

Morte Súbita. Mecanismos e Prevenção

Protásio L. da Luz, Maria Cecília Solimene

São Paulo, SP

A morte súbita (MS) cardíaca é definida como a morte natural de origem cardíaca que ocorre dentro de 1 a 2h após o início dos sintomas agudos, em indivíduos sem ou com doença cardíaca prévia.

Quando falamos em MS, praticamente estamos nos referindo à MS de origem cardíaca, pois 80 a 90% dos indivíduos afetados mostram, ao estudo anatomopatológico, coronariopatia obstrutiva severa¹. Por outra, 50% das mortes coronárias e 35 a 50% das mortes por insuficiência cardíaca (IC) são súbitas^{2,3}. Como causas menos frequentes, estão as anomalias estruturais (síndrome do QT longo, doença do nó sinusal, síndrome de pré-excitação, displasia arritmogênica do ventrículo direito), miocardiopatias tais como a doença de Chagas, estenose aórtica e prolapso da valva mitral³.

Mecanismos fisiopatológicos

A morte súbita na isquemia miocárdica - O mecanismo final de MS, na maioria dos casos, é a fibrilação ventricular (FV); apenas em pequeno número de doentes ocorre assistolia prévia. Admite-se que até 78% das ocorrências de FV se devam à isquemia miocárdica aguda embora alguns processos facilitem a FV: bradicardia, QT longo, desequilíbrio hidroeletrólítico, eletrochoque, estimulação simpática e drogas³.

A maioria das vítimas de MS sofre de extensa coronariopatia obstrutiva que pode progredir lentamente até causar restrição ao fluxo coronário, sobretudo quando a demanda de oxigênio miocárdico aumenta. Tal seqüência de eventos provavelmente ocorre na angina estável, causando múltiplos episódios de isquemia e dor. Nas situações isquêmicas agudas como infarto do miocárdio (IM), angina instável e MS, fatores precipitantes entram em jogo causando profundas reduções do fluxo coronário: hemorragias na placa aterosclerótica, espasmo, ulceração e formação de trombos locais têm sido invocados como participantes desse processo de instabilização; o trombo deve ser também responsável por microêmbolos intramiocárdicos encontrados à jusante da lesão oclusiva⁴⁻⁶.

Uma vez instalada a isquemia, os mecanismos eletrofisiológicos responsáveis pela FV são essencialmente

dois: reentrada e automaticidade aumentada de focos ectópicos. A hiperatividade do sistema nervoso simpático (SNS) participa na gênese de arritmias ventriculares na fase aguda de isquemia miocárdica³. Mais recentemente, dados experimentais sugerem que o acúmulo de cálcio intracelular é o denominador comum em arritmias ventriculares de origem tóxica ou isquêmica⁷. É provável que pós-potenciais, também relacionados a este mecanismo, estejam implicados na gênese da FV⁸.

Um aspecto de possível importância refere-se a diferenças nos mecanismos indutores de FV isquêmica em situações de oclusão e de reperfusão coronárias. Assim, o estudo do limiar de FV em cães com oclusão coronária aguda⁹ demonstrou que o mesmo se reduz abruptamente durante a oclusão e que esta redução pode ser minimizada por intervenções que aumentam a pressão arterial, pela fentolamina e pelo propranolol. Durante a reperfusão, porém, as mesmas intervenções não impedem a queda do limiar de FV, o que sugere que a reperfusão talvez seja uma fase de maior resistência a intervenções antiarrítmicas^{10,10a}. Em clínica, situações de reperfusão ocorrem com frequência, seja pela trombólise espontânea após IM ou pelo alívio do espasmo coronário.

Na ausência de isquemia, admite-se que arritmias primárias sejam responsáveis pela MS, sendo igualmente implicadas a reentrada e a hiperatividade de focos automáticos. A participação do SNS é fundamental, seja por atividade física ou por estresse emocional. Disfunções mecânicas segmentares, como aneurismas ou áreas discinéticas, podem ser responsáveis por arritmias fatais, em geral causadas por mecanismos de reentrada do estímulo elétrico³.

A importância do estresse psicológico como ativador do SNS, causando alterações eletrofisiológicas cardíacas foi reconhecida em vários estudos^{9,11}. Assim, cães submetidos à isquemia miocárdica em ambiente de estresse psicológico, mostram grande redução do limiar de FV⁹. No homem, situações estressantes como paraquedismo, ato de falar ou de tocar instrumentos musicais em público, luto, desemprego, divórcio, viuvez e até visitas médicas em pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) foram associadas à MS¹¹. A ação do estresse emocional é indiscutível em presença de miocárdio isquêmico, porém mesmo em corações normais têm sido relatados casos isolados de arritmias fatais.

Distúrbios eletrolíticos, hipo e hipercalemia, hipomagnesemia e alterações do cálcio intracelular e hipóxia, também causam FV, sobretudo em corações com doenças básicas potencialmente arritmogênicas³.

