

Extra-sístoles ventriculares: quando e como tratá-las

Júlio César GIZZI⁽¹⁾ & Carlos A. SIERRA-REYES⁽²⁾

Reblampa 78024-156

GIZZI, J. C. & REYES, C. A. S. - Extra-sístoles ventriculares: quando e como tratá-las, *Reblampa*, 9(3): 136-151, 1996.

RESUMO: Iniciar o tratamento com antiarrítmicos em portadores de extra-sístoles ventriculares pode ser uma questão bem difícil, algumas vezes polêmica, dependendo das circunstâncias. Os batimentos ectópicos ventriculares prematuros são a manifestação mais comum dos distúrbios do ritmo cardíaco, surgindo freqüentemente em pessoas saudáveis. Esta decisão deve-se basear na presença de sintomas limitantes, alterações estruturais cardíacas e comprometimento da função contrátil ventricular. Os mecanismos eletrofisiológicos responsáveis pelo aparecimento das contrações ventriculares precoces são: parasístolia, reentrada e atividade deflagrada. Cada um deles apresenta características definidas, tanto na sua demonstração experimental, como na sua exteriorização eletrocardiográfica. A investigação completa do paciente com extra-sístoles ventriculares compreende: história clínica, exame físico, eletrocardiograma (em repouso, ambulatorial e durante esforço), ecocardiograma, radioisótopos, ressonância magnética e eletrocardiografia de alta resolução. Raramente, utiliza-se: cineangiocoronariografia, cineventriculografia e estudo eletrofisiológico intracardiaco. Serão medicados com antiarrítmicos somente os casos com lesão cardíaca evidente. Incluem-se nesta situação: determinadas cardiopatias congênitas, valvopatias, miocardiopatias e insuficiência coronária (aguda ou crônica). Existindo grande risco de morte súbita e sendo a arritmia cardíaca refratária, há necessidade do emprego de métodos terapêuticos não farmacológicos. Os principais medicamentos antiarrítmicos recomendados são: amiodarona, propafenona, sotalol, quinidina, procainamida, mexiletina, disopramida, flecainida, verapamil e difenil-hidantoina. A lidocaína é a única medicação exclusivamente de uso parenteral. O emprego destes fármacos pode provocar o aparecimento de novos distúrbios do ritmo ou agravamento das alterações pré-existentes, principalmente quando a função ventricular encontra-se gravemente comprometida. Portanto, deve-se prescrever apropriadamente os antiarrítmicos, identificar as condições clínicas do seu aparecimento e evitar, tanto quanto possível, associações de medicamentos.

DESCRITORES: arritmias cardíacas; extra-sístoles ventriculares; tratamento das extra-sístoles; proarritmia.

Os batimentos ectópicos prematuros de origem ventricular são de ocorrência bastante comum no ser humano, independentemente ou não de enfermidade cardíaca¹⁻⁶. É mais freqüente no idoso, chegando a se manifestar em até 70% de pessoas normais, com idade superior a 60 anos⁵. O significado prognóstico das extra-sístoles ventriculares sofreu grandes modificações após a introdução da eletrocardiografia ambulatorial e a realização deste exame em um

expressivo número de indivíduos. Inicialmente, considerava-se que sua simples detecção pudesse classificar o paciente como provável portador de alteração cardíaca significativa, como a insuficiência coronária crônica, ficando sujeito à morte súbita⁷. Posteriormente, observou-se que a evolução natural destas pessoas aparentemente normais, era idêntica aos não portadores de arritmias cardíacas, desde que não existissem outros fatores de risco. Inclusive, verificou-

(1) Diretor do Serviço de Diagnóstico Complementar do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC).

(2) Médico da Seção de Eletrofisiologia e Arritmias Cardíacas do IDPC.

Endereço para correspondência: Av. Dante Pazzanese, 500 - CEP: 04012-180 - São Paulo - SP.

Trabalho recebido em 03/1996 e publicado em 12/1996.

se que o prognóstico destes indivíduos não se alterava, apesar da maior frequência de aparecimento ou da presença de múltiplas morfologias das contrações ventriculares precoces.

Nos pacientes com lesão cardíaca, principalmente quando há deterioração da função contrátil do ventrículo esquerdo (pós-infarto do miocárdio, miocardiopatias dilatadas ou hipertróficas e certas patologias, como prolapso valvar mitral importante e síndrome do intervalo QT longo congênito), a existência de extra-sístoles ventriculares pode significar o posterior desenvolvimento de perturbações mais sérias do ritmo cardíaco, podendo levar até à morte antecipada^{8,9}.

Os fármacos que são administrados para controlar o ritmo do coração possuem o potencial de induzir arritmias complexas, até mesmo letais, conhecidas como proarritmia. Os compostos digitálicos foram os primeiros em que se comprovou tais efeitos, sendo que o aparecimento de perturbações no ritmo normal é a manifestação mais comum da intoxicação por estes medicamentos. O sulfato de quinidina também mostrou-se deletério; por este motivo, o termo **síncope quinidínica** tornou-se bastante utilizado¹⁰. Este sintoma surge devido à exteriorização de taquicardia ventricular polimórfica não sustentada do tipo *torsades de pointes*, muitas vezes evoluindo para fibrilação ventricular, ao se aumentar, de modo exagerado, o intervalo QT no eletrocardiograma (ECG). Nos últimos 20 anos, com a introdução de novos antiarrítmicos, mais poderosos e eficazes, notou-se um aumento nos casos de proarritmia, sendo a flecainida um exemplo bem ilustrativo¹¹.

É necessário, portanto, avaliar cuidadosamente em qual paciente deve-se administrar a medicação para controlar ou prevenir as arritmias ventriculares, escolhendo com critério o fármaco a ser utilizado.

BASES DA ARRITMOGÊNESE

As alterações eletrofisiológicas e o significado prognóstico das extra-sístoles ventriculares representam um aspecto dos distúrbios do ritmo cardíaco que sempre provocou o interesse dos cardiologistas e eletrofisiologistas. Três mecanismos básicos podem ser responsáveis pela origem dos batimentos ectópicos precoces de origem ventricular: a parasistolia, que é a expressão de um foco automático regular, independente e protegido do ritmo cardíaco dominante; a reentrada, através da qual o estímulo elétrico penetra uma via reentrante e, logo após, emerge para novamente despolarizar o miocárdio subjacente, depois que este ultrapassou o seu período refratário; e a atividade deflagrada, quando uma fibra cardíaca habitualmente quiescente é engatilhada pelo impulso precedente, produzindo um ou mais batimentos ectópicos.

Parasistolia: Mecanismo Eletrofisiológico

A existência de um foco parasistólico só será possível se a célula automática com atividade de marcapasso tiver uma área de proteção ao seu redor, impedindo que o impulso sinusal a atinja, despolarizando-a (bloqueio de entrada). Acredita-se¹², que uma outra região circundante atue no sentido oposto, impedindo que vários estímulos elétricos originários desta célula consigam alcançar o miocárdio subjacente (bloqueio de saída). A parasistolia é definida, portanto, como uma célula automática exibindo despolarização diastólica e apresentando bloqueios de entrada e de saída.

Inicialmente, foi admitida a hipótese da presença de duas zonas esféricas de bloqueio, cada uma delas com períodos refratários distintos, envolvendo o foco de parasistolia¹³. Posteriormente, SCHERF¹⁴ postulou que a proteção poderia ser devido à baixa excitabilidade da região automática, em relação à intensidade da onda de despolarização sinusal. A explicação mais plausível para a presença dos bloqueios de entrada e saída, no entanto, é a velocidade lenta de ascensão da fase 4 na célula marcapasso¹⁵. Após a realização de estudos experimentais em parasistolia, admitiu-se a possibilidade que alguns focos poderiam ter uma frequência intrínseca alta de disparo e que esta rapidez impediria a entrada de impulsos provenientes de outras regiões¹⁶. Habitualmente se observa que, na parasistolia artificialmente induzida em animais de laboratório, a frequência real do foco é o dobro daquela registrada nos traçados, sugerindo a existência de bloqueio de saída 2:1. Quando estes estudos foram avaliados, verificou-se que a parasistolia mostrava frequência de disparo muito elevada, descartando uma manifestação normal do automatismo¹⁷. Nesta situação, a hipótese é a existência de pós-potenciais oscilatórios rápidos.

Parasistolia: Características Eletrocardiográficas; Prognóstico

Quando existe um foco parasistólico, o aspecto que mais atrai a atenção no traçado eletrocardiográfico é a presença de extra-sístoles monomórficas, habitualmente frequentes, com acoplamentos amplamente variáveis. Denomina-se acoplamento ao intervalo de tempo medido do complexo QRS anterior, resultado da despolarização realizada pelo ritmo dominante, até o começo da inscrição da excitação ventricular do batimento ectópico. O segundo critério para se diagnosticar a parasistolia consiste na mensuração dos intervalos de tempo em que surgem as despolarizações prematuras (intervalo inter-extrassistólico); estes valores são todos múltiplos de um número menor (máximo divisor comum), que representa a frequência intrínseca do foco. A terceira característica é a presença de fusão ventricular, quando a atividade do ritmo ectópico se exterioriza exatamente no momento em que o impulso, originado do ritmo principal, começa a despolarizar a massa ventricular (Figura 1). Com

