Revista da SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo



# QUANDO INDICAR ABLAÇÃO PARA AS PRINCIPAIS ARRITMIAS ATRIAIS E VENTRICULARES?

## *WHEN IS ABLATION INDICATED FOR THE PRINCIPAL ATRIAL AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS?*

Eduardo Palmegiani[1], Adalberto Menezes Lorga[1], Adalberto Menezes Lorga Filho[1]

1. Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto

Correspondência:
Adalberto Menezes Lorga, Instituto de Moléstias Cardiovasculares (IMC) de São José do Rio Preto. R. Castelo D'Água, 3030, Redentora, São José do Rio Preto, SP, Brasil.
amlorga@gmail.com

## RESUMO

Arritmias supraventriculares são distúrbios do ritmo comuns na prática clínica diária. As duas principais opções de tratamento são o medicamentoso, considerado de segunda linha devido à baixa eficácia, necessidade de uso por longa data, efeitos colaterais, interação medicamentosa e potencial efeito proarrítmico; e o invasivo com ablação, atualmente o padrão ouro devido a baixa complicação e alta eficácia. As arritmias ventriculares são menos comuns, podendo estar associadas a prognóstico e risco de morte súbita cardíaca diferentes, de acordo com a presença ou não de alteração estrutural cardíaca. A ablação por cateter possui papel diferente no tratamento das arritmias ventriculares nestes dois grupos de pacientes. O objetivo desta revisão é avaliar o papel da ablação por cateter, resumindo as principais indicações deste procedimento no manuseio das arritmias supraventriculares e ventriculares.

**Descritores:** Ablação por cateter, Arritmias cardíacas, Taquicardia Ventricular, Taquicardia Supraventricular.

## *ABSTRACT*

*Supraventricular arrhythmias are common rhythm disturbances in daily clinical practice. The two main treatment options are pharmacological, and catheter ablation. Pharmacological treatment is considered the second line option due to its low efficacy, the need for long-term adherence, the risk of side effects, drug interactions, and potential proarrhythmic effects. Catheter ablation is currently the gold standard therapy, due to its low complications and high efficacy. Ventricular arrhythmias are less common, and may be associated with different prognoses and levels of risk of sudden cardiac death, depending on the presence or absence of structural heart disease. Catheter ablation has a different role in the treatment of ventricular arrhythmias in these two groups of patients. The objective of this review is to evaluate the role of catheter ablation, summarizing the main indications of this procedure in the management of supraventricular and ventricular arrhythmia.*

***Descriptors:*** *Catheter Ablation; Arrhythmias, Cardiac; Tachycardia, Ventricular; Tachycardia, Supraventricular.*



## INTRODUÇÃO

Arritmias supraventriculares são distúrbios do ritmo comuns na prática clínica diária que raramente estão associadas a um elevado risco de morte súbita cardíaca (MSC). Embora o tratamento medicamentoso possa ser utilizado, este é considerado de segunda linha devido à baixa eficácia, necessidade de uso por longa data, efeitos colaterais, interação medicamentosa e potencial efeito pró-arrítmico. A ablação constitui-se atualmente na principal modalidade de tratamento, associando baixa complicação à alta eficácia, frequentemente representando a cura definitiva[1].

As arritmias ventriculares são menos comuns, sendo que podem estar associadas a prognóstico e risco de MSC diferentes, de acordo com a presença ou não de alteração estrutural cardíaca (Ex: doença coronariana, insuficiência cardíaca, doenças congênitas, cardiomiopatia hipertrófica, doença de Chagas, etc.). Pacientes com arritmias ventriculares associadas a doença cardíaca possuem pior prognóstico e maior risco de MSC[2] e representam a maioria dos pacientes que procuram atendimento médico com tal alteração do ritmo.

Já os pacientes que não tem alterações estruturais cardíacas ou alterações primárias do ritmo cardíaco (Ex: síndrome do QT longo congênito, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica), arritmias ventriculares raramente estão associadas com mau prognóstico e aumento de MSC[3], sendo classificados como portadoras de Arritmias ventriculares idiopáticas. A ablação

com cateter tem papel diferente no tratamento das arritmias ventriculares nestes dois grupos de pacientes, como será discutido adiante neste capítulo.

Por definição, arritmias supraventriculares são aquelas que possuem como parte fundamental do seu circuito uma estrutura anatômica localizada acima do feixe de His. Didaticamente, tais arritmias podem ser divididas em dois grupos: arritmias nó atrioventricular (AV) dependentes (Ex: taquicardia por rentrada nodal AV, taquicardia por reentrada atrioventricular) e nó AV não dependentes ou restritas ao átrio (Ex: taquicardias sinusais, taquicardia atrial focal, taquicardia atrial por macrorreentrada/*flutter*, fibrilação atrial). A figura 1 demonstra algoritmo para diagnóstico diferencial das diferentes causas de taquicardia supraventricular baseado no ECG.

Abaixo, descreveremos as principais indicações e contraindicações da ablação no manuseio destas arritmias, de maneira específica. A tabela 1 resumirá as principais indicações e nível de evidência de ablação nas arritmias supraventriculares.