A morte súbita na insuficiência cardíaca - A MS é o evento final em 35 a 50% dos pacientes com IC, independente da severidade dos sintomas. Embora a prevalência e a complexidade das arritmias ventriculares aumentem progressivamente com a piora da função ventricular, não existe relação direta entre arritmias ventriculares e MS na IC¹². As arritmias ventriculares complexas identificam os indivíduos com maior mortalidade, mas não aqueles que morrerão subitamente. As duas explicações possíveis para essa falta de correlação, ambas bem fundamentadas são: 1) as arritmias ventriculares seriam apenas um reflexo da disfunção ventricular. De fato, no estudo multicêntrico "Captopril-Digoxina"¹³, em pacientes com o mesmo grau de disfunção ventricular, a piora dessa função foi progressiva em período de 6 a 12 meses e significativamente maior nos indivíduos com episódios de taquicardia ventricular (TV) assintomática, quando comparados aos doentes sem TV. Apesar da deterioração hemodinâmica, os pacientes com episódios múltiplos de TV não apresentaram TV sustentada ou MS, na evolução. Parece então que a TV assintomática é um marcador da instabilidade clínica e hemodinâmica, mas não um preditor de MS¹²; 2) existem outras causas de MS, que não arritmias ventriculares. Nas cardiomiopatias dilatadas, as bradiarritmias e a dissociação eletromecânica são a maior causa de MS, como verificado no Programa de Transplantes de Los Angeles¹⁴; neste, houve 21 MS em pacientes que aguardavam transplante cardíaco, e apenas 38% deveram-se a arritmias do tipo TV/FV; as demais foram devidas a bradicardias ou dissociação eletromecânica, em particular nos doentes com IC de origem não-coronariana. Na experiência de Kempf e Josephson¹⁵, a IC ocorreu em 86% dos pacientes com bradiarritmia fatal, contrastando com sua ocorrência em 20% dos doentes com TV/FV terminal.

O modo pelo qual eventos hemodinâmicos causam bradiarritmias e dissociação eletromecânica fatais é ainda especulativo. Ambas podem ser deflagradas por reflexos circulatórios que ocorrem devido aos aumentos súbitos de pressão ou volume intraventriculares, nos estágios finais da IC. Defeitos na resposta vascular periférica foram relatados na IC crônica, como conseqüência da disfunção dos barorreceptores; essa disfunção foi observada em animais com IC experimental, através das respostas atenuadas de frequência cardíaca (FC) à infusão de fenilefrina e em humanos com IC congestiva através das respostas atenuadas da FC e resistência vascular ao teste de inclinação (*tilt*) e à pressão corporal negativa¹⁶. Admite-se que a função dos barorreceptores esteja mais comprometida nas IC mais severas e que guarde relação com o prognóstico, identificando especialmente os indivíduos em risco de MS¹⁷.

Disfunção autonômica e morte súbita após infarto do miocárdio - Tem-se observado correlação entre disfunção de barorreceptores e MS após o IAM, tanto experimentalmente quanto em clínica. Em cães com

infarto de parede anterior, a sensibilidade dos barorreceptores mostrou-se deprimida e diretamente relacionada com a vulnerabilidade à FV; nesses, a função dos barorreceptores pode ser recuperada através do exercício e assim, o risco de MS pode ser diminuído¹⁸. Em clínica, observou-se que indivíduos na 2ª ou 3ª semanas após o IAM apresentam atenuação das respostas barorreflexas, situação essa que pode se recuperar espontaneamente no decorrer do 1º ano¹⁹. A disfunção dos barorreceptores foi relacionada à mortalidade de tais doentes²⁰.

Existem relatos de diminuição transitória e reversível da variabilidade da frequência cardíaca após o IAM^{21,22}, diminuição essa que se relaciona ao maior risco de MS^{19,21,22}.

Entretanto, as alterações dos barorreflexos, avaliadas pelas variações dos intervalos R-R a estímulos pressóricos, não se relacionam à variabilidade da frequência cardíaca²³. Pode ser que os dois métodos de avaliação explorem aspectos diferentes do controle autonômico cardíaco. Está em andamento um estudo multicêntrico prospectivo - ATRAMI (*Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction*) que avaliará a sensibilidade dos barorreceptores e a variabilidade da frequência cardíaca em pacientes com IAM recente²⁴.

Identificação de grupos de risco

Os estudos epidemiológicos de Framingham²⁵ identificaram, como candidatos à MS, os indivíduos hipertensos, masculinos, obesos, fumantes e com sinais eletrocardiográficos de hipertrofia ventricular esquerda. Curiosamente, os níveis de colesterol não mostraram relação constante com MS.

