

Fulguração endocavitária com choques elétricos de alta energia na taquicardia ventricular incessante

Júlio César GIZZI⁽¹⁾, Carlos Anibal SIERRA-REYES⁽²⁾, Dalmo Antonio Ribeiro MOREIRA⁽³⁾, J. Eduardo M. R. SOUSA⁽⁴⁾

REBRAMPA 78024-63

GIZZI, J.C.; SIERRA-REYES, C.A.; MOREIRA, D.A.R.; SOUSA, J.E.M.R. - Fulguração endocavitária com choques elétricos de alta energia na taquicardia ventricular incessante. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(2): 49-57, 1994.

RESUMO: A taquicardia ventricular incessante, definida como aquela com duração superior a 24 horas, frequência acima de 120 sístoles por minuto, refratária à cardioversão elétrica e aos antiarrítmicos disponíveis, é uma arritmia rara e grave, que pode culminar com a morte, se não for tratada agressivamente. São mostrados os resultados imediatos e evolução clínica de 6 pacientes portadores deste distúrbio, com idade média de 57 anos, sendo 5 do sexo masculino, tratados por fulguração endocavitária com choques elétricos de alta energia. Em 3, havia miocardiopatia chagásica crônica; os demais apresentavam infarto do miocárdio cicatrizado, sendo um deles com artérias coronárias normais. A taquicardia ventricular teve duração média de 9,8 dias, refratária à lidocaína, procainamida, propafenona, amiodarona, difenil-hidantoína, potássio e magnésio, administrados por via venosa e a cardioversões elétricas (92 tentativas) ou estimulação artificial endocavitária. O mapeamento eletrofisiológico localizou a origem da taquicardia, nas seguintes regiões: inferior do ventrículo esquerdo, em 3; ínfero-apical do ventrículo esquerdo, em 2; ínfero-lateral do ventrículo esquerdo, em 1. Foram aplicados 2 choques em cada paciente, com intensidade que variou entre 100 e 300J (média de 195,8J). Em 2 casos, foi necessária uma nova sessão de ablação, sendo aplicados 4 choques (entre 200 e 300J). Houve reversão da arritmia em todos, sem complicações. Um dos pacientes faleceu 6 meses após o procedimento, por complicações de "miastenia gravis", não tendo novamente apresentado a arritmia. Os demais, com seguimento entre 4 e 13 meses (média de 7,2 meses), têm a seguinte evolução: todos permanecem assintomáticos, sem crises de taquicardia; em 3, não se utilizam antiarrítmicos; um deles toma amiodarona, quinidina e difenil-hidantoína; o outro, quinidina e mexiletina. Com os resultados obtidos, pode-se concluir que a fulguração endocavitária é a opção ideal para se tratar a taquicardia ventricular incessante e novas crises podem ser controladas com medicamentos anteriormente ineficazes.

DESCRITORES: arritmias cardíacas, taquicardia ventricular, miocardiopatia chagásica, tratamento da taquicardia ventricular, ablação de taquiarritmias.

INTRODUÇÃO

A taquicardia ventricular sustentada é uma alteração do ritmo normal do coração potencialmente maligna, principalmente se houver lesão cardíaca manifesta^{5-7,13}. A insuficiência coronária e a miocar-

diopatia chagásica são as enfermidades que mais freqüentemente evoluem com esta complicação, em nosso meio.

A taquicardia ventricular incessante pode ser caracterizada como o distúrbio do ritmo cardíaco

(1) Diretor do Serviço de Diagnóstico Complementar do I.D.P.C.

(2) Médico da Seção de Eletrofisiologia e Arritmias do I.D.P.C.

(3) Chefe da Seção de Eletrofisiologia e Arritmias do I.D.P.C.

(4) Diretor Técnico Substituto do I.D.P.C.

Endereço para correspondência: Dr. Júlio César Gizzi. Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 - Ibirapuera - CEP: 04012-180 - São Paulo - SP.

Trabalho recebido em 05/1994 e publicado em 08/1994.

Tabela I: Principais Características Clínicas dos Pacientes

Caso	Idade/sexo	Cardiopatía	Sintomas	Freq. TV	Duração (dias)	Total Cardioversões	Medicação Endovenosa
1	58 M	Chagas	Palpitações	171	7	16	L, Proc, Prop, A, H
2	70 M	Chagas	Palpitações; Hipotensão	158	26	18	Proc, A, Prop, H
3	40 F	Pós-IAM	Palpitações; Sudorese	173	7	11	L, Proc, Prop, A, H
4	56 M	ICO	Palpitações	154	9	15	L, Proc, A, Prop
5	63 M	ICO	Palpitações; Hipotensão	148	6	12	L, Proc, Prop, A, H
6	55 M	Chagas	Palpitações; Choque	176	4	20	Proc, A, H, Prop, L

A = Amiodarona; Freq. TV = Frequência da Taquicardia Ventricular; H = Difenil-Hidantoína; ICO = pós-infarto do miocárdio, com aterosclerose coronária; L = Lidocaína; pós-IAM = pós-infarto do miocárdio, sem aterosclerose coronária; Proc = Procainamida; Prop = Propafenona.

originado nos ventrículos, mono ou polimórfica, com frequência acima de 120 sístoles por minuto e duração superior a 24 horas, resistente a todos os antiarrítmicos disponíveis e à cardioversão elétrica. Pode reverter ao ritmo sinusal, durante poucos segundos, de modo espontâneo ou através de medidas terapêuticas, retornando, logo após, ao seu padrão original. Em corações normais, habitualmente apresenta evolução benigna, não provocando sintomas e não necessitando terapia¹. Quando existe cardiopatía manifesta, entretanto, o quadro clínico e o processo evo-

lutivo é totalmente distinto: queixas de palpitações são comuns e há sinais de baixo débito cardíaco; a sua persistência desencadeará insuficiência cardíaca congestiva ou fibrilação ventricular, após um intervalo de tempo variável.