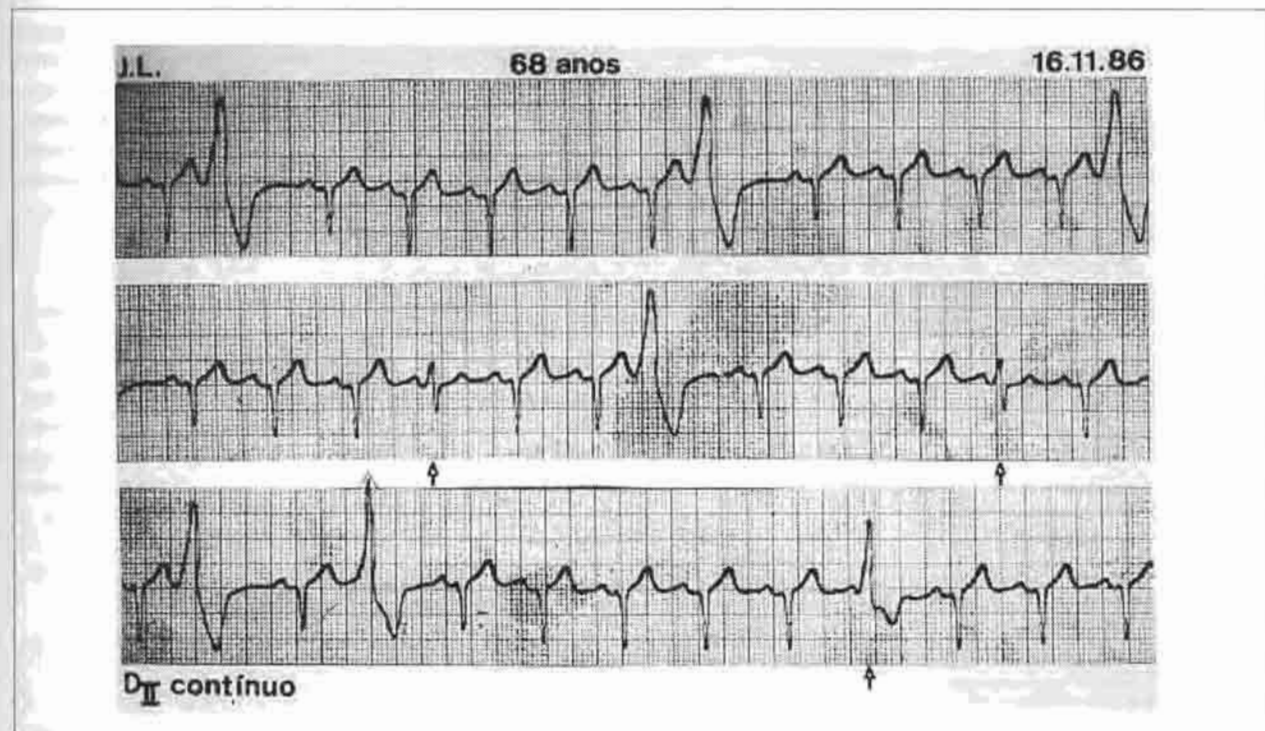


Figura 1 - Registro eletrocardiográfico contínuo (derivação D2), com extra-sístoles ventriculares monomórficas originadas por mecanismo de parasístolia. Nota-se o acoplamento variável, principalmente no traçado inferior: o primeiro batimento ectópico surge 0,39 s após a despolarização ventricular sinusal precedente; o segundo complexo QRS prematuro se manifesta 0,48 s depois; o terceiro (fusão ventricular), após 0,60 s. Os intervalos inter-extrassistólicos são, respectivamente, 4,10 s; 2,96 s; 4,30 s; 2,82 s; 1,58 s; 1,48 s e 4,24 s, todos aproximadamente múltiplos de 1,44 (frequência intrínseca). As falhas ocorridas na exteriorização ectópica são provocadas por interferência simples ou bloqueio de saída. Os batimentos resultantes de fusão ventricular encontram-se destacados por setas e mostram contorno intermediário entre a despolarização efetuada por vias normais e a contração ventricular precoce.

exceção das fusões ventriculares, todos os batimentos ectópicos devem ter a mesma morfologia.

Em certas ocasiões o acoplamento pode ser fixo; isto acontece quando a frequência do ritmo básico é múltipla ou mantém um outro tipo de relação aritmética com o centro parasistólico; pode ocorrer também, por modulação eletrotônica entre os dois marcapassos, os quais são completamente independentes. Não serão registradas fusões ventriculares, nesta situação.

A existência de intervalos inter-extrassistólicos prolongados é consequência de uma das seguintes alternativas: o impulso do foco ectópico não consegue despolarizar a musculatura ventricular porque ela se encontra em período refratário (neste caso, denomina-se de interferência simples); ou a onda excitatória não atinge o miocárdio subjacente, devido à presença de uma região que circunda a célula automática ectópica com refratariedade muito aumentada (parasístolia com bloqueio de saída).

A frequência do ritmo parasistólico pode oscilar entre 20 e 400 por minuto¹⁸. Na maioria das vezes, nota-se uma frequência de despolarização lenta (com intervalos de ciclo acima de 1 segundo), que pode

persistir durante anos. Em raras ocasiões, são registrados focos que deflagram impulsos rapidamente, determinando o aparecimento de taquicardia ventricular parasistólica^{19,20}. Podem ocorrer variações na frequência do marcapasso parasistólico, com o transcorrer do tempo: isto é possível por surgir oscilações na intensidade do bloqueio de saída, associados a atrasos na condução; o mesmo efeito é conseguido com o uso de medicação cardioativa, por alterações eletrolíticas ou influências autonômicas.

A parasístolia intermitente é definida como aquela que perde a sua proteção, em determinados momentos, sendo a célula ectópica marcapasso despolarizada pelo ritmo dominante (desaparecimento do bloqueio de entrada). Caracteriza-se por: recorrência entre os batimentos regulares, com intervalos longos, que não são múltiplos do ciclo parasistólico mensurável; e acoplamento fixo da primeira extra-sístole de cada série, em relação ao ritmo básico¹².

A parasístolia ventricular era considerada um distúrbio raro, visto somente em idosos com enfermidade cardíaca manifesta¹⁸. Mais recentemente, constatou-se a sua presença em 37 pessoas aparente-

mente normais, de um grupo de 81 indivíduos portadores de extra-sístoles ventriculares²¹. Esta alteração tem sido encontrada com relativa frequência, durante a evolução do infarto agudo do miocárdio, quando costuma se manifestar nas primeiras 24 horas do aparecimento da dor retrosternal, permanecendo durante algumas horas²². KOTLER et al.²³ encontravam extra-sístoles parasistólicas, ocorrendo aos pares, em 27 casos com lesão coronária aguda. Entretanto, não houve uma única incidência de morte súbita, indicando a natureza benigna da arritmia. Por outro lado, quando os batimentos ectópicos ventriculares eram originados por outro mecanismo, constatou-se 14 mortes súbitas, em um grupo de 160 pacientes.

Reentrada: Mecanismo Eletrofisiológico

Três pré-requisitos são fundamentais para que o fenômeno de reentrada possa ocorrer, ao nível da musculatura ventricular: condução lenta, isto é, a existência de uma região em que as propriedades funcionais das fibras cardíacas apresentam-se alteradas de tal forma que o impulso reduza significativamente a sua velocidade, ao atravessá-la; bloqueio unidirecional, se o estímulo elétrico não consegue ultrapassar um determinado segmento quando viaja em um sentido e supera este obstáculo, ainda que de forma lenta, no sentido oposto; finalmente, o intervalo de tempo para se completar todo o circuito deve ser suficientemente longo, permitindo a recuperação, parcial ou completa, do miocárdio subjacente. Em 1928, SCHMITT & ERLANGER²⁴ publicaram um dos primeiros modelos experimentais para reentrada: em tiras de musculatura ventricular de tartarugas conseguiram criar condução lenta e unidirecional, através de pressão, exposição ao frio ou colocação deste preparado em solução com íons potássio altamente concentrados. Em 1972, uma modificação da técnica original foi efetuada por WIT et al.²⁵, utilizando fibras de Purkinje e alças circulares de corações caninos submetidas a um meio extra-celular com concentrações elevadas de íons potássio, conseguindo demonstrar a possibilidade da micro-reentrada.

O fenômeno V3, comumente observado no estudo eletrofisiológico intracardíaco, quando se realiza extra-estímulo isolado suficientemente precoce na região apical do ventrículo direito, é um modelo de macro-reentrada. Ao se utilizar a técnica, o impulso não consegue retornar pelo ramo direito do feixe de His pois este encontra-se refratário; caminha lentamente pela musculatura do septo interventricular, chegando ao ramo esquerdo, despolarizando-o no sentido retrógrado até atingir o tronco do feixe de His. Neste instante, pode avançar pelo ramo direito, que já se encontra fora do período refratário e chegar ao ápex, de onde reinicia toda a excitação da massa muscular dos ventrículos.

A micro-reentrada é um fenômeno relativamente freqüente na fase tardia do infarto do miocárdio²⁶. A

reunião de grupos celulares com suas propriedades funcionais inteiramente normais com outros conjuntos que conduzem o impulso de modo muito lento, rodeados por miocárdio inexcitável e severamente deprimido, constitui o centro de formação da reentrada, que poderá se manifestar por extra-sístoles ventriculares ou então, desencadear taquicardia ventricular monomórfica sustentada recorrente crônica²⁷.

Reentrada: Aspectos Eletrocardiográficos

Suspeita-se que o mecanismo produtor de extra-sístoles ventriculares seja a reentrada quando se observa, em um traçado longo de uma derivação eletrocardiográfica, vários batimentos ectópicos prematuros com uma única morfologia e acoplamento fixo, desde que o distúrbio do ritmo não tenha sido provocado por intoxicação digitálica. Esta característica é consequência da completa dependência que a área de micro-reentrada apresenta em relação ao impulso anterior, dominante, e da velocidade invariável em que todo o circuito se realiza.

Como a frequência do ritmo básico (geralmente sinusal) varia com os movimentos respiratórios, a relação entre os intervalos inter-extrassistólicos é fortuita. Não se nota a presença de fusão ventricular, já que o instante em que o batimento cardíaco anormal se exterioriza é fixo em relação ao marcapasso dominante (Figura 2).

Um fato comumente observado é o aumento do número de extra-sístoles quando a frequência cardíaca torna-se reduzida. A presença de batimentos ectópicos ventriculares acentua-se durante a evolução do infarto agudo do miocárdio, se acontecem períodos de bradicardia significativa. O mecanismo responsável é a existência de bloqueio de grau avançado no circuito reentrante, durante o ritmo normal; com a redução da frequência, diminui a dificuldade de condução, tornando-se aparente o distúrbio, no ECG.

O potencial arritmogênico da taquicardia também tem sido avaliado²⁸. O aumento da frequência sinusal, obtida por meio de fármacos vagolíticos, pode induzir o aparecimento de arritmias ventriculares, algumas delas potencialmente letais, provavelmente originadas por mecanismo de reentrada. Em determinados pacientes parece existir uma faixa estreita de frequência cardíaca na qual não surge nenhuma perturbação do ritmo normal; quando há aceleração ou redução, ultrapassando tal limite, as extra-sístoles ventriculares se manifestam.

