O desapontamento com o uso de drogas antiarrítmicas fez com que formas não farmacológicas de tratamento das arritmias fossem desenvolvidas. Estão incluídos nesse grupo os cardiodesfibriladores implantáveis, a ablação por cateter e as cirurgias cardíacas para arritmias.

No que tange ao manejo das taquiarritmias ventriculares, para definirmos se a terapia com ablação por cateter é indicada como forma curativa de tratamento, devemos primeiro definir se existe ou não doença cardíaca estrutural. Nos pacientes nos quais se evidencia doença cardíaca estrutural e que apresentam TV monomórfica, episódios abortados de morte súbita ou disfunção ventricular severa, o implante de cardiodesfibrilador (CDI) é a principal forma de terapia a ser utilizada para melhora na sobrevida (4,5,6). Nesses grupos de alto risco, a terapia com ablação por cateter fica sendo ferramenta útil nos casos de choques frequentes do dispositivo, não controlado por medicamento, quando a ablação pode diminuir o número de choques do dispositivo, bem como melhorar a qualidade de vida dos pacientes (7).

PACIENTES SEM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

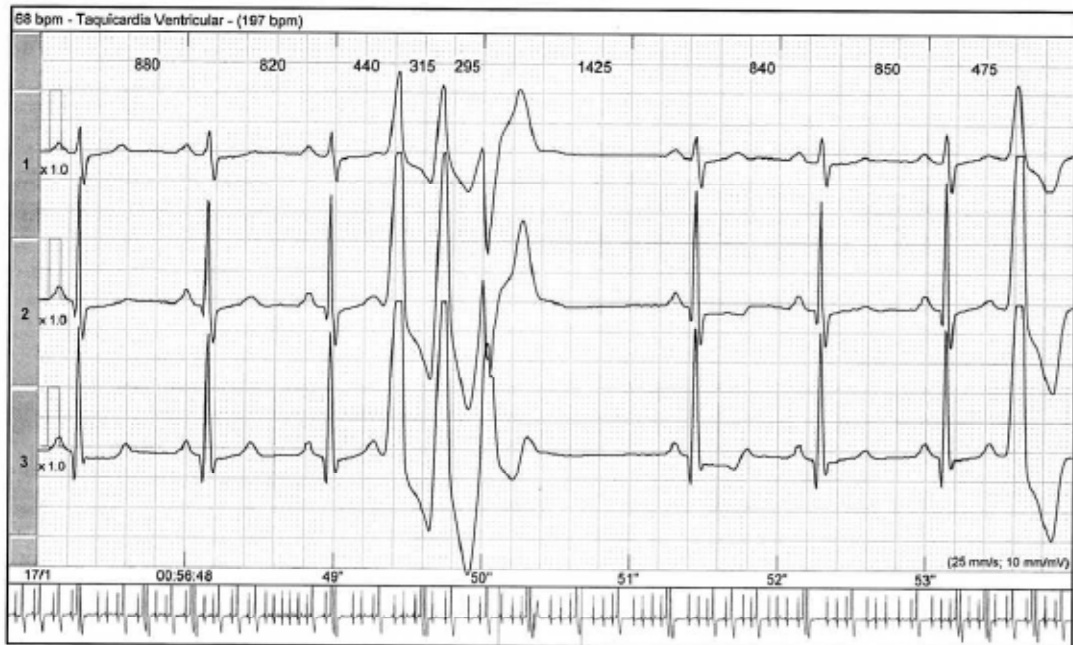
É nesse grupo que as ablações com cateter possuem grande poder de cura com baixa recorrência de arritmia.

TV idiopáticas (TV da via de saída do ventrículo direito, TV da via de saída do ventrículo esquerdo e TV fascicular)

Dez por cento das TV ocorrem em corações estruturalmente normais. Esse grupo de TV é denominado de TV idiopática. Existem vários subtipos de arritmias, que podem ser classificadas por sua apresentação clínica (ex: TV repetida monomórfica, TV induzida pelo exercício) e/ ou pelo mecanismo subjacente (ex: TV adenosia sensível, arritmia automática dependente de betabloqueador, arritmia por reentrada intrafascicular ou interfascicular). Em geral, essas arritmias têm origem nas vias de saída do ventrículo direito ou esquerdo. Lerman (8), de maneira elegante, demonstrou que o mecanismo dessas taquicardias é proveniente de atividade trigada decorrente de pós-potenciais que geram sobrecarga intracelular de cálcio. Geralmente essas arritmias se manifestam em pacientes jovens. TV da via de saída do ventrículo direito parece ter predileção pelo sexo feminino, enquanto a TV via de saída do ventrículo esquerdo é, de modo predominante, vista em homens.