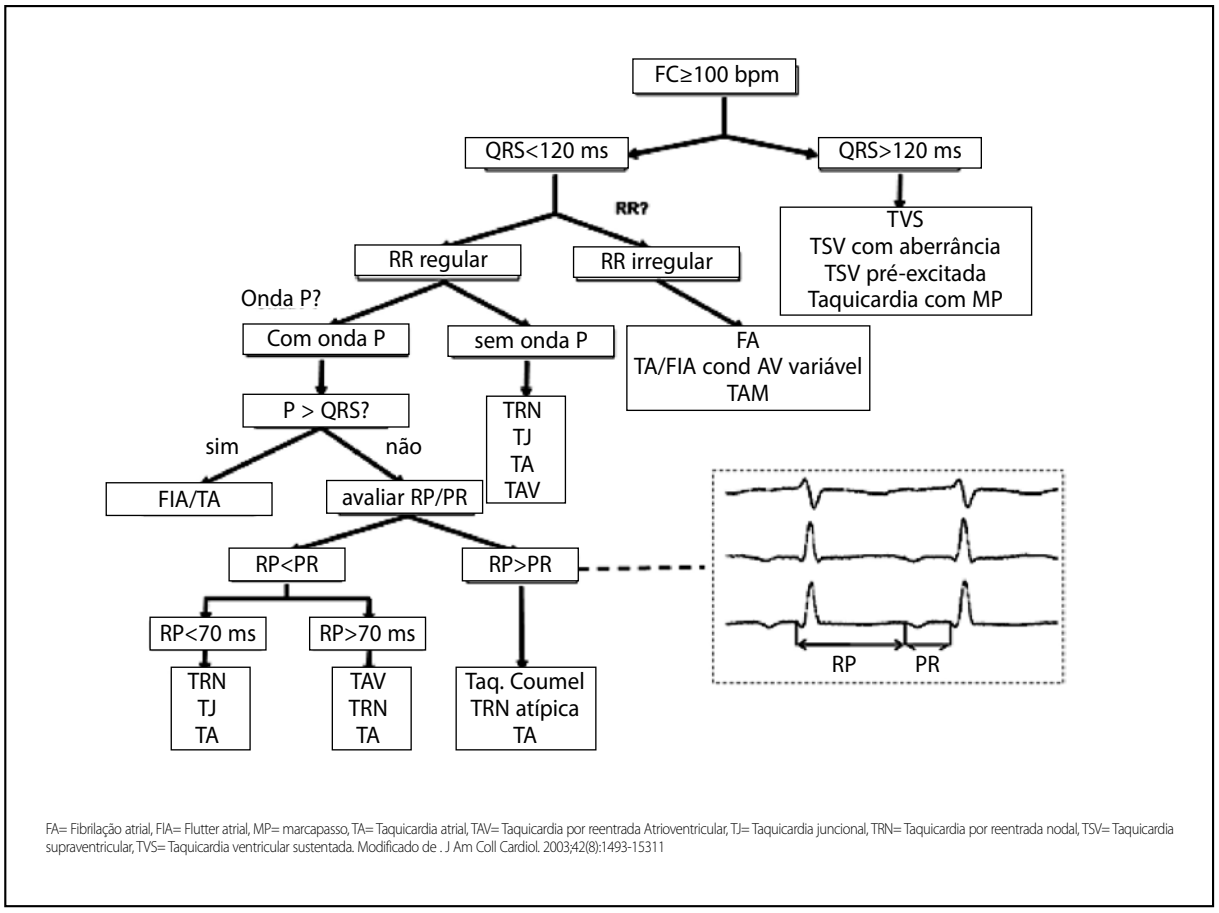
## TAQUICARDIAS ENVOLVENDO O NÓ SINUSAL

Os três principais subtipos são a taquicardia sinusal fisiológica, inapropriada e taquicardia por reentrada sinoatrial. Na primeira, a elevação da frequência cardíaca é condizente com um estresse físico, emocional, pato-

Tabela1: Características da ablação por cateter nas arritmias supraventriculares.

| Arritmia | Indicação | Ref | Sucesso[1,4-6] (%) | Complic[1,4-6] (%) |
|---|---|---|---|---|
| TS Inaprop. | Classe IIB (NE: C) | 1 | 66-76% | |
| TRN | **Classe I**<br>- Ablação da via lenta nodal AV em pacientes com TRN (NE: B) | 6 | 96% | 0,5-1% |
| TRAV | **Classe I**<br>- Presença de TRAV e/ou FA pré-excitada (NE: B) | 6 | ±95% | 2-4% |
| | **Classe IIA**<br>- Pré-excitação em pacientes assintomáticos com EEF demonstrando via acessória de alto risco (NE: B). | 6 | | |
| | - Pré-excitação em pacientes assintomáticos com profissão de alto risco (NE: B). | 6 | | |
| TA focal | **Classe I**<br>- TA recorrente sintomática (NE:B). | 6 | 86-100% | 0-8% |
| | - TA incessante (com ou sem sintomas) (NE: B). | 1 | | |
| | **Classe III**<br>- TA não sustent./assintomática (NE: C). | 1 | | |
| *Flutter*Atrial (FIA) | **Classe I**<br>- Ablação do ICT em pac c/ FIA típico sintomático ou refratário ao tto farmacológico (NE: B). | 6 | 88-100 | 2,5-3,5 |
| | - FIA atípico recorrente, sintomático e refratário a pelo menos 1 antiarrítmico (NE: C). | 6 | | |
| | - FIA típico IC / III (após uso de antiarrítmico). | 6 | | |
| | **Classe IIA**<br>- FIA típico resultante de tratamento com antiarrítmicos classe IC ou III para FA (NE: B). | 6 | | |
| | - Ablação do ICT em pacientes que serão submetidos a ablação de FA e tenham FIA típico documentado (NE: C) | 6 | | |
| | - FIA atípico, recorrente, sintomático como primeiro tto (NE: C). | 6 | | |
| | **Classe IIB**<br>- Pacientes assintomáticos com FIA recorrente (NE: C). | | | |
| FA (isolamento antral das VVPP) | **Classe I**<br>- FA paroxística refratária ao tto com antiarrítmico classe IC ou III (NE: A). | 5 | 60-80 | 6-10 |
| | **Classe IIA**<br>- FA persistente refratária ao tto com antiarrítmico classe IC ou III (NE:B). | 5 | | |
| | - FA paroxística como 1ª opção de tto (NE: B). | 5 | | |
| | **Classe IIB**<br>- FA persistente longa data refratária ao tto c/ antiarrítmico classe IC ou III (NE: C). | 5 | | |
| | - FA persistente/persistente longa data como 1ª opção de tto (NE: C). | 5 | | |