A atividade física mostrou relação ambígua: muitas vítimas engajaram-se em atividades físicas pouco antes da morte, e, por outra, o sedentarismo pareceu favorecer o desenvolvimento de doença coronária²⁶. Talvez, níveis inadequados de exercícios sejam responsáveis pelo desencadeamento de fenômenos agudos, enquanto a atividade física bem dosada e prolongada exerça certo efeito protetor.

A relação com a idade é curiosa e, embora a incidência global aumente com ela, a percentagem se reduz. Por outro lado, as mulheres são atingidas em proporção de apenas 1/4 em relação aos homens e, em geral, 20 anos mais tarde que estes³.

Os pacientes com isquemia silenciosa encontram-se em risco particular de eventos cardíacos^{27,28} e de MS²⁹ por não possuírem o "mecanismo de alarme" que permite identificar a ocorrência de isquemia. O emprego de testes não-invasivos, como o ergométrico e a prova de tálho, é útil para identificá-los.

O número de pacientes recuperados de parada cardíaca (PC) vem aumentando graças ao sucesso dos programas comunitários de ressuscitação. São doentes de alto risco de MS, pois a recorrência de PC atinge 20% no 1º ano, relacionando-se à presença de isquemia residual, ao grau de disfunção ventricular, ao número de

segmentos miocárdicos com contração anormal, à presença de IC e de IM prévios, à ausência de IAM na ocasião da FV e à presença de arritmias ventriculares³.

O valor prognóstico das extra-sístoles ventriculares (EV) isoladas é ainda controverso. Sua frequência é grandemente influenciada pela idade dos pacientes e pelo tempo de registro do eletrocardiograma. Assim, em doentes com doença aterosclerótica coronariana (DAC), sua incidência aumenta de cerca de 15% no traçado padrão para cerca de 90% de monitorizações de 24h³. Trabalhos realizados em pacientes após IAM, evidenciaram pior prognóstico em pacientes com EV complexas e fração de ejeção menor que 40%³⁰⁻³²; entretanto, os resultados do CAST (*Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*) mostraram que a supressão efetiva das EV por antiarrítmicos, não melhorou a sobrevivência desses doentes^{33,34}. Esse assunto é passível de discussão, pois os resultados recentes dos estudos BASIS³⁵ e CASCADE³⁶ sugerem efeito benéfico pelo tratamento com amiodarona, em pacientes com EV após o IAM³⁵ e em indivíduos recuperados de PC³⁶.

Nos últimos anos, dois novos métodos diagnósticos, o eletrocardiograma de alta resolução (ECGAR)³⁷ e a estimulação elétrica ventricular programada (EEVP)³⁸, têm-se mostrado promissores na identificação dos indivíduos de alto risco de MS.

O ECGAR permite o diagnóstico de potenciais tardios. Trata-se de potenciais de baixa amplitude e alta frequência, contínuos com o final do complexo QRS e que correspondem à ativação ventricular fragmentada e retardada, que é registrada pelos eletrogramas. Esses potenciais tardios são registrados pelo ECGAR e são definidos quando³⁷: 1) o complexo QRS filtrado tem duração maior que 114ms; 2) a amplitude do sinal nos últimos 40ms do complexo QRS é menor que 20µV; 3) a porção final do QRS filtrado abaixo dos 40µV ultrapassa 38ms de duração.

A presença de potenciais tardios em pacientes que sofreram IM tem sido relacionada ao alto risco de TV sustentada e MS^{39,40}. Foi relatado que o risco de MS após IAM é 5,4 vezes maior nos pacientes com potenciais tardios com duração ≥ 40 ms, quando comparado ao de pacientes sem os mesmos; por outra, a simples presença de potenciais tardios com duração < 40 ms triplica o risco de MS⁴⁰. Alguns autores relacionaram o encontro de potenciais tardios no IAM a eventos arrítmicos⁴¹, mas, essa verificação não foi uniformemente encontrada⁴². Pode ocorrer a normalização do ECGAR em até 30% dos casos no 1º ano de evolução do IAM⁴³ e a melhor época de registro de potenciais tardios ainda é discutida^{41,43}, embora usualmente recomenda-se que seja realizado entre o final da 1ª semana de evolução até o 15º dia⁴⁴.

O valor do ECGAR não está definido nos pacientes com síncope inexplicada, cardiomiopatia isquêmica, cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada e prolapso valvar mitral. Mesmo no IAM, situação na qual o ECGAR tem

valor estabelecido na estratificação de risco, seus resultados isoladamente ainda não podem ser considerados como guias terapêuticos definitivos.

Na última década, o estudo eletrofisiológico invasivo surgiu como importante instrumento na avaliação e conduta para os pacientes de alto risco de MS, quais sejam os recuperados de PC e os que sofrem episódios de TV sustentada recorrente, particularmente os portadores de IAM. Os pacientes recuperados de PC, na ausência de IAM, são de alto risco para a recorrência do evento; em geral, a EEVP induz TV ou FV em 70 a 80% dos casos, sendo que 30 a 50% deles são de TV monomórfica e os demais, constituem-se em TV polimórfica, que progride para a FV, ou em TV não-sustentada; nas duas primeiras situações, os pacientes são considerados para a terapêutica antiarrítmica³⁸.

