

QUAIS AS MEDICAÇÕES ANTIARRÍTMICAS INDICADAS PARA O TRATAMENTO DA TAQUICARDIA VENTRICULAR NO PACIENTE COM CARDIOPATIA ESTRUTURAL?

WHICH ANTIARRHYTHMIC DRUGS ARE INDICATED FOR THE MANAGEMENT OF VENTRICULAR TACHYCARDIA IN PATIENTS WITH STRUCTURAL HEART DISEASE?

RESUMO

Tan Chen Wu^{1,2,3}
Francisco Darrieux^{1,3}

1. Unidade de Arritmias Cardíacas – InCor HCFMUSP, São Paulo, SP, Brasil.
2. Setor de Tilt Test do Hospital Sírio Libanês, São Paulo, SP, Brasil.
3. Núcleo de Arritmias Cardíacas do Hospital Alemão Oswaldo Cruz., São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - Pinheiros, São Paulo - SP, 05403-900
tanchen.cardio@gmail.com

As taquicardias ventriculares são as arritmias cardíacas com maior potencial de instabilidade clínica e mortalidade cardíaca. Embora possam ocorrer no contexto de pacientes sem cardiopatia estrutural demonstrável, quase sempre ocorrem em coração estruturalmente alterado, com substrato anatômico para reentradas. As alterações cardíacas podem ser isquêmicas e não isquêmica. A distinção entre as etiologias é importante por terem diferentes mecanismos e origens de taquicardia ventricular, que irá determinar a escolha do tratamento adequado das arritmias ventriculares e prevenção de morte súbita. Os principais objetivos no manejo destes pacientes são: a reversão imediata da taquicardia, a prevenção de recorrências e a redução da mortalidade cardiovascular. Atualmente os fármacos com eficácia e perfil de segurança mais utilizados para tratamento de taquicardia ventricular em pacientes com cardiopatia estrutural são os betabloqueadores, amiodarona e sotalol. Com exceção dos betabloqueadores, os antiarrítmicos não possuem a eficácia em manejo primário ou na prevenção de morte súbita demonstrada em estudos clínicos randomizados atuais de forma consistente. Em portadores de cardiodesfibrilador implantável, os antiarrítmicos podem atuar na supressão das taquicardias ventriculares não sustentadas e sustentadas, na lentificação das taquicardias ventriculares com intuito de facilitar a reversão por *antitachycardia pacing* e prevenir síncope, além de controlar as taquicardias supraventriculares. Devido aos efeitos colaterais e potencial efeito pró-arrítmico, devem ser utilizados com precaução e com controle adequado.

Descritores Arritmias Cardíacas; Cardiomiopatias; Isquemia Miocárdica; Taquicardia ventricular; Antiarrítmicos.

ABSTRACT

Ventricular tachycardia is the cardiac arrhythmia with the most potential to result in clinical instability and cardiac mortality. Although it can occur in patients without structural heart disease, it tends to occur where there is underlying heart disease, with anatomical substrate for reentry. It can be subdivided into ischemic and non-ischemic. This is an important distinction, because the mechanisms and origins of ventricular tachycardia may differ between the two, which will determine the choice of treatment for the ventricular arrhythmia and help prevent sudden death. The objective in clinical management of these patients includes: immediate reversal of tachycardia, prevention of relapses, and reducing cardiovascular mortality. The beta-blockers amiodarone and sotalol are currently the most commonly used antiarrhythmic agents, with the best efficacy and safety profile for treating ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. With the exception of beta-blockers, currently available antiarrhythmic drugs have not been shown, in randomized clinical trials, to be effective in the primary management of patients with life-threatening ventricular arrhythmias or in the prevention of sudden cardiac death. In patients with implantable cardioverter-defibrillators, the potential beneficial effects of antiarrhythmic drugs may be the suppression of non-sustained and sustained ventricular tachycardias, slowing of ventricular tachycardia rate to facilitate pace termination or prevent syncope, and control of atrial tachyarrhythmias. Due to potential adverse effects of antiarrhythmic drugs and the risk of proarrhythmia, close monitoring of the patient is recommended.

Descriptors: Arrhythmias; Cardiomyopathy; Ischemic heart disease; Ventricular tachycardia; Anti-Arrhythmia Agents.

INTRODUÇÃO

As taquicardias ventriculares são as arritmias cardíacas com maior potencial de sintomas de instabilidade clínica e mortalidade cardíaca. Embora possam ocorrer no contexto de pacientes sem aparente cardiopatia estrutural demonstrável, na grande maioria das vezes estão associadas a doenças cardíacas relacionadas às cicatrizes, tanto no ventrículo esquerdo como no ventrículo direito. Devido à etiologia variável, o substrato anatômico que resulta na ocorrência destas taquicardias ventriculares é sempre complexo e individualizado, com um principal denominador comum, que é o mecanismo de reentrada anatômica.