FA= Fibrilação Atrial, NE= nível de evidência, Ref: referência; TA= Taquicardia Atrial, TRAV= Taquicardia por Reentrada Atrioventricular, TRN= Taquicardia por Reentrada nodal atrioventricular, TS= Taquicardia Sinusal, tto= tratamento, VVPP= veias pulmonares




FA= Fibrilação atrial, FIA= Flutter atrial, MP= marcapasso, TA= Taquicardia atrial, TAV= Taquicardia por reentrada Atrioventricular, TJ= Taquicardia juncional, TRN= Taquicardia por reentrada nodal, TSV= Taquicardia supraventricular, TVS= Taquicardia ventricular sustentada. Modificado de . J Am Coll Cardiol. 2003;42(8):1493-15311



Figura 1: Algoritmo para diagnóstico diferencial das taquiarritmias de QRS estreito no ECG de 12 derivações. Em detalhe, no quadro tracejado em vermelho, como fazer avaliação da relação RP e PR; no exemplo, uma taquicardia com RP longo (ou PR curto).

lógico, farmacológico (drogas lícitas e ilícitas)[7] e o tratamento baseia-se no diagnóstico e correção da causa desencadeante. Betabloqueadores são importantes para tratamento sintomático e melhor prognóstico em pacientes com taquicardia sinusal pós-infarto do miocárdio[8] e pacientes com insuficiência cardíaca (IC)[9,10], além de serem importantes nos casos de taquicardia associada a estresse emocional e distúrbios de ansiedade[11-13].

Na taquicardia sinusal inapropriada, a elevação da frequência cardíaca não está relacionada com estresses acima descritos, sendo geralmente secundária a um automatismo aumentado ou regulação autonômica anormal do nó sinusal. Possui excelente prognóstico e o risco de taquicardiomiopatia, complicação mais temida em pacientes não tratados, parece ser baixo. Em pacientes sintomáticos, o principal tratamento é medicamentoso (betabloqueadores, verapamil, diltiazen). Devido ao bom prognóstico, modificação do nó sinusal através da ablação figura como uma opção secundária, devido a uma taxa de sucesso em longo prazo de aproximadamente 66%[1], com possíveis complicações importantes como lesão do nervo frênico, necessidade de implante de marcapasso por bradicardia sinusal e síndrome da veia cava superior.

Na taquicardia por reentrada sinoatrial, a ablação é considerada como principal tratamento, principalmente naqueles pacientes com crises frequentes, mal toleradas e refratárias ao tratamento medicamentoso, apresentando poucas complicações e alta taxa de sucesso[14].

## TAQUICARDIA POR REENTRADA NODAL ATRIOVENTRICULAR (TRN)

A fisiopatologia desta arritmia é uma reentrada em duas vias com propriedades funcionais e anatômicas distintas no nó AV: a via rápida e a lenta. Durante a TRN típica, a via lenta funciona como a alça de condução anterógrada (atrioventricular), enquanto a via rápida funciona como a alça retrógrada (ventriculoatrial).

A decisão de optar por tratamento medicamentoso ou ablação deve ser orientada pelos sintomas, frequência, refratariedade ao tratamento clínico e desejo do paciente. Pacientes com crises frequentes ou mal toleradas, refratárias ao tratamento clínico, que não querem fazer uso crônico de medicação ou que querem controle total da arritmia deveriam ser submetidos ao estudo eletrofisiológico (EEF) e ablação.

Atualmente, a ablação consiste na eliminação ou modificação da via lenta nodal, na região posteroseptal do anel tricúspide, que possui índice de cura de até 98% com baixo risco de complicações, além de manter a fisiologia normal da condução anterógrada pelo nó AV durante ritmo sinusal. A complicação mais temida é o bloqueio atrioventricular total (BAVT), que possui risco aproximado de 1% nas diferentes séries de casos descritos[15,16].