Os pacientes com IM prévio e disfunção ventricular são mais propensos a exibir arritmias ventriculares sustentadas em resposta à EEVP; em geral, a TV sustentada é reprodutível em 90% casos, o mesmo não acontecendo com os portadores de TV sustentada e cardiomiopatia não-isquêmica, doença valvar, síndrome de QT longo e TV idiopática³⁸.

Em pacientes recuperados de PC, a supressão da indução elétrica de arritmias pelos métodos clínico ou cirúrgico (revascularização miocárdica, aneurismectomia, ressecção dirigida) tem sido associada a um risco de recorrência do evento ou MS de 6% em 1 ano e 15% em 3 anos, enquanto a não supressão associa-se a riscos de 25% e 50% respectivamente³⁸. Desse modo, os recuperados de PC que, apesar do tratamento adequado, apresentam arritmias ventriculares graves à EEVP, são os melhores candidatos ao implante de desfibriladores automáticos.

Recentemente, tem sido exaustivamente investigado o valor prognóstico da indução de TV em pacientes após o IM sem história clínica de arritmias sustentadas. Os resultados, entretanto, têm sido controversos. Em muitos relatos, não foi possível atribuir qualquer significado prognóstico à indução elétrica de TV após o IM; por outro lado, alguns autores correlacionaram a presença de TV (mas não de FV) induzida a eventos arrítmicos futuros⁴⁵. Existe uma idéia crescente que a indução de TV polimórfica ou FV possa representar uma resposta não específica à EEVP no pós-infarto, e não necessariamente seja um indicador prognóstico³⁸. Por outro lado, a indução de TV monomórfica identificaria os pacientes de maior risco de MS^{38,45}. Entretanto, o valor preditor positivo dessa resposta seria no máximo de 75%, o que significaria que 25% dos pacientes estariam sendo tratados desnecessariamente⁴⁵. Os resultados do CAST^{33,34}, mostrando que a terapêutica antiarrítmica pode ser prejudicial aos pacientes, aumentam dúvidas sobre a necessidade de intervenção terapêutica baseada apenas em respostas a estímulos induzidos.

Desse modo, até o presente momento, o uso rotin-

neiro da EEVP após o IAM, não está recomendado. Não está também definido o valor da EEPV nas síncope inexplicadas e nos pacientes com TV não-sustentada recorrente. Finalmente, nos pacientes considerados de alto risco de MS e sob o uso de antiarrítmicos, a eficácia da medicação pode ser avaliada através da monitorização eletrocardiográfica ambulatorial. O estudo ESVEM (*Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic Monitoring*)⁴⁶ mostrou não haver diferença na previsão do sucesso terapêutico pela eletrocardiografia ambulatorial em comparação ao estudo eletrofisiológico.

Medidas preventivas

Como a maioria das vítimas de MS são portadoras de DAC, uma medida geral lógica é a sua prevenção pelo controle de seus fatores de risco. Porém, deve-se reconhecer que a relação entre um fator de risco e o desenvolvimento de DAC não implica necessariamente em que a eliminação desse fator altere o curso subsequente da doença, porque esta, uma vez estabelecida, tem seu próprio curso.

Controle de fatores de risco coronário - Os principais fatores de risco, relacionados à MS, são os mesmos relacionados ao desenvolvimento da DAC. Dentre eles, a hipertensão arterial (HA) tem sido objeto dos mais extensos estudos³. Entretanto uma análise detalhada mostrou que a redução da pressão arterial por medicamentos anti-hipertensivos não produziu o efeito esperado na diminuição dos eventos coronários⁴⁷. Os mecanismos responsáveis por essa aparente falha terapêutica não estão esclarecidos, mesmo porque o controle de HA associa-se a significativa diminuição de eventos vasculares cerebrais⁴⁷.

A relação entre tabagismo, desenvolvimento de DAC, IAM e MS tem sido evidente em vários estudos epidemiológicos^{25,48}. Por outro lado, o ato de deixar de fumar tem sido associado à redução de eventos coronários, incluindo-se a MS⁴⁹. Em pacientes recuperados de PC, a abstenção do fumo associou-se à redução significativa de recorrência em três anos (19% vs 72%)⁵⁰.

A contribuição da hipercolesterolemia para a MS não é consistente²⁵, embora ela seja um dos três principais fatores de risco da DAC. Os estudos de prevenção primária mostraram que a redução nos níveis de colesterol plasmático foi associada à diminuição significativa dos eventos coronários não-fatais, embora influísse pouco na mortalidade global^{51,52}. Por outra, nos estudos de prevenção secundária, a redução dos níveis de colesterol foi nitidamente associada à redução dos eventos coronarianos não-fatais e fatais⁵³. Embora menção específica sobre MS não tenha sido feita, os dados são evidentemente da maior importância.