Como as taquicardias ventriculares secundárias à cardiopatia estrutural possuem causas diversas, o tratamento clínico precisa ser também individualizado. Os principais objetivos, quando nos deparamos com estes perfis de pacientes, são: a reversão imediata da taquicardia, a prevenção de recorrências e a redução da mortalidade cardiovascular. Estes objetivos são geralmente alcançados numa espécie de “força-tarefa” que inclui o uso de fármacos antiarrítmicos, tratamento da doença de base, procedimentos de ablação por cateter e o implante de dispositivos de estimulação cardíaca, como os cardiodesfibriladores implantáveis (CDI) e ressincronizadores.

Neste capítulo serão abordadas as principais terapias farmacológicas antiarrítmicas utilizadas no tratamento das taquicardias ventriculares no paciente com cardiopatia estrutural, com ênfase nos aspectos estratégicos desta escolha de tratamento.

ETIOLOGIAS E MECANISMOS

As taquicardias ventriculares quase sempre ocorrem em coração estruturalmente alterado, em cerca de 85% dos casos, com substrato anatômico para reentradas (Figura 1). As alterações cardíacas podem ser classificadas em isquêmicas e não isquêmicas¹ (Quadro 1). A distinção entre as etiologias é importante por terem diferentes mecanismos e origens de taquicardia ventricular (TV). A TV monomórfica é

Quadro 1. Etiologia das taquicardias ventriculares. A principal diferenciação consiste em identificar as causas isquêmicas e não-isquêmicas.

| |
|---|
| Cardiopatia isquêmica |
| - Cicatriz de infarto do miocárdio (IM) com fração de ejeção preservada |
| - Miocardiopatia isquêmica |
| - Coronária anômala |
| Cardiopatia não-isquêmica |
| - Doença de Chagas |
| - Valvulopatias |
| - Cardiopatias congênitas (incluindo pós-operatório cicatricial) |
| - Miocardiopatia dilatada |
| - Cardiomiopatia hipertrófica |
| - Displasia arritmogênica do ventrículo direito |
| - Cardiomiopatia não compactada |
| - Miocardiopatias restritivas |
| - Miocardites |
| - Miscelânea |

mais comum em cardiopatia isquêmica. A cicatriz do infarto envolve região subendocárdica ou transmural, preferencialmente no ventrículo esquerdo. Nas formas não isquêmicas, a morfologia e distribuição das cicatrizes podem apresentar de forma variável, com localização endocárdica, mesocárdica ou epicárdica, com predomínio no ventrículo direito no caso de displasia arritmogênica do ventrículo direito.

Assim, a determinação da causa é fundamental, já que a escolha do tratamento adequado das arritmias ventriculares e prevenção de morte súbita são baseadas na arritmia apresentada, na doença de base, nas comorbidades associadas e no risco imposto pela arritmia para avaliação do potencial de risco/benefício da terapêutica imposta.

CARACTERÍSTICAS DAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES DE ACORDO COM CARDIOPATIA ESTRUTURAL DE BASE

CARDIOPATIA ISQUÊMICA

A principal causa de TV sustentada nos países ocidentais é a cardiopatia isquêmica. A isquemia aguda frequentemente causa TV polimórfica e fibrilação ventricular, ao passo que a TV monomórfica acontece na fase crônica, após infarto do miocárdio. Pelo menos 90% dos pacientes com TV monomórfica sustentada tem coronariopatia crônica². O mecanismo envolvido neste tipo de arritmia (TV monomórfica) é a reentrada, que ocorre em áreas de cicatriz ventricular ou aneurisma, entremeadas por tecido miocárdico preservado.

A presença de isquemia miocárdica sempre deve ser lembrada em situações com ocorrência de TV polimórfica. Assim, além da terapia com antiarrítmico, medidas para melhora da perfusão coronariana precisam também ser instituídas no manejo da TV.