INSTITUTO DE CARDIOLOGIA
FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CARDIOLOGIA

Nº do Exame 1720	Paciente: Luiz Carlos Alces Machado. Data do Exame: 16/1/2007 15:49:38	Código 10W-00296
-----------------------------------	---	-----------------------------------



© 2006 - Cardio Sistemas Coml. Indl. Ltda - www.cardios.com.br - Todos os direitos reservados - Versão 3.0.382.54.

Figura 1 - Traçado de Holter de paciente com TV da via de saída do ventrículo direito.

O curso dessas arritmias parece ser benigno. Os pacientes geralmente queixam-se de salvas de taquicardia; síncope é infrequente. **O padrão eletrocardiográfico de bloqueio de ramo esquerdo com desvio do eixo para direita (figura 1) quando se originam da via de saída do ventrículo direito (9).** Em menor número de casos, elas podem apresentar padrão de bloqueio de ramo direito com desvio do eixo para esquerda, isso devido a sua origem da região ínferoapical do lado esquerdo do septo interventricular próximo ao fascículo posterior (10). TV idiopáticas podem ter início na via de saída do ventrículo esquerdo, cúspides aórticas ou septo interventricular anterior, resultando em TV com eixo inferior com morfologia variável em V1(10). O sítio de ablação pode ser identificado através de “pace mapping” para seleção do melhor ponto para aplicação de radiofrequência para término da taquicardia (figura 7).

TV fascicular apresenta-se eletrocardiograficamente com QRS com duração limítrofe, padrão de bloqueio de ramo direito com onda Q em V1, eixo desviado para esquerda, se originária do fascículo postero-inferior, ou com eixo desviado para direita, se com origem no fascículo ântero-superior. O mecanismo das taquicardias idiopáticas de **ventrículo esquerdo é provavelmente decorrente de reentrada originando no na rede de fibras de Purkinje localizada na porção septoapical do ventrículo esquerdo ou septo-medial(11).** O local de ablação desse tipo de arritmia é definido pelo eletrograma local mais precoce e pela identificação de potencial anormal retrógrado no sistema de Purkinje.

O risco das ablações é mais elevado nas arritmias originárias no ventrículo esquerdo, devido à chance de comprometimento de coronárias. O sucesso das ablações das taquicardias idiopáticas gira em torno de 75 a 100% das arritmias com origem na via de saída do ventrículo direito, 50 a 90% das com origem em outros locais. O sucesso pode ser menor caso o sítio de origem da taquicardia não seja endocárdico.

PACIENTES COM CARDIOPATIA ESTRUTURAL

Taquicardia ventricular sustentada monomórfica em pacientes pós-infarto do miocárdio:

A grande maioria das taquicardias ventriculares monomórficas ocorre em pacientes com cicatriz miocárdica de infarto agudo. Essa arritmia ocorre devido à presença de circuitos reentrantes localizados na interface entre tecido cardíaco normal e cicatriz miocárdica. O diagnóstico é feito evidenciando a persistência da taquicardia, independente da ativação supraventricular ou do sistema His-Purkinje (exceto nas re-entradas ramo a ramo).

A ablação desse tipo de TV não apresenta resultados tão favoráveis como aqueles obtidos nas ablações de taquicardia supraventriculares e taquicardias ventriculares idiopáticas (em pacientes sem cardiopatia estrutural). Diversos estudos buscaram a melhor forma de localizar o sítio da TV (12,13,14). Esses incluíram o mapa de ativação, o mapeamento com estimulação “pace mapping” e o mapeamento de substrato. Todas essas técnicas apresentam algum tipo de limitação. São alvos da ablação atividade elétrica pré-sistólica na área de infarto, “concealed entrainment” e uma relação reprodutível com o circuito da TV. Na ablação por substrato, são realizadas lesões lineares nas saídas presumidas da TV em locais determinados pelo “pace mapping”. Sistemas de mapeamento tridimensionais (figura 2) são essenciais para ablação linear e em geral auxiliam durante ablação por “entrainment mapping”. O uso de cateteres irrigados parece melhorar os resultados da ablação(15)