Quando os batimentos ectópicos se exteriorizam de modo regular em um registro de ECG, são denominados de alorritmia ou agrupamento extra-sistólico. Chama-se bigeminismo, quando existe sempre um único batimento do ritmo principal entre cada extra-sístole; trigeminismo, se são dois; quadrigeminismo, se o número for três. Esta característica pode ser explicada através da dificuldade de condução do impulso

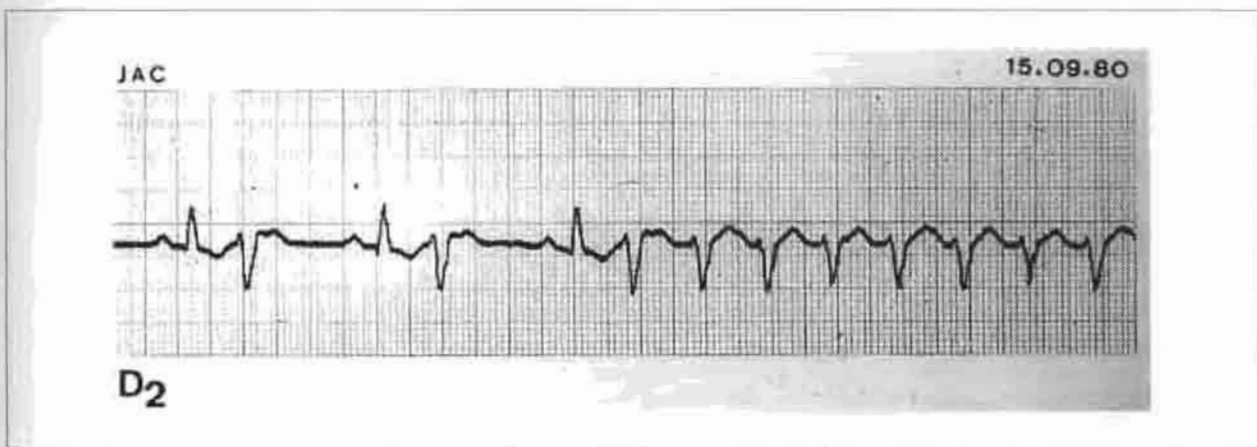


Figura 2 - Traçado eletrocardiográfico (derivação D2), com extra-sístoles ventriculares monomórficas originadas por mecanismo de reentrada. Inicialmente, observa-se bigeminismo manifesto; após o terceiro complexo QRS prematuro, desencadeia-se taquicardia ventricular. Os acoplamentos são invariáveis (0,28 s). O paciente foi submetido a estudo eletrofisiológico intracardiaco, que comprovou ser por reentrada a etiologia da taquiarritmia ventricular.

normal dentro da área de reentrada: no bigeminismo, há atraso na passagem do impulso do tipo bloqueio fixo, 2:1; no trigeminismo, alteração como o fenômeno de Wenckebach 3:2; no quadrigeminismo, o padrão de condução é semelhante ao Wenckebach 4:3.

Ao se analisar um longo traçado de uma derivação do ECG com alorritmia extra-sistólica (p. ex., bigeminismo) pode-se deparar com a inesperada ausência da ectopia, tornando esta a aparecer, após alguns segundos. Se o número de batimentos do ritmo básico mantiver um padrão característico, é provável que exista extra-sístolia oculta^{29,30}. Quando o distúrbio do ritmo é o bigeminismo, o número de batimentos do marcapasso dominante deve ser sempre ímpar, isto é, 1, 3, 5, 7, etc. (Figura 3). Se for o trigeminismo estes valores serão: 2, 5, 8, 11, 14 e assim por diante. Tal padrão pode ser explicado por variações normais na condução do impulso dentro do circuito reentrante; se o grau de dificuldade se acentua, as extra-sístoles não se manifestam. A importância prática deste diagnóstico é a constatação de que tal ocorrência implica um estado de maior irritabilidade ectópica do que a aparência. O significado prognóstico das extra-sístoles ocultas originadas por mecanismo de reentrada, em relação à arritmia manifesta, ainda não foi completamente elucidado. Pode-se afirmar, de antemão, que a prática de se antecipar o significado dos batimentos prematuros ventriculares através de sua frequência não é correta, principalmente no sentido de se instituir medicação antiarrítmica.

Atividade Deflagrada: Mecanismo Eletrofisiológico

A atividade deflagrada é uma manifestação especial de hiperautomatismo, na qual o impulso se origina, devido à existência de pós-despolarizações. No potencial de ação de células automáticas do sis-

tema especializado de condução dos ventrículos (p. ex., fibras de Purkinje), em situações especiais, podem surgir movimentos oscilatórios, pelo aparecimento de correntes iônicas, ou na fase inicial de recuperação (pós-despolarização precoce), ou ainda, no momento em que se completou a recuperação da membrana (pós-despolarização tardia). Ao contrário do que acontece na forma comum do hiperautomatismo, a atividade deflagrada depende do potencial de ação anterior, que se formou de maneira normal, isto é, pela chegada do impulso proveniente do ritmo dominante.

Há uma relação inversa entre a amplitude das pós-despolarizações e o intervalo de ciclo precedente; quanto mais acelerada for a frequência, maior será o seu valor; se o pós-potencial oscilatório atingir o limiar de excitabilidade, a célula originará um potencial de ação prematuro. Consegue-se este resultado, em experimentação, encurtando artificialmente os intervalos de ciclo por estimulação externa ou pelo uso da técnica de extra-estímulo. Provoca-se o desaparecimento do distúrbio com a aplicação de impulsos externos rápidos ou então, isolados, porém precoces; desta forma, induz-se um aumento do potencial diastólico máximo, com redução progressiva da frequência, até a extinção da atividade deflagrada. Este fenômeno é resultado da ação aumentada da bomba de sódio e potássio.

A importância dos pós-potenciais oscilatórios como possível causa na formação de batimentos ou ritmos ectópicos foi sugerida por SCHERF & SCHOTT¹⁴. Entretanto, pensava-se que a sua gênese era resultado somente de condições extremamente anormais em experiências de laboratório (estiramento, hipoxia, ou uso de soluções contendo bário, veratrina, aconitina, doses tóxicas de ouabaina ou acetil-estrofantina).

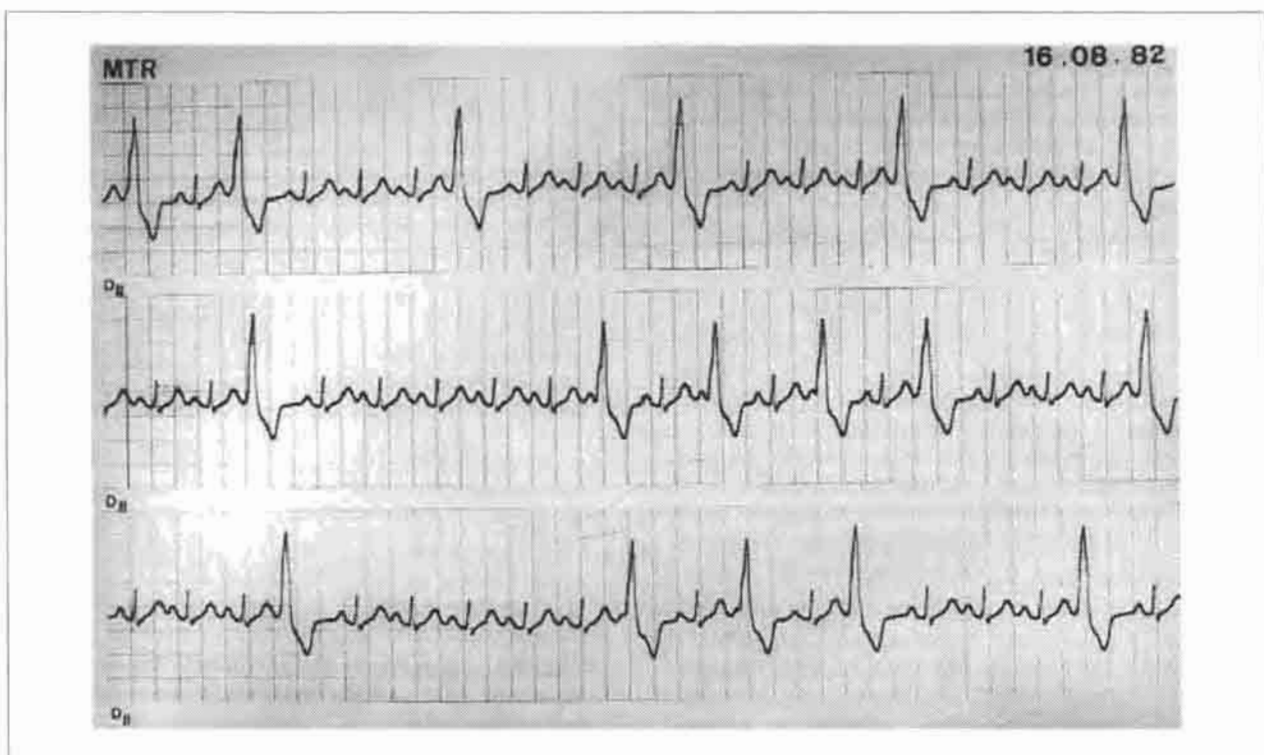


Figura 3 - Registro eletrocardiográfico não contínuo (derivação D2), exibindo extra-sístoles ventriculares monomórficas frequentes. Nota-se, em todos os traçados, que o número de complexos QRS de origem sinusal, entre os batimentos ectópicos, é sempre ímpar (1, 3 ou 5), demonstrando que existe alorritmia (bigeminismo manifesto e oculto).

Comprovou-se, posteriormente, que as pós-despolarizações precoces resultam da queda de condutância do íon potássio, provavelmente requerendo a presença de um estado de equilíbrio da corrente de entrada³¹. As pós-despolarizações tardias surgem quando aumenta significativamente a quantidade de íon cálcio no meio intracelular, o que acontece na intoxicação digitalica³². Há uma inibição da bomba de sódio e potássio, produzindo um acúmulo de íons de sódio no interior da célula; através do mecanismo de troca iônica sódio/cálcio este último permanece com um valor elevado, no meio intracelular. As catecolaminas também promovem o mesmo efeito, ao aumentar a corrente lenta de entrada, movimentando grande quantidade de íons cálcio para o interior da membrana.

A atividade deflagrada foi encontrada em valva mitral de corações de primatas³³ e no seio coronário de cães³⁴. Foi detectada também em fibras do músculo pectíneo, próximo à *crista terminalis*, em corações de coelhos³⁵; na musculatura ventricular hipertrofiada de ratos³⁶; no miocárdio atrial humano³⁷; em fibras de Purkinje sobreviventes, na região sub-endocárdica de corações caninos infartados³⁸.

As características clínicas da atividade deflagrada seriam exatamente iguais às do mecanismo de reentrada: acoplamento fixo das extra-sístoles e desencadeamento ou reversão de taquicardias paroxísticas

através da estimulação elétrica programada. Porém, em relação às arritmias ventriculares normalmente encontradas nos seres humanos, está ainda distante de ser estabelecida a sua relevância. Na intoxicação por compostos digitalícos, possivelmente esta espécie incomum de hiperautomatismo seria um dos mecanismos arritmogênicos. Acredita-se que as extra-sístoles ventriculares ocorrendo aos pares, na presença de doses tóxicas de digital, se originam por pós-despolarizações deflagradas³⁹.