A relação entre exercícios físicos e a MS apresenta duas facetas aparentemente paradoxais: exercícios

podem precipitar a MS e também preveni-la. Em indivíduos com fluxo coronário limitado por lesões ateroscleróticas, o exercício pode causar isquemia ao aumentar o consumo de oxigênio. Assim, relatos de MS durante e imediatamente após exercício extenuante são relativamente comuns. Por outro lado, programas de exercício a longo prazo demonstram redução de MS²¹. Portanto, exercícios convenientemente adequados à capacidade física individual, a longo prazo, com monitorização de possíveis efeitos adversos, devem ser recomendados como medida salutar na prevenção de MS.

Intervenções medicamentosas - Com base em observações de que vários tipos de arritmias, sobretudo EV complexas e TV sustentadas predispõem à MS, muitas drogas antiarrítmicas têm sido utilizadas com fins profiláticos. O problema é especialmente complexo e depende de muitos fatores. Assim, a variabilidade espontânea das arritmias cardíacas torna difícil a avaliação de intervenções terapêuticas; a manutenção de níveis plasmáticos adequados é influenciada pela absorção e por peculiaridades farmacodinâmicas de cada droga. A idade, a tolerância individual e efeitos colaterais podem prejudicar a manutenção de níveis plasmáticos e a aderência ao tratamento; o estudo CAST^{33,34} mostrou não existir relação previsível entre níveis plasmáticos, supressão de EV e prevenção de MS e que as drogas antiarrítmicas podem induzir arritmias fatais.

Neste particular, um grupo terapêutico importante é o dos β -bloqueadores. Três estudos "randomizados"⁵⁴⁻⁵⁶, bem planejados e executados, envolvendo grande número de pacientes forneceram evidências de que timolol, propranolol e metoprolol diminuem significativamente a incidência de MS após IAM. Ressalta-se porém que estes estudos incluíram, em geral, pequenas proporções de pacientes de alto risco. Recentemente, os investigadores do ESVEM publicaram os resultados obtidos na verificação da eficácia de 7 drogas antiarrítmicas no controle de taquiarritmias ventriculares graves; as drogas estudadas foram imipramina, mexiletina, pirlenol, procainamida, propafenona, quinidina e sotalol⁵⁷. O sotalol mostrou-se mais efetivo que os outros antiarrítmicos na prevenção de eventos arrítmicos e das mortes cardíacas (arrítmicas e não-arrítmicas) e não-cardíacas; houve também menor incidência de efeitos colaterais⁵⁷.

Drogas antiagregantes plaquetárias, principalmente aspirina e dipiridamol, foram testadas em alguns estudos envolvendo pacientes com angina instável, em relação à prevenção de morte ou IM, mostrando significativa redução da mortalidade e de IM após 12 a 18 meses^{58,59}. Um estudo de prevenção primária realizada em 22.000 médicos americanos, aos quais foi administrada a aspirina na dose de 325mg em dias alternados, mostrou redução de 44% na ocorrência de IAM⁶⁰. Embora a MS não tenha sido especificamente examinada, deve-se admitir que a aspirina e a associação dipiridamol e

aspirina possam ser úteis na prevenção de eventos coronários.

Procedimentos invasivos - Estudos clínicos sugerem efeito protetor da revascularização cirúrgica do miocárdio sobre a incidência de MS. Um estudo não randomizado com doentes do *Coronary Artery Surgery Study*⁶¹ mostrou diminuição significativa da mortalidade e de MS nos indivíduos operados, especialmente nos de maior risco. Em doentes com angina instável, seguidos por longo prazo⁶² e, em recuperados de PC⁶³ a revascularização cirúrgica também demonstrou benefício significativo na redução da mortalidade.

Entretanto, quando mencionamos terapêutica invasiva não-farmacológica na prevenção de eventos arrítmicos e MS, nos referimos a 3 tipos de procedimentos⁶⁴: ablação cirúrgica, ablação por cateter e estimuladores implantáveis.