Na ablação das taquicardias ventriculares em pacientes com cardiopatia isquêmica encontramos diversos obstáculos, e esses incluem: a) o circuito das taquicardias ventriculares está de maneira geral mal definido, sendo variável, provavelmente incorporando porções subendocárdicas, intramurais e epicárdicas para manutenção da arritmia; b) existe possibilidade de que áreas que rodeiam ou que estão no interior da cicatriz formem parte de múltiplos circuitos simultâneos, ou que um mesmo circuito possua várias zonas de entrada e saídas para o circuito reentrante; c) podem ser induzidas, durante o estudo, taquicardias diferentes das apresentadas de maneira clínica pelo paciente, com diversas morfologias, nas quais o significado clínico é incerto; d) algumas taquicardias induzidas por “entrainment-mapping” são hemodinamicamente mal toleradas pelos pacientes durante o estudo; e) mesmo com indução de arritmia semelhante à apresentada clinicamente, a seleção do ponto de ablação, às vezes, não é adequada; f) com utilização apenas de ablação endocárdica às vezes não se consegue energia suficiente para atingir focos epicárdicos, sendo necessário, em alguns casos, aplicações epicárdicas.

Os resultados variam de acordo com as séries estudadas. Dois estudos (16,17) iniciais de ablação de TV e doença coronária demonstraram sucesso de aproximados 80% com recorrência de nenhum caso (de 15 pacientes) e nove casos (em 20 pacientes), respectivamente. Devemos outra vez ressaltar que a ablação da TV na cardiopatia isquêmica é um procedimento paliativo, necessitando esses pacientes receberem o implante de CDI para ter o benefício de aumento de sobrevida. O Colégio Americano de Cardiologia recomenda ablação da TV em pacientes com choques freqüentes do CDI, não suprimidos por drogas, como indicação classe I (nível de evidência C) (18).

Taquicardia ventricular Ramo a Ramo em pacientes Miocardiopatia Dilatada:

A TV por reentrada ramo a ramo (TVRRR) perfaz 6% das TV monomórficas induzidas durante estudo eletrofisiológico(EEF). A incidência dessa arritmia é elevada nos pacientes com miocardiopatia dilatada não isquêmica, sendo o mecanismo responsável pela TV em 41% dos casos(19). TVRRR é passível de ablação por radiofrequência. Com aumento no número de implantes de CDI, sem necessidade de EEF prévio (MADIT II)(20), o mecanismo dessa TV pode não ser evidenciado nos paciente com miocardiopatia dilatada. Isso faz com que esses percam o benefício da ablação por cateter.

O mecanismo responsável por essa arritmia é uma alça de reentrada que utiliza os ramos esquerdo e direito do sistema de condução. Na maioria das vezes, o padrão eletrocardiográfico é de TV com bloqueio de ramo esquerdo (figura 3). Em geral, a taquicardia utiliza o ramo direito como condução anterógrada e o ramo esquerdo, como condução retrógrada (figura 4). O feixe de His não é parte integrante da taquicardia, porém pode ser retrogradamente ativado durante a arritmia. São característicos da TVRRR: a) eletrograma de His antes da inscrição do QRS no EEF; b) intervalo HV igual ou maior do que durante o ritmo sinusal; c) mudanças no intervalo His-His precedem mudanças no intervalo Ventrículo – Ventrículo (isso é importante para diferenciar TVRRR de outras TV que de modo incidental ativam os ramos retrogradamente); d) atraso crítico no intervalo ventrículo-His ocorre no início da taquicardia (representando o bloqueio retrógrado em um ramo e aumento do atraso da condução retrógrada no ramo contra lateral, não bloqueado); e) a taquicardia pode ser terminada por estimulação com extraestímulo