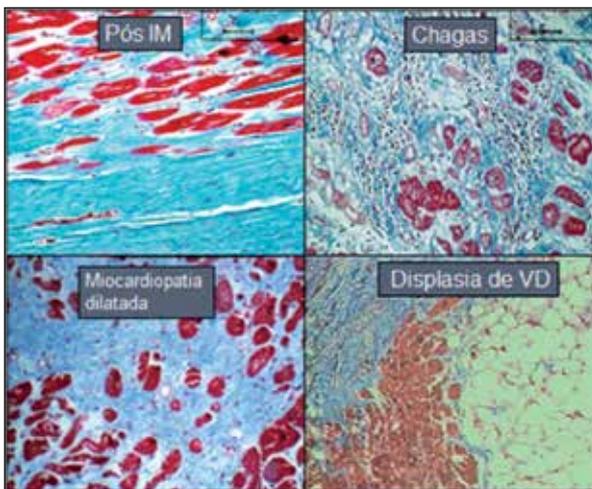


Figura 1. Demonstração histológica da fisiopatologia das taquicardias ventriculares relacionadas à cardiopatia estrutural. O mecanismo de reentrada anatômica é o principal fator para a ocorrência destas taquicardias. Note que independente da etiologia, há um substrato anatômico em comum: fibrose (ou outro tecido inerte), tecido sadio e circuito crítico para a reentrada.

CARDIOMIOPATIA DILATADA

A cardiomiopatia dilatada é caracterizada pela dilatação ventricular esquerda ou biventricular, associada à diminuição da função sistólica. Os fatores etiológicos mais frequentemente envolvidos são: as valvopatias, ingestão abusiva de etanol, hipertensão arterial, gravidez e infecções. Na cardiomiopatia dilatada idiopática nenhum agente etiológico está determinado, no entanto causas genéticas, autoimunes, virais e metabólicas estão envolvidas.

Não é possível determinar um único mecanismo responsável pelas arritmias ventriculares, mas há múltiplos fatores envolvidos. A fibrose intersticial predispõe a arritmias reentrantes; já a tensão na parede ventricular ocasiona diminuição da refratariedade e condução, resultando em automatismo anormal e atividade deflagrada; a ativação simpática decorrente da disfunção ventricular também promove automatismo anormal e precipita atividade deflagrada³. Na cardiomiopatia dilatada idiopática a reentrada pelos ramos pode ser responsável pela TV monomórfica, em aproximadamente 41% destes pacientes⁴. Este mecanismo é denominado de reentrada ramo-a-ramo; seu pré-requisito é a condução prolongada no sistema His-Purkinje, que é representado por um distúrbio de condução intraventricular ou bloqueio de ramo esquerdo. O diagnóstico é confirmado pelo estudo eletrofisiológico. A macrorreentrada mais comum envolve uma condução anterógrada pelo fascículo direito e retrógrada pelo ramo esquerdo, proporcionando um padrão eletrocardiográfico de TV com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo. Se a reentrada for reversa, a morfologia resultante da TV será de bloqueio de ramo direito. A TV pelos ramos geralmente ocorre em pacientes com fração de ejeção diminuída (<35%).

CARDIOPATIA CHAGÁSICA

A TV sustentada é o principal mecanismo de morte súbita na cardiopatia chagásica crônica⁵. A maioria das taquicardias ventriculares sustentadas é monomórfica e origina-se na região ínfero-látero basal do ventrículo esquerdo, conferindo a esta arritmia o padrão eletrocardiográfico de bloqueio de ramo direito (Figura 2). Em cerca de 45% dos casos, o circuito prevalente mais comum tem sido observado na região epicárdica, ao contrário da miocardiopatia isquêmica, cujo circuito das taquicardias ventriculares sustentadas geralmente é endocárdico.

Amiodarona é o antiarrítmico mais efetivo e utilizado em pacientes com doença de Chagas, principalmente naqueles pacientes com TV e disfunção ventricular que não tem indicação ou não tem acesso ao CDI⁶. Mesmo nos paciente com CDI, a amiodarona, isolada ou associada ao betabloqueador, tem sido útil na redução de choques apropriados na evolução.

DISPLASIA ARRITMOGÊNICA DO VENTRÍCULO DIREITO

A displasia arritmogênica do ventrículo direito é caracterizada pela substituição progressiva do miocárdio ventricular por tecido fibroadiposo. Estudos genéticos comprovam que é uma doença com herança autossômica dominante. Portadores de displasia arritmogênica do ventrículo direito podem ser assintomáticos ou apresentar queixas de palpitações, não sendo rara a ocorrência de síncope por TV rápida. A parada cardiorrespiratória pode ser a primeira manifestação

desta doença. Os pacientes com displasia arritmogênica do ventrículo direito podem apresentar ao eletrocardiograma frequentes extrassístoles monomórficas (padrão de bloqueio de ramo esquerdo) ou polimórficas, alterações da repolarização nas derivações precordiais direitas (ondas T negativas de V1 a V4) e presença de onda epsilon, que simula um padrão de bloqueio de ramo direito, mas trata-se na verdade de um potencial tardio macroscópico, denotando uma propensão às arritmias ventriculares por mecanismo de reentrada. A presença de fibras miocárdicas em áreas de substituição adiposa constitui o substrato anatômico para a ocorrência de circuitos reentrantes⁷.

