

Taquicardia Ventricular Monomórfica Repetitiva

Ivan G. Maia, Fernando Cruz F^o, Angela Molina Costa, Sílvia H. C. Boghossian, Marcio Fagundes, José Carlos Ribeiro, Roberto Sá, Paulo A. G. Alves

Rio de Janeiro, RJ

Objetivo - Avaliar, retrospectivamente, os dados clínicos mais relevantes da taquiarritmia ventricular monomórfica repetitiva (TVMR).

Métodos - Foram analisados os registros de 11 pacientes, 9 femininos, idade média de 37 ± 17 anos, portadores de TVMR, todos submetidos à avaliação clínica seqüencial, ECG, Holter, prova de esforço em esteira, ECG de alta resolução (ECGAR) e ecocardiograma, sendo tratados com drogas antiarrítmicas.

Resultados - Os pacientes encontravam-se em classe funcional I/II da NYHA, sendo 9 assintomáticos e 2 com queixas de palpitações. O ECG, em ritmo sinusal, foi normal nos 11 pacientes, havendo em 3 o fenômeno de memória cardíaca. O ECG durante a taquicardia mostrou QRS com BRE e eixo inferior no plano frontal (foco em via de saída de VD) em todo o grupo. O Holter mostrou no total dos pacientes, média de 12031 ± 8345 extra-sístoles nas 24h; pareadas de 2892 ± 234 e surtos de TV de 1367 ± 890 , a maioria não-sustentados. A prova de esforço aboliu a taquiarritmia no esforço máximo em 6 pacientes. O ECGAR foi negativo em todo o grupo. Cinco pacientes apresentavam ecocardiogramas normais, havendo em 5, sinais de prolapso da válvula mitral. Um paciente evoluiu com sinais de taquicardiomiopatia. A arritmia foi controlada em 3 pacientes com 320mg de sotalol VO (4 fizeram uso desta droga) e em 1 com 120mg de propranolol VO (usado em 6 pacientes), havendo nos restantes resistência medicamentosa. O tempo de seguimento médio foi de 38 ± 16 meses.

Conclusão - Os resultados indicaram ser a TVMR arritmia de evolução benigna, sem um substrato anatômico detectável pelos meios diagnósticos de rotina, desencadeada muito provavelmente por mecanismo eletrofisiológico não reentrante e com freqüente resistência medicamentosa. Dos antiarrítmicos utilizados de rotina, este estudo sugere ser o sotalol o mais efetivo.

Palavras-chave: taquicardia ventricular, taquicardia, arritmias ventriculares

Repetitive Monomorphic Ventricular Tachycardia

Purpose - To evaluate retrospectively clinical features of repetitive monomorphic ventricular tachycardia (RMVT).

Methods - Files of 11 patients with RMVT were analyzed (9 females, mean-age 37 ± 17 years). All patients were submitted to clinical evaluation, ECG, Holter monitoring stress test, high-resolution ECG and echocardiogram; they were treated with antiarrhythmic drugs.

Results - Patients were in NYHA class I or II, 9 asymptomatics and 2 with palpitations. The ECG was normal in all of them. Cardiac memory was observed in 3. A left bundle branch block with inferior axis deviation in the frontal plane was present during RMVT in all patients (right ventricular outflow tract focus). Holter monitoring revealed mean of 12031 ± 8345 isolated PVC/24h; 2892 ± 234 ventricular couplets/24h and 1367 ± 890 VTs/24h (mainly nonsustained). In 6 patients RMVT was suppressed during maximal exercise treadmill. High-resolution ECG was negative in all group. Five patients had a normal echocardiogram while 5 showed mitral valve prolapse. One patient developed tachycardiomyopathy. The arrhythmia was controlled with 320mg of oral sotalol in 3 of 4 that used this drug and with 120mg oral propranolol in one of 6 that used this drug. Drug resistance was present in the others. The mean follow-up period was 38 ± 16 months.