## TAQUICARDIA POR REENTRADA ATRIOVENTRICULAR (TAV)

Neste tipo de taquicardia supraventricular, o principal componente do circuito é uma conexão músculo-muscular entre os átrios e ventrículos conhecido como via acessória, ou feixe anômalo átrio ventricular ou também feixe de Kent. Nas TAV via acessória funciona como alça anterógrada ou retrógrada do circuito reentrante atrioventricular, onde a outra alça depende do Nó AV e Sistema His-Purkinje. Na maioria das vezes a TAV se instala descendo aos ventrículos pela junção AV e subindo de volta aos átrios pela via acessória o que caracteriza uma taquicardia ortodrômica. Raramente a TAV inverte seu circuito e desce pela via acessória aos ventrículos subindo retrogradamente pela junção AV aos átrios, manifestando-se como taquicardia com QRS largo, sendo denominada taquicardia antidrômica. Outras vias acessórias mais raras foram descritas conectando os átrios ou os ventrículos a parte do sistema de condução AV (vias atriofasciculares, nodofasciculares, nodoventriculares ou fasciculoventriculares). Dentre essas a via de Mahaim é a mais frequente, estabelecendo uma conexão apenas anterógrada e com condução alentecida entre o átrio direito e o ramo direito do Sistema His-Purkinje. Essa via só gera taquicardia de QRS largo e padrão de bloqueio de ramo esquerdo, uma vez que só apresenta condução atrioventricular e inicia a ativação ventricular pelo ramo direito.

As vias acessórias podem ser manifestas quando apresentam condução anterógrada durante ritmo sinusal, caracterizada pela pré-excitação ventricular no ECG (intervalo PR curto, onda delta alargando o QRS e alteração da repolarização ventricular), ou podem ser ocultas, quando não apresentam condução anterógrada e consequentemente não tem sinais de pré-excitação ventricular. Essas últimas manifestam-se apenas nas crises de taquicardia ortodrômicas onde são a alça de condução ventriculoatrial (condução retrógrada). O diagnóstico de Síndrome de Wolff-Parkinson-White (SWPW) é reservado para os pacientes que tem pré-excitação ventricular associada à taquicardia, o que quase sempre implica na presença de condução anterógrada e retrógrada pela via acessória.

A ablação das vias acessórias é realizada pelo mapeamento do anel tricúspide e/ou mitral, sendo o local ideal determinado pela maior precocidade e continuidade entre os eletrogramas atrial e ventricular. Possuem uma taxa de sucesso de aproximadamente 95%, com até 5% de recidiva e taxa de complicações total variando de 2-4%[15,17]. As principais complicações são: exposição à radiação, lesões vasculares nos sítios de punção, tamponamento cardíaco, tromboembolia e bloqueios atrioventriculares.

Nos pacientes com pré-excitação ventricular e taquicardia (SWPW) ou fibrilação atrial pré-excitada com alta resposta ventricular, o tratamento de escolha é a ablação por cateter[6]. Para os pacientes com pré-excitação ventricular assintomáticos, estratificação de risco com EEF é recomendado como classe IIA, sendo indicado ablação das vias acessórias estratificadas como sendo de alto risco no exame invasivo (classe IIA). Pacientes assintáticos com pré-excitação intermitente ou que apresentem perda súbita da onda delta no teste ergométrico, poderiam ser acompanhados clinicamente[6].

Pacientes com via acessória oculta e taquicardia devem ser tratados como os pacientes com TRN, já discutidos acima.

## TAQUICARDIA ATRIAL FOCAL (TA)

De maneira arbitrária, TA focal é definida como uma frequência atrial entre 100 e 250bpm[1], regular, com linhas isoelétricas entre as ondas P e que se espalham de maneira centrífuga a partir de uma pequena região. Os mecanismos fisiopatológicos mais comuns são: microreentrada, atividade deflagrada e automatismo aumentado, sendo que os focos arritmogênicos tendem a distribuir-se em determinados locais típicos nos átrios esquerdo e direito.

Independente do mecanismo fisiopatológico, ablação de tais focos conseguem ser realizadas com uma eficácia próxima a 90%, com uma recidiva de aproximadamente 8%. Taxa de complicações importantes é baixa, variando entre 1 e 2%[1]. A técnica de ablação mais utilizada é o mapeamento por precocidade para definição do foco arritmogênico.

Os pacientes que mais se beneficiam da ablação são aqueles com episódios frequentes de TA, muito sintomáticos e/ou mal tolerados que não responderam bem ao tratamento clínico. Pacientes com TA incessante, independente de ter sintomas ou não, beneficiam-se do tratamento invasivo com cateter, a fim de se evitar ou tratar taquicardiomiopatia. Ectopias atriais muito frequentes no Holter e sintomáticas, também beneficiam-se do tratamento com cateter, se forem unifocais (apresentarem sempre a mesma morfologia de P na ECG). Aqueles indivíduos com episódios não sustentados, pouco frequentes e assintomáticos não se beneficiam do tratamento invasivo, devido à dificuldade de reprodução de tais arritmias no EEF, o que diminui a chance de sucesso do procedimento.

## TAQUICARDIA ATRIAL POR MACRORREENTRADA OU *FLUTTER* ATRIAL

Sua definição, assim como na TA, é mais didática do que propriamente prática, sendo consideradas taquicardias atriais por macrorreentrada aqueles circuitos que ocupam grandes áreas do átrio (direito ou esquerdo), possuam atividade elétrica em algum ponto dos átrios em quase a totalidade do ciclo atrial (normalmente não tendo linha isoelétrica entre as ondas F) e apresentem frequência variando de 250 a 350 bpm. No átrio direito, quando o circuito envolve o istmo cavotricuspídeo (ICT), é denominado de *flutter* atrial típico. Outros circuitos no átrio direito que não utilizam o ICT e no átrio esquerdo, normalmente são relacionados a cicatrizes atriais pós-cirurgia cardíaca, sendo denominados de *flutters* atriais atípicos. Outro mecanismo fisiopatológico de *flutter* atrial atípico em átrio esquerdo, são os circuitos de reentrada formados após isolamento de veias pulmonares para ablação de fibrilação atrial, como é o exemplo do *flutter* atrial perimitral.