QUANDO SE DEVE TRATAR

Tem-se procurado atribuir maior ou menor importância aos batimentos ectópicos prematuros ventriculares, conforme algumas de suas características eletrocardiográficas, como frequência de aparecimento, presença ou não de polimorfismo, localização temporal e aspecto morfológico. Esta tendência tem-se acentuado com o desenvolvimento de técnicas de registro prolongadas (ECG ambulatorial) ou pela observação visual contínua de monitores, como as obtidas nas unidades coronárias. Em 1971, LOWN & WOLF⁴⁰ propuseram uma classificação das extra-sístoles ventriculares indicando a possibilidade de risco crescente em relação ao desencadeamento de distúrbios do ritmo mais sérios, baseada no número de batimentos ectópicos em relação ao tempo (graus de 0 a 2); na configuração polimórfica (grau 3); nos

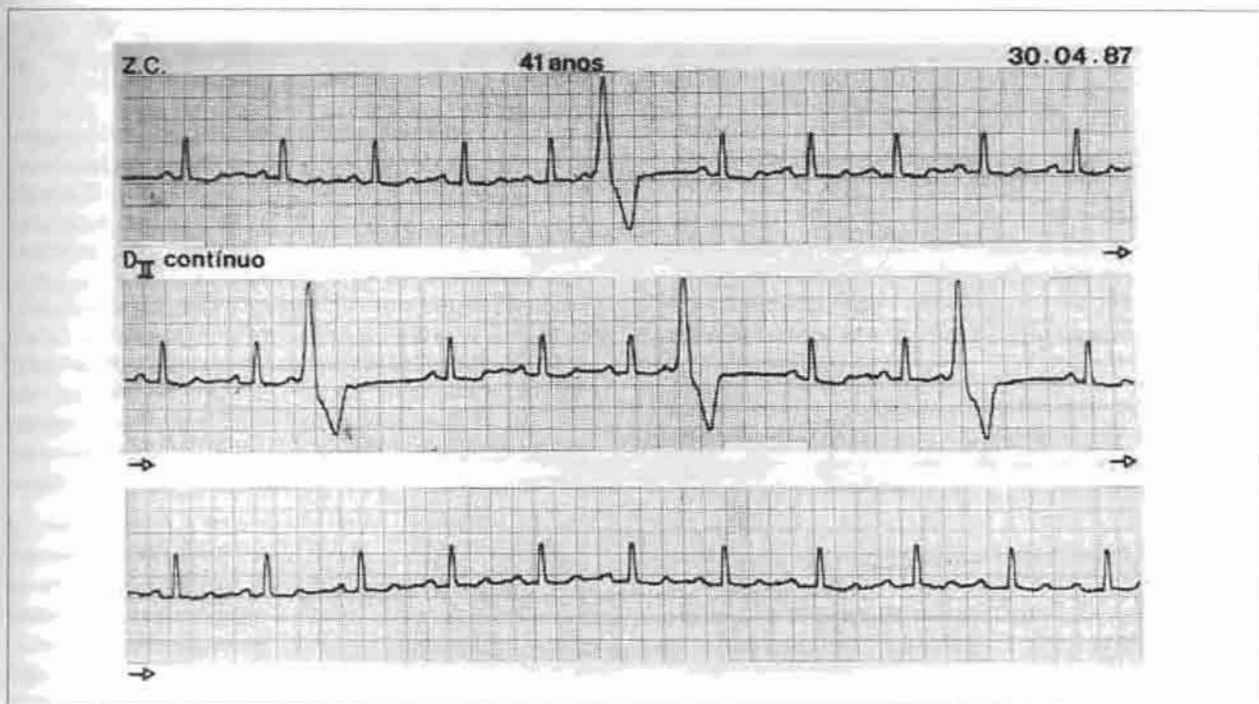


Figura 4 - Traçado eletrocardiográfico contínuo (derivação D2), com extra-sístoles ventriculares monomórficas isoladas. Existe longo período (todo o traçado inferior) sem nenhuma manifestação ectópica. O acoplamento fixo, igual a 0,24 s, sugere que a sua etiologia seja por mecanismo de reentrada.

padrões repetitivos, em forma de pares ou curtos períodos de taquicardia ventricular (grau 4); na prematuridade acentuada (grau 5). Esta classificação foi idealizada a partir do seguimento de pacientes com infarto agudo do miocárdio internados em unidades coronárias. Utilizou-se de forma inadequada, posteriormente, em portadores de insuficiência coronária crônica e, finalmente, generalizou-se a todos os indivíduos, apresentando ou não comprometimento cardíaco.

A classificação de Lown sofreu fortes contestações, mesmo quando utilizada em pacientes com infarto agudo do miocárdio^{41,42}: as arritmias ventriculares complexas ou o fenômeno R/T incidem comumente em enfermos que não desenvolvem fibrilação ventricular; esta grave complicação pode surgir, muitas vezes, sem ser precedida por batimentos ectópicos situados nos graus mais elevados de risco; taquicardias ventriculares sustentadas podem ser engatilhadas por extra-sístoles que se exteriorizam tardiamente na diástole elétrica. As restrições serão ainda maiores se as conclusões deste autor forem transpostas para portadores de outras lesões cardíacas ou para pessoas saudáveis.

Como é fácil prever, se as extra-sístoles são sistematicamente isoladas, surgem raramente e não provocam sintomas, dificilmente servirão de gatilho para arritmias mais sérias (Figura 4). Há unanimidade em não se instituir qualquer medida terapêutica es-

pecífica, nesta eventualidade. No entanto, se os batimentos prematuros se manifestam de forma constante, como quando existe bigeminismo (Figura 5),

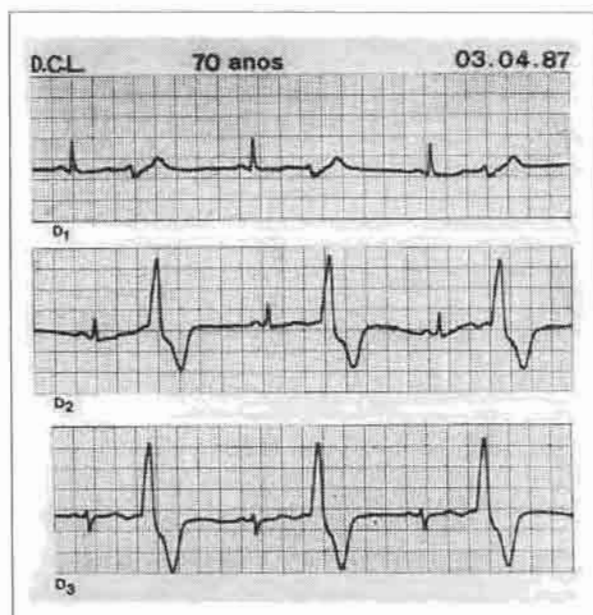


Figura 5 - Registro eletrocardiográfico (derivações D1, D2 e D3), não simultâneo, em indivíduo idoso sem cardiopatia aparente, com extra-sístoles ventriculares monomórficas bigeminadas. Mantido em observação clínica periódica sem qualquer medicação antiarrítmica, permanece assintomático até a atualidade.

inicia-se o uso de antiarrítmicos, em muitas ocasiões, independentemente da presença de sintomas ou de alteração estrutural cardíaca. Esta é uma decisão discutível, como se verá adiante.

Outras características das extra-sístoles que podem provocar dúvida quanto à conduta são: presença de pares ou de episódios não sustentados de taquicardia ventricular; acoplamentos muito curtos (fenômeno R/T); batimentos prematuros polimórficos (Figura 6). A abordagem terapêutica deverá sempre depender dos sintomas originados pela arritmia e da cardiopatia subjacente.

Existe, há algum tempo, a tendência de se indicar a gravidade dos batimentos ectópicos ventriculares através da sua morfologia no ECG. Quando surge um padrão semelhante ao bloqueio de ramo esquerdo, acreditava-se que sua origem fosse localizada na área infundibular do ventrículo direito e o significado prognóstico, totalmente benigno^{43,44}. Se o contorno da extra-sístole sugerisse bloqueio de ramo direito, qualquer que fosse o seu eixo elétrico nas derivações do plano frontal, o foco original estaria no ventrículo esquerdo e as conseqüências, provavelmente seriam desastrosas. Verificou-se que estas proposições não eram adequadas, após a introdução do estudo eletrofisiológico intracardiaco e do grande avanço observado na avaliação e interpretação das arritmias ventriculares. Não se pode localizar a origem de um batimento ventricular através do seu contorno; quando existe semelhança com bloqueio de ramo esquerdo, o ponto inicial pode estar situado ou na parede livre de cada um dos ventrículos, isoladamente, ou no septo interventricular; se for parecido com bloqueio de

ramo direito, sua origem pode ser no septo interventricular ou na parede livre do ventrículo esquerdo.

Uma correlação positiva tem sido encontrada entre a duração do complexo rápido ventricular do batimento extra-sistólico e a presença de alterações cardíacas importantes⁴⁴. Quando há distúrbio na condução intraventricular durante ritmo sinusal, os complexos ventriculares ectópicos manifestam-se com contorno bastante bizarro e têm duração muito aumentada. Este fato costuma ocorrer em corações com função contrátil do ventrículo esquerdo comprometida, como na miocardiopatia isquêmica. Deve-se excluir, no entanto, o alargamento observado em extra-sístoles que estão presentes em pacientes sob uso de determinados fármacos antiarrítmicos (p. ex., flecainida).

As arritmias ventriculares desencadeadas ou exacerbadas pelo esforço físico devem ser avaliadas com muita atenção. Costumam indicar a presença de lesão cardíaca, manifesta ou silenciosa, como o prolapso valvar mitral ou a insuficiência coronária crônica; o número de casos de morte súbita descrito em atletas é expressivo. Em indivíduos meticulosamente analisados e sendo comprovada a ausência de qualquer comprometimento orgânico, pode-se recomendar a redução dos exercícios físicos ou o uso de medicação betabloqueadora.

A investigação dos portadores de arritmia ventricular extra-sistólica deve ser iniciada pela história clínica minuciosa. O tempo decorrido desde a descoberta do distúrbio e a existência de exacerbação progressiva são importantes indicadores do seu caráter (benigno ou não), orientando sobre a necessidade de medidas terapêuticas. Os sintomas como palpitações, **falhas** nos batimentos, sensação dos movimentos cardíacos, **batidas fortes** no tórax ou pescoço ou, raramente, tonturas, pré-síncope ou síncope, podem produzir desde discreto incômodo ao paciente até chegar a incapacitá-lo. A existência de outros sintomas auxilia a descoberta de lesão cardíaca subjacente. Deve-se inquirir sobre a utilização de medicamentos que podem determinar alterações eletrolíticas (depleção de potássio) ou perturbações importantes na atividade elétrica do coração (prolongamento excessivo da repolarização ventricular).