Betabloqueadores, sotalol (em pacientes sem disfunção ventricular) e amodarona, têm sido os antiarrítmicos mais utilizados em pacientes com displasia arritmogênica do ventrículo direito, porém não há dados que demonstram a melhora na sobrevida e devem ser utilizados como tratamento adjunto na prevenção de morte súbita, associado ao CDI⁸.

CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA

A cardiomiopatia hipertrófica é uma doença primariamente miocárdica, herdada geneticamente, com padrão autossômico dominante. O fenótipo é caracterizado por hipertrofia ventricular esquerda (e/ou) direita, que pode ser intensa, média ou estar ausente. O padrão de hipertrofia pode ser assimétrico septal, concêntrico ou predominantemente apical⁹. O mecanismo responsável pelas taquicardias ventriculares monomórficas é o desarranjo das células miocárdicas e a fibrose, que constituem o substrato arritmogênico para as reentradas. Betabloqueadores e amiodarona podem ser utilizados para tratamento de taquicardias ventriculares, associados ou não ao implante de CDI.

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

As taquicardias ventriculares sustentadas são raras em pacientes com cardiopatia congênita. Porém, os pacientes que são submetidos à correção cirúrgica de cardiopatias congênitas envolvendo abordagem ventricular, como a comunicação interventricular, dupla via de saída de ventrículo direito

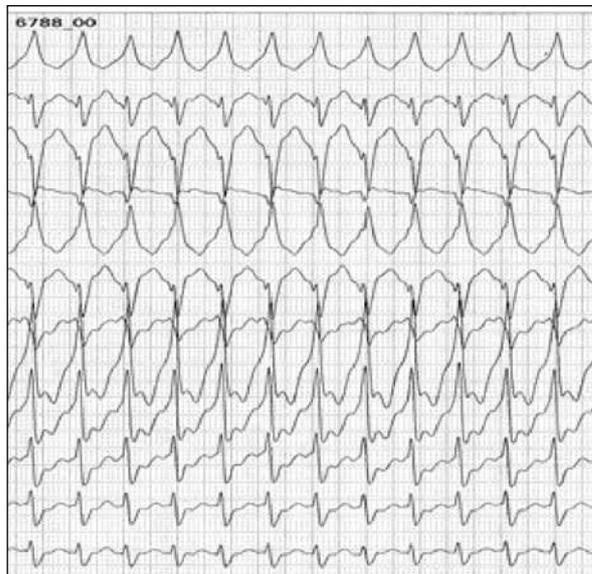


Figura 2. Taquicardia ventricular na cardiopatia chagásica crônica.

e *truncus arteriosus*, estão mais predispostos às arritmias ventriculares. Nos pacientes submetidos à correção cirúrgica, como na Tetralogia de Fallot, o mecanismo proposto para a arritmia é a reentrada, que pode estar localizada nas linhas de suturas, incisões e cicatrizes ventriculares, no septo ventricular e no trato de saída do ventrículo direito¹⁰.

FÁRMACOS ANTIARRÍTMICOS UTILIZADOS NO TRATAMENTO DAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES

Com exceção dos betabloqueadores, os fármacos antiarrítmicos não possuem a eficácia em manejo primário ou na prevenção de morte súbita demonstrada em estudos clínicos randomizados atuais de forma consistente¹¹. Como regra, os fármacos antiarrítmicos podem ser uma terapia adjunta no manejo das arritmias ventriculares. Em portadores de CDI, os antiarrítmicos podem atuar na supressão das taquicardias ventriculares não sustentadas e sustentadas, na lentificação das taquicardias ventriculares com intuito de facilitar a reversão por *antitacardia pacing* (ATP), amenizar sintomas e prevenir síncope, além de controlar as possíveis taquicardias supraventriculares¹². Devido aos efeitos colaterais e potencial efeito pró-arrítmico (Tabela 1), devem ser utilizados com precaução e com controle adequado, especialmente no grupo de pacientes em questão, com cardiopatia estrutural, que podem propiciar e aumentar o efeito pró-arrítmico no uso destas medicações¹³. Em alguns casos, o uso de fármacos antiarrítmicos é permitido somente em portadores de CDI com retaguarda para segurança¹⁴.