A abordagem terapêutica não farmacológica das taquicardia ventriculares inclui: técnicas cirúrgicas, dispositivos elétricos implantáveis e a ablação por cateter^{2-4,8-12}.

O objetivo desta comunicação é mostrar os resul-

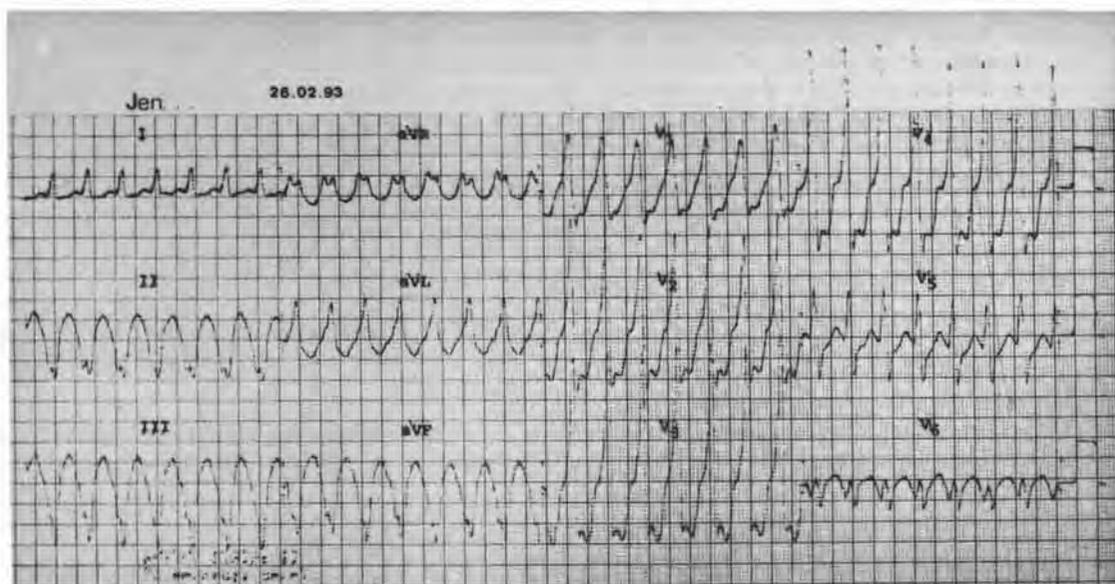


Figura 1 - ECG com as 12 derivações (caso 6), obtido no Laboratório de Eletrofisiologia, antes da primeira sessão de ablação. O traçado mostra taquicardia ventricular com frequência de 176 sístoles por minuto, sendo a morfologia dos complexos QRS semelhante ao bloqueio de ramo direito (R "puro" em V₁ e QS em V₂), com orientação superior do eixo elétrico (AQRS a -85), tendo duração de 0,16s. As ondas P não são visíveis. Velocidade do papel: 25mm/s.

tados imediatos e evolução clínica em 6 pacientes com taquicardia ventricular monomórfica incessante, nos quais se efetuou a ablação do "foco de origem", com choques elétricos de alta energia, aplicados no endocárdio do ventrículo esquerdo, através de cateter eletrodo.

PACIENTES E MÉTODOS

As características clínicas dos pacientes estão sumarizadas na Tabela I. A idade variou entre 40 e 70 anos, sendo 5 do sexo masculino. Existia doença de Chagas em 3, comprovada com provas sorológicas. Os demais eram portadores de infarto do miocárdio cicatrizado, estabelecido por eletrocardiogramas (ECG) anteriores, em ritmo sinusal: em apenas 2 havia lesões obstrutivas nas artérias coronárias. A ventriculografia esquerda não demonstrou a presença de aneurisma, em nenhum dos casos. Em todos, foram afastadas como possíveis causas da arritmia: isquemia miocárdica aguda, distúrbios eletrolíticos, intervalo QT prolongado ou efeito proarrítmico. A medicação utilizada conseguiu reduzir a frequência da taquicardia, elevando a pressão arterial, estabilizando as condições clínicas dos pacientes. A cardioversão externa e a estimulação rápida endocavitária conseguiram reverter o distúrbio por períodos reduzidos ou foram infrutíferos. Todas as taquicardias mostravam

morfologia semelhante ao bloqueio de ramo direito e eixo elétrico com orientação superior (Figura 1).