O exame físico evidencia as conseqüências hemodinâmicas da arritmia, se presente naquele momento; frequência efetiva, pela medida do pulso, e os níveis de pressão arterial. Qualquer lesão cardíaca estrutural suficientemente desenvolvida poderá ser percebida. A existência de patologias extra-cardíacas, às vezes responsáveis por perturbações do ritmo normal, será suspeitada.

A análise qualitativa e quantitativa da arritmia ventricular será obtida pelo ECG de repouso e ambulatorial, que também informará sobre a existên-

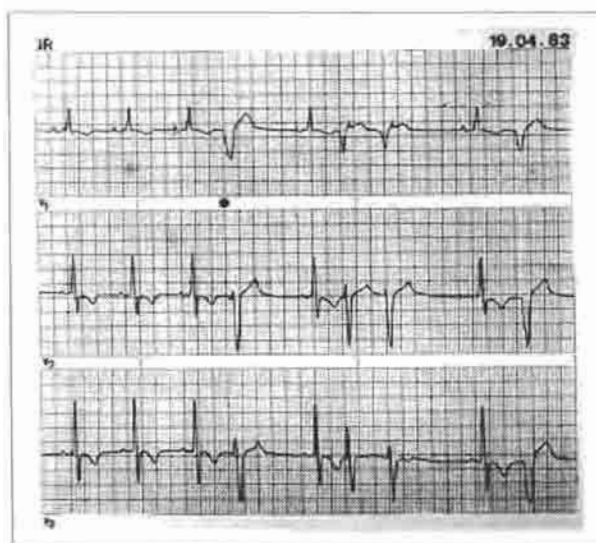


Figura 6 - Traçado eletrocardiográfico simultâneo (derivações V1, V2 e V3) exibindo extra-sístoles ventriculares polimórficas frequentes, às vezes surgindo aos pares. Como não apresentasse qualquer sintomatologia, evitou-se a administração de antiarrítmicos, permanecendo sem complicações.

cia de alguma cardiopatia. A rotina de exames complementares prosseguirá com o ECG de esforço, mostrando se o distúrbio aumenta ou diminui, durante ou após o exercício; determinará a existência de modificações do segmento ST e/ou onda T, nos casos com insuficiência coronária crônica ou prolapso de valva mitral. O ecocardiograma (modo-M, bidimensional e Doppler) fornece dados sobre eventuais alterações anatómicas e condições funcionais do ventrículo esquerdo.

A contração ventricular esquerda, parâmetro de importância fundamental no sentido prognóstico e, portanto, na decisão de se tratar farmacologicamente o ritmo cardíaco alterado, pode ser avaliada através da técnica de radioisótopos ou pela ressonância magnética.

A eletrocardiografia de alta resolução, indicada nos casos de taquicardia ventricular não sustentada, quando associada com lesões miocárdicas significativas, mostrará a presença ou não de potenciais tardios, comprovando que há um substrato anatómico responsável pelo problema.

Raramente, em casos selecionados, poderá ser necessária a investigação invasiva, como a cineangiocoronariografia, a cineventriculografia e o estudo eletrofisiológico intracardiaco. Estes exames fornecem dados sobre a situação das artérias coronárias, condições hemodinâmicas do ventrículo direito (displasia arritmogênica), contração global e segmentar do ventrículo esquerdo e parâmetros eletrofisiológicos

do sistema de condução e das musculaturas atrial e ventricular, essenciais para a conduta a ser seguida.

Após a análise dos exames complementares, decide-se pela instituição ou não da terapêutica, dependendo dos sintomas e da lesão cardíaca. Os pacientes podem ser classificados em: com coração aparentemente normal; com cardiopatias congênitas; com valvopatias (principalmente a estenose aórtica e o prolapso mitral); com miocardiopatias (dilatadas ou hipertróficas); e portadores de enfermidade arterial coronária (aguda ou crônica).

Em indivíduos sem lesão cardíaca aparente o tratamento farmacológico deverá ser evitado. Tem sido repetida e convincentemente demonstrado que o prognóstico é benigno e o seguimento a longo prazo mostra evolução natural idêntica aos não portadores de arritmias ventriculares. Quando há traumatismo psicológico, por orientação falha anterior e com uso prévio de antiarrítmicos, deve-se explicar cuidadosamente a natureza do seu problema e quais serão as perspectivas futuras. No caso dos sintomas serem acentuados e diretamente ligados à arritmia, poderá ser prescrito tranqüilizante ou betabloqueador, em pequenas doses. Merece destaque especial a taquicardia ventricular monomórfica não sustentada repetitiva idiopática: ocorre geralmente em crianças ou adolescentes, não provoca sintomas, não induz o aparecimento de taquicardiomiopatia, permanecendo normal a área cardíaca, apesar do seu caráter praticamente incessante, sendo extremamente resistente ao uso de fármacos antiarrítmicos (Figura 7). A evolução é benigna.

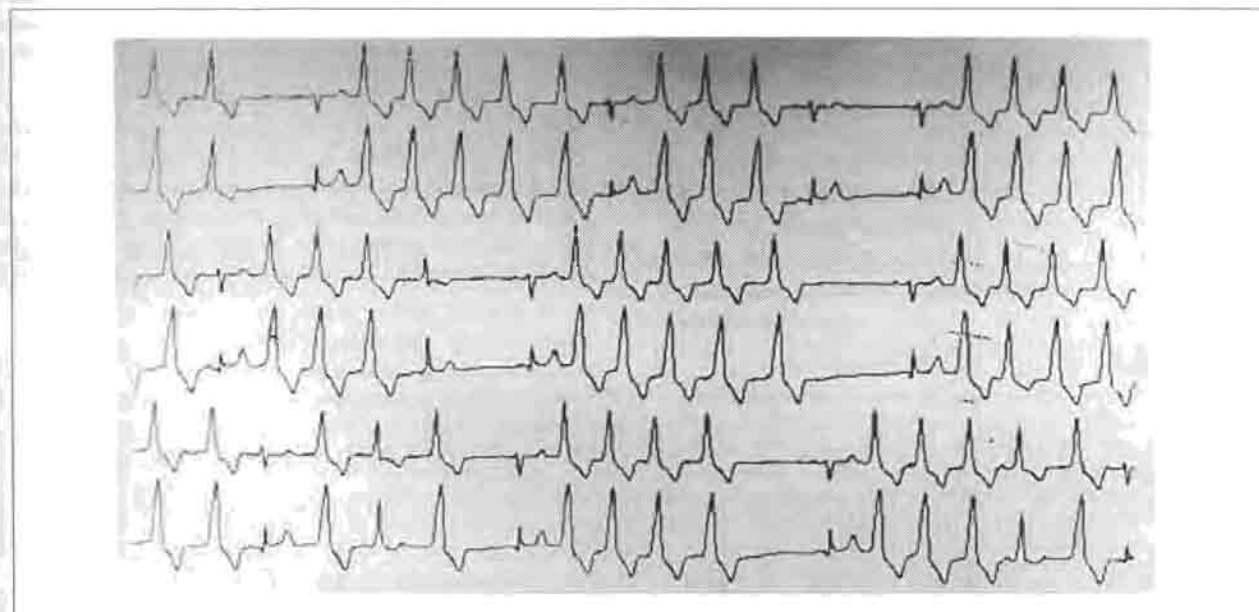


Figura 7 - Pequeno trecho de um registro eletrocardiográfico ambulatorial (sistema Holter), realizado em dois canais simultâneos, em jovem do sexo feminino com 17 anos, portadora de taquicardia ventricular repetitiva idiopática. Nota-se o caráter incessante da arritmia, com episódios não sustentados de taquicardia, variando de 3 a 6 batimentos. Apesar da exuberante exteriorização ectópica, não exibiu qualquer sintomatologia, tendo sido recomendado apenas a observação clínica periódica, sem o uso de medicação antiarrítmica.

com ou sem medicação, e costuma desaparecer ao se atingir a idade adulta. Somente em raríssimas exceções, com sintomas, prescreve-se medicamento específico: propafenona, verapamil, propranolol ou amiodarona.

Dentre as cardiopatias congênitas, uma deve ser analisada com especial atenção. Trata-se da tetralogia de Fallot, cirurgicamente corrigida de forma total. Quando surge arritmia ventricular, sua evolução pode ser desastrosa: existem vários relatos de morte súbita. Alguns enfermos progridem para crises de taquicardia ventricular monomórfica sustentada. As medidas terapêuticas farmacológicas se fazem necessárias.

Entre as valvopatias, destacam-se a estenose aórtica e o prolapso mitral. Na lesão aórtica, quando a hipertrofia ventricular esquerda é significativa e se manifesta a arritmia ventricular, principalmente se aumenta com o esforço físico, determina um prognóstico reservado, pois a morte súbita é uma possibilidade. A medicação antiarrítmica deverá ser prescrita e a indicação cirúrgica apressada, se possível. No prolapso da valva mitral, entidade nosológica extremamente comum, as extra-sístoles ventriculares são a regra. Os sintomas geralmente são consequência da síndrome clínica e não do distúrbio do ritmo; com os betabloqueadores consegue-se melhora significativa do quadro. A medicação específica deverá ser reservada aos casos em que o ecocardiograma mostra a presença de folhetos muito redundantes, com sinais de degeneração mixomatosa e incompetência mitral, ao menos de grau moderado, com as arritmias sendo exacerbadas pelo esforço físico; indica-se também nos casos em que há história familiar de morte súbita.

Na miocardiopatia dilatada, a função contrátil ventricular (esquerda ou ambas) costuma estar comprometida. O aparecimento de batimentos ectópicos ventriculares, principalmente se são polimórficos, ocorrem aos pares ou em curtos períodos de taquicardia, aumenta o risco de fibrilação ventricular e, conseqüentemente, de morte súbita cardíaca (Figura 8). Esta complicação torna-se mais provável nos casos

em que é maior o déficit de contração do ventrículo esquerdo. A eliminação ou redução significativa das extra-sístoles poderá prolongar a vida dos pacientes, nesta situação. Na doença de Chagas, a presença de arritmias ventriculares complexas é muito freqüente (Figura 9). Outro achado comum é o comprometimento de algum segmento da musculatura ventricular esquerda, principalmente a região apical (lesão de ponta); a função contrátil global pode estar ou não alterada. Até a atualidade não se pode afirmar que a redução da arritmia cardíaca, através de medicamentos, efetivamente reduz a mortalidade, nestes pacientes. No entanto, como este fato é verdadeiro para as miocardiopatias dilatadas de outras etiologias, recomenda-se a utilização de antiarrítmicos, por analogia, nesta eventualidade.