Conclusion - The results demonstrate that RMVT is a benign form of VT with no detectable anatomic substrate by the currently used methods. It is probably induced by nonreentrant mechanism and frequently drug resistance is observed. Among the antiarrhythmic drugs commonly used, sotalol showed to be the most effective.

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº 1), 11-15, 1994

Key-words: ventricular tachycardia, tachycardia, ventricular arrhythmias

cialmente usado por Rahily e col³, sendo atualmente o adotado. Este tipo de arritmia caracteriza-se pela presença de extra-sístoles ventriculares isoladas ou pareadas, desencadeando-se de forma intermitente surtos geralmente não-sustentados de taquicardias ventriculares (TV). Estes intercalam-se com alguns batimentos sinusais e têm caráter monomórfico, semelhante às ectopias isoladas e pareadas, ocorrendo por grupos.

Embora constitua arritmia relativamente rara, com incidência desconhecida, existem na literatura trabalhos suficientes para defini-la como entidade independente, dentro do grupo das arritmias ventriculares^{4,5}. O presente estudo teve como objetivo, descrever nossa experiência no manuseio de 11 pacientes com TVMR, avaliando suas características mais relevantes.

Métodos

Foram analisados dados clínicos e exames complementares de 11 pacientes, com características eletrocardiográficas típicas de TVMR, cujos critérios foram acima estabelecidos. Nove eram do sexo feminino e 2 masculi-

no. Idades variando de 21 a 67, com média de 37 ± 17 anos. Todos foram encaminhados à nossa Instituição pelos achados de arritmias cardíacas, submetendo-se a avaliações clínicas e exames complementares seriados. No exame clínico foi dada especial atenção a presença de sintomas e o estado funcional dos pacientes de acordo com o estabelecido pela NYHA⁶. Todos foram submetidos a tratamento com drogas antiarrítmicas, cuja indicação principal baseou-se na hipótese de, através da abolição dos eventos arrítmicos ou a redução de sua frequência de despolarização, proteger os pacientes quanto ao desenvolvimento de taquicardiomiopatias⁷. A ausência de resposta com o uso de três antiarrítmicos sucessivos (β -bloqueador e verapamil os dois mais usados), estabelecia a presença de resistência medicamentosa (RM). Todos foram submetidos a exames complementares evolutivos e de acordo com as necessidade clínicas. Assim, obteve-se eletrocardiograma convencional seqüencial com análise de suas características durante o ritmo sinusal e durante TV; pelo menos 2 gravações de Holter a intervalos variáveis (gravadores convencionais e análise em sistema computadorizado com uso de programa da Diagnostic Medical Instruments), qualificando-se e quantificando-se os eventos arrítmicos ventriculares bem como a sua distribuição nictemeral; ECG de alta resolução (ECGAR), utilizando-se programa da Corazonix - Predictor