Após o consentimento informado assinado pelos pacientes, foram encaminhados ao Laboratório de Eletrofisiologia, em jejum e não sedados, sob uso de antiarrítmico venoso contínuo. Após anestesia local, punccionou-se a veia femoral direita, introduzindo-se 3 cateteres eletrodos quadripolares (USCI, 6F), com distância intereletrodos de 1cm, posicionados respectivamente: na parede lateral do átrio direito, no folheto septal da valva tricúspide e no ápex do ventrículo direito. Punccionou-se a veia jugular externa direita, colocando-se, através dela, um cateter quadripolar no interior do seio coronário. Através da artéria femoral direita, posicionou-se um outro cateter quadripolar no ventrículo esquerdo, para o mapeamento endocavitário e fulguração do "foco de origem" da taquicardia. Os cateteres foram conectados a um polígrafo (PPG, modelo VR₁₂), registrando-se os potenciais intracardiácos com cortes de frequência entre 30 e 500Hz simultaneamente com 3 derivações do ECG de superfície (D₁, D₂ e V₁). Procurou-se a região de potencial elétrico mais precoce, precedendo o início do QRS do ECG periférico. Neste local, estimulou-se o coração (estimulador Medtronic, modelo 5325) com frequência 10 a 20 batimentos por minuto superior à da arritmia, registrando-se o ECG de 12 derivações, para verificar

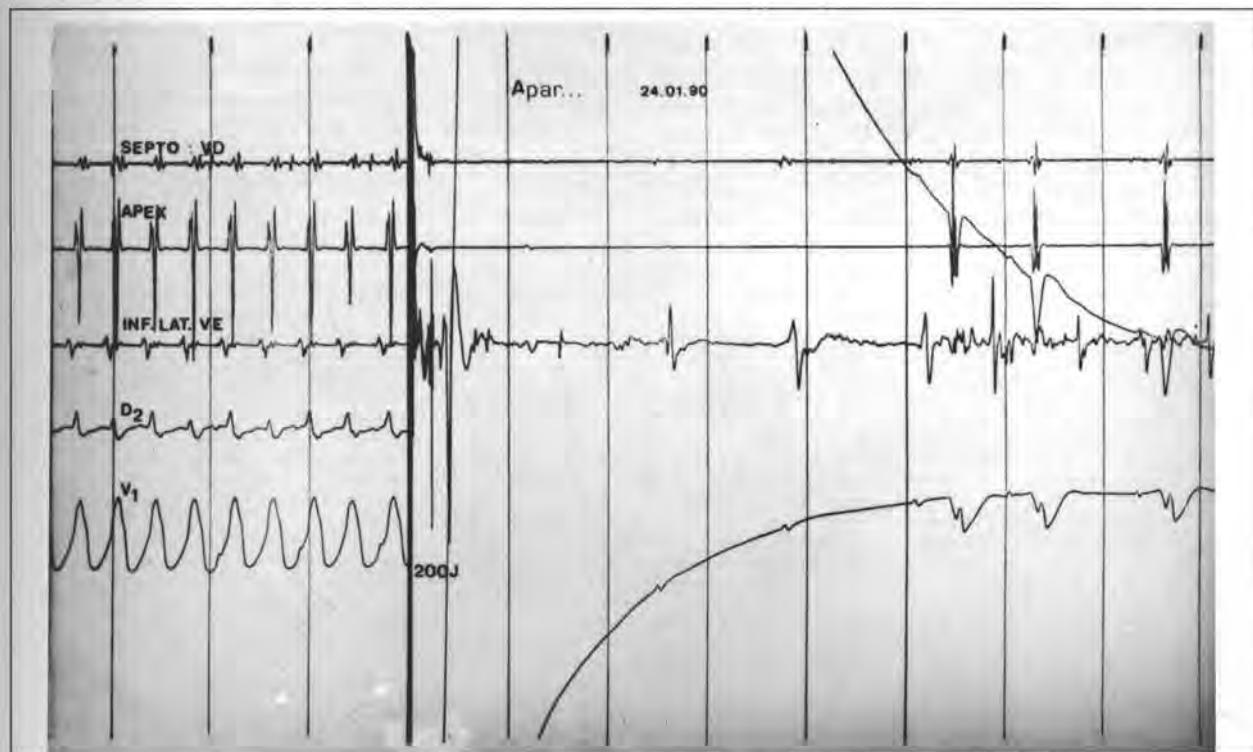


Figura 2 - Choque de 200 joules, durante a taquicardia ventricular (caso 1). Houve imediata reversão para o ritmo sinusal. Foram simultaneamente registradas, durante o procedimento, as seguintes derivações: SEPTO VD - septo alto, do lado do ventrículo direito, próximo ao feixe de His; APEX - ápex do ventrículo esquerdo; INF.LAT.VE - face infero-lateral do ventrículo esquerdo e os traçados de superfície D₂ e V₁. As linhas verticais assinalam o intervalo de 1 segundo.