A ablação cirúrgica de substrato arritmogênico é utilizada no controle de diversas taquicardias tais como as que ocorrem por vias anômalas, e mais recentemente de fibrilação atrial⁶⁵. Com relação às TV após IM, a ressecção endocárdica guiada por mapeamento pré e intra-operatório tem sido freqüentemente utilizada. Desse modo, o controle das TV pode ser obtido em 85% dos pacientes, mas a mortalidade hospitalar oscila em torno de 13%⁶⁵. Para as TV associadas a um tipo muito comum de aneurisma ventricular (ântero-septal), o mapeamento não é necessário pois a área arritmogênica localiza-se, na grande maioria das vezes, no septo ou na face anterior do ventrículo esquerdo (VE). Para esses casos, foi proposta a técnica da aneurismectomia com reconstrução geométrica do VE⁶⁶ que permite a supressão de circuitos reentrantes e, assim, impede a recorrência de arritmias ventriculares sustentadas. Na cardiomiopatia chagásica com TV sustentada recorrente, os focos arritmogênicos em geral originam-se em áreas acinéticas de dimensões variáveis, nas porções ínfero-laterais altas do VE. Nesses casos têm-se aplicado vários pontos de crioterapia após ventriculotomia esquerda interpapilar alta, o que tem resultado na inativação elétrica dessas regiões⁶⁵, com o conseqüente controle das TV em número apreciável de casos.

A ablação com cateteres é utilizada atualmente com sucesso elevado para a correção de diversos tipos de taquicardias supraventriculares. Com relação às TV, os resultados não foram animadores, pois as mesmas apresentam substratos de grandes dimensões, difíceis de eliminação com estas técnicas⁶⁵.

Recentemente, a introdução dos desfibriladores automáticos implantáveis (DI) representa um recurso novo potencialmente útil para o tratamento de FV em pacientes com arritmias ventriculares repetitivas. O aparelho descrito por Mirowski vem sendo continuamente aperfeiçoado e adaptado para uso humano³.

O DI é atualmente a melhor opção terapêutica para prevenção de MS em casos de TV/FV clínica, especialmente nas resistentes a drogas, e/ou associada a FE<30%⁶⁷. Sua

implantação também está indicada em casos selecionados de pacientes com cardiomiopatia dilatada, cardiomiopatia hipertrófica e síndrome de QT longo, que apresentam arritmias ventriculares graves e cuja história familiar permite enquadrá-los como alto risco de MS⁶⁸. A eficácia clínica de DI tem sido repetidas vezes confirmada, sendo possível reverter TV/FV e também observa-se a recuperação dos sintomas de pré-colapso. As curvas de sobrevida pelo implante dos desfibriladores têm sido significativamente melhoradas com o acúmulo de experiências em vários centros. A MS cardíaca anual é estimada em menos de 2% ao ano e a incidência cumulativa de MS é menor que 10% em 5 anos⁶⁷. A morte não-súbita é maior, mesmo porque o DI não foi projetado para diminuir a mortalidade cardiovascular não-arrítmica. Entretanto, pacientes com IC e TV/FV apresentam maior índice de MS se não receberem o DI. A diminuição da MS trouxe uma melhora global de sobrevida independente da fração de ejeção⁶⁷. Os DI de 3ª geração incluem funções de marcapassos antitaquicardia e anti-bradicardia com geradores de maior duração e limiares menores de desfibrilação^{65,67}, além de poderem ser implantados sem toracotomia.

Estas melhorias são responsáveis pela expansão das indicações dos DI e deverão contribuir de modo significativo para a redução de MS em maior número de pacientes.

Agradecimentos

Ao Dr Eduardo A. Sosa pelas sugestões apresentadas.

Referências

1. Libberthson RR, Nagel EL, Hirschman JC, Nussenfeld SR, Blackburn BD, Davis JR - Pathophysiologic observations in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death. *Circulation* 1974; 49: 790-8.
2. Packer M - Sudden unexpected death in patients with congestive heart failure. A second frontier. *Circulation* 1985; 72: 681-5.
3. Da Luz PL, Uint L - Morte súbita. In: Décourt LV, ed - *Medicina Preventiva em Cardiologia*. São Paulo. Sarvier 1988; 161-80.
4. Ambrose JA, Winters SL, Stern A et al - Angiographic morphology and pathogenesis of unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 609-16.
5. Davies MJ, Thomas A - Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl J Med* 1984; 310: 1137-40.
6. Fuster V, Steele PM, Chesebro JH - Role of platelets and thrombosis in coronary atherosclerotic disease and sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5: 175B-184B.
7. Clusin WT, Bristow MR, Karagueuzian HS, Katzung BG, Schroeder JS - Do calcium dependent ionic currents mediate ischemic ventricular fibrillation? *Am J Cardiol* 1982; 49: 606-12.
8. Cranefield PF - Action potentials, afterpotentials and arrhythmias. *Circ Res* 1977; 41: 415-23.
9. Corbalan R, Verrier RL, Lown B - Psychologic stress and ventricular arrhythmias during myocardial infarction in the conscious dog. *Am J Cardiol* 1974; 34: 692-6.
10. Da Luz PL, Chagas ACP, Laurindo FRM, Pileggi F - Antagonizing the hydroxyl ion free radical (HO[•]) does not abolish reperfusion ventricular fibrillation in anesthetized dogs. *Brazilian J Med Biol Res* 1993; 26: 477-89.
- 10a. Da Luz PL, Silveira MC, Chagas ACP - Myocardial protection by verapamil and reperfusion following coronary occlusion. *Brazilian J Med Biol Res* 1990; 23: 317-24.