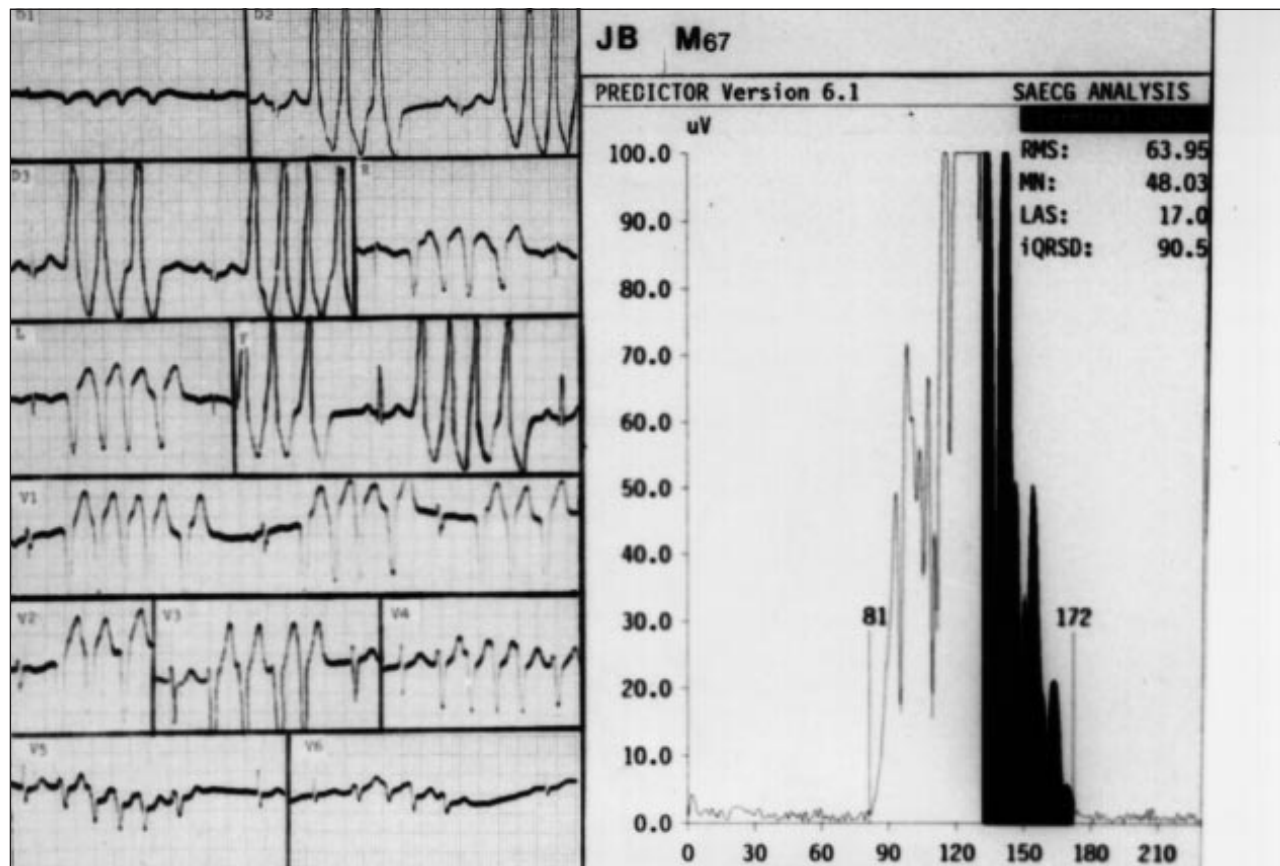


Fig. 1 - Exemplo de TVMR (caso 9). Notar os surtos não-sustentados da taquiarritmia, evoluindo com morfologia de BRE e eixo desviado para a direita no plano frontal. Ausência de potenciais tardios ao ECG de alta resolução.

2, filtragem de 40Hz, ruído final $<0,3\mu\text{V}$. Analisou-se no vetor final filtrado $[\sqrt{(x^2+y^2+z^2)}]$ a voltagem média (VM) dos 40ms terminais do complexo QRS (normal $>20\mu\text{V}$), a duração total dos sinais de baixa amplitude $<40\mu\text{V}$ (SBA - normal $<38\text{ms}$) e a duração total do complexo QRS filtrado (DQRS - normal $<114\text{ms}$); teste ergométrico em esteira, com o protocolo de Bruce (8 pacientes) com a finalidade de se avaliar o comportamento das arritmias ventriculares frente ao esforço físico (todos submetidos ao teste durante TV). Finalmente estudo ecocardiográfico seriado, usando-se transdutores convencionais e com a finalidade de se avaliar a função ventricular e a presença de cardiopatia de base. Especial atenção foi dada à análise morfológica do ventrículo direito (VD), para a presença de displasia ventricular direita arritmogênica ⁸.