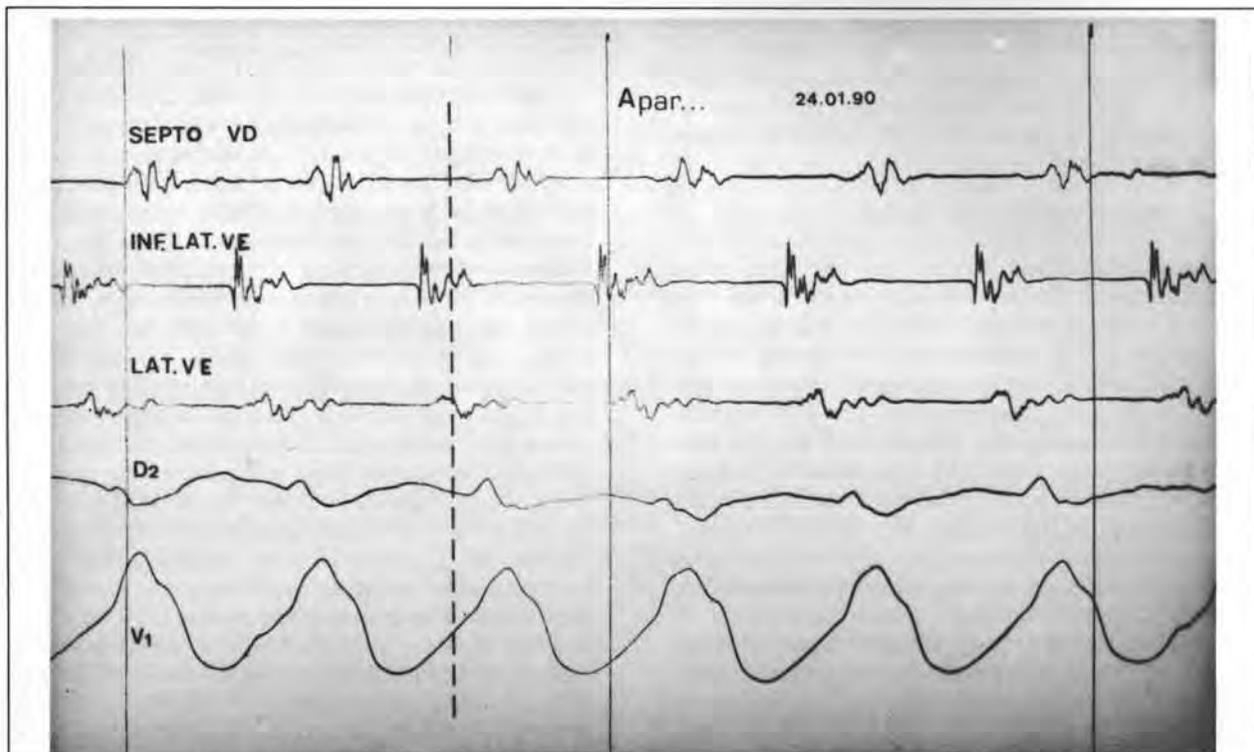


Figura 3 - Registro durante a taquicardia ventricular (caso 1). O potencial elétrico obtido na região infero-lateral do ventrículo esquerdo precede o início do complexo QRS em 70ms; a sua duração é aumentada, de aspecto polifásico. A linha tracejada assinala o início do complexo QRS. As linhas verticais cheias indicam o intervalo de 1 segundo. Demais abreviações, como na Figura 2.

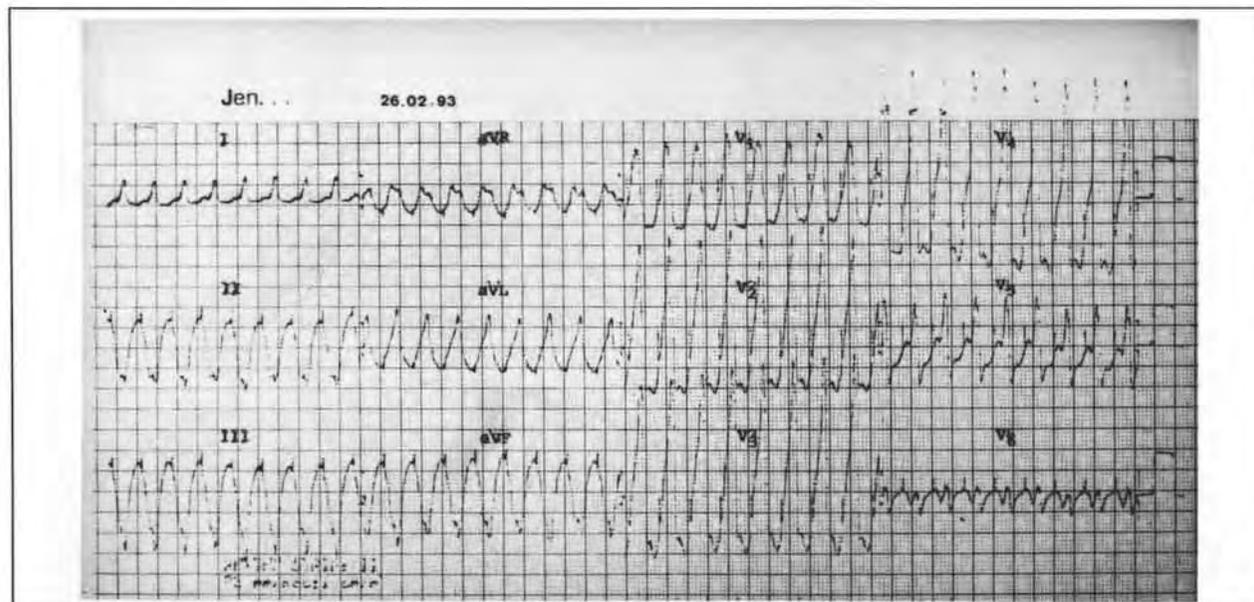


Figura 4 - ECG com as 12 derivações (caso 6), obtido durante estimulação do "foco de origem" da taquicardia ventricular, situado na face inferior do ventrículo esquerdo, com frequência de 200 pulsos por minuto. A morfologia dos complexos QRS é a mesma da taquicardia espontânea, em todas as derivações (comparar com a Figura 1). A espícula do estimulador externo encontra-se bem visível nas derivações D₂, D₃, aVF e de V₁ a V₆. Velocidade do registro: 25mm/s.

se a morfologia coincidia com o ritmo ectópico espontâneo.