## *FLUTTER* ATRIAL TÍPICO

São todos os circuitos no átrio direito que utilizam o ICT que é uma porção de tecido atrial no assoalho do átrio direto delimitado pelo anel tricúspide e óstio da veia cava inferior, que afunila a passagem da corrente elétrica no circuito do

*flutter*. O circuito macrorreentrante mais comum é aquele que roda em torno da valva tricúspide no sentido anti-horário. O mesmo circuito pode rodar no sentido horário, recebendo a denominação de *flutter* atrial típico inverso. No *flutter* atrial típico (anti-horário), as ondas F(s) tem aspecto serrilhado, sendo negativas em D2, D3, AVF, V6 e positivas em V1. No *flutter* atrial típico inverso (horário), as ondas F(s) são positivas D2, D3, AVF, V6 e negativas em V1.

O diagnóstico eletrocardiográfico de *flutter* atrial típico é de fundamental importância para a definição do tratamento destes pacientes, que a despeito da baixa taxa de sucesso com tratamento clínico com antiarrítmicos (em torno de 50%), possuem uma grande chance de cura com ablação (90 a 100%)[18,19], com uma taxa de recidiva em torno de 8%. A técnica mais aceita de ablação atualmente para tais arritmias é a realização de uma linha de bloqueio bidirecional pelo ICT, procedimento relativamente simples e seguro. A taxa de complicações total é de 2,5 a 3,5 %[4].

Os pacientes que mais beneficiam-se da ablação de *flutter* atrial são aqueles com episódios recorrentes da arritmia a despeito do tratamento clínico, pacientes com episódio único porém associada a instabilidade clínica e aqueles pacientes que originalmente tinham FA, e que após o tratamento antiarrítmico para controle de ritmo, evoluíram predominantemente com *flutter* atrial típico recorrente (*flutter* atrial tipo Ic ou III, dependendo do tipo da classe de droga antiarrítmica utilizada).

## FLUTTER ATRIAL ATÍPICO

Como dito anteriormente, este tipo de arritmia normalmente é secundário a circuitos de reentrada que se formam nos átrios após cirurgia cardíaca[1] (Ex: correção de doenças congênitas, troca valva Mitral, atriotomia ou cirurgia de Maze para tratamento de FA), e mais recentemente, após ablação para tratamento de FA[18].

A ablação para tratamento de tais arritmias é mais complexa do que a realização da linha no ICT, e geralmente depende do diagnóstico correto de um circuito reentrante e a realização de uma lesão linear que possa interrompê-lo. Algumas tecnologias atuais como a utilização de mapeamento eletroanatômico facilitaram o diagnóstico de tais circuitos e cicatrizes atriais, através da realização de mapas de voltagem e ativação durante a arritmia. As taxas de sucesso variam entre as diferentes séries de casos, podendo chegar até 80% com uma taxa de complicação (Ex: lesão frênica, tamponamento cardíaco) inferior a 5%[20]. Ablação está indicada para os indivíduos com episódios recorrentes sintomáticos e refratários ao tratamento clínico medicamentoso e o sucesso dependerá sempre da complexidade do substrato arritmogênico e circuito envolvido na arritmia

## FIBRILAÇÃO ATRIAL

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais frequente atualmente, com prevalência entre 1 e 2 % na população mundial e que tenderá a dobrar com o envelhecimento da população. Está associada a uma chance maior de mortalidade por cardioembolia, cinco vezes maior de acidente vascular cerebral (AVE) (um em cada 5 AVE isquêmico está relacionado com cardioembolia), piora na função ventricular esquerda e qualidade de vida[21].

A fisiopatologia da FA é multifatorial, sendo os principais responsáveis: alterações atriais anatômicas (dilatação e fibrose) secundárias às cardiopatias, remodelamento eletroanatômico secundário à própria FA ("FA gera FA!"), gatilhos locais (principalmente em veias pulmonares), microcircuitos de reentrada, rotores e atividade ganglionar parassimpática. Estes fatores associam-se de maneiras e intensidades diferentes de acordo com as diferentes etiologias, resultando em FA.

O tratamento da FA, assim como para o *flutter* atrial, é baseado em uma estratégia de prevenção de eventos cardioembólicos (através de uso de fámacos anticoagulante nos paciente considerados de alto risco para cardioembolia) e adoção de uma estratégia de controle de ritmo ou frequência cardíaca (FC). A princípio, sempre que possível deve-se tentar a restauração do ritmo sinusal, sem que se exponha o paciente a uma relação risco-benefício desfavorável. O controle do ritmo será mais eficiente em pacientes mais jovens, que se manifestem preferencialmente com FA paroxística, que não tenham átrio esquerdo aumentado no ECO e não apresentam outras comorbidades como hipertensão, diabetes, IC, etc. Isso não significa que a presença de um desses fatores contraindique a tentativa de reversão da FA, entretanto todos eles devem ser considerados e pesados para que se tome a decisão mais adequada. O controle do ritmo com drogas antiarrítmicas, além da limitação imposta pela reduzida gama de medicamentos disponíveis no mercado, ainda apresenta baixa efetividade. Assim sendo a ablação por cateter vem se estabelecendo com uma boa opção nos casos bem selecionados. Na indicação da ablação por cateter para FA os mesmo fatores citados acima devem ser considerados.