Aos dados numéricos obtidos, foram calculadas as médias e desvios-padrão respectivos.

Resultados

Nove pacientes (82%) mantiveram-se assintomáticos durante todo o seguimento. Dois pacientes (18%) relatavam episódios esporádicos de palpitações, não correlacionáveis com exercícios físicos. Remissões espontâneas dos eventos arritmicos foram observadas na quase totalidade dos pacientes. Todos encontravam-se em classe funcional I/II da NYHA ⁶.

Os traçados eletrocardiográficos evolutivos foram normais nos 11 pacientes, exceto em relação a presença de ondas T invertidas de V_1 a V_4 , observadas em 3 pacientes (casos 1,2,8) e interpretadas como fenômeno de memória cardíaca ⁹, durante os episódios de TV. A duração média dos complexos QRS foi de $0,13\pm 0,1\text{s}$. Morfologia da TV

tipo bloqueio de ramo esquerdo com $\hat{\text{A}}\text{QRS}$ entre $+60^\circ$ e $+120^\circ$ foi registrado em todos os pacientes (foco em trato de saída de VD) ^{10,11}. Complexos QRS de fusão foram observados em 8 (73%) pacientes, mantendo-se em todos um caráter monomórfico de TV (fig. 1). Quanto ao Holter, foram registradas extra-sístoles isoladas nas 24h de 12031 ± 8345 ; pareadas de 2892 ± 1234 ; surtos de TV de 1367 ± 890 ; ciclo médio da TV de $459\pm 25\text{ms}$; a quase totalidade dos surtos tiveram uma duração inferior a 30s; em apenas 2 pacientes (casos 1,10) notou-se que alguns episódios apresentavam caráter sustentado ($>30\text{s}$). A TV apresentou uma distribuição diurna/noturna em 9 pacientes (82%) e somente diurna em 2 (18%).

Oito pacientes foram submetidos a teste ergométrico. O padrão de resposta dominante, observado em 6 pacientes (75%) foi o da aceleração progressiva do ritmo sinusal e ectópico, com competição mútua, havendo domínio do primeiro no pico de esforço, com abolição da TV. Retorno progressivo das ectopias ventriculares na fase de recuperação (fig. 2). Em 2 pacientes (25%), não houve desaparecimento das ectopias no esforço máximo. Todos tiveram um teste negativo para doença coronária. Em todos os pacientes o ECGAR foi negativo em relação a presença de potenciais elétricos tardios anormais no final dos complexos QRS promediados. A média da VM foi de $57\pm 35\mu\text{V}$; a média dos SBA foi de $32\pm 16\text{ms}$ e a média da DQRS de $98\pm 10\text{ms}$.

Dez (91%) pacientes apresentaram, durante todo o seguimento, função ventricular esquerda e direita normais ao ecocardiograma. Um paciente (9% - caso 2) evoluiu com déficit progressivo da função ventricular, porém com fração de ejeção $>40\%$, interpretado como taquicardiomiopatia ⁷. Cinco (45%) pacientes apresentavam critérios bem definidos para o diagnóstico de prolapso de válvula mitral