Localizado o "foco de origem", iniciou-se a anestesia geral, sendo aplicados, com um desfibrilador externo (IDPC, mod. 1), os choques elétricos de alta energia (Figura 2). O anodo foi conectado a uma placa metálica, posicionada no dorso do paciente, sob a área cardíaca; o catodo, ao extremo distal do catéter eletrodo. Em todos os casos, foram realizados 2 choques. Posteriormente, procedeu-se à estimulação elétrica programada do coração, como teste de eficácia da fulguração. Em seguida, foram retirados os catéteres, comprimidos os locais de punção, sendo os pacientes encaminhados para a Unidade de Recuperação Pós-operatória, onde ficaram sob observação.

Dois pacientes foram submetidos a uma nova sessão de fulguração (casos 3 e 6), 2 e 35 dias após a primeira, com a técnica já descrita; em cada um deles, 2 choques foram aplicados, sendo seguidos os cuidados rotineiros, após a nova sessão. Em um paciente (caso 2), utilizou-se marcapasso provisório, após o procedimento.

O controle ambulatorial foi assim realizado: nos primeiros 6 meses, a cada 30 dias; após, a cada 60 dias. Nestas ocasiões, colhem-se o ECG de repouso, ambulatorial, de esforço e de alta resolução.

RESULTADOS

Nas regiões do ventrículo esquerdo onde foram registrados os potenciais elétricos mais precoces, sua inscrição era de amplitude reduzida e com duração aumentada, sugerindo a existência de fibrose ou condução lenta (Figura 3). A estimulação ventricular artificial conseguiu despolarizar a massa muscular dos ventrículos, mantendo a mesma morfologia (Figura 4).

Tabela II: CHOQUES ELÉTRICOS ENDOCAVITÁRIOS

CASO	LOCALIZAÇÃO	INTENSIDADE
1	ÍNFERO-LATERAL VE	200J ; 300J.
2	INFERIOR VE	200J ; 250J.
3	INFERIOR VE	150J ; 200J.
4	ÍNFERO-APICAL VE	200J ; 200J.
5	ÍNFERO-APICAL VE	100J ; 150J.
6	INFERIOR VE	200J ; 200J.

VE = VENTRÍCULO ESQUERDO

A Tabela II indica o local e a intensidade das aplicações.

Após a fulguração, houve reversão da arritmia, em todos. Depois de 5 minutos, realizou-se estimulação ventricular programada, conseguindo-se reproduzir novamente a taquiarritmia, nos 6 pacientes. Procedeu-se a novo mapeamento e estimulação ventricular artificial, encontrando-se locais de origem próximos aos anteriores. Outros choques foram liberados, com reversão imediata do distúrbio. A estimulação elétrica programada foi reiniciada após 30 minutos, não se provocando mais a taquicardia. Realizou-se, então, estudo eletrofisiológico completo com determinação dos períodos refratários dos vários segmentos do sistema de condução e avaliação da integridade do nódulo sino-atrial. Não houve complicações, relacionada ao procedimento (anestesia geral e ablação).

Tabela III: Evolução Clínica, após Fulguração Endocavitária

Caso	TV Espont.	Antiarrítmico venoso	Segunda sessão	Est. Vent. prog.	MP	Antiarrítmico oral	Seguimento (meses)	Situação atual
1	Sim	Proc, L	Não	s/indução	Não	A, Q, M	6 óbito	---
2	Sim	Proc, A, H	Não	s/indução	Sim	A, Q, H	13	s/ sintomas A, Q, H
3	Sim	A, L	Sim	c/indução	Não	Prop, M	11	s/ sintomas s/antiarrítmico
4	Não	---	Não	c/indução	Não	Q	4	s/ sintomas s/antiarrítmico
5	Não	---	Não	s/indução	Não	---	4	s/ sintomas s/antiarrítmico
6	Sim	Proc, H	Sim	s/indução	Não	Q, M	4	s/ sintomas Q, M

c/ = com; Est. Vent. Prog. = Estimulação Ventricular Programada; M = Mexiletine; MP = Marcapasso; Q = Quinidina; s/ = sem; TV Espont. = Taquicardia Ventricular Espontânea. Demais abreviaturas, como na Tabela I.

Na Unidade de Recuperação Pós-operatória, a evolução clínica variou, em cada caso. A Tabela III mostra o seguimento de todos os pacientes.