Os antiarrítmicos de Classe IC (flecainide e propafenona) não devem ser utilizados em pacientes isquêmicos ou com disfunção ventricular de qualquer etiologia pelos resultados obtidos no estudo CAST que demonstrou aumento excessivo na mortalidade total como também das arritmias naqueles que utilizaram o antiarrítmico. O mexiletine, Classe IB, mostrou ser inferior ao amiodarona e sotalol na prevenção secundária de taquicardia ventricular/fibrilação ventricular em pacientes pós-infarto do miocárdio. Pode ser utilizado em associação com outros agentes de Classe III, com experiências limitadas com pouco dados sobre a eficácia/segurança. A lidocaína, outro agente Classe IB, não parece aumentar a mortalidade, de acordo com estudos GUSTO-I e GUSTO IIB, podendo ser utilizado em casos refratários a amiodarona em emergências. A quinidina, procainamida e disopiramida, Classe IA na classificação de Vaughan Williams, com ação intermediário no bloqueio dos canais de sódio quando comparados aos agentes de classe IC, além de prolongar potencial de ação via bloqueio dos canais de potássio, são pouco utilizados pelo risco de *torsades de pointes* (visto em 0.5-8%) e pela baixa tolerabilidade aos efeitos colaterais¹⁵.

O novo antiarrítmico dronedarona, classe III na classificação de Vaughan Williams, bloqueador multicanal semelhante ao amiodarona na estrutura, aprovado inicialmente para tratamento da fibrilação atrial, não mostrou resultados favoráveis quando utilizado para tratamentos de arritmias ventriculares em pacientes com disfunção ventricular moderado a importante, em estudo ANDROMEDA que sugerem piora dos sintomas de disfunção ventricular e aumento em duas vezes da mortalidade nesta população, contraindicando o seu uso em pacientes com disfunção ventricular¹⁶.

Tabela 1. Efeitos colaterais e precauções no uso dos principais fármacos antiarrítmicos utilizados na cardiopatia estrutural.

| Fármaco antiarrítmico | Dose via oral (mg/dia) | Efeitos adversos | Contraindicações ou precauções |
|-----------------------|------------------------|---|---|
| Betabloqueador | Variável | | Distúrbios do nó sinusal/nó atrioventricular, fase aguda Broncoespasmo, do infarto agudo do miocárdio com hipotensão, bloqueio atrioventricular-bradicardia, hipotricular, fadiga, tensão ou depressão, disfunção sexual. Insuficiência cardíaca descompensada, angina de Prinzmetal. |
| Amiodarona | 200-600mg | | Fibrose pulmonar, hipo/ hipertireoidismo, neuropatias, depósito na córnea, fadiga, distúrbio de sensibilidade, hepatotoxicidade, bradicardia sinusal, prolongamento do QT. |
| Sotalol | 160-320mg | Bradicardia, fadiga, broncoespasmo, insuficiência cardíaca, prolongamento do QT com torções de pointes. | Distúrbio do nó sinusal/ nó atrioventricular, disfunção ventricular importante, angina de Prinzmetal, síndrome de QT longo ou medicações concomitantes que prolongam QT. |

Outro agente de Classe III, a dofetilide, bloqueador seletivo de corrente de potássio de retificação retardada do tipo rápida, também aprovado para tratamento de fibrilação atrial, tem sido utilizado para tratamento de taquicardia ventricular/fibrilação ventricular em pacientes isquêmicos e com disfunção ventricular com arritmias refratárias ao amiodarona e/ou sotalol, com base em dados clínicos limitados. Pelo risco do aumento de intervalo QT e desenvolvimento de *torsades de pointes*, a impregnação inicial deve ser em regime hospitalar com monitorização eletrocardiográfica e dose corrigida de acordo com função renal.

BETABLOQUEADORES

Classe II na classificação de Vaughan Williams, os mecanismos antiarrítmicos dos betabloqueadores incluem bloqueio beta-adrenérgico competitivo de mecanismos mediados por estímulos simpáticos, redução da frequência sinusal e possível inibição da liberação do excesso de cálcio pelo receptor de rianodina. Os betabloqueadores são eficazes em suprimir as ectopias ventriculares e reduzir MS em várias cardiopatias com ou sem disfunção ventricular. A sua eficácia foi demonstrada em uma sub-análise do estudo MADIT-II na qual os pacientes em uso de altas doses

de betabloqueadores tiveram uma redução significativa de risco de taquicardia ventricular ou fibrilação ventricular demandando terapia com CDI, com melhora também na sobrevida¹⁷. Pela sua ação benéfica em doença coronariana e insuficiência cardíaca, aliada ao seu perfil de segurança, pode ser considerada medicamento de primeira escolha na terapia das taquicardias ventriculares¹⁸.