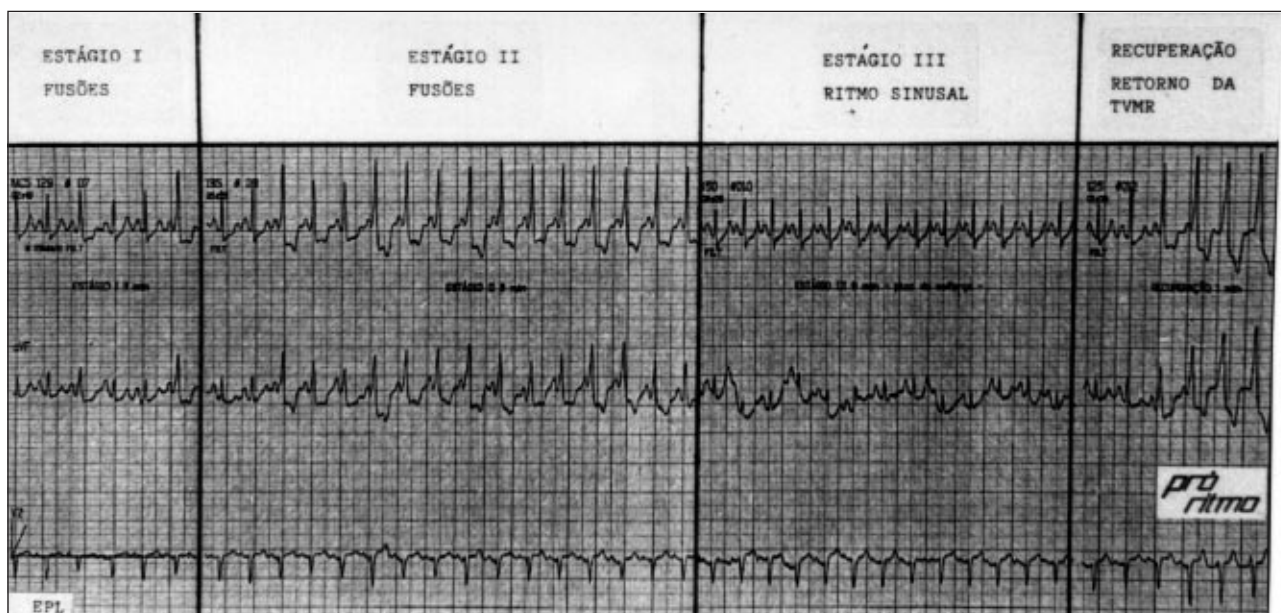


Fig. 2 - Resposta da TVMR ao exercício (caso 4). Nota-se que à medida que os estágios progredem, ocorre competição entre o RS e o ectópico. Este desaparece no pico máximo do esforço, para logo em seguida retornar (recuperação).

Tabela I - Resultados gerais individualizados

Caso	Sexo idade	ECG RS	Morfologia TV	Eixo TV	CMd TV	Distribuição nictemeral	Prova esforço	ECGAR	ECO	Sintomas	Resposta terapêutica
1	F36	mem.	BRE	+120	450	diurna	aboliu	negativo	N	palpitações	sota
2	F28	mem.	BRE	+120	450	24h	aboliu	negativo	TCM	0	RM
3	M21	N	BRE	+120	450	24h	aboliu	negativo	N	0	RM
4	F50	N	BRE	+60	460	24h	não fez	negativo	PVM	0	RM
5	F18	N	BRE	+60	500	24h	aboliu	negativo	PVM	0	sota
6	F18	N	BRE	+120	420	24h	competição	negativo	N	0	RM
7	F47	N	BRE	+120	480	24h	não fez	negativo	PVM	0	RM
8	F29	N	BRE	+60	500	24h	competição	negativo	PVM	palpitações	β
9	M67	N	BRE	+120	430	diurna	não fez	negativo	PVM	0	sota
10	F49	mem.	BRE	+90	450	24h	aboliu	negativo	N	0	RM
11	F40	N	BRE	+120	430	24h	aboliu	negativo	N	0	RM

RS- ritmo sinusal; CMd- ciclo médio da TV; ECGAR- ECG de alta resolução; Mem.- memória cardíaca; N- negativo; TCM- taquicardiomiopatia; PVM- prolapso da válvula mitral; Sota- sotalol; RM- resistência medicamentosa; β- β-bloqueador.

(PVM) ¹². O aspecto morfológico de VD encontrava-se normal em todos os casos.