As miocardiopatias hipertróficas podem ser classificadas em: obstrutivas e não obstrutivas. Quando o esvaziamento ventricular esquerdo não se encontra prejudicado, o seu comportamento é semelhante ao da hipertrofia concêntrica existente na estenose aórtica severa; a associação com distúrbios do ritmo de origem ventricular significa risco aumentado de morte prematura. A intervenção farmacológica, reduzindo ou extinguindo os batimentos ectópicos, poderá modificar o prognóstico. Na estenose sub-aórtica hipertrófica idiopática existe um agravante: as arritmias ventriculares tornam-se mais freqüentes e complexas com o esforço físico, quando aumenta o grau de obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo e origina episódios sincopais. Nesta circunstância, os betabloqueadores são indicados para reduzir o gradiente sistólico ventricular e o número de extra-sístoles. Nos casos mais rebeldes, recomenda-se a terapêutica cirúrgica, com secção parcial da musculatura septal na região sub-aórtica.

A displasia arritmogênica do ventrículo direito é uma miocardiopatia com algumas características peculiares. Em áreas localizadas desta câmara, há substituição da musculatura normal por tecido conjuntivo, com a formação de pequenos aneurismas. Evolui com arritmia ventricular complexa freqüente ou taquicardia ventricular sustentada. Apresenta elevado

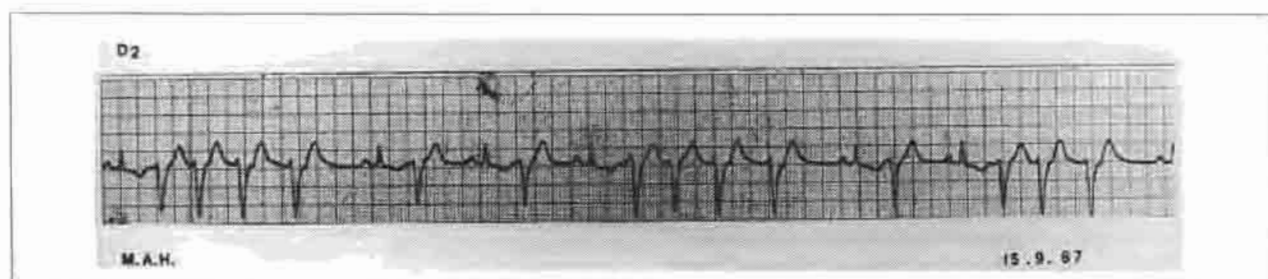


Figura 8 - Registo eletrocardiográfico (derivação D2) em paciente com miocardiopatia dilatada de origem não esclarecida, exibindo episódios de taquicardia ventricular não sustentada, com 3 ou 4 batimentos. Os sintomas referidos resultavam de insuficiência ventricular esquerda (cansaço, dispnéia e fraqueza). Foi medicado com cloridrato de amiodarona, havendo redução significativa dos fenômenos ectópicos ventriculares.

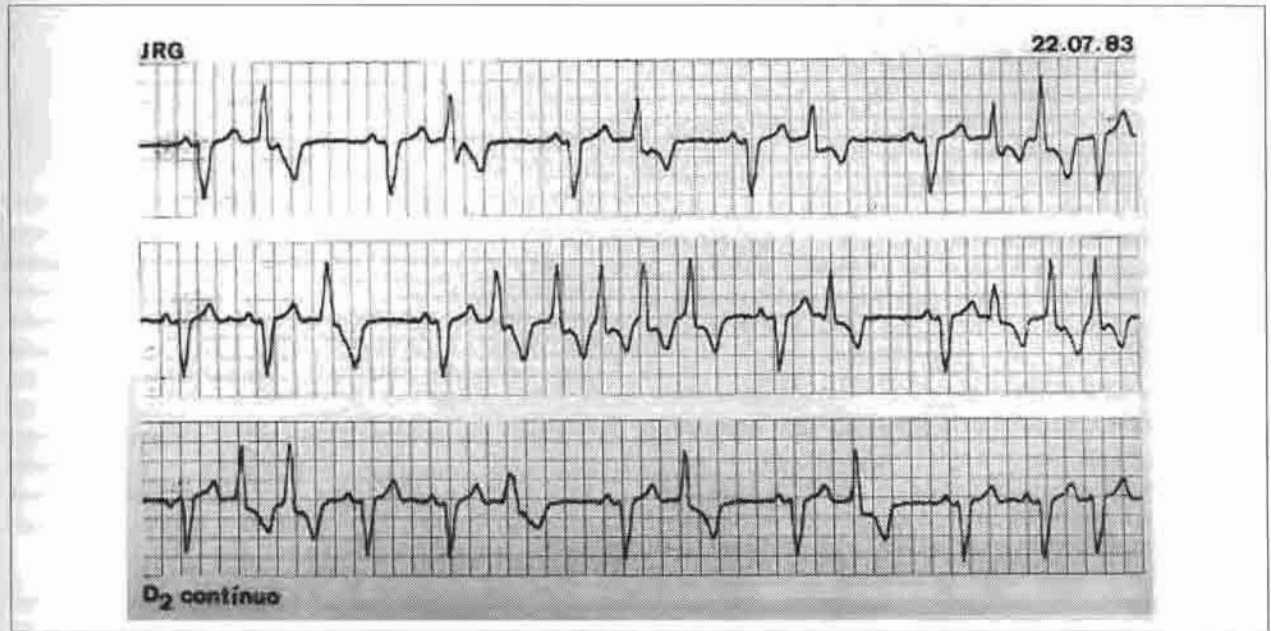


Figura 9 - Traçado eletrocardiográfico contínuo (derivação D2), em portador de miocardiopatia chagásica crônica, com extra-sístoles ventriculares polimórficas freqüentes, exteriorizadas em forma de bigeminismo, pares ou taquicardia ventricular não sustentada (variando de 3 a 5 batimentos). Medicado com propafenona, houve redução quase completa das contrações ventriculares precoces.

índice de episódios sincopais e morte súbita. Deve ser sempre tratada, com antiarrítmicos ou por métodos não farmacológicos (ablação por cateter ou ressecção cirúrgica).

As arritmias ventriculares surgem em até 85% dos pacientes, durante a evolução do infarto agudo do miocárdio⁴⁵. Quando as extra-sístoles são isoladas, em número inferior a 6 por hora, com uma única morfologia, não se deve usar terapêutica específica, sendo apenas necessária a observação rigorosa e constante. Se há manifestação de arritmias complexas ou nota-se o fenômeno R/T, recomenda-se a administração endovenosa de antiarrítmico, como medida preventiva de fibrilação ventricular primária. Nos pacientes em fase tardia do infarto do miocárdio, pós-hospitalar, são superponíveis as recomendações já descritas para as miocardiopatias dilatadas não chagásicas. O ECG de alta resolução, quando efetuado entre 4 e 8 semanas do evento coronário agudo, apresenta excelente significado prognóstico, antevendo futuros eventos arrítmicos graves, como a taquicardia ventricular sustentada espontânea e a possibilidade de morte súbita⁴⁶.

COMO SE DEVE TRATAR

Ao se iniciar a terapêutica das alterações do ritmo cardíaco, tenta-se alcançar as seguintes finalidades: aliviar os sintomas referidos pelo paciente; evitar que ocorra a morte súbita; prolongar e melhorar a qualidade de vida da pessoa que, com confiança, colo-

cou-se sob os cuidados do médico. Excluídos estes objetivos, não há, absolutamente, nenhuma indicação para o tratamento. Em várias circunstâncias, ao se conseguir evitar a morte súbita, não se obtém um tempo mais prolongado de sobrevida. Isto acontece, por exemplo, quando se administra um fármaco com capacidade inotrópica negativa potente, para se eliminar uma arritmia de natureza maligna, em um caso que apresente grave comprometimento da função contrátil ventricular. O distúrbio desaparece; porém, pode-se precipitar insuficiência cardíaca refratária, com limitação importante da atividade habitual do enfermo e culminar com sua morte prematura.

Os métodos terapêuticos disponíveis para o manuseio das extra-sístoles ventriculares compreendem duas classes: medicamentos ou técnicas não farmacológicas.

O tratamento pode ser realizado visando atingir exclusivamente o agente causal das contrações ectópicas, como por exemplo, a correção de uma hipopotassemia. Quando o objetivo é atuar diretamente sobre o distúrbio do ritmo normal do coração, utilizam-se os fármacos antiarrítmicos.

As técnicas não farmacológicas, com poucas indicações na terapia das extra-sístoles ventriculares, podem ser subdivididas em: implantes de dispositivos elétricos (marcapasso ou cardioversor-desfibrilador); intervenção cirúrgica (utilização da crioblação ou ressecção de áreas endocárdicas) e ablação por cateter

(fulguração por choque elétrico direto, uso de radio-freqüência ou alcoolização intracoronária).

Nos casos de taquicardia ventricular monomórfica não sustentada repetitiva idiopática, quando apresentam sintomas exuberantes, as doses dos antiarrítmicos utilizados, habitualmente, em adolescentes e adultos jovens são: propafenona - 450 a 600 mg ao dia (em crianças, 3 a 5 mg/Kg/dia); amiodarona - 200 a 400 mg ao dia (abaixo dos 12 anos, 6 mg/Kg/dia); verapamil - 240 a 360 mg ao dia (em infantes, 5 a 10 mg/Kg/dia); propranolol - 80 a 120 mg ao dia (em crianças, 1 a 2 mg/Kg/dia).

Na displasia arritmogênica do ventrículo direito os medicamentos geralmente usados são: amiodarona, quinidina, sotalol, propafenona ou flecainida. O sulfato de quinidina é administrado na dose de 800 mg ao dia, em 4 tomadas, quando o paciente é adolescente ou adulto jovem (em crianças, 10 a 15 mg/Kg/dia). O sotalol, agente betabloqueador com propriedades semelhantes ao cloridrato de amiodarona (aumento da duração do potencial de ação da membrana), deve ser utilizado na dose entre 160 e 320 mg ao dia para o adulto; não é recomendada a sua administração em idades inferiores a 12 anos. A flecainida apresenta potente ação estabilizadora da membrana e prolonga importante a duração do potencial de ação; deve ser usada na dose entre 100 e 300 mg ao dia e evitada a sua indicação em infantes ou lactentes.

Nas extra-sístoles observadas no pós-operatório tardio da correção total da tétrede de Fallot, pode-se seguir as mesmas recomendações da displasia arritmogênica do ventrículo direito. Quando surgem episódios de taquicardia ventricular não sustentada, a sua origem geralmente se localiza na região em que foram realizadas as suturas durante a cirurgia: septo interventricular ou parede anterior do ventrículo direito. Se a arritmia tiver manifestação muito freqüente e não for possível seu controle através da medicação, pode-se tornar necessário o mapeamento eletrofisiológico e posterior ablação por cateter ou ressecção do foco, através de um novo ato operatório.