Caso 1. Apresentou episódios sustentados de taquicardia ventricular, sendo a morfologia do ECG distinta da arritmia original. Foi medicado com lidocaína e procainamida venosa, revertendo-se todas as crises. Prescreveu-se amiodarona (400mg ao dia), quinidina (800mg ao dia) e mexiletina (600 mg ao dia). A estimulação ventricular programada foi normal. Após a alta, permaneceu assintomático, até o quinto mês, quando retornou com quadro clínico de "miastenia gravis". Internado, investigou-se a etiologia desta enfermidade, chegando-se à conclusão que sua origem era por efeito colateral da amiodarona. Faleceu no sexto mês, por complicações desta doença. Em nenhuma ocasião houve recorrência da taquicardia ventricular.

Caso 2. Durante sete dias permaneceu com episódios de taquicardia ventricular, tendo o ECG, durante as crises, quatro morfologias distintas. A associação de procainamida (2000mg ao dia), amiodarona (900mg ao dia) e difenil-hidantoína (600mg ao dia), por via endovenosa, em gotejamento contínuo, conseguiu estabilizar o ritmo. Por apresentar lesão grave da condução, ao nível do sistema His-Purkinje, foi implantado marcapasso definitivo, de dupla-câmara (tipo DDD). Nesta ocasião, submeteu-se à estimulação ventricular programada, com resultado normal. Teve alta, com a seguinte medicação: amiodarona (400mg ao dia), quinidina (800mg ao dia) e difenil-hidantoína (300mg ao dia). Permanece assintomático, com 13 meses de evolução, apresentando extra-sístoles ventriculares polimórficas freqüentes, no ECG ambulatorial.

Caso 3. Apresentou episódio sustentado de taquicardia ventricular, 24 horas após a ablação, revertido com lidocaína. O ECG era semelhante ao da arritmia incessante. Submeteu-se à nova sessão de fulguração, sendo induzida a arritmia com estimulação programada. O local de origem estava situado próximo ao anterior, na face ínfero-septal do ventrículo esquerdo. Dois choques foram necessários (200 e 200J), para não se reproduzir artificialmente a arritmia. Foi mantida com amiodarona (900mg ao dia) e lidocaína (2mg por minuto), por via venosa. Teve alta com propafenona (900mg ao dia) e mexiletina (600mg ao dia), permanecendo assintomática. A medicação foi retirada após seis meses. Na última evolução, com onze meses de seguimento, seu ECG ambulatorial mos-

trou 17 extra-sístoles ventriculares monomórficas em 24 horas e o ECG de alta resolução foi normal.

Caso 4. Sem qualquer arritmia na Unidade de Recuperação Pós-operatória, foi transferido para a enfermaria em 24 horas. Após 72 horas, conseguiu-se provocar taquicardia ventricular com estimulação programada. Teve alta sob uso de quinidina (600mg ao dia). Com 30 dias, a medicação foi descontinuada. Assintomático, após quatro meses de evolução, sem arritmias no ECG ambulatorial e com ECG de alta resolução normal.

Caso 5. Não apresentou taquiarritmia, espontânea ou induzida. Teve alta sem medicação antiarrítmica. Em quatro meses de evolução, permanece assintomático, com ECG ambulatorial, de esforço e de alta resolução normais.

Caso 6. Surgiram novas crises de taquicardia ventricular, sendo o ECG semelhante ao da arritmia original. Utilizou-se procainamida (3000mg ao dia), venoso, e difenil-hidantoína (300mg ao dia), oral, com estabilização do quadro clínico. Teve alta após 15 dias, tomando difenil-hidantoína (300mg ao dia) e quinidina (800mg ao dia). Com 35 dias de evolução, apresentou novo episódio de taquicardia ventricular, revertido com procainamida venosa. Submetido à nova sessão de fulguração, sendo aplicado dois choques (250 e 300J) na região ínfero-apical do ventrículo esquerdo, próximo ao local do tratamento anterior. Não surgiram novas crises, espontâneas ou artificialmente induzidas. Após quatro meses do primeiro procedimento, está assintomático, sob uso de quinidina (800mg ao dia) e mexiletina (600mg ao dia). O ECG ambulatorial de 24 horas mostra raras extra-sístoles ventriculares polimórficas.

DISCUSSÃO

O controle da taquicardia ventricular monomórfica sustentada recorrente, através dos medicamentos antiarrítmicos, pode ser bastante difícil, em várias oportunidades, principalmente se houver aneurisma do ventrículo esquerdo⁶. A abordagem cirúrgica apresenta alguns inconvenientes: custo elevado, índice de mortalidade superior a 10% e não pode ser realizada quando a função contrátil do ventrículo esquerdo encontra-se severamente comprometida². O uso do cardioversor-desfibrilador automático implantável é formalmente contra-indicado nos pacientes em que o distúrbio do ritmo surge com muita freqüência¹¹. Quando se utilizam choques elétricos endocavitários, não se obtêm resultados excepcionais, a longo prazo: a recorrência é um fenômeno relativamente comum e o índice de sucesso pode variar entre 10 e 60% dos casos^{2,12}.