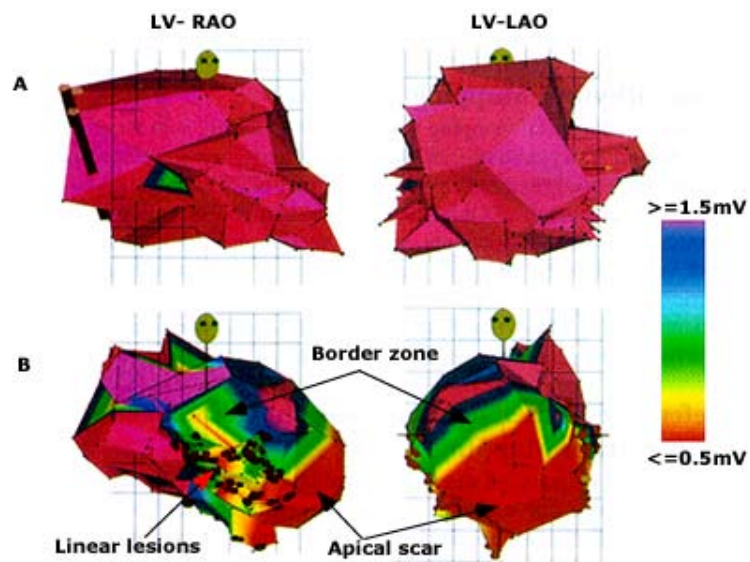


Figura 2 - Sistema de mapeamento tridimensional Carto[®] mostrando mapa de ativação ventricular em paciente normal A e com infarto do miocárdio B.

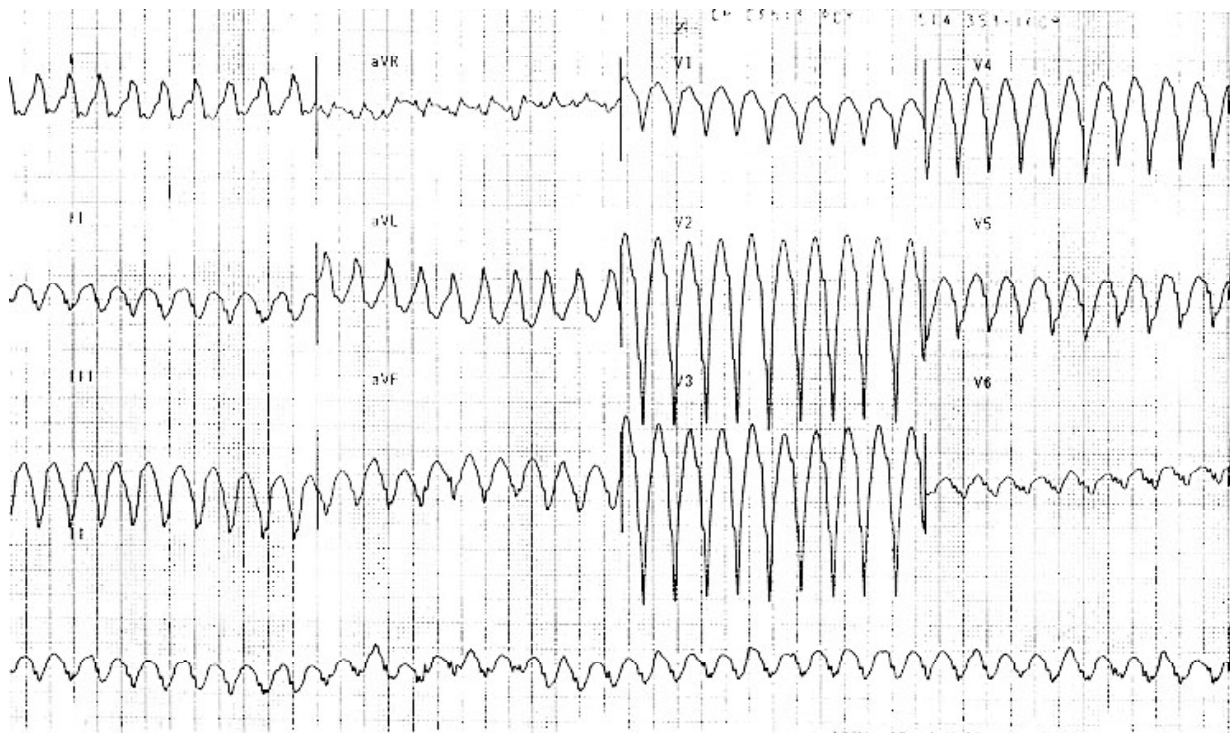


Figura 3 - TRRR com padrão de BRE em paciente com miocardiopatia dilatada. Adaptado ref (21).

em momento crítico sobre o sistema His-Purkinje.