11. Lown B - Mental stress, arrhythmias and sudden death. *Am J Med* 1982; 72: 177-80.
12. Packer M - Lack of relation between ventricular arrhythmias and sudden death patients with chronic heart failure. *Circulation* 1992; 85(suppl I): 50-6.
13. Packer M, for the Captopril-Digoxin Multicenter Research Group: Asymptomatic ventricular tachycardia identifies patients with heart failure at risk of clinical progression rather than sudden death. *Circulation* 1989; 80(suppl II): 120.
14. Luu M, Stevenson WG, Stevenson LW, Baron K, Walden J - Diverse mechanisms of unexpected cardiac arrest in advanced heart failure. *Circulation* 1989; 80: 1675-80.
15. Kempf FC, Josephson ME - Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms. *Am J Cardiol* 1984; 53: 1577-82.
16. Hirsch AT, Dzau VJ, Creager MA - Baroreceptor function in congestive heart failure: effects on neurohormonal activation and regional vascular resistance. *Circulation* 1987; 75(suppl IV): 36-48.
17. Schwartz PJ, Vanoli E, Stramba-Badiale M, DeFerrari GM, Billman GE, Foreman RD - Autonomic mechanisms and sudden death: new insights from analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction. *Circulation* 1988; 78: 969-79.
18. Billman GE, Schwartz PJ, Stone HL - The effects of daily exercise on susceptibility to sudden cardiac death. *Circulation* 1984; 69: 1182-9.
19. Schwartz PJ, Zaza A, Pala M, Locati E, Beria G, Zanchetti A - Baroreflex sensitivity and its evolution during the first year after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 629-36.
20. La Rovere MT, Specchia G, Mortara A, Schwartz PJ - Baroreflex sensitivity, clinical correlates and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study. *Circulation* 1988; 78: 816-24.
21. Lombardi F, Sandrone G, Pernpruner S et al - Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 60: 1239-45.
22. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ - The Multicenter Post-Infarction Research Group. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1987; 59: 256-62.
23. Bigger JT Jr, La Rovere MT, Steinman RC et al - Comparison of baroreflex sensitivity and heart period variability after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1511-8.
24. Schwartz PJ, La Rovere MT, Vanoli E - Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observation for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation* 1992; 85(suppl I): 77-91.
25. Kannel WB, Doyle JT, Mc Namara PN, Quickenton P, Gordon T - Precursors of sudden death. Factors related to the incidence of sudden death. *Circulation* 1975; 51: 606-13.
26. Siscovick DS, Weiss NS, Fletcher RH, Lasky T - The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *N Engl J Med* 1984; 311: 874-7.
27. Cohn PF - Asymptomatic coronary artery disease. Pathophysiology diagnosis, management. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 1981; 50: 55-60.
28. Solimene MC, Ramires JAF, Gruppi CJ et al - Prognostic significance of silent myocardial ischemia after a first uncomplicated myocardial infarction. *Int J Cardiol* 1993; 38: 41-7.
29. Podrid PJ - Silent ischemia, ventricular arrhythmia and sudden death. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 55-6.
30. Schulze RA Jr, Strauss HW, Pitt B - Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 1977; 62: 192-9.
31. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM and the Multicenter Post-Infarction Group - The relationship between ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation* 1984; 69: 250-8.
32. Mukharji J, Rude RE, Poole WK et al - The MILIS Study Group. Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-years follow-up. *Am J Cardiol* 1984; 54: 31-6.
33. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators - Preliminary report. Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-12.
34. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial Investigators - Effect of the antiarrhythmic moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1992; 327: 227-33.
35. Burkhardt F, Pfisterer M, Kiowski W, Follath F, Burckhardt D - Effect of antiarrhythmic therapy on mortality in survivors of myocardial infarction with asymptomatic complex ventricular arrhythmias: Basil Antiarrhythmic Study of Infarct Survival (BASIS). *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 1711-8.
36. The Cascade Investigators - Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (The CASCADE Study). *Am J Cardiol* 1993; 72: 280-7.
37. Simson MB - Noninvasive identification of patients at high risk for sudden cardiac death: signal-averaged electrocardiography. *Circulation* 1992; 85(suppl I): 145-51.
38. Ruskin JN - Role of invasive electrophysiological testing in the evaluation and treatment of patients at high risk for sudden cardiac death. *Circulation* 1992; 85(suppl I): 152-9.
39. Gomes JA, Winters SL, Ip J - Post-myocardial infarction stratification and the signal-averaged electrocardiogram. *Prog Cardiovasc Dis* 1993; 35: 263-70.
40. Breithardt G, Borggrefe M - Recent advances in the identification of patients at risk of ventricular tachyarrhythmias: role of ventricular late potentials. *Circulation* 1987; 75: 1091-6.