Amiodarona

A amiodarona, apesar de ser classificada como Classe III na classificação de Vaughan Williams apresenta mecanismos antiarrítmicos englobando todas as classificações de Vaughan Williams, com bloqueio de correntes de despolarização de sódio e canais de potássio e cálcio, além do bloqueio da atividade beta-adrenérgica, ações que levam a inibição ou término das arritmias ventriculares por efeitos na automaticidade ou reentrada. Diferente dos canais de sódio, a amiodarona pode ser utilizada em pacientes com disfunção ventricular sem aumento da mortalidade¹⁹. Entretanto, o estudo SCD-HeFT falhou em demonstrar benefício na sobrevida do amiodarona comparado ao placebo em paciente com FEVE <35%²⁰. Em metaanálise com 8522 pacientes pós-infarto do miocárdio ou com disfunção ventricular sistólica, comparando amiodarona versus placebo/controle, mostrou que para cada 1000 pacientes tratados com amiodarona, 5 mortes por todas as causas, 24 mortes cardiovasculares e 26 MS foram prevenidos, porém a redução de risco absoluto de 1,5% na mortalidade de todas as causas não alcançou diferença estatística²¹. Ainda assim, a amiodarona é o antiarrítmico mais utilizado na supressão de taquicardias ventriculares em pacientes com doença cardíaca estrutural e CDI.

Em pacientes portadores de CDI, a terapia combinada com betabloqueadores mostrou ser superior ao monoterapia com sotalol ou betabloqueador na redução de choques.

Mesmo com pouco efeito pró-arrítmico, os seus efeitos colaterais no uso crônico levam a descontinuação de uso em 10% dos pacientes comparado com placebo. Monitorização regular da função tireoidiana, hepática e pulmonar é recomendável durante o tratamento.

Sotalol

Classe III na classificação de Vaughan Williams, com propriedades de betabloqueador (L-sotalol) e inibidor de corrente de potássio de retificação retardada do tipo rápida (D-sotalol), que prolonga a duração do potencial de ação, o sotalol pode ser utilizado em pacientes com cardiopatia isquêmica, sem disfunção ventricular²². Nestes pacientes foram observados redução na incidência ou recorrência das taquicardias ventriculares, sem melhora da sobrevida, quando comparado aos pacientes que não faziam uso de antiarrítmicos^{23,24}.

O efeito adverso mais temido do sotalol é a indução de *torsades de pointes*, visto em 2-3% dos pacientes, principalmente em mulheres e aqueles com disfunção ventricular ou doença renal crônica, pela eliminação predominantemente renal do fármaco. Em pacientes com hipertrofia do ventrículo esquerdo (septo ou parede >1,4cm) o uso de sotalol foi mais associado ao efeito pró-arrítmico. Em pacientes com disfunção ventricular após infarto do miocárdio, o sotalol

levou ao aumento da mortalidade, provavelmente devido ao efeito pró-arrítmico. Assim, não deve ser utilizado nestes pacientes a menos que tenha CDI e a monitorização eletrocardiográfica, visando intervalo QT e bradicardia, é mandatória, principalmente em pacientes com baixo peso corporal ou disfunção renal.

TERAPIAS ASSOCIADAS E ELETRÓLITOS

Dosagem e reposição de potássio quando deficiente pode auxiliar no controle das taquicardias ventriculares. Em taquicardias ventriculares polimórficas e/ou *torsades de pointes*, a infusão de magnésio pode ajudar na supressão destas arritmias. Em pacientes com alterações estrutural e com disfunção ventricular em uso de diuréticos, a monitorização de eletrólitos pode ser ainda mais importante pela espoliação crônica de eletrólitos promovidos pelo uso de diuréticos de alças ou tiazídicos, muitas vezes em altas doses.

A farmacoterapia associada com inibidores de enzima conversora de angiotensina ou bloqueadores de receptor de angiotensina II associada aos antagonistas de receptores de mineralocorticoides melhoram o remodelamento reverso, diminuindo modificações estruturais com as alterações de canais iônicos que podem aumentar o potencial para desenvolvimento de eventos arrítmicos, reduzindo assim risco de morte súbita na evolução destes pacientes²⁵.

MANEJO FARMACOLÓGICO NO TRATAMENTO DAS TAQUICARDIAS VENTRICULARES NA EMERGÊNCIA

Em um paciente que é atendido em caráter de emergência por taquicardia ventricular (TV), as principais questões a serem feitas são:

O PACIENTE COM TV ENCONTRA-SE ESTÁVEL DO PONTO DE VISTA HEMODINÂMICO?