O alvo da ablação da TVRRR é normalmente o ramo direito, que pode ser abordado de modo fácil durante o EEF (figura 5). O sucesso deste tipo de procedimento é alto; quase sempre uma aplicação de radiofrequência é o suficiente para bloquear, de maneira permanente, a condução pelo ramo direito. Após ablação, todos os pacientes devem ser avaliados para implante de CDI, pois, como antes comentado, grande parte desses casos

apresenta disfunção severa de VE.

Com isso, a ablação das taquicardias ventriculares é, SIM, uma terapia REAL, tendo papel curativo nas taquicardias idiopáticas em pacientes sem doença cardíaca estrutural. Nos pacientes com miocardiopatia, a ablação com radiofrequência possui também papel importante no controle das arritmias ventriculares naqueles em que terapia com CDI já está sendo aplicada e TV recorrente persiste mesmo com uso de drogas antiarrítmicas.

Referências Bibliográficas

1. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators [see comments]. *N Engl J Med* 1989;321:406-12.
2. Julian DG, Prescott RJ, Jackson FS, Szekely P. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet* 1982;1:1142-7.
3. The Amiodarone Trials Meta-Analysis Investigators. Effect of prophylactic amiodarone on mortality after acute myocardial infarction and in congestive heart failure: meta-analysis of individual data from 6500 patients in randomized trials. *Lancet* 1997;350:1417-24.
4. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, et al. Amiodarone or an Implantable Cardioverter-Defibrillator for Congestive Heart Failure. *N Engl J Med* 2005;352:225-37.
5. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, et al for the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med* 1996; 335:1933.
6. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. *N Engl J Med* 1997; 337:1576.
7. Strickberger, SA, Man, C, Daoud, EG, et al. A prospective evaluation of catheter ablation of ventricular tachycardia as adjuvant therapy in patients with coronary artery disease and an implantable cardioverter-defibrillator. *Circulation* 1997; 96:1525.
8. Lerman BB, Kenneth SM, Markovitz SM. Mechanism of idiopathic left ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 8:571-583,1997.
9. Wilber, DJ, Baerman, J, Olshansky, B, et al. Adenosine sensitive ventricular tachycardia: Clinical characteristics and response to catheter ablation. *Circulation* 1993; 87:126.
10. Nakagawa, H, Beckman, KJ, McClelland, JH, et al. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993; 88:2607
11. Ouyang, F, Cappato, R, Ernst, S, et al. Electroanatomic substrate of idiopathic left ventricular tachycardia: unidirectional block and macroreentry within the purkinje network. *Circulation* 2002; 105:462
12. Blanck, Z, Dhala, A, Deshpande, S, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1994; 127:1126.
13. Delacretaz, E, Stevenson, WG. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary heart disease: part I: Mapping. *Pacing Clin Electrophysiol* 2001; 24:1261.
14. Bogun, F, Good, E, Reich, S, et al. Isolated potentials during sinus rhythm and pace-mapping within scars as guides for ablation of post-infarction ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47:2013.
15. Calkins, H, Epstein, A, Packer, D, et al. Catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease using cooled radiofrequency energy: results of a prospective multicenter study. Cooled RF Multi Center Investigators Group. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1905
16. Morady, F, Harvey, M, Kalbfleisch, SJ, et al. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease. *Circulation* 1993; 87:363.
17. Kim, YH, Sosa-Suarez, G, Trouton, TG, et al. Treatment of ventricular tachycardia by transcatheter radiofrequency ablation in patients with ischemic heart disease. *Circulation* 1994; 89:1094
18. Zipes, DP, Camm, AJ, Borggrefe, M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death-Executive Summary A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006; 48:1064.
19. Tchou P, Mehdirdad AA. Bundle branch reentry ventricular tachycardia. *Pacing and Clin Electrophysiol* 18:1427-1437,1995.
20. Moss, AJ, Zareba, W, Hall, WJ, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med* 2002; 346:877.
21. De Lima GG, Dubuc M, Roy D, Talajic M. Radiofrequency ablation of bundle branch reentrant tachycardia in a patient with atrial septal defect. *Can J Cardiol.* 1997 Apr;13(4):403-5.