O conceito de taquicardia ventricular incessante pode variar amplamente. Lemery et al.⁷ a definem como a taquicardia ventricular que se encontra presente ao menos durante a metade do tempo, em 3 dias de observação contínua. Em nossos pacientes este fato não ocorreu: os raros períodos de ritmo sinusal tiveram sempre duração inferior a 30 segundos, surgindo em conseqüência de intervenção terapêutica, medicamentosa ou elétrica. Quando o distúrbio do ritmo assume tais proporções, a deterioração da função cardíaca é a regra, se houver lesão estrutural do coração, principalmente com comprometimento miocárdico. Se todas estas características são preenchidas, é relativamente rara a sua observação.

A investigação eletrofisiológica foi imprescindível, nesta situação. Com o mapeamento endocárdico, seria possível indicar a terapêutica ablativa. Como o local de atividade elétrica mais precoce estava situado em uma região favorável e tinha-se conhecimento prévio da inexistência de aneurismas, optou-se pela fulguração com choques elétricos de alta energia. Em todos os casos, o foco responsável pela taquicardia ventricular localizava-se na parede inferior do ventrículo esquerdo; este fato é muito comum, na miocardiopatia chagásica crônica. Nos pacientes com infarto do miocárdio prévio, a artéria coronária comprometida definirá a região em que se origina a taquiarritmia.

A incapacidade de se eliminar completamente o distúrbio do ritmo com um único choque elétrico pode ser devido a uma localização imperfeita do "foco de origem", ou por ser extenso o circuito de reentrada. A segunda hipótese parece ser a mais provável, já que a fulguração seguinte foi necessária, na totalidade dos casos. Em dois pacientes, inclusive, realizou-se novo procedimento, quando outros choques foram aplicados, em locais próximos aos da primeira sessão.

Na doença de Chagas, existe comprometimento miocárdico difuso. A presença de aneurisma na região apical do ventrículo esquerdo, em "dedo de luva", é extremamente comum. Na forma arritmogênica, costuma evoluir com episódios de taquicardia ventricular monomórfica sustentada, com várias morfologias,

no ECG de 12 derivações. Após ressecção endocárdica cirúrgica, para se eliminar taquiarritmia ventricular refratária, podem surgir novas crises, com contorno dos complexos QRS diferente da arritmia tratada, com localização distante da original. Este fato ocorreu em 2 dos pacientes desta série: em um deles (caso 1), com uma única morfologia; no outro (caso 2), com 4 contornos distintos dos complexos QRS. Como o distúrbio apresentava-se na forma paroxística, sua prevenção foi tentada e conseguida com a associação de antiarrítmicos. A manutenção da medicação específica nos portadores de miocardiopatia chagásica deve ser sempre realizada, pois novas arritmias surgirão, devido ao processo evolutivo da enfermidade.

Um dos pacientes apresentou efeito colateral incomum, sob o uso de amiodarona: aparecimento de "miastenia gravis". O diagnóstico praticamente foi feito por exclusão, ao se eliminar todos os outros possíveis fatores etiológicos desta enfermidade. A descontinuação do medicamento não impediu o seu falecimento, por complicações respiratórias, freqüente nesta doença.

Os pacientes com infarto do miocárdio cicatrizado (um deles com artérias coronárias isentas de aterosclerose) apresentaram evolução tardia excelente. Em 1, a medicação antiarrítmica foi retirada após seis meses; no outro, com 30 dias de seguimento ambulatorial. No último, não houve necessidade da utilização de antiarrítmico profilático. O ECG de alta resolução não exhibe potenciais tardios, em nenhum deles.

CONCLUSÕES

Apesar da casuística reduzida, pode-se afirmar que: o risco de morbi-mortalidade é muito pequeno, praticamente desprezível; a eficácia é extrema, solucionando uma complicação cardíaca dramática; pode eliminar definitivamente taquiarritmias ventriculares, sem necessidade de medicação posterior, quando a lesão cardíaca for a enfermidade arterial coronária; é possível controlar o aparecimento de novas crises, com medicamentos antiarrítmicos anteriormente ineficazes.

REBRAMPA 78024-63

GIZZI, J.C.; SIERRA-REYES, C.A.; MOREIRA, D.A.R.; SOUSA, J.E.M.R. - Endocardial fulguration with high energy shocks in incessant ventricular tachycardia. *Rev. Bras. Marcapasso e Arritmia*, 7(2): 49-57, 1994.

ABSTRACT: Incessant ventricular tachycardia is the disturbance of cardiac rhythm with a rate of 120 beats per minute or more, persisting beyond 24 hours, refractory to antiarrhythmic drugs and electrical cardioversion. It is a uncommon and life-threatening arrhythmia, if not vigorously treated. Six patients with incessant ventricular tachycardia (mean: 57 years; 5 males) were treated by endocavitary fulguration with high energy shocks. In 3, chronic chagasic cardiomyopathy was the underlying disease; in the others, healed myocardial infarction (in 1, with no coronary artery involvement). Mean duration of ventricular tachycardias was 9.8 days, refractory to intravenously lidocaine, procainamide, propafenone, amiodarone, phenytoin, potassium and magnesium. Electrical cardioversion (attempted in 92 occasions) or endocavitary electrical stimulation were unsuccessful. Electrophysiological mapping localized tachycardias'origin in the following regions of left ventricle: inferior, in 3; inferoapical, in 2; inferolateral, in 1. Shocks were applied in every patient, with intensity ranging from 100 to 300J (mean: 195.8J). In 2 cases, it was necessary a second ablation session, when were applied 4 new shocks (between 200 and 300J). In all, ventricular tachycardia was abolished, with no complications. One patient deceased after 6 months, with complications of "miastenia gravis", free of new episodes of ventricular tachycardia, during this period. The follow-up of the other 5 patients, between 4 and 13 months (mean: 7.2 months), was: all of them are asymptomatic, with no ventricular tachyarrhythmias; in 3, it is not necessary antiarrhythmic drugs; in 1, it was prescribed amiodarone, quinidine and phenytoin; in the last one, quinidine and mexiletine. With this results, we conclude that endocavitary fulguration is the treatment of choice in patients with incessant ventricular tachycardia and that new episodes can be prevented with antiarrhythmic drugs, previously ineffective.