A principal técnica para ablação de FA com finalidade de se evitar recorrência é a ablação circunferencial antral com isolamento elétrico das veias pulmonares com aplicações de radiofrequência, que além de eliminar gatilhos localizados no interior das veias pulmonares, tem a capacidade de modificação de substrato eletroanatômico comumente instalados ao longo do antro das veias pulmonares. Utilização e eficácia de novas técnicas como mapeamento e ablação de rotores, lesões lineares no teto do AE, isolamento da parede posterior do AE, aplicações no seio coronário e isolamento de veia cava superior são motivos de intenso debate atualmente, e parecem não diminuir recorrência, além de aumentar tempo de escopia, do procedimento e possíveis complicações. Novas tecnologias de ablação estão sendo empregadas e avaliadas quanto à eficácia e segurança para isolamento das veias pulmonares como novas fontes de energia (Ex: crioablação, ultrassom, laser), cateteres com múltiplos eletrodos de ablação ou com monitorização da força de contato[5].

A eficácia da ablação, após um ano do procedimento, varia de acordo com o tempo de duração da FA, sendo mais efetiva nos pacientes com FA paroxística (em torno de 70-80%) do que nos pacientes com padrão persistente (60-70%) ou persistente de longa data. Estas taxas de sucesso tendem a subir com a repetição do procedimento. As taxa de complicações maiores situam-se em torno de 6%[4]. As mais temidas, e também de incidência bem menor, são: eventos tromboembólicos, tamponamento cardíaco, estenose de veias pulmonares e fístula atrioesofágica. Complicações mais comuns e de menor risco são: lesão do nervo frênico e complicações locais nos sítios de punção.

Atualmente, a ablação de FA é recomendada para aqueles pacientes com FA refratária ao tratamento medicamentoso com pelo menos uma droga de classe IC ou III, sendo maiores as evidências para FA paroxística[5]. Para os pacientes que não desejam utilizar antiarrítmicos, a ablação de FA pode ser feita como primeira opção, porém o nível de recomendação e grau de evidência é menor nestes indivíduos, do que naqueles que tiveram falha com tratamento antiarrítmico (Tabela 1).

Outro método de ablação que pode ser utilizado para controle de sintomas, por ser altamente eficaz no controle da frequência cardíaca, é a realização de bloqueio atrioventricular total através da ablação do nó AV ou do feixe de His, após implante de marcapasso definitivo. Tal técnica não objetiva o controle de ritmo, já que o paciente normalmente mantém-se em FA. Esta técnica é indicada (Classe IIA, nível de evidência B)[22] para pacientes sintomáticos e/ou que apresentem taquicardiomiopatia, que apresentem FA de alta resposta, refratária a medicação e que não tiveram sucesso ou está contraindicado a tentativa de controle do ritmo. Em pacientes com FA e IC com indicação de terapia de ressincronização cardíaca, a realização de BAVT deve ser considerada, com a finalidade de garantir a maior taxa de batimentos ressincronizados ao longo do dia (>96%).

## ARRITMIAS VENTRICULARES

Arritmias ventriculares trazem implicações prognósticas e estão associadas a maior risco de MSC em pacientes com alteração estrutural cardíaca[23]. Frequentemente, tais pacientes são portadores de cardioversores/desfibriladores implantáveis (CDI), apresentando terapias adequadas de repetição, que limitam a qualidade e expectativa de vida.

Com exceção dos pacientes com canalopatias ou doenças elétricas primárias, arritmias ventriculares monomórficas em pacientes com coração estruturalmente normal e sem doença coronariana, chamadas de arritmias ventriculares idiopáticas, possuem ótimo prognóstico e normalmente não estão associadas a risco elevado de MSC[24]. Logo, avaliação com estudo eletrofisiológico e ablação possui papéis diferentes no tratamento das arritmias ventriculares nestes dois grupos de pacientes, como será discutido adiante. As recomendações de ablação estão listada na tabela 2.

Tabela 2. Indicações para ablação de arritmias ventriculares.

| Arritmia | Indicação | Nível de evidência |
|---|---|---|
| Arritmia Ventricular | **Classe I**<br>- TVS monomórfica em paciente com baixo risco de MSC, refratária, intolerante ou em indivíduos que não desejam tto clínico. | C |
| | - TVS ramo-a-ramo. | C |
| | - Como terapia adjuvante em pac. portadores de CDI com choques múltiplos devido a TVS. | C |
| | - Pac. c/ SWPW recuperados de MSC. | B |
| | **Classe IIA**<br>- TVNS monomórfica em paciente com baixo risco de MSC, refratária, intolerante ou em indivíduos que não desejam tto clínico. | C |
| | - EV(s) monomórficas em pacientes com baixo risco de MSC, sintomáticas, refratárias, intolerantes ou em indivíduos que não desejam tto clínico. | C |
| | **Classe IIB**<br>- Ablação de potenciais de Purkinje em pacientes com tempestade elétrica desencadeadas por EV(s) c/ morfologia semelhante a TVS. | C |
| | - Ablação de EV(s) assintomáticas e frequentes para evitar ou tratar taquicardiomiopatia. | C |
| | **Classe III**<br>- Ablação de EV(s) assintomáticas e pouco frequentes. | C |

Modificado de Circulation 2006, 114:e385-e484 CDI= cardioversor/desfibrilador implantável, EV= ectopia ventricular, MSC= morte súbita Cardíaca, SWPW= Síndrome de Wolff-Parkinson-White, TVNS= Taquicardia ventricular não-sustentada, TVS= Taquicardia ventricular sustentada, tto= tratamento

## PACIENTES COM DOENÇA ESTRUTURAL CARDÍACA

Taquiarritmias ventriculares em pacientes cardiopatas representam a maioria (aproximadamente 90% dos casos) dos pacientes que procuram cuidado médico por tais distúrbios do ritmo cardíaco[25].