Se não, seguramente o tratamento mais seguro é partir imediatamente para a cardioversão elétrica sincrônica, da mesma forma nos casos de fibrilação ventricular com desfibrilação em modo assíncrono. A administração da dose de ataque e manutenção do antiarrítmico associada à reversão elétrica é fundamental tanto na reversão como na manutenção do ritmo sinusal após o tratamento inicial. O uso de amiodarona tem demonstrado ser mais efetivo na sobrevida quando comparado à lidocaína. A amiodarona é a droga de escolha em pacientes com cardiopatia estrutural. Pode iniciar com dose de ataque ou 150 mg via intravenosa no intervalo de 10 minutos, mantendo dose de manutenção após com 1 mg/min por 6 horas iniciais passando para 0.5mg/min após. Os betabloqueadores podem ser utilizados em associação a amiodarona para estabilização do ritmo. O uso de esmolol, o beta-bloqueador de curta duração, pode ser uma alternativa em pacientes com risco para instabilidade hemodinâmica ou hipotensão arterial. A lidocaína pode ser opção ao amiodarona em recorrência, principalmente em casos de tempestade elétrica na cardiopatia isquêmica, com dose de 1mg/kg em bolus, em doses repetidas de 0.5mg/kg até o limite de 3mg/kg²⁶.

A TV É MONOMÓRFICA OU POLIMÓRFICA?

Caso a TV seja polimórfica, a principal hipótese a ser considerada é a doença isquêmica ativa/recente ou se o paciente possui uma canalopatia (como síndrome do QT longo congênito). Neste caso, deve ser ter cuidado no uso de fármacos que prolongam o intervalo QT. Se a TV for monomórfica, mais relacionada à cicatriz, pode ser revertida com fármaco antiarrítmico como a amiodarona intravenoso. É importante o registro eletrocardiográfico da TV, pois a morfologia pode auxiliar na localização do foco e estabelecer a melhor estratégia de investigação diagnóstica e terapêutica posterior. Ex. Um paciente jovem que se apresenta com TV com morfologia de bloqueio de ramo esquerdo e eixo superior, que ao ser revertida resulta num ECG basal com onda épsilon e ondas T negativas de V1 a V3, direciona ao diagnóstico de displasia arritmogênica do ventrículo direito, cujo tratamento pode incluir o uso de amiodarona ou sotalol, mais CDI e ablação com cateter. Uma vez que as etiologias são diversas, o tratamento a posteriori também é individualizado.

EXISTE A POSSIBILIDADE DESTA TV ESTAR RELACIONADA A UMA CICATRIZ DE INFARTO PREGRESSO?

A doença coronária está controlada? Costuma-se ter o jargão da eletrofisiologia, em que se um paciente for isquêmico e a TV for monomórfica estável, seguramente ele não está tendo um "primeiro infarto", mas "já teve infarto prévio", em virtude da necessidade de criação do substrato para a reentrada. Por isso, sempre é importante averiguar o "status coronário" mais recente para definir as condutas subsequentes.

Existe a possibilidade desta TV estar relacionada a outras cicatrizes miocárdicas, como miocardiopatia chagásica (ainda muito prevalente em nosso meio), miocardiopatia hipertrófica, displasia de ventrículo direito, etc. Também nas demais etiologias, como Doença de Chagas e nas outras miocardiopatias, o substrato comum é a presença de bloqueio unidirecional (pelas fibroses cicatriciais ou doenças

infiltrativas), uma área de condução lenta e o circuito resultante. Após a estabilização inicial do quadro, a determinação da causa é fundamental, já que a escolha do tratamento adequado das arritmias ventriculares e prevenção de morte súbita são baseadas na arritmia apresentada, na doença de base e no risco imposto pela arritmia para avaliação do potencial de risco/benefício da terapêutica imposta.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em resumo, as taquicardias ventriculares quase sempre ocorrem em coração estruturalmente alterado, com substrato anatômico para reentradas. As alterações cardíacas podem ser isquêmicas e não isquêmica, como chagásica, hipertrófica, displasia arritmogênica de ventrículo direito, cardiomiopatia dilatada e outros. A distinção entre as etiologias é importante por terem diferentes mecanismos e origens de taquicardia ventricular, que irá determinar a escolha do tratamento adequado das arritmias ventriculares e prevenção de morte súbita e no risco imposto pela arritmia para avaliação do potencial de risco/benefício da terapêutica imposta.