41. Gomes JA, Mehra R, Barreca P, El Sherif N, Hariman R, Holtzman R - Quantitative analysis of the high frequency components of the signal-averaged QRS complexes in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1985; 72: 105-11.
42. El Sherif N, Ursell SN, Bekheit S et al - Prognostic significance of the signal-averaged electrocardiogram depends on the time of recording in the post-infarction period. *Am Heart J* 1989; 118: 256-64.
43. Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL - Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 1986; 74: 1280-9.
44. Brembilla-Perrot B, Chaise AT, Guglielmeth V - Evolution de l'ECG haute amplification en phase hospitalière d'infarctus du myocarde. *Arch Mal Coeur* 1991; 84: 1827-31.
45. Hessen SE, Nydegger CC, Kutalek SP - Use of programmed stimulation in identifying patients at high risk for sudden cardiac death. *Cardiology* 1990; 77: 230-9.
46. Mason JW for the Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators - A comparison of electrophysiologic testing with Holter monitoring to predict antiarrhythmic-drug efficacy for ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 445-51.
47. Collins R, Peto R, Mac Mahon S et al - Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-38.
48. Weintraub WS, Klein LW, Seelaus PA, Agarwal JB, Helfant RH - Importance of total life consumption of cigarettes as a risk factor for coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1985; 55: 669-72.
49. Hjermann I, Byre KV, Holme I, Leren P - Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. Report from the Oslo Study Group of a randomised trial in healthy men. *Lancet* 1981; ii: 1303-10.
50. Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R - Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N Engl J Med* 1986; 314: 271-5.
51. Lipid Research Clinics Program. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Results. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251: 351-64.
52. Frick MH, Elo O, Haapa K et al - Helsinki Heart Study primary prevention trial with gemfibrozil in middle-aged men with dyslipidemia. Safety of treatment, changes in risk factors and incidence of coronary heart disease. *N Engl J Med* 1987; 317: 1237-45.
53. Camner PL, Berge KG, Wenger NK et al - Fifteen year mortality in coronary drug project patients: long-term benefit with niacin. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8: 1245-55.
54. Norwegian Multicenter Study Group - Timolol-induced reduction in mortality and reinfarction in patients surviving acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1981; 304: 801-7.
55. Beta-Blocker Heart Attack Trial Research Group - A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA* 1982; 247: 1707-13.
56. Herlitz J, Elmfeldt D, Holmberg S et al - Goteborg metoprolol trial: mortality and causes of death. *Am J Cardiol* 1984; 53: 9D-14D.
57. Mason JW for the Electrophysiologic Study versus Electrocardiographic Monitoring Investigators - A comparison of seven antiarrhythmic drugs in patients with ventricular tachyarrhythmias. *N Engl J Med* 1993; 329: 452-8.
58. Canadian Cooperative Study Group - A randomized trial of aspirin and sulfinpyrazone in threatened stroke. *N Engl J Med* 1978; 299: 53-9.
59. Klimt CR, Knatterud GL, Stamler J, Meier P - Persantin-aspirin reinfarction study. Part II. Secondary coronary prevention with persantin and aspirin. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 251-69.
60. The Steering Committee of the Physician's Health Study Research Group - Final report on the aspirin component of the ongoing Physician's Health Study. *N Engl J Med* 1989; 321: 129-35.
61. Kaiser GC, Davis KB, Fisher DL et al - Survival following CABG in patients with severe angina pectoris (CASS). An observational study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89: 513-23.
62. Rahimtoola SH, Nunley D, Grunkemeier G, Tepley J, Lambert L, Starr A - Ten years survival after coronary bypass surgery for unstable angina. *N Engl J Med* 1983; 308: 676-81.

-
63. Tresch DD, Wetherbee JN, Siegel R et al - Long-term follow-up of survivors of prehospital sudden cardiac death treated with coronary bypass surgery. *Am Heart J* 1985; 110: 1139-45.
 64. Eisenberg MS, Hallstrom A, Bergner L - Long-term survival after out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1982; 306: 1340-3.
 65. Sosa E - Terapêutica não-farmacológica das síndromes taquicárdicas - Onde estamos? *Arq Bras Cardiol* 1993; 61: 327-9.
 66. Sosa E, Jatene A, Kaeriyama JV et al - Recurrent ventricular tachycardia associated with post infarction aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 855-60.
 67. Akhtar M, Airtall B, Jazayeri M et al - Role of implantable cardioverter defibrillator therapy in the management of high-risk patients. *Circulation* 1992; 85(suppl I): 131-9.
 68. Trouton TG, Powell AC, Garan H, Ruskin JN - Risk identification for sudden cardiac death implications for implantable cardioverter defibrillator use. *Progr Cardiovasc Dis* 1993; 36: 195-208.
-