DESCRIPTORS: cardiac arrhythmias, ventricular tachycardia, chagasic cardiomyopathy, therapy of ventricular tachycardia, tachyarrhythmias'ablation.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 COUMEL, P.; LECLERQ, J.F.; SLAMA, R. - Repetitive monomorphic idiopathic ventricular tachycardia. In: ZIPES, D.P. & JALIFE, J. (eds): *Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias*. Orlando, Fla, Grune & Stratton, 1985, p. 457-68.
- 2 FONTAINE, G.; TONET, J.L.; FRANK, R., et al - Treatment of resistant ventricular tachycardia by endocavitary fulguration associated with antiarrhythmic therapy. In: FONTAINE, G. & SCHEINMAN, M.M. (eds): *Ablation in Cardiac Arrhythmias*. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1987. p. 311-23.
- 3 GUIRAUDON, G.; FONTAINE, G.; FRANK, R.; CABROL, C.; GROSGOGEAT, Y. - Apports de la ventriculotomie circulaire d'exclusion dans le traitement de la tachycardie ventriculaire recidivante après infarctus du myocarde. *Arch. Mal. Coeur*, 75: 1013-21, 1982.
- 4 HARKEN, A.H.; HOROWITZ, L.N.; FARSHIDI, A.; KASTOR, J.A. - Comparison of standard aneurysmectomy and aneurysmectomy with directed endocardial resection for the treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia. *J. Thorac Cardiovasc. Surg*, 80: 527-34, 1980.
- 5 HOROWITZ, L.N.; HARKEN, A.H.; KASTOR, J.A.; JOSEPHSON, M.E. - Ventricular resection guided by epicardial and endocardial mapping for treatment of recurrent ventricular tachycardia. *N Engl J Med* 302: 589-93, 1980.
- 6 LECLERQ, J.F.; COUMEL, P.; MAISON-BLANCHE, P., et al - Mise en evidence des mecanismes determinants de la mort subite. Enquête coopérative portant sur 69 cas enregistrés par la méthode de Holter. *Arch. Mal. Coeur*, 79: 1024-33, 1986.
- 7 LEMERY, R.; BRUGADA, P.; BELLA, PD; DUGERNIER, T; VAN DEN DOOL, A; WELLENS, H.J.J - Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long-term follow-up in patients without clinically overt heart disease. *Circulation*, 79: 990-9, 1989.
- 8 MORADY, F.; FRANK, R.; KOU, W.H.; TONET, J.L.; BUITLEIR, M.; FONTAINE, G. - Identification and catheter ablation of a zone of slow conduction in the reentrant circuit of ventricular tachycardia in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 11: 775-82, 1988.
- 9 MYERBURG, R.J.; LUCERI, R.M.; THURER, R., et al - Time to first shock and clinical outcome in patients receiving an automatic cardioverter-defibrillator. *J Am. Coll. Cardiol.*, 14: 508-14, 1989.
- 10 PUECH, P.; GALLAY, P.; GROLLEAU, R.; KOLIOPOULOS, N. - Traitement par electrofulguration endocavitaire d'une tachycardie ventriculaire droite. *Arch. Mal. Coeur*, 77: 826-34, 1984.
- 11 THOMAS, A.C.; MOSER, S.A.; WILSON, P.A. - Implantable defibrillator: Eight years' clinical experience. *PACE*, 11: 2053-8, 1988.

12 TOUBOUL, P.; ATALLAH, G.; KIRKORIAN, G., et al. - Fulguration for refractory ventricular tachycardia: Determinants of success. In: FONTAINE, G. & SCHEINMAN, M.M. (eds): *Ablation in Cardiac Arrhythmias*. Mount Kisco, NY, Futura Publishing Co, 1987. p. 337-45.

13 WILLEMS, A.R.; TIJSSEN, J.G.; VAN CAPELLE, F.J.L., et al - Determinants of prognosis in symptomatic ventricular tachycardia or ventricular fibrillation late after myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 16: 521-30, 1990.

I SIMPÓSIO FRANCO-BRASILEIRO DE RITMOLOGIA E MARCAPASSO

II JORNADA NORTERIOGRANDENSE DE CARDIOLOGIA

2 A 5 DE NOVEMBRO DE 1994

NATAL - RN

XI CONGRESSO BRASILEIRO DE ARRITMIAS CARDÍACAS

30/11 a 03/12 de 1994

BAHIA OTHON PALACE HOTEL

SALVADOR - BA