A resposta terapêutica sempre foi de difícil avaliação frente a presença de freqüentes remissões espontâneas das arritmias. Em 3 (27%) pacientes houve controle das mesmas com o uso de solatol, na dose de 320mg/VO (4 fizeram uso dessa droga) ¹³. Em 1 (9%) paciente, este controle foi obtido com 120mg/VO de propranolol (6 fizeram uso dessa droga). Os 7 (64%) restantes apresentaram aparente resistência medicamentosa, após o uso de pelo menos 3 antiarrítmicos sucessivo (β-bloqueador, verapamil, drogas do grupo 1) (tab. I).

Discussão

Vários aspectos clínicos demonstraram a peculiaridade deste tipo de TV, seu caráter repetitivo e não-sustentado com remissões espontâneas, a ausência de sintomatologia na maioria dos pacientes, seu local de origem bem como seus prováveis mecanismos eletrofisiológicos produtores. Coumel e col ^{4,5} demonstraram a importância do estado adrenérgico do paciente na manutenção e perpetuação desta condição arritmica, sugerindo inclusive a existência de mais de um mecanismo eletrofisiológico de produção. Esses autores estabeleceram que 3 mecanismos básicos determinariam o caráter repetitivo desta arritmia; o nível da atividade simpática, o comprimento do ciclo que imediatamente precede o surto e o intervalo de acoplamento da ectopia. Esses mecanismos, atuando de forma associada ou isolada, condicionariam a duração dos episódios bem como as suas várias repetições. Não se relacionariam com a presença de condução lenta intramiocárdica, pois a ausência de um substrato anatómico detectável ao ecocardiograma e ao ECGAR, bem como a resposta ao esforço assim indicaria, tendo sido esses achados bem observados em nosso material. A origem do foco arritmogênico em trato de saída de VD, produzindo um padrão de taquicardia tipo BRE com eixo inferior no plano frontal é o achado dominante na maioria

dos trabalhos ³⁻⁵, tendo sido observado em 100% de nossos casos e em 65% dos de Coumel e col ⁴ havendo, inclusive, sugestões de que a TVMR com morfologia de BRD acompanha-se muito mais freqüentemente de uma de base patológica, pois sua origem em VE seria o mais provável.

Em nosso material, encontramos uma freqüente associação entre TVMR e a presença de PVM (45% dos pacientes). Não existem relatos semelhantes na literatura, sendo difícil a explicação para esse achado. Poderia ter ocorrido por simples coincidência, no entanto, existem dados sugerindo que em muitos casos o PVM é na realidade expressão de um processo miocárdico global, a julgar pela presença de biopsias anormais de VD nesta população ¹⁴. Essa associação necessita de melhor definição.

Dois de nossos achados merecem aqui ser discutidos pelas suas relevâncias: a baixa ocorrência de taquicardiomiopatia em uma taquiarritmia de caráter repetitivo e freqüente e o padrão de resposta terapêutica. A ausência de déficit progressivo da função miocárdica, correlacionável com a freqüência cardíaca média elevada, poderia estar relacionada com as freqüentes remissões espontâneas observadas nesta arritmia. Um fato que favoreceu essa hipótese foi a baixa ocorrência de fenômenos de memória cardíaca ⁹, esperado em uma condição que evolui com um padrão de condução freqüentemente aberrante. Sua ausência poderia ser interpretada pela existência de períodos de recuperação do fenômeno, ou seja, desaparecimento do evento condicionador. O padrão de resposta terapêutica também permite algumas considerações pertinentes. Em um estudo no qual se avaliou a resposta terapêutica dos β-bloqueadores e bloqueadores de cálcio, Coumel e col ³, definiram um padrão de dupla resposta desses fármacos. Suas ações sobre as extra-sístoles e as formas repetitivas diferiram em função de respostas específicas sobre os fatores já citados, determinantes dos diversos eventos anormais. Em linhas gerais, essas drogas mostraram-se efetivas em cerca de 50% dos casos. Em outro estudo ¹³, comparando-se os efeitos da flecaínida, sotalol e verapamil nas