Quando está indicada a terapêutica nas alterações do ritmo cardíaco dos portadores de estenose aórtica com hipertrofia ventricular esquerda importante, os medicamentos geralmente utilizados são: sotalol, propafenona, quinidina, amiodarona ou, raramente, mexiletine ou flecainida. O mexiletine deve ser administrado na dose de 300 a 600 mg ao dia, em 3 tomadas. No prolapso da valva mitral, as arritmias ventriculares resistentes aos betabloqueadores costumam ser controladas com propafenona, amiodarona ou disopirâmida. Esta última é administrada na dose de 400 mg ao dia, em 4 tomadas.

Na miocardiopatia dilatada de etiologia não

chagásica, quando costuma existir comprometimento significativo da função contrátil do ventrículo esquerdo, recomenda-se iniciar o tratamento com cloridrato de amiodarona; se a resposta não for favorável, pode-se associar mexiletine ou sulfato de quinidina (600 mg ao dia, em 3 tomadas); raramente, usa-se propafenona (450 a 600 mg ao dia, em 2 ou 3 vezes, nas 24 horas). As medicações mais apropriadas para as arritmias ventriculares complexas da doença de Chagas são, em ordem decrescente de eficácia: amiodarona, propafenona, disopirâmida e mexiletine. Nos casos resistentes a todos estes fármacos, pode-se optar pela realização do estudo eletrofisiológico intracardiaco, com protocolo agressivo de estimulação ventricular programada. Não sendo possível provocar artificialmente arritmias malignas, como a taquicardia ventricular sustentada ou a fibrilação ventricular, o paciente poderá ser seguido periodicamente, sem o uso de medicamento específico.

Na miocardiopatia hipertrófica não obstrutiva, utiliza-se um dos seguintes antiarrítmicos: sotalol, amiodarona, quinidina, propafenona ou mexiletine, nas doses já descritas. Os casos com arritmias mais rebeldes podem ser manuseados com associações, como: amiodarona + quinidina, amiodarona + mexiletine ou quinidina + mexiletine.

Nas arritmias ventriculares complexas que se manifestam durante a evolução do infarto agudo do miocárdio, a lidocaína endovenosa é o medicamento ideal; deve ser administrada, inicialmente, *bolus* contendo 100 mg do fármaco, seguido de infusão contínua, na velocidade de 2 a 3 mg por minuto, durante um período mínimo de 24 horas. Em determinadas ocasiões, poderá ser necessária a utilização de procainamida (gotejamento contínuo, por via venosa, diluído em soro glicosado a 5%, infundindo-se em 24 horas, de 2 a 6 g). Raramente, outras medicações serão indicadas, como a difenil-hidantoína (300 mg ao dia, via oral, em 3 tomadas) ou o mexiletine.

As extra-sístoles ventriculares dos pacientes com infarto do miocárdio cicatrizado, quando existir indicação para o seu manuseio farmacológico, deverão ser tratadas com amiodarona, sotalol, quinidina, mexiletine ou difenil-hidantoína. Não se deve utilizar flecainida, encainida e, possivelmente, a propafenona⁴⁷. É importante verificar as condições miocárdicas antes do início do tratamento, já que nos casos com déficit moderado ou importante da função ventricular (miocardiopatia isquêmica), poderá se desenvolver a insuficiência cardíaca, devido ao efeito inotrópico negativo destes medicamentos.

PRECAUÇÕES NA MANIPULAÇÃO DOS ANTIARRÍTMICOS

Para designar-se a gênese de uma nova arritmia ou o agravamento de outra, pré-existente, com o uso

de fármacos antiarrítmicos, utiliza-se o termo proarrítmia. Este efeito colateral pode ocorrer pela própria ação eletrofisiológica intrínseca dos medicamentos, ao nível celular, com o desenvolvimento de bloqueio unidirecional, dispersão da repolarização, ou pós-despolarizações precoces (atividade deflagrada).

Os efeitos proarrítmicos são responsáveis pela indução de alterações do ritmo, tanto no sentido de reduzir a frequência cardíaca, ao provocar disfunção do nódulo sino-atrial ou bloqueios atrioventriculares, como no sentido de aumentá-la, criando batimentos ou ritmos ectópicos, supraventriculares ou ventriculares. Ao nível do nódulo sino-atrial, os distúrbios do ritmo devido à proarrítmia são: bradicardia sinusal, parada sinusal ou bloqueio sino-atrial. Na junção atrioventricular, é possível o aparecimento de bloqueios, tanto na área nodal, como no sistema His-Purkinje.

Considera-se que um fármaco está provocando proarrítmia ventricular quando surge uma das seguintes situações: *torsades de pointes*, com alargamento do intervalo QT; reinício de taquicardia ventricular sustentada ou, transformação de taquicardia ventricular não sustentada, em sustentada; taquicardia ventricular polimórfica sustentada, sem aumento do intervalo QT; aumento significativo do número de extra-sístoles, quer das formas isoladas, quer das formas repetitivas. Este mesmo raciocínio pode ser utilizado, ao se conseguir os seguintes resultados, durante o estudo eletrofisiológico intracardíaco seriado: transformação de taquicardia ventricular não sustentada, em sustentada; aceleração da frequência ventricular, durante a taquicardia induzida; provocação de taquicardia com menor número de extra-estímulos.

As taquiarritmias ventriculares induzidas pelos antiarrítmicos são: taquicardia ventricular polimórfica, com intervalo QT aumentado; taquicardia ventricular monomórfica sustentada espontânea, não registrada anteriormente, a qual pode ser esporádica, incessante ou do tipo **ritmo idioventricular acelerado**; taquicardia ventricular polimórfica sustentada espontânea, com intervalo QT não aumentado, nunca antes observada, apresentando-se no ECG como *torsades de pointes* ou como taquicardia bidirecional; finalmente, o aumento significativo dos episódios de taquicardia ventricular espontânea, quer mantenha a mesma morfologia ou se apresente com um novo contorno.

Com a obtenção seriada do ECG ambulatorial, afirma-se que existe efeito proarrítmico quando se observam os seguintes critérios, se houver aumento do número de extra-sístoles ventriculares: 10 vezes mais, se na situação controle o número de batimentos ectópicos estiver entre 10 e 50 por hora; 5 vezes mais, se estiver entre 51 e 100 por hora; 4 vezes

mais, se estiver entre 101 e 300 por hora; 3 vezes mais, se o controle mostrar mais de 300 por hora; 10 vezes mais episódios de taquicardia ventricular não sustentada do que na observação inicial.

Os critérios para se confirmar a presença de proarrítmia no estudo eletrofisiológico seriado são: indução de taquicardia ventricular sustentada, quando isto inicialmente não era possível; transformação de taquicardia ventricular suportável em arritmia com nítido comprometimento hemodinâmico; início de taquicardia com menor número de extra-estímulos, durante estimulação programada; impossibilidade de reversão do distúrbio de ritmo com estimulação artificial, quando era anteriormente conseguido.

A resposta proarrítmica é considerada: primária, quando for relacionada somente com a arritmia sob tratamento e com a extensão da lesão cardíaca; secundária, quando necessitar de outros fatores associados como concentrações plasmáticas elevadas, outra medicação usada concomitantemente, desequilíbrio eletrolítico ou isquemia.

A probabilidade de se instalar a proarrítmia existe principalmente nas seguintes eventualidades: ao se tratar taquicardia ventricular sustentada ou recuperados de fibrilação ventricular; se houver elevado grau de comprometimento miocárdico, com função ventricular esquerda deteriorada; quando existir disfunção renal ou hepática, com o conseqüente aparecimento de distúrbios eletrolíticos; ao se administrar múltiplos fármacos.

Todos os medicamentos utilizados para eliminar ou prevenir as alterações do ritmo cardíaco apresentam potencial proarrítmico. Estima-se que a resposta proarrítmica torna-se manifesta, de modo exuberante, entre 10 e 20% dos pacientes que se encontram sob o uso de fármacos antiarrítmicos⁴⁸⁻⁵¹. Este efeito colateral, potencialmente maligno, costuma surgir nos primeiros dias após o início do tratamento; portanto, nos casos mais suscetíveis, a introdução ou aumento da dose do antiarrítmico deve ser realizada sob regime de internação e controle constante. Quando se atinge o estado de equilíbrio e não surgiu nenhuma complicação, será dada a alta hospitalar.

Os principais cuidados que devem ser tomados para evitar o agravamento das arritmias cardíacas por efeito proarrítmico são: utilização apropriada, cuidadosa e criteriosa dos medicamentos antiarrítmicos; as doses e situações devem ser perfeitamente adequadas; identificação das situações clínicas em que isto ocorre; sempre que possível, evitar associações de medicamentos, já que esta conduta facilita o aparecimento deste efeito adverso.

GIZZI, J. C. & REYES, C. A. S. - Ventricular extrasystoles: when and how to treat. *Reblampa*, 9(3): 136-151, 1996.

ABSTRACT: Premature ventricular beats are very common in human, frequently arising in healthy people. On many occasions, the treatment of ventricular rhythm disturbances is questionable. Antiarrhythmic drugs must be indicated if there are limiting symptoms, heart involvement or impaired left ventricular function. Electrophysiologic mechanisms responsible for the onset and perpetuation of early ventricular contractions are: parasystole, reentry and triggered activity. The experimental demonstration and electrocardiographic characteristics of these mechanisms are well defined. In order to evaluate patients with ventricular extrasystoles the following are needed: clinical features, physical examination, electrocardiogram (at rest, ambulatory and during exercise), echocardiogram, radionuclide methods, magnetic resonance imaging and signal-averaged electrocardiography. Rarely used coronary arteriography, ventriculography and electrophysiologic studies. Antiarrhythmic drugs must be prescribed to patients with overt cardiac involvement and potentially malignant arrhythmias. Heart diseases in this situation are: congenital diseases, such as after complete repair of tetralogy of Fallot; valvular diseases, such as aortic stenosis; dilated or hypertrophic cardiomyopathy; acute or chronic coronary artery disease. Antiarrhythmic drugs currently available are: amiodarone, propafenone, sotalol, quinidine, procainamide, mexiletine, disopyramide, flecainide and phenytoin. Lidocaine is for parenteral use only. When sudden death is a risk and cardiac rhythm disorders don't respond to specific drugs, nonpharmacological methods of therapy are needed. Proarrhythmia is the appearance of new rhythm disturbances or aggravation of pre-existing arrhythmias by the use of drugs with the function of eliminating them. Severe impairment of ventricular function is the most important feature in the great majority of patients with this adverse effect. Rhythm disorders must be treated properly and, whenever possible, will not be indicated drug's association. Early detection of proarrhythmia is made by carefully evaluating the patient's clinical condition.