Atualmente os fármacos com eficácia e perfil de segurança mais utilizados para tratamento de taquicardia ventricular em pacientes com cardiopatia estrutural são os betabloqueadores, amiodarona e sotalol. Com exceção dos betabloqueadores, os fármacos antiarrítmicos não possuem a eficácia em manejo primário ou na prevenção de morte súbita demonstrada em estudos clínicos randomizados atuais de forma consistente, atuando como uma terapia adjunta no manejo das arritmias ventriculares. Devido aos efeitos colaterais e potencial efeito pró-arrítmico, devem ser utilizados com precaução e com controle adequado.

CONFLITOS DE INTERESSE

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

REFERÊNCIAS

1. Yousuf O, Chrispin J, Tomaseelli GF, Berger RD. Clinical Management and prevention of sudden cardiac death. *Circ Res*. 2015;116:2020-40.
2. Myerburg RJ, Interian A Jr, Mitrani RM, Kessler KM, Castellanos A. Frequency of sudden cardiac death and profiles of risk. *Am J Cardiol*. 1997;80:10F-9F.
3. Rose-Jones LJ, Bode WD, Gehi AK. Current approaches to antiarrhythmic therapy in heart failure. *Heart Fail Clin*. 2014 10(4):635-52.
4. Galvin JM, Ruskin JN. Ventricular tachycardias in patients with dilated cardiomyopathy. In: Zipes D P, Jalife J, eds. *Cardiac Electrophysiology*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004; pp. 575-87.
5. Sarabanda AVL, Simões MV, Marin Neto JA. Arritmias na cardiopatia chagásica crônica. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 1998;1:170-80.
6. Barbosa MP, Carmo AA, Rocha MQ, Ribeiro AL. Ventricular arrhythmias in Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015;48(1):4-10.
7. Pinamonti B, Brun F, Mestroni L, Sinagra G. Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: from genetics to diagnostic and therapeutic challenges. *World J Cardiol*. 2014;26(12):1234-44.
8. Smith W. Guidelines for the diagnosis and management of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2011;20:757-60.
9. Elliott PM, Anastasakis A, Borger MA, Borggref M, Cecchi F, Charron P, et al. 2014 ESC guideline on diagnosis and management of hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J*. 2014;35(39):2733-79.
10. Lindsay I, Moore JP. Cardiac Arrhythmias in adults with congenital heart disease: scope, specific problems, and management. *Curr Treat Options Cardiol Med*. 2015;17:56.
11. Hilleman DE, Bauman JL. Role of antiarrhythmic therapy in patients at risk for sudden cardiac death: an evidence-based review. *Pharmacotherapy*. 2001;21(5):556-75.
12. Ballmann A, Husser D, Cannom DS. Antiarrhythmic drugs in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005;5(6):371-8.
13. Frommeyer G, Eckardt L. Drug-induced proarrhythmia: risk factors and electrophysiological mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Jul 21. doi:10.1038/nrcardio.2015.110 Epub ahead

-
14. Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, Borggrefe M, Della-Bella P, Dickfeld T, et al. EHRA/HRS/APHS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Europace*. 2014;16(9):1257-83.
 15. Williams ES, Viswanathan MN. Current and emerging antiarrhythmic drug therapy for ventricular tachycardia. *Cardiol Ther*. 2013;2:27-46.
 16. Jacobson JT, Weiner JB. Management of ventricular tachycardia in patients with structural heart disease. *Cardiovasc Ther*. 2010;28(5):255-63.
 17. Brodine WN, Tung RT, Lee JK, Hockstad ES, Moss AJ, Zareba W, et al. Effects of beta-blockers on implantable cardioverter defibrillator therapy and survival in the patients with ischemic cardiomyopathy (from the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II). *Am J Cardiol* 2005;96:691-5.
 18. Ho AT, Pai SM, Timothy P, Pai RG. Effect of concomitant antiarrhythmic therapy on survival in patients with implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2005; 28:647-53.
 19. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991;324:781-8.
 20. Singh SN, Fletcher RD, Fisher SG, Singh BN, Lewis HD, Deedwania PC, 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.
 21. Piccini JP, Berger JS, O'Connor CM. Amiodarone for the prevention of sudden cardiac death: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2009;30:1245-53.
 22. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of beta-blockers, amiodarone plus beta-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the optic study: a randomized trial. *JAMA*. 2006;295:165-71.
 23. Julian DG, Prescott RJ, Jackson FS, Szekely P. Controlled trial of sotalol for one year after myocardial infarction. *Lancet*. 1982;1:1142-7.
 24. Waldo A, Camm AJ, deRuyter H, et al. Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. *Lancet*. 1996;348:7-12.
 25. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, 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) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015. pii:ehv316.
 26. Sorajja D, Munger TM, Shen WK. Optimal antiarrhythmic drug therapy for electrical storm. *J Biomed Res*. 2015;29:20-34.