arritmias idiopáticas de trato de saída de VD, notou-se que o sotalol foi a droga mais efetiva, coincidindo com os resultados por nós obtidos. Convém, no entanto, assinalar que as indicações para uso de rotina de antiarrítmicos nesta população, poderão ser perfeitamente contestadas. Nossos resultados demonstraram que freqüentemente os pacientes são assintomáticos, que a ocorrência de taquicardiomiopatia é rara e que as freqüentes remissões espontâneas dos eventos tornam difícil a avaliação precisa da eficácia terapêutica. Assim, atualmente, e frente a experiência acumulada no manuseio desses pacientes, somente utilizaríamos drogas antiarrítmicas em pacientes sintomáticos ou que apresentassem sinais de comprometimento da função miocárdica, correlacionáveis com os eventos arrítmicos, sendo inclusive esta população passível de ser submetida a tratamento não-farmacológico¹⁵. Acentuaríamos o seu caráter benigno, apesar dos aspectos eletrocardiográficos, a julgar pela evolução dos pacientes, a ausência de um substrato anatômico detectável pelos meios diagnósticos de rotina bem como por suas remissões espontâneas.

Referências

1. Gallavardin L - Extra-systolie ventriculaire a paroxysmes tachycardiques prolongés. Arch Mal Coeur. 1922; 15: 298-306.
2. Parkinson J, Papp C - Repetitive paroxysmal tachycardia. Br Heart J 1947; 9: 241-62.
3. Rahilly GT, Prystowsky EN, Zipes DP, Nacarelli GV, Jackman WM, Heger JJ - Clinical and electrophysiologic findings in patients with repetitive monomorphic ventricular tachycardia and otherwise normal electrocardiogram. Am J Cardiol 1982; 50: 459-68.
4. Coumel P, Leclercq JF, Slama R - Repetitive monomorphic ventricular tachycardia. In: Zipes DP, Jalife F (eds) - Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias. Orlando. Grune-Stratton 1985; 457.
5. Coumel P - Repetitive monomorphic ventricular tachycardia. In: El-Sherif N, Samet P (eds) - Philadelphia. Saunders 1991, 233.
6. New York Heart Association: Nomenclatura and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels. Boston. Little Brown 1973.
7. Cruz FES, Cheriex EC, Smeets JLRM et al - Reversibility of tachycardia-induced cardiomyopathy after cure of incessant supraventricular tachycardia. J Am Coll Cardiol 1990; 16: 739-44.
8. Maia IG, Sá R, Bassan R et al - Displasia ventricular direita arritmogênica. Arq Bras Cardiol 1991; 57: 97-102.
9. Rosenbaum MB, Blanco HH, Elizari MV et al - Electronic modulation of the T wave and cardiac memory. Am J Cardiol 1982; 50: 213-22.
10. Rosenbaum MB - Classification of ventricular extrasystoles according to form. J Electrocardiol 1969; 2: 289-98.
11. Holt PM, Smallpiece C, Deverall PB et al - Ventricular arrhythmias: A guide to their localization. Br Heart J 1985; 53: 417-28.
12. Barlow JB, Pocock WA, Marchand P et al - The significance of the late systolic murmurs. Am Heart J 1963; 66: 443-52.
13. Gill JS, Mehta D, Ward DE, Camm AJ - Efficacy of flecainide, sotalol, and verapamil in the treatment of right ventricular tachycardia in patients without overt cardiac abnormality. Br Heart J 1992; 68: 392-7.
14. Mason JW, Koch FH, Billingham ME, Winkle RA - Cardiac biopsy evidence for a cardiomyopathy associated with symptomatic mitral valve prolapse. Am J Cardiol 1978; 42: 557-65.
15. Silva RMFL, De Paola AAV, Netto OS - Ablação por cateter de taquicardia de via de saída do VD, utilizando técnica de radiofrequência. Arq Bras Cardiol 1993; 61(supl II): 21.