DESCRIPTORS: cardiac arrhythmias; ventricular extrasystoles; therapy of extrasystoles; proarrhythmia.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- HINKLE, L.; CARVER, S.; STEVENS, M. - The frequency of asymptomatic disturbances of cardiac rhythm and conduction in middle-aged men. *Am J Cardiol*, 24: 629-50, 1969.
- RODSTEIN, M.; WOLLOCH, L.; GUBNER, R.S. - Mortality study of the significance of extrasystoles in an insured population. *Circulation*, 44:617-25, 1971.
- HINKLE, L. E.; CARVER, S. T.; ARGYROS, D. C. - The prognostic significance of ventricular premature contractions in healthy people and in people with coronary artery disease. *Acta Cardiol (suppl.)*, 18: 5-20, 1974.
- CLARKE, J. M.; SHELTON, J. R.; HAMER, J.; TAYLOR, S.; VENNING, G. R. - The rhythm of the normal human heart. *Lancet*, 2: 508-12, 1976.
- BETHGE, K. P.; BETHGE, D.; MEINERS, G.; LICHTLEN, P.R. - Incidence and prognostic significance of ventricular arrhythmias in individuals without detectable heart disease. *Eur Heart J*, 4: 338-54, 1983.
- KENNEDY, H. L.; WHITLOCK, J. A.; SPRAGUE, M. K.; KENNEDY, L. J.; BUCKINGHAM, T. A.; GOLDBERG, R. J. - Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med*, 12:193-7, 1985.
- CHIANG, B. N.; PERLMAN, L. V.; OSTRANDER JR., L.; DEI, F. A. C. P.; EPSTEIN, F. H. - Relationship of premature systoles to coronary heart disease and sudden death in the Tecumseh epidemiologic study. *Ann Intern Med*, 70:1159-66, 1969.
- VLAY, S. C. & REID, P. R. - Ventricular ectopy: etiology, evaluation, and therapy. *Am J Med*, 73: 899-913, 1982.
- MORGANROTH, J. - Premature ventricular complexes. Diagnosis and indications for therapy. *JAMA*, 252: 673-6. 1984
- REYNOLDS, E. W.; VAN DER ARK, C. R. - Quinidine syncope and the delayed repolarization syndromes. *Mod Conc Cardiovasc Dis*; 45: 117-22, 1976.
- FALK, R. H. - Flecainide-induced ventricular tachycardia and fibrillation in patients treated for atrial fibrillation. *Ann Intern Med*, 111:107-16, 1989.
- PICK, A. - The electrophysiologic basis of parasystole and its variants. In: WELLENS, H. J. J.; LIE, K.I.; JANSE, M. J. (eds.) - *The Conduction System of the Heart*, Lea & Febiger, Philadelphia, 1976, p. 143-62.
- VEDOYA, R. - Parasistolia, A. Lopes, Buenos Aires, 1944.
- SCHERF, D. & SCHOTT, A. - Extrasystoles and Allied Arrhythmias. William Heinemann, London, 1953.
- HOFFMANN, B. F. - The electrophysiology of the heart muscle and the genesis of arrhythmias. In: DREYFUS, L. S.; LIKOFF, W. (eds.) - *Mechanism and Therapy of Cardiac Arrhythmias*, Grune & Stratton, New York, 1966, p. 27-35.
- SCHERF, D.; BLUMENFELD, S.; YIDIZ, M. - Extrasystoles and parasystole. *Am Heart J*, 64: 357-63, 1962.
- TRAUTWEIN, W. - Mechanisms of tachyarrhythmias and extrasystoles. In: SANDOE, E.; FLENSTED-JENSEN, E.; OLESEN, R. H. (eds.) - *Symposium on Cardiac Arrhythmias*, Elsinore, Denmark, 1970, p. 53-66.

- 18 CHUNG, E. K. Y. - Parasystole. *Prog Cardiovasc Dis*, 11: 64-81, 1968.
- 19 CHUNG, E. K. Y.; WALSH, T. J.; MASSIE, E. - Ventricular parasystolic tachycardia. *Br Heart J*, 27: 392-400, 1965.
- 20 SCHWARTZ, E. L. - Ventricular parasystolic tachycardia. *Dis Chest*, 55:77-9, 1969
- 21 MYBURGH, D. P. & LEWIS, B. Ss - Ventricular parasystole in healthy hearts. *Am Heart J*, 82: 307-311, 1971.
- 22 SALAZAR, J.; MCKENDRICK, C. S. - Ventricular parasystole in acute myocardial infarction. *Br Heart J*, 32: 377-85, 1970.
- 23 KOTLER, M. N.; TABATZNIK, B.; MOWER, M. M.; TOMINAGA, S. - Prognostic significance of ventricular ectopic beats with respect to sudden death in the late post-infarction period. *Circulation*, 47: 959-66, 1973.
- 24 SCHMITT, F. O. & ERLANGER, J. - Directional differences in the conduction of the impulse through the heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillary contractions. *Am J Physiol*, 87: 326-47, 1928-1929.
- 25 WIT, A. L.; HOFFMANN, B. F.; CRANFIELD, P. F. - Slow conduction and reentry in the ventricular conducting system. I. Return extrasystole in canine Purkinje fibers. *Circ Res*, 30:1-10, 1972.
- 26 EL-SHERIF, N.; SCHERLAG, B. J.; LAZZARA, R.; HOPE, R. R. - Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation*, 55: 686-702, 1977.
- 27 EL-SHERIF, N.; HOPE, R. R.; SCHERLAG, B. J.; LAZZARA, R. - Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period. II. Pattern of initiation and termination of reentry. *Circulation*, 55:702-19, 1977.
- 28 ZIPES, D. P. & KNOEBEL, S. B. - Rapid rate-dependent ventricular ectopy: adverse responses to atropine-induced rate increase. *Chest*, 62: 255-8, 1972.
- 29 LANGERDORF, R.; PICK, A.; WINTERNITZ, M. - Mechanism of intermittent ventricular bigeminy. I. Appearance of ectopic beats dependent upon length of the ventricular cycle, the "rule of bigeminy". *Circulation*, 11: 422-30, 1955.
- 30 SCHAMROTT, L. & MARRIOT, H. J. L. - Concealed ventricular extrasystoles. *Circulation*, 27:1043-9, 1963.
- 31 CRANFIELD, P. F. - Action potentials, afterpotentials and arrhythmias. *Circ Res*, 41: 415-23, 1977.
- 32 KASS, R. S.; TSIEN, R. W.; WEINGART, R. - Ionic basis of transient inward current induced by strophanthidin in cardiac Purkinje fibers. *J Physiol*, 281: 209-24, 1978.
- 33 WIT, A. L. & CRANFIELD, P. F. - Triggered activity in cardiac muscle fibers of the simian mitral valve. *Circ Res*, 38: 85-98, 1976.
- 34 WIT, A. L. & CRANFIELD, P. F. - Triggered and automatic activity in the canine coronary sinus. *Circ Res*, 41: 435-45, 1977.
- 35 SAITO, T.; OTAGURO, M.; MATSUBARA, T. - Electrophysiological studies on the mechanism of electrically induced sustained rhythmic activity in the rabbit right atrium. *Circ Res*, 42: 199-206, 1978.
- 36 ARONSON, R. S. - Afterpotentials and triggered activity in hypertrophied myocardium from rats with renal hypertension. *Circ Res*, 48:720-7, 1981.
- 37 MARY-RABINE, L.; HORDOF, A. J.; DANILO JR., P.; MALM, J.; ROSEN, M. R. - Mechanisms for impulse initiation in isolated human atrial fibers. *Circ Res*, 47: 267-77, 1980.
- 38 EL-SHERIF, N.; ZEILER, R.; GOUGH, W. B. - Effects of catecholamines, verapamil and tetrodotoxin on triggered automaticity in canine ischemic Purkinje fibers. *Circulation*, 62(2): 281, 1980.
- 39 FERRIER, G. R.; SAUNDERS, J. H.; MENDEZ, C. - A cellular mechanism for the generation of ventricular arrhythmias by acetylcholinesterase inhibitor. *Circ Res*, 32: 600-9, 1973.
- 40 LOWN, B. & WOLF, M. - Approaches to sudden death from coronary heart disease. *Circulation*, 44: 130-42, 1971.
- 41 WILLIAMS, D. O.; SCHERLAG, B. J.; HOPE, R. R.; EL-SHERIF, N.; LAZZARA, R. - The pathophysiology of malignant ventricular arrhythmias during acute myocardial ischemia. *Circulation*, 50:1163-72, 1974.
- 42 ROBERTS, R.; AMBOS, H. D.; LOH, C. W. - Initiation of repetitive ventricular depolarization by relatively late premature complexes in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 41: 678-83, 1978.
- 43 MANNING, G. W.; AHUJA, S. P.; GUTIERREZ, M. R. - Electrocardiographic differentiation between ventricular ectopic beats from subjects with normal and diseased hearts. *Acta Cardiol*, 23: 462-78, 1968.
- 44 ROSENBAUM, M. B. - Classification of ventricular extrasystoles according to form. *J Electrocardiol*, 2: 289-97, 1969.
- 45 LIE, K. I. & DURRER, D. - Common arrhythmias in acute myocardial infarction. In: CASTELLANOS, A. (ed.) - *Cardiac Arrhythmias: Mechanisms and Management*. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1980, p. 191-201.
- 46 BREITHARDT, G.; BORGGREFE, M.; MARTINEZ-RUBIO, A. - Late potentials in the post-infarction period: Prognostic significance. In: EL-SHERIF, N. & TURITTO, G. (eds.) - *High-Resolution Electrocardiography*, Futura Publishing Company, Mount Kisco, New York, 1992, p. 405-425.
- 47 The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmias suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 321: 406-12, 1989.
- 48 ROTHMAN, M. T. - Prolonged QT interval, atrioventricular block and torsade de pointes after antiarrhythmic therapy. *Brit Med J*, 20: 922-40, 1980.
- 49 MASON, J. W.; STINSON, E. B.; WINKLE, R. A.; OYER, P. E. - Mechanisms of ventricular tachycardia: wide complex ignorance. *Am Heart J*, 102(6, part 1): 1083-7, 1981.
- 50 VELEBIT, V.; PODRID, P.; LOWN, B.; COHEN, B. H.; GRABOYS, T. B. - Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. *Circulation*, 65: 886-94, 1982.
- 51 RUSKIN, J. N.; MCGOVERN, B.; DIMARCO, J. P.; KELLY, E. - Antiarrhythmic drugs: A possible cause of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*, 309(21): 1302-6, 1983.