A taquicardia ventricular de repetição, além de expor o paciente ao constante risco de morte súbita, é importante causa de piora na qualidade de vida nos pacientes com cardiopatia estrutural (Ex: IC isquêmica e não-isquêmica, doença de Chagas, coronariopatia, cardiomiopatia hipertrófica, displasia arritmogênica de ventrículo direito), sendo motivo para internações recorrentes para sua reversão e choques apropriados de repetição nos portadores de CDI. Logo, a ablação desempenha papel importante na melhora da qualidade de vida, reduzindo internações e terapias do CDI. Nos quadros de tempestades elétricas, quando pacientes apresentam TVS incessante e múltiplos choques apropriados do CDI em um curto intervalo de tempo, a ablação é um armamento importante para o seu controle. As principais modalidades de ablação são por cateter ou cirúrgica, sendo esta última muito pouco utilizada nos dias de hoje devido ao grande desenvolvimento dos métodos por cateter. A ablação cirúrgica limita-se principalmente aos pacientes em que o tratamento farmacológico ou ablação por cateter tenham falhado, ou naqueles com indicação cirurgia cardíaca por outro motivo (Ex: revascularização miocárdica).

A TVS no paciente com cardiopatia é geralmente causada por mecanismo de reentrada em regiões cicatriciais que podem estar localizadas no endocárdio, miocárdio ou epicárdio[26].

Em chagásicos, a prevalência de circuitos epicárdicos é maior que nos pacientes não chagásicos, dessa forma a abordagem conjunta endo- e epicárdica para mapeamento desses circuitos aumenta a eficácia do método[27]. Quando o paciente apresenta TVS bem tolerada, o mapeamento do foco da arritmia pode ser realizado durante a taquicardia, com chance desta ser interrompida em 60-80% dos casos, porém com recorrência da arritmia em até 50% dos pacientes[26]. Nos casos de indução de múltiplas taquicardias ventriculares ou presença de instabilidade hemodinâmica, a ablação deve ser realizada com auxílio de mapeamento eletroanatômico e fora de arritmia, visando a modificação dos substratos responsáveis pela manutenção da taquicardia (áreas cicatriciais e de condução lenta), com sucesso de até 80% e taxa de recorrência de 15%[28].

## ARRITMIAS VENTRICULARES IDIOPÁTICAS

As arritmias ventriculares idiopáticas, ou seja, aquelas presentes em indivíduos com coração estruturalmente normais e sem doença coronariana, podem ser subdivididas em dois grupos: as polimórficas, raras e geralmente associadas a doenças elétricas primárias ou canalopatias, prognóstico ruim e elevado risco de MSC; e as monomórficas associadas a focos arritmogênicos em via de saída ventricular ou reentrada nos fascículos do ramo esquerdo do Sistema His-Purkinje (taquicardias fasciculares).

A ablação desempenha papel importante no grupo das arritmias ventriculares idiopáticas monomórficas, grupo que compreende aproximadamente 10% dos casos de arritmias ventriculares que procuram auxílio médico[25]. Destes 10%, a maioria dos casos (85-90%) tem origem nas vias de saída ventriculares, sendo mais comum na via de saída de ventrículo direito (VD) do que na do ventrículo esquerdo (VE). O restante dos casos, normalmente tem origem nos fascículos do ramo esquerdo (TV fasciculares ou sensíveis ao verapamil).

As principais indicações de ablação nestes pacientes são episódios repetidos de taquicardia ventricular sustentada sintomática refratária ao tratamento medicamentoso ou episódio único porém com instabilidade clínica e/ou síncope[2]. Os pacientes podem apresentar também ectopias ventriculares muito frequentes, sintomáticas, refratárias ao tratamento clínico ou que podem estar associadas a piora da função ventricular (taquicardiomiopatia). Nestes casos, a ablação também está indicada.

No grupo das canalopatias a ablação por cateter ainda não apresenta recomendação estabelecida. Entretanto na síndrome de Brugada, com choques de repetição pelo CDI, a modificação do substrato epicárdico da via de saída de VD está sendo avaliada para prevenção de arritmias ventriculares e choques recorrentes[29].

## CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

## REFERÊNCIAS


1. Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias—executive summary. J Am Coll Cardiol. 2003;42(8):1493-531.
2. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: 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). Circulation. 2006;114:e385– e484.
3. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK et al. Long Term follow up of Asymptomatic Healthy Subjects With Frequents and Complex Ventricular Ectopy N Engl J Med. 1985;312: 193-7.
4. Shapira A. Catheter Ablation of Supraventricular Arrhythmias and Atrial Fibrillation. Am Fam Physician. 2009;80(10):1089-94.
5. Calkins H, Kuck KH, Cappato R, Brugada J, Camm AJ, Chen SA, , et al. 2012 HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Patient Selection, Procedural Techniques, Patient Management and Follow- up, Definitions, Endpoints, and Research Trial Design. Europace. 2012;14(4):528-606.
6. Page RL, Joglar JA, Al-Khatib SM, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2015; pii: 10.1161/CIR.0000000000000311.
7. Ghuran A, Nolan J. Recreational drug misuse: issues for the cardiologist. Heart. 2000;83:627–33.
8. Schomig A, Kastrati A, Dirschinger J, Mehilli J, Schricke U, Pache J, et al. for the Stent versus Thrombolysis for Occluded Coronary Arteries in Patients with Acute Myocardial Infarction Study Investigators. Coronary stenting plus platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade compared with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2000;343:385–91.
9. The Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy (MDC) Trial Study Group. 3-year follow-up of patients randomised in the metoprolol in dilated cardiomyopathy trial. Lancet. 1998;351:1180–1.
10. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study II (CIBIS-II): a randomised trial. Lancet. 1999;353:9–13.
11. Asnis GM, Hameedi FA, Goddard AW, Potkin SG, Black D, Jameel M, et al. Fluvoxamine in the treatment of panic disorder: a multi-center, double-blind, placebocontrolled study in outpatients. Psychiatry Res. 2001;103:1–14.
12. Stein DJ, Stein MB, Goodwin W, Kumar R, Hunter B.. The selective serotonin reuptake inhibitor paroxetine is effective in more generalized and in less generalized social anxiety disorder. Psychopharmacology (Berl). 2001;158:267–72.
13. van der Linden GJ, Stein DJ, van Balkom AJ. The efficacy of the selective serotonin reuptake inhibitors for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials. Int Clin Psychopharmacol. 2000;15(suppl 2):S15-S23.
14. Goya M, Iesaka Y, Takahashi A, Mitsuhashi T, Yamane T, Soejima Y, et al. Radiofrequency catheter ablation for sinoatrial node re-entrant tachycardia: electrophysiologic features of ablation sites. Jpn Circ J. 1999;63:177–83.
15. Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospective cateter ablation registry. Pacing Clin Electrophysiol. 2000;23:1020–8.
16. Clague JR, Dagres N, Kottkamp H, Breithardt G, Borggrefe M.. Targeting the slow pathway for atrioventricular nodal re-entrant tachycardia: initial results and long-term follow-up in 379 consecutive patients. Eur Heart J. 2001;22:82–8.
17. Calkins H, Yong P, Miller JM, Olshansky B, Carlson M, Saul JP et al. Catheter ablation of accessory pathways, atrioventricular nodal re-entrant tachycardia, and the atrioventricular junction: final results of a prospective, multicenter clinical trial. Circulation. 1999;99:262–70.
18. Willems S, Weiss C, Ventura R, Rüppel R, Risius T, Hoffmann M, et al. Catheter ablation of atrial flutter guided by electroanatomic mapping (CARTO): a randomized comparison to the conventional approach. J Cardiovasc Electrophysiol. 2000;11:1223–30.
19. Kottkamp H, Hugl B, Krauss B, Wetzel U, Fleck A, Schuler G, et al. Electromagnetic versus fluoroscopic mapping of the inferior isthmus for ablation of typical atrial flutter: a prospective randomized study. Circulation. 2000;102:2082–6.
20. Calkins H, Kumar VK, Francis J. Radiofrequency Catheter Ablation of Supraventricular Tachycardia. Indian Pacing Electrophysiol J. 2002; 2(2):45-9.
21. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ ESC 2006 guidelines for the manage-

ment of patients with atrial fibrillation: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation): Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2006;114(7):e257-e354.

22. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY , Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for the management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiolgy. Eur Heart J. 2010;31, 2369–429.
23. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015. pii: ehv316.
24. Kennedy HL, Whitlock BS, Sprague MK, Kennedy LJ, Buckingham TA, Goldberg RJ.. Long-term follow-up asymptomatic healthy subjects with frequente and complex ventricular ectopy. N Engl J Med. 1985;312:193-7.
25. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Clinical Arrhythmology and Electrophysiology. A Companion to Braunwald's Heart Disease. 2nd edition. Elsevier Saunders; 2012.
26. Andrade JP, Marin-Neto JA, Paola AAV, Vilas-Boas F, Oliveira GMM, Bacal F, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz Latino Americana para o Diagnóstico e Tratamento da Cardiopatia Chagásica. Arq Bras Cardiol. 2011;97(2 supl.1):1-48.
27. d'Avila A, Splinter R, Svenson RH, Scanavacca M, Pruitt E, Kasell J et al. New perspectives on catheter-based ablation of ventricular tachycardia complicating Chagas disease: experimental evidence of the efficacy of near infrared lasers for catheter ablation of Chagas VT. J Int Card Electrophysiol. 2002;7(1):23-38.
28. Henz BD, do Nascimento TA, Dietrich CD, Dalegrave C, Hernandez V, Mesas C, et al. Simultaneous epicardial and endocardial substrate mapping and radiofrequency catheter ablation as first-line treatment for ventricular tachycardia and frequent ICD shocks in chronic chagasic cardiomyopathy. J Interv Card Electrophysiol. 2009;26(3):195-205.
29. Nademanee K, Veerakul Gumpanart, Chandanamattha P, Chaothawee L, Ariyachaipanich A, Jirasirirojanakorn K, et al. Prevention of Ventricular Fibrillation Episodes in Brugada Syndrome by Catheter Ablation Over the Anterior Right Ventricular Outflow Tract Epicardium. Circulation. 2011;123